



سرشناسه

عنوان و نام پدیدآور

مشخصات نشر

مشخصات ظاهری

شابک

وضعیت فهرست نویسی

یادداشت

موضوع

پورطباطبایی، مهدیه سادات - ۱۳۶۸

آنکولوژی زنان A کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۳ Edition 16 2020/ ترجمه و تلخیص مهدیه سادات پورطباطبایی، معصومه اشرفزاده.

تهران: کاردیا، ۱۴۰۲

صف: مصور، جدول، نمودار.

978-622-5603-34-9 : ۹۷۸۶۲۲۵۶۰۳۳۴۹

فیبا

کتاب حاضر ترجمه و تلخیص بخش هایی از کتاب "Novak's gynecology, 16th. & Berek" [ed., 2020] اثر جانatan برک است.

تولید مثل -- اندام های مادینه -- سرطان

Generative organs, Female -- Cancer

سرطان در زنان -- Cancer in women -- پزشکی زنان --

Gynecology -- Examinations, questions, etc.

تولید مثل -- اندام های مادینه -- سرطان -- آزمون ها و تمرین ها

Generative organs, Female -- Cancer -- Examinations, questions, etc.

سرطان در زنان -- آزمون ها و تمرین ها

Cancer in women -- Examinations, questions, etc.

پزشکی زنان -- آزمون ها و تمرین ها

Gynecology -- Examinations, questions, etc.

- ۱۳۶۷

اشرفزاده، معصومه

برک، جانatan

Berek, Jonathan S.

نوак، امیل - ۱۹۵۷ - ۱۸۸۳ م.

Novak, Emil

۵/۱۰۷RG

۱۰۷۵۴۵/۶۱۸

۹۲۲۴۸۰

فیبا

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

شناسه افزوده

ردہ بندی کنگره

ردہ بندی دیوبی

شماره کتابشناسی ملی

اطلاعات رکورد کتابشناسی

چاپ و لیتوگرافی: رزیدنت یار

نوبت چاپ: اول ۱۴۰۲

شابک: ۹۷۸-۶۲۲-۵۶۰۳-۳۴-۹

قیمت: ۵۶۲,۰۰۰ تومان

کتاب: آنکولوژی زنان A برگرفته از کتاب

Berek & Novak's Gynecology edition 16

ترجمه و تلخیص: دکتر مهدیه سادات پورطباطبایی، دکتر معصومه

اشرف زاده،

ناشر: انتشارات کاردیا

صفحه آرا: رزیدنت یار - منیرالسادات حسینی

طرح و گرافیست: رزیدنت یار - مهراد فیضی

آدرس: تهران میدان انقلاب - کارگر جنوبی - خیابان روانمهر - بن بست دولتشاهی پلاک ۱ واحد ۱۸

شماره تماس: ۰۰۰۶۶۴۱۹۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۰ - ۰۲۱ - ۸۸۹۴۵۲۱۶ / www.residenttyar.com

هر گونه کپی برداری از این افر پیگرد قانونی دارد.

آنکولوژی زنان A

کتاب جامع آمادگی آزمون ارتقاء و بورد ۱۴۰۳

Berek & Novak's Gynecology Edition 16 2020

ترجمه و تلخیص

مهدیه سادات پور طباطبایی

بورد تخصصی در رشته زنان زایمان

دانشگاه علوم پزشکی تهران

دکتر معصومه اشرف زاده

رتبه دوم آزمون بورد تخصصی ۱۴۰۱



فهرست مطالب

۹	فصل ۳۷: سرطان رحم سوالات و پاسخنامه فصل ۳۷
۸۳	۹۳ فصل ۳۸: سرطان سرویکس و واژن
۱۴۵	سوالات و پاسخنامه فصل ۳۸
۱۵۷	۱۵۷ فصل ۳۹: سرطان تخدمان، لوله فالوپ و پریتوئن
۱۹۵	سوالات و پاسخنامه فصل ۳۹
۲۰۹	فصل ۴۰: سرطان ولو سوالات و پاسخنامه فصل ۴۰
۲۳۱	۲۳۷ فصل ۴۱: بیماری تروفوبلاستیک بارداری
۲۷۳	سوالات ارتقا و بورد فصل ۴۱
۲۸۳	۲۸۳ فصل ۴۲: سرطان پستان Breast cancer
۲۹۷	سوالات ارتقا و بورد فصل ۴۲

سرطان رحم

فصل ۳۷

Novak's Section 37

تهاجم فضای لنفاوی - عروقی	- اپیدمیولوژی و عوامل خطر
گسترش به ایسم و سرویکس	- هایپرپلازی آندومتر
سیتوولوژی پریتوئن	درمان حفظ باروری در هایپرپلازی و سرطان آندومتر
مرحله IIIA، درگیری سروز رحم یا آدنکس‌ها	- غربالگری سرطان آندومتر در جمعیت عمومی
متاستاز به لنف نود	مراقبت و پیشگیری در بیماران در معرض خطر بالا
متاستاز داخل پریتوئن	- سرطان آندومتر
تایپ یک و دو سرطان آندومتر، اختلالات مولکولی درمان جراحی	ویژگی‌های بالینی
درمان رادیوتراپی به عنوان درمان اولیه	علامت‌ها
الگوی انتشار متاستاز	نشانه‌ها
بررسی برای درمان پس از جراحی و درمان بر اساس بیماری	تشخیص
روش‌های درمان پس از عمل	پاتولوژی
تحلیل	آدنوكارسینوم اندومتروئید
رادیوتراپی کاف واژن	کارسینوم موسینوس
رادیوتراپی خارج لگنی	کارسینوم سروز
رادیوتراپی با فیلد گسترده	کارسینوم سلول روشن
رادیوتراپی کل شکم	کارسینوم سنگفرشی
پروژستین‌ها	تومورهای همزمان اندومتر و تخمدان



شیمی درمانی	بررسی قبل از درمان
مرحله بالینی II	مرحله‌بندی بالینی
مرحله بالینی III و IV	مرحله‌بندی جراحی
عود بیماری	متغیرهای پیش‌آگهی
جراحی	سن
درمان رادیوتروپی	نوع بافت‌شناسی
شیمی درمانی	گرید بافت‌شناسی
هورمون درمانی	سایز تومور
سارکوم رحمی	وضعيت گیرنده‌های هورمونی
طبقه‌بندی و مرحله‌بندی	پلولئیدی DNA و اندکس پرولیفراطیو
سارکوم استرومایی اندومتر	تهاجم میومتر
لیومیوسارکوم	
آدنوسارکوما	

نکات کلیدی

- ۱- شایع‌ترین عوامل خطر برای ایجاد کارسینوم اندومتر، مربوط به تحریک طولانی مدت و بلامنازع استروژن می‌باشد.
- ۲- آسپیراسیون بیوپسی اندومتر در مطب، به عنوان اولین قدم پذیرفته شده در ارزیابی یک زن با خونریزی رحمی غیرطبیعی یا مشکوک به پاتولوژی اندومتر، قرار گرفته است.
- ۳- کارسینوم اندومتر نوع سروزی و سلول روشن، کمتر از ۱۰ درصد سرطان‌های اندومتر را تشکیل می‌دهد، با این حال بیش از نیمی از موارد مرگ و میر ناشی از سرطان اندومتر را شامل می‌شود.
- ۴- اکثر بیماران مبتلا به کانسر اندومتر باید مرحله‌بندی جراحی شامل هیسترکتومی، سالپنکاووفورکتومی دوطرفه و سیتولوژی پریتونکال را انجام دهند. ارزیابی غدد لنفاوی برای بیشتر بیماران ضروری است، اما ممکن است بتوان در بیماران با خطر ناچیز گسترش لنفاوی، از آن صرف نظر کرد.

سرطان سرویکس و واژن

فصل ۳۸

Novak's Section 38

اهمیت و شیوع:

سرطان سرویکس سومین بدخیمی شایع دستگاه تناسلی زنان (بعد از رحم و تخمدان) و دومین علت شایع مرگ و میر ناشی از سرطان در زنان محسوب می‌شود. سرطان سرویکس به سه دلیل یک بیماری قابل پیشگیری محسوب می‌شود: ۱- با وضعیت درازمدت قبل از تهاجم همراه است. ۲- برنامه غربالگری دارد. ۳- ضایعات پیش تهاجمی آن قابل درمان است. توزیع سنی این بیمار حالت دو قله‌ای دارد. ← ۳۵-۳۹ سالگی و ۶۰-۶۴ سالگی.

ریسک فاکتورها:

- سن پایین در اولین مقاربت (کمتر از ۱۲ سال)
- داشتن شرکای جنسی متعدد
- دخانیات
- نژاد
- پاریته زیاد
- وضعیت اقتصادی - اجتماعی پایین
- سرکوب مزمن سیستم ایمنی

* ارتباط با مصرف قرص‌های ضدبارداری مورد شک قرار گرفته است. برخی محققین بر این باورند که قرص‌های ضدبارداری ممکن است باعث افزایش اختلالات غده‌ای سرویکس شود اگرچه این تئوری به صورت کامل تأیید نشده است.

بسیاری از این عوامل خطر با فعالیت جنسی و تماس با بیماری‌های منتقله از طریق جنسی در ارتباط هستند:



- ویروس HPV به نظر می‌رسد رخداد شروع کننده در سرطان سرویکس است.
- هرپس و کلامیدیا به عنوان عوامل همراه (کوفاکتور) عمل می‌کنند.
- HIV هم از طریق سرکوب اینمی در ایجاد سرطان سرویکس مؤثر است.

رویداد تسریع کننده در دیسپلازی سرویکس و ایجاد کارسینوم، عفونت با HPV است، عفونت HPV در بالغ بر ۹۹٪ زنان مبتلا به کارسینوم سنگفرشی سرویکس شناسایی شده است. HPV عامل سببی برای هر دو نوع سنگفرشی و آدنوکارسینوم سرطان سرویکس است. اما هر یک از آن‌ها می‌توانند سیرهای کارسینوژنیک متفاوتی داشته باشند. مکانیسمی که HPV از طریق آن باعث رشد و تمایز سلولی می‌شود از طریق واکنش‌های متقابل پروتئین‌های ویروسی E₆ و E₇ به ترتیب با ژن‌های سرکوبگر تومور Rb، P53 می‌باشد.

مهار P53 از توقف سیکل سلولی و آپوپتوز پیشگیری می‌کند که این موارد به طور طبیعی هنگامی که آسیب DNA دیده است اتفاق می‌افتد، در حالی که مهار Rb نسخه‌بردار فاکتور E₂F را مختل می‌کند که موجب پرولیفراسیون تنظیم شده سلولی می‌شود.

دو نوع واکسن جدید چهار ظرفیتی گارداسیل، دو ظرفیتی cervarvyt توسط FDA تأیید شده که به خصوص در مقابل زیرگونه‌های پرخرط ۱۸ و ۱۶ حفاظت می‌کند ولی با این وجود زنان واکسینه شده هم باید همچنان به غربالگری پاپ اسمر ادامه بدهند چون HPV انواع متعددی دارد و واکسن در مقابل همه انواع مصنونیت ایجاد نمی‌کند.

اخیراً FDA نوع سومی از واکسن HPV را تأیید کرده به نام گارداسیل ۹ که در مقابل چهار زیرگروه واکسن چهار ظرفیتی به اضافه ۵ زیرگروه (۳۱ / ۳۳ / ۴۵ / ۵۲ / ۵۸) محافظت ایجاد می‌کند سن پیشنهاد شده بر این واکسن ۹-۴۵ سال است.

تشخیص:

خونریزی واژینال شایع‌ترین علامت در بیماران مبتلا به سرویکس است که اغلب به صورت خونریزی پس از نزدیکی رخ می‌دهد اما می‌تواند به صورت PMB (Postmenopausal bleeding) و AUB (Postmenopausal bleeding) هم باشد.

ترشح بدبوی واژن، کاهش وزن، اوروپاتی انسدادی در مراحل پیشرفته بیماری دیده می‌شود. در زنان بدون علامت، اغلب با بررسی پاپ اسمر غیرطبیعی کشف می‌شود، اما باید بدانید که **منفی کاذب**

سرطان تخدمان، لوله فالوب و پریتوئن

فصل ۳۹

Novak's Section 39

سرطان تخدمان، لوله فالوب و پریتوئن

- اهمیت کنسنتر تخدمان به میزان بالای مرگ و میر آن می‌باشد و اغلب بدون علامت و در مراحل پیشرفته بیماری شناسایی می‌شوند. تست‌های غربالگری روتین نباید مورد استفاده قرار گیرد. درمان آن جراحی و کاستن حجم تومور و شیمی درمانی بر پایه پلاتینیوم است و بیشترین نسبت کشنندگی به ازای هر مورد در بین بدخیمی‌های تناسلی متعلق به کانسنتخدمان می‌باشد.
- تومورهای تخدمان به دو دسته تومورهای اپی تلیالی (٪۹۰) و غیراپی تلیالی (٪۱۰) که هر کدام از دو گروه دارای زیرگروه پاتولوژیک دیگری هستند.

تومورهای اپی تلیال تخدمان:

تومورهای تهاجمی:

شامل کارسینومهای سروزی که منشأ از لوله فالوب دارند و ۷۵-۸۰ درصد سرطانهای اپی تلیال را شامل می‌شود و سایر زیرگروهها مثل clear cell و اندومتریوئید از اندومتریوز منشأ می‌گیرند، شیوع کمتری دارند.

هر یک از انواع تومورهای اپی تلیال - الگوی هیستولوژیک مشابه قسمتی از دستگاه تناسلی تحتانی دارند تومورهای سروزی شبیه پوشش اپی تلیوم غده‌ای لوله فالوب - تومورهای اندومتریوئید شبیه اندومتر پرولیفراتیو - تومورهای سلول روشن شبیه اندومتر ترشحی یا حاملگی و مولرین - تومورهای موسینی حاوی سلول‌های شبیه اندوسرویکال یا روده‌ای و تومورهای ترانزیشنال شبیه اپی تلیوم موجود در بقایای waltrard و اروتلیوم مثانه می‌باشند.



امروزه شواهد زیادی وجود دارد که نشان می‌دهند کارسینوم سروزی بدخیم از انتهای فیمبریه منشأ می‌گیرند لذا امروزه معتقدند که باید تومورهای سروزی به دو گروه مجزا تقسیم کرد:

تیپ I ← تومورهای حد واسط و درجه پایین، از نظر ژنتیکی ثابت، شامل جهش در BRAF و KRAS و می‌باشند.

تیپ II ← بسیار تهاجمی و پیشرفته، با منشأ از انتهای فیمبریه‌ای لوله فالوب که از نظر ژنتیکی ناپایدار و حاوی جهش‌های P53 هستند.

تومورهای حد واسط (Borderline)

یا تومورهای دارای پتانسیل بدخیمی پایین می‌باشند تومورهای حد واسط ضایعاتی هستند که تمایل دارند برای مدت طولانی محدود به تخمدان بمانند و به طور مشخص در زنان قبل از سن یائسگی (۵۰-۳۰) رخ می‌دهد و همراه با پیش‌آگهی بسیار خوبی است.

در تومورهای حد واسط سروزی به طور ناشایع کانسرهای خارج تخمدانی ممکن است رخ دهد که به دو نوع مهاجم و غیرمهاجم تقسیم می‌شوند. نوع مهاجم احتمال بیشتری دارد که به بیماری پیشرونده و توسعه یافته در حفره پریتوئن تبدیل شوند و می‌تواند منجر به انسداد روده و مرگ شود.

طبقه‌بندی تومورهای اپی تلیال تخمدان:

۱) تومورهای سروزی: به این علت به این نام مرسوم است که مشابه سلول‌های ترشحی لوله هستند. اجسام ساموما به طور شایع در این نئوپلاسم یافت می‌شوند شامل حلقه‌های متعددالمرکز از کلیسیفیکاسیون هستند.

- تومورهای حد واسط سروزی: ۱۰٪ تمام تومورهای سروزی تخمدان را شامل می‌شوند و ۵٪ پیش از ۴۰ سالگی رخ می‌دهند.

معیارهای تشخیصی تومورهای حد واسط سروزی به شرح ذیل هستند:

- ۱- هایپرپلازی اپی تلیال به شکل مطبق کاذب، ایجاد اشکال کلافه‌ای می‌کند و تشکیل الگوی غربالی شکل و ساختار میکروبیولری می‌دهد.
- ۲- آتیپی هسته‌ای خفیف و افزایش خفیف فعالیت میتوزی وجود دارد.
- ۳- توده سلولی مجزا
- ۴- فقدان تهاجم مخرب به استرومما (بدون تخریب بافتی)

سرطان ولو

فصل ۴

Novak's Section 40

شایع‌ترین کانسر آنوزنیتال در زنان بالای ۷۰ سال است.٪ ۹۰ از نوع SCC است. در حال حاضر کنسر in situ ولو در حال افزایش در زنان جوان است که ٪ ۷۵ بیماران را تشکیل می‌دهد. میزان بروز لیکن اسکلروز با افزایش ریسک کنسر ولو همراه است و در حال افزایش است.

اتیولوژی:

احتمالاً چند عاملی است که بر اساس عوامل هیستوپاتولوژیک و محیطی به نظر می‌رسد که کارسینوم سلول سنگفرشی ولو حداقل از دو نوع اتیولوژیک برخوردار است.

- (۱) انواع بازالوئید یا زگیلی: چند کانونی بوده اغلب در افراد جوان رخ می‌دهد و با عفونت HPV، VIN و استعمال دخانیات و نقص سیستم ایمنی ارتباط دارد.
- (۲) انواع کراتینیزان ← تمایز یافته یا ساده که اغلب تک کانونی بوده و افراد مسن تر رخ می‌دهد. ارتباط به HPV ندارد و اغلب موارد در نواحی مجاور لیکن اسکلروز درماتوز التهابی مزمون و differentiatal type VIN یافت می‌شود.

عوامل خطر اپیدمیولوژیک برای انواع بازالوئید یا زگیلی کارسینوم سلول سنگفرشی ولو، مشابه عوامل خطر سلطان سرویکس و شامل سابقه ابتلا به:

- (۱) نئوپلازی متعدد دستگاه تناسلی تحتانی
- (۲) سرکوب ایمنی
- (۳) استعمال دخانیات

در اغلب موارد HPV وجود دارد. واکسیناسیون (۹) ظرفیتی HPV باعث پیشگیری تا حدود ٪ ۹۰ کانسر ولو مرتبط با HPV می‌شود.



✓ VIN تمایز یافته پیش‌ساز کارسینوم کراتینیزان سلول سنگفرشی است و به صورت قوی با لیکن اسکلروز همراهی دارد. کارسینوم کراتینیزان در ۸۰٪ موارد در مجاورت لیکن اسکلروز یا DVIN یافت می‌شود. زنان با لیکن اسکلروز ولو در معرض خطر افزایش یافته کانسر تهاجم سنگفرشی ولو هستند. این ضایعات محتوای آنپلوبیوتیک DNA، بروز بیش از حد P53 و افزایش بروز K16 هستند. در کارسینوم کراتینیزان، سیکل خارش - خاراندن در ارتباط با لیکن اسکلروز و درماتوز التهابی مزمن رخ می‌دهد و با بروز تغییرات آتیپیک در اپی تلیوم ترمیم شده همراه است. درمان فعال ضایعات لیکن اسکلروز ولو با استرتوئید موضعی قوی باعث بهبود علائم می‌شود و ریسک کانسر ولو را کاهش می‌دهد.

انواع سرطان‌های تهاجمی ولو:

- ۱) کارسینوم سلول سنگفرشی: حدوداً ۹۰٪ را تشکیل می‌دهد. دارای سه زیرگروه: بازالوئید، زگیلی، کراتینیزان می‌باشد. در اکثر کارسینوم‌های سنگفرشی ولو، کراتینیزاسیون دیده می‌شود. ویژگی اصلی هیستولوژیک اصلی آن در سرطان تهاجمی ولو، کراتینیزاسیون آتیپیک است. عوامل هیستولوژیک خطرساز از نظر متاستاز به گره‌های لنفاوی اینگوئینال عبارتند از: تهاجم به فضای لنفی - عروقی، ضخامت تومور، عمق تهاجم به استروم، گرید تمایز الگوی هیستولوژیک، تهاجم (متفرق و اقماری در مقابل وسیع و فشارنده)، افزایش میزان کراتینین. کارسینوم T1a : invasive micro به صورت ضایعه با قطر کمتر مساوی ۲ سانتی‌متر با تهاجم استرومایی کمتر مساوی ۱ میلی‌متر تعریف می‌شود. در عمق تهاجم کمتر مساوی ۱ میلی‌متر خطر متاستاز به گره‌های لنفاوی اینگوئینال بینهایت نادر است ولی با افزایش عمق بیشتر از ۱ میلی‌متر خطر متاستاز به حد قابل توجهی می‌رسد. خصوصیات بالینی کارسینوم سلول سنگفرشی ولو:
 - ✓ اغلب زنان یائسه و با میانگین سنی ۶۵ سال مبتلا می‌شوند.
 - ✓ سابقه درازمدت از اختلال همزمان داخل اپی تلیوم مثل لیکن اسکلروز یا VIN وجود دارد و حدوداً ۲۷٪ بیماران مبتلا به سرطان ولو دچار بد خیمی اولیه دیگر نیز هستند.
 - ✓ اکثر بیماران فاقد علامت هستند و برخی موارد با خارش، چسبندگی یا توده ولو همراه است.
 - ✓ باید از هر گونه ضایعه در ولو بیوپسی به عمل آید.

بیماری تروفوبلاستیک بارداری

فصل ۱۴

Novak's Section 41

نکات کلیدی

- ۱- بیماری تروفوبلاستیک بارداری (GTD)، گروهی از تومورهای مرتبط شامل مول کامل و ناقص، مول مهاجم، کوریوکارسینوما، تومور تروفوبلاستیک محل جفت (PSTT) و تومور تروفوبلاستیک اپی تیلوئید (ETT) می‌باشد.
- ۲- مول کامل و ناقص از نظر منشأ کروموزومی، هیستوپاتولوژی، تظاهرات بالینی و خطر نئوپلازی تروفوبلاستیک بارداری (نئوپلازی تروفوبلاستیک بارداری [GTN] - تومور پایدار) با هم متفاوت هستند.
- ۳- گنادوتروپین جفتی انسان (hCG)، یک مارکر حیاتی در GTD برای تشخیص ایجاد GTN، نظارت بر پاسخ به شیمی درمانی و بروز عود می‌باشد.
- ۴- متاستاز به دنبال هر نوع GTD ممکن است رخ دهد اما بعد از حاملگی‌های غیرمولار شایع‌تر بوده و بیشتر در ریه و واژن اتفاق می‌افتد.
- ۵- شیمی درمانی تک دارویی، نرخ بهبودی بالایی در GTN غیرمتاستاتیک و متاستاتیک کم خطر دارد.
- ۶- GTN پرخطر، به شیمی درمانی ترکیبی اولیه، جراحی برای کنترل عوارض بیماری و محل‌های مقاوم به دارو و ندرتاً پرتودرمانی نیاز دارد.
- ۷- بعد از دستیابی به بهبودی (remission) با شیمی درمانی، بیماران می‌توانند امیدوار به توانایی تولیدمثل طبیعی در آینده باشند.
بیماری تروفوبلاستیک بارداری (GTD) اصطلاحی است که برای توصیف گروه ناهمگونی از ضایعات مرتبط به هم استفاده می‌شود که از تکثیر غیرطبیعی تروفوبلاست‌های جفت به وجود می‌آیند. ضایعات GTD از نظر بافت‌شناسی متمایز هستند و می‌توانند خوش‌خیم یا بدخیم باشند. ضایعات خوش‌خیم،



شامل مول هیداتیفورم کامل و ناقص می‌باشد در حالی که ضایعات بدخیم شامل مول مهاجم، تومور تروفوبلاستیک محل جفت (PSTT)، تومور تروفوبلاستیک اپی تلیوئید (ETT) و کوریوکارسینوما هستند. این زیرمجموعه از ضایعات بدخیم که تمایلات متغیری از نظر تهاجم موضعی و متاستاز دارند، به عنوان نئوپلازی تروفوبلاستیک بارداری (GTN) نامیده می‌شوند. GTN ها از جمله تومورهای نادر انسانی می‌باشد که حتی در صورت انتشار گسترده، قابل درمان هستند. اگرچه GTN ها معمولاً به دنبال حاملگی مولار اتفاق می‌افتد، ولی می‌توانند پس از هر رویداد بارداری، شامل سقط القایی یا خودبه‌خود، حاملگی خارج از رحمی یا حاملگی ترم رخ دهند.

مول هیداتیفورم

- اپیدمیولوژی -

میزان بروز حاملی مولار در ژاپن (۲ مورد در هر ۱۰۰۰ حاملگی) حدود سه برابر بیشتر از میزان بروز آن در آمریکای شمالی یا اروپا (حدود ۱/۱ تا ۰/۶ در هر ۱۰۰۰ حاملگی) می‌باشد. در تایوان، از هر ۱۲۵ حاملگی، ۱ مورد حاملگی مولار است، در حالی که در ایالات متحده این میزان، ۱ مورد در هر ۱۵۰۰ تولد زنده است. میزان بروز مول هیداتیفورم کامل و ناقص در ایرلند، با بررسی تمام محصولات حاملگی در سقط‌های سه ماه اول و دوم، مورد مطالعه قرار گرفت. بر اساس بررسی پاتولوژیک کامل، میزان بروز مول هیداتیفورم کامل و ناقص به ترتیب ۱ مورد در هر ۱۹۴۵ حاملگی و ۱ مورد در هر ۶۹۵ حاملگی بوده است.

در حالی که تغییرات در بروز حاملگی مولار در سراسر جهان ممکن است تا حدی ناشی از گزارش داده‌های مبتنی بر جمعیت در مقایسه با داده‌های بیمارستانی باشد، تعدادی از مطالعات نشان می‌دهند که میزان بروز بالای حاملگی مولار در برخی جمعیت‌ها را می‌توان به عوامل اجتماعی - اقتصادی و تغذیه نسبت داد. کاهش بروز حاملگی مولار در کره جنوبی به افزایش رژیم غذایی غربی و بهبود استاندارد زندگی نسبت داده می‌شود. مطالعات مورد - شاهدی در ایتالیا و ایالات متحده، حاکی از افزایش میزان مول کامل در رابطه با کاهش مصرف کاروتون (پیش‌ساز ویتامین A) و چربی حیوانی می‌باشد.

سن مادر و سابقه تولیدمثلی او بر میزان حاملگی مولار مؤثر است. خطر ابتلا به حاملگی مولار کامل در زنان بالای ۴۰ سال، ۱۰-۲ برابر بیشتر است، در حالی که از هر سه بارداری در زنان بالای ۵۰ سال،

سرطان پستان

Breast cancer

فصل ۴۲

Novak's Section 42

سرطان زنان را تشکیل می‌دهد و بعد از ریه شایع‌ترین علت مرگ ناشی از سرطان در زنان محسوب می‌شود. بالاترین میزان بروز را در میان همه سرطان‌ها داشته ولی میزان مرگ و میر رو به کاهش داشته است. توانایی تومور برای متاستاز به لنف نود ناحیه‌ای نشان دهنده‌ای توانایی تومور برای متاستاز به نواحی دوردست نیست و بیماران ممکن است حتی در حضور بیماری قابل لمس اگزیلا هم قابل درمان باشند.

عوامل مستعد کننده کنسنتر برشت شامل سن که با افزایش سن خطر کنسنتر برشت افزایش می‌یابد و ریسک در خانم‌های جوان تر از ۵۰ سال کمتر از ۲٪ است. سابقه فامیلی یک فاکتور اثبات شده در ابتلاء به کنسنتر برشت است افرادی که خویشاوندان درجه اول آن‌ها مبتلا به کنسنتر برشت هستند در معرض دو برابری افزایش خطر نسبت به جمعیت جنرال هستند. سایر ریسک فاکتورهای فامیلیال شامل ابتدای چندین نفر از اعضای یک خانواده، ابتدای زودرس در اعضای خانواده، دوطرفه بودن، کانسر برشت در مردان خانواده. به صورت تجمعی تا سن ۷۰ سال حدود ۵۷٪ برای BRCA1 و ۴۹٪ برای BRCA2 است.

جدول ۱-۴۲ گایدلاین NCCN جهت ارزیابی ژنتیکی در مورد کانسر برشت یا تخدمان. جهش BRCA1 با افزایش خطر سرطان تخدمان و پروستات و جهش BRCA2، افزایش خطر سرطان تخدمان، کانسر برشت در مردان، پروستات، پانکراس، معده، کولون و ملانوما همراه است.

در حال حاضر جراحی پروفیلاکتیک ماستکتومی و اوپورکتومی از وقوع سرطان جدید جلوگیری می‌کند و گاهی میزان بقا را افزایش می‌دهد. در مطالعه روی افراد مبتلا به جهش BRCA انجام ماستکتومی با هدف کاهش خطر، کاهش خطر ابتداء به سرطان پستان همراه بوده و انجام BSO پروفیلاکتیک هم با کاهش خطر سرطان پستان و تخدمان و کاهش مرگ و میر مرتبط با آن‌ها همراه بوده است.



عوامل تولید و هورمونی: هر چه دوران تولید مثل طولانی‌تر باشد خطر افزایش می‌یابد. منارک زودرس، نولی گرویدیتی، اولین حاملگی در سنین بالا با افزایش خطر سرطان پستان همراه است. با این وجود زنانی که اصلاً حامله نشده‌اند بیشتر از زنان مولتی پار در معرض خطر هستند. شیردهی میزان بروز کانسر را در زیرگروهی از بیماران که مجموع ماههای شیردهی آن‌ها بالای ۱۲ ماه است و زیرگروهی از کانسرهای قبل از منوبوز تحت تأثیر قرار می‌دهد.

بی‌نظمی قاعدگی و طول خونریزی قاعدگی با سرطان پستان ارتباط واضحی ندارد. یائسگی زودرس، مولتی پاریته، اولین حاملگی در سنین پایین‌تر با کاهش خطر سرطان پستان همراه است.

یائسگی مصنوعی یا BSO بیشتر از یائسگی طبیعی زودرس خطر سرطان پستان را کاهش می‌دهد.

* OCP باعث افزایش خطر میزان کم ولی معنی‌دار از لحاظ آماری می‌شود.

HRT احتمال ابتلا به سرطان پستان را افزایش می‌دهد ولی مصرف استروژن به تنها‌یی با ریسک همراه است.

سابقه سرطان پستان: خطر ایجاد سرطان در پستان مقابل ۵۰ درصد از جمعیت جنرال بیشتر است و حدود ۴۰٪ در سال است. میزان دوطرفه بودن سرطان در کارسینوم لبولی بیشتر از مجرایی است. سابقه کانسر اندومنتر، تخدمان یا کولون و همچنین سابقه پرتودرمانی برای لنفوم هوچکین حتی در بیماران BRCA منفی با افزایش خطر سرطان پستان همراه است.

تشخیص:

۱۰-۵۰ درصد کانسرها که با ماموگرافی تشخیص داده می‌شوند قابل لمس نیستند در حالی که معاینه فیزیکی ۱۰-۲۰ درصد کانسرهایی که در تصویربرداری دیده نمی‌شود را شناسایی می‌کند. شایع‌ترین محل ایجاد سرطان پستان، ربع فوقانی خارجی پستان است. روش‌های غربالگری استاندارد یعنی ماموگرافی و معاینه فیزیکی مکمل هم هستند. یک درصد سرطان متاستاتیک پستان به صورت توده زیر بغل و غیاب بدخیمی آشکار است.

تقریباً ۱۰-۵۰ درصد سرطان‌های پستان در ماموگرافی کشف می‌شوند قابل لمس نیستند در حالی که با معاینه فیزیکی ۱۰-۲۰ درصد سرطان‌هایی که در ماموگرافی دیده نمی‌شوند کشف می‌گردند. هدف