ORIGINAL ARTICLE

Frequency of Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy in Cancer Patients in Sari Imam Khomeini Hospital

Ramin Shekarriz[1],
Javad Momenabadi[2],
Reza Alizadeh-Navaei[1],
Versa Omrani-Nava[3]

[1] Associate Professor, Gastrointestinal Cancer Research Center, Non-Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[2] Resident in Internal Medicine, Gastrointestinal Cancer Research Center, Non-Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran
[3] MSc in Immunology, Gastrointestinal Cancer Research Center, Non-Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received July 26, 2022 ; Accepted January 4, 2023)

Abstract

Background and purpose: Chemotherapy-induced peripheral neuropathy (CIPN) is a debilitating condition that may require reduction or discontinuation of chemotherapy. Identifying effective methods in treatment of established CIPN requires determining the frequency of CIPN. There is a lack of comprehensive studies on this issue, so, this study was conducted to investigate the frequency of peripheral neuropathy caused by chemotherapy in cancer patients in Sari Imam Khomeini Hospital.

Materials and methods: This longitudinal study was done in cancer patients receiving thalidomide derivatives, vinca alkaloids, taxanes, proteasome inhibitors, platinums, and microtubule destabilizers in Comprehensive Cancer Center at Sari Imam Khomeini Hospital (2021-2022). Neurotoxicity was assessed by the EORTC QLQ-CIPN20 questionnaire before the start of the chemotherapy cycle and three months later. Data analysis was carried out in SPSS by applying Mann-Whitney U test, t-test, and Chi-square.

Results: The study included 103 patients. Fifty-four patients (52.4%) were younger than 55 years old and 49 (47.6%) were older than 55 years of age. Forty-nine patients (47.6%) developed chemotherapy-induced neuropathy in the three-month follow-up. Symptoms were more frequent in women, but were not significant (P=0.11). The average body mass index in patients who experienced neuropathy was higher than that in patients without neuropathy.

Conclusion: Almost half of the patients developed CIPN which raises the need for preventive training and interventions.

Keywords: cancer, chemotherapy, neuropathy

J Mazandaran Univ Med Sci 2023; 32 (218): 53-61 (Persian).

Corresponding Author: Ramin Shekarriz- Gastrointestinal Cancer Research Center, Non-Communicable Diseases Institute, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran. (E-mail: drraminshekarriz@yahoo.com)

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

پژوهشی

مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران
دوره سی و دوم شماره 218 اسفند سال 1401 (61-53)

بررسی فراوانی نوروپاتی محیطی ناشی از شیمی درمانی در بیماران مبتلا به سرطان مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی (ره) ساری

رامین شکرریز[1]
جواد مومن آبادی[2]
رضا علیزاده نوایی[1]
ورسا عمرانی نوا[3]

چکیده

سابقه و هدف: نوروپاتی محیطی ناشی از شیمی درمانی(CIPN) یک شرایط ناتوان‌کننده می‌باشد، که ممکن است نیاز به کاهش یا قطع دوز شیمی درمانی داشته باشد. شناسایی روش‌های موثر در درمان CIPN، نیازمند تعیین میزان فراوانی CIPN است. با توجه به نبود مطالعه جامعی در کشور، مطالعه حاضر با هدف بررسی فراوانی نوروپاتی محیطی ناشی از شیمی درمانی در بیماران مبتلا به سرطان مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی (ره) ساری انجام گرفت.

مواد و روش‌ها: این مطالعه طولی روی بیماران مبتلا به سرطان دریافت کننده مشتقات Thalidomide، آلکالوئیدهای وینکا، تاکسان، مهارکننده‌های پروتئازوم، پلاتینوم‌ها و ناپایدارکننده‌های میکروتوبول مراجعه‌کننده به مرکز جامع سرطان بیمارستان امام خمینی ساری (سال 1401-1400) انجام شد. سنجش نوروتوکسیسیتی توسط پرسشنامه EORTC QLQ-CIPN20 قبل از شروع سیکل شیمی درمانی و 3 ماه بعد مورد بررسی قرار گرفت. از آزمون‌های آماری من‌ویتنی و T-test و chi-square در نرم‌افزار SPSS جهت آنالیز آماری استفاده شد.

یافته‌ها: در این بازه زمانی 103 بیمار وارد مطالعه شدند. 54 بیمار (52/4 درصد) کم‌تر از 55 سال و 49 بیمار (47/6 درصد) در محدوده سنی بالای 55 سال قرار داشتند. 49 نفر (47/6 درصد) در پیگیری 3 ماهه دارای نوروپاتی ناشی از شیمی درمانی بودند. درصد فراوانی علایم در زنان بیش‌ترمشاهده شد، اما فاقد معنی‌داری بود(P=0/110). هم‌چنین میانگین شاخص توده بدنی در بیمارانی که تجربه نوروپاتی داشتند، بیش‌تر از بیماران بدون نوروپاتی بود.

استنتاج: در مطالعه حاضر نزدیک به نیمی از بیماران دچار عارضه CIPN شدند که نیاز به آموزش و مداخلات پیشگیرانه را مطرح می‌کند.

واژه های کلیدی: سرطان، شیمی درمانی، نوروپاتی

مقدمه

اصطلاح شیمی‌درمانی برای اولین بار در سال 1900 توسط پاول ارلیش به عنوان استفاده از مواد شیمیایی برای درمان بیماری تعریف شد. درمان سرطان از اوایل قرن 19 شامل جراحی رادیکال بود و ماستکتومی رادیکال برای درمان سرطان پستان به مدت 90 سال مورد استفاده قرار گرفت. پس از تأیید این‌که درمان کمکی سیستمیک، همراه با جراحی موضعی، نتایج مشابهی را ایجاد می‌کند، استفاده از جراحی رادیکال کاهش یافت(1).

مولف مسئول: رامین شکرریز - ساری: دانشگاه علوم پزشکی مازندران، مرکز تحقیقات سرطان دستگاه گوارش E-mail: drraminshekarriz@yahoo.com
1. دانشیار، مرکز تحقیقات سرطان دستگاه گوارش، پژوهشکده بیماری‌های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
2. دستیار داخلی، مرکز تحقیقات سرطان دستگاه گوارش، پژوهشکده بیماری‌های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
3. کارشناس ارشد ایمنی شناسی، مرکز تحقیقات سرطان دستگاه گوارش، پژوهشکده بیماری‌های غیر واگیر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
تاریخ دریافت : 1401/5/4 تاریخ ارجاع جهت اصلاحات 1401/5/29 تاریخ تصویب : 1401/10/14

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

در شیمی درمانی سنتی، داروهای ضد سرطان از نظر ماهیت برای سلول‌های عادی و سرطانی سیتوتوکسیک هستند و به این معنی است که شیمی درمانی، سلول‌هایی را که در شرایط عادی به سرعت تقسیم می‌شوند شامل سلول‌های دستگاه گوارش، مغز استخوان و فولیکول‌های مو را از بین می‌برد. عارضه‌های جانبی شایع که در طول دوره شیمی درمانی مشاهده شده‌اند شامل التهاب مخاط (التهاب پوشش دستگاه گوارش)، آلوپسی (ریزش مو) و سرکوب مغز استخوان (کاهش تولید سلول‌های خونی که منجر به سرکوب سیستم ایمنی می‌شود) هستند(2). به دلیل سمیت بالای شیمی‌درمانی، بیماران سرطانی معمولاً با عوارض جانبی با شدت متفاوت مواجه می‌شوند که ممکن است کیفیت زندگی را مختل کند. علاوه بر این، عوارض جانبی بار قابل توجهی در فرآیند تصمیم‌گیری فردی در مورد ادامه یا عدم ادامه شیمی درمانی دارند(3). مطابق یک مطالعه در ترکیه تهوع و استفراغ و خستگی، شایع‌ترین عارضه جانبی تجربه شده توسط بیماران تحت شیمی‌درمانی سرطان بود. تهوع و استفراغ 79/3 درصد و خستگی 74/7 درصد را شامل شد. سایرعوارض جانبی که اغلب گزارش شده‌اند شامل کاهش اشتها (65/5 درصد)، تغییر در طعم (60/9 درصد)، ریزش مو (60 درصد)، خشکی دهان (51/7 درصد) و یبوست (51/7 درصد) است. هر یک از این عوارض جانبی توسط بیش از 50 درصد بیماران تجربه شد.

سایر عوارض جانبی برجسته عبارت از اسهال، بی‌حسی یا سوزن سوزن شدن دست‌ها و/یا پاها، تغییرات پوستی (مانند خشکی پوست، قرمزی، خارش)، تب، آسیب به مخاط دهان، علائم شبیه آنفولانزا، واکنش آلرژیک، مشکلات حافظه، کاهش عملکرد کلیه، کاهش شنوایی و/یا وز وز گوش می‌باشد(4). نوروپاتی محیطی ناشی از شیمی درمانی (Chemotherapy-induced peripheral neuropathy:CIPN) یک عارضه جانبی ناتوان‌کننده ناشی از عوامل ضد نئوپلاستیک رایج است. ایجاد CIPN ممکن است نیاز به کاهش یا قطع دوز شیمی‌درمانی داشته باشد که می‌تواند عوارض و مرگ و میر مرتبط با سرطان را افزایش دهد. پاتوفیزیولوژی CIPN به خوبی شناخته نشده است و درمان‌های پیشگیری از آن ناکافی هستند. متاآنالیز کارآزمایی‌های بالینی برای پیشگیری از CIPN نیز نتایج غیرقطعی را گزارش می‌کند(5). علائم بالینی CIPN بیش‌تر شامل سیستم عصبی محیطی می‌شود که ممکن است به صورت از دست دادن حس، پارستزی، بی‌حسی یا احساس سوزن سوزن شدن و درد ظاهر شوند. علاوه بر هزینه اقتصادی سنگین، CIPN و علائم مرتبط با آن تأثیر منفی قابل توجهی بر کیفیت زندگی بیمار دارند(5). شیوع CIPN از 12 تا 96 درصد تخمین زده می‌شود. تأثیر CIPN بر کیفیت زندگی بیماران می‌تواند قابل توجه باشد.

این عارضه به ویژه در بیماران مبتلا به شرایط یا اختلالات زمینه‌ای درگیر کننده سیستم عصبی محیطی می‌تواند چالش برانگیز باشد. ریسک ایجادCIPN در اعصاب آسیب دیده توسط دیابت، الکل یا نوروپاتی ارثی بیش‌تر مشاهده می‌شود.

اختلال عملکرد تیروئید، بیماری‌های متابولیکی و عفونی (هپاتیت B یا C، فلج اطفال، HIV، کمبود ویتامین B12، B1 ،B6) و گاموپاتی مونوکلونال نیز در پاتوژنز CIPN نقش دارند(6). داده‌های کمی در مورد شیوه این پدیده در بیماران مبتلا به سرطان در کشور در دسترس هستند(7). مطالعات طولی برای تعیین بروز، شدت و عوامل خطر CIPN مرتبط با داروهای شیمی درمانی مختلف برای تعیین کمیت میزان مشکل و اطلاع از طراحی مطالعات مداخله‌ای بسیار حیاتی است. مطالعات محدودی در کشور به این عارضه پرداخته اند. از آن‌جایی که برای آزمودن روش‌های درمانی موثر، سنجش وضعیت موجود و عوامل مرتبط با عارضه CIPN لازم است، مطالعه حاضر با هدف بررسی فراوانی نوروپاتی ناشی از شیمی درمانی و عوامل مرتبط با آن در بیماران مبتلا به سرطان مراجعه کننده به بیمارستان امام خمینی (ره) ساری انجام گرفت.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

مواد و روش‌ها

این مطالعه طولی با روش نمونه‌گیری در دسترس در بیماران مبتلا به سرطان دریافت کننده مشتقات Thalidomide، آلکالوئیدهای وینکا، تاکسان، مهار کننده‌های پروتئازوم، پلاتینوم‌ها و ناپایدارکننده‌های میکروتوبول، پاکلی تاکسل، دوستاکسل، اگزالی پلاتین، ایگزابپیلون، رژیم‌های بر پایه اگزالی پلاتین (FOLFOX) و (XELOX) مراجعه‌کننده به مرکز جامع سرطان بیمارستان امام خمینی ساری (سال1401-1400) انجام شد. تعداد نمونه با توجه به P=0/68 براساس مطالعه Seretny و همکاران(5) و d= 0/09 و سطح اطمینان 95 درصد و با استفاده از فرمول مربوطه 103 نفر محاسبه گردید. در این مطالعه برای تمام بیماران در ابتدا قبل از شروع شیمی‌درمانی آزمایش‌های شمارش کامل سلول‌های خونی، قند ناشتا، BUN، Cr، منیزیم و کلسیم درخواست شد. معیارهای خروج شامل سن کم‌تر از 18 سال، بیماران مبتلا به بیماری های عصبی (سکته، بیماری پارکینسون، آلزایمر، سابقه نوروپاتی قبلی، دیابت، پلی میوزیت) در نظر گرفته شد. این مطالعه با کد اخلاق IR.MAZUMS.IMAMHOSPITAL.REC.1400.027 انجام شد. نوروپاتی محیطی ناشی از شیمی درمانی در بیمارانی که پارستزی، دیستزی، احساس ضعف و سایر علائم مربوط به نوروپاتی را گزارش کردند، فقط در صورت داشتن علایم عصبی از زمان شیمی درمانی و یا بدتر شدن علائم در سیکل‌های بعدی شیمی‌درمانی در نظر گرفته شد. بیمارانی که در ابتدا از نظر علایم مرتبط با نوروپاتی منفی بودند 3 ماه پس از شروع درمان تحت سنجش سمیت عصبی به شرح زیر قرار گرفتند.

سنجش نوروتوکسیسیتی توسط پرسشنامه EORTC QLQ–CIPN20 (Patient reported outcome tool) انجام شد. نوروپاتی محیطی ناشی از شیمی درمانی ممکن است کیفیت زندگی بیماران (QL) را به خطر بیاندازد. بنابراین ارزیابی CIPN به روشی معتبر و قابل اعتماد، مهم است. دو پرسشنامه پرکاربرد QL مخصوص سرطان، سازمان اروپایی تحقیق و درمان سرطان (EORTC) QLQ-C30 و ارزیابی عملکرد درمان سرطان (FACT-G) هستند. از آن‌جاکه بسیاری از علائم CIPN ماهیتی ذهنی دارند منطقی است که ارزیابی CIPN، براساس داده‌های گزارش خود بیمار نیز انجام شود. در سال 2005 Postma و همکاران پرسشنامه 20 آیتمی CIPN20 را از EORTC QLQC30 استخراج کردند. این پرسشنامه شامل سه مقیاس ارزیابی علائم حسی(9 مورد)، حرکتی (8 مورد) و اتونوم (3 مورد) است که شدت CIPN را از 0 (کم‌ترین) به 100 (بدترین) طی هفته گذشته ارزیابی می کند. نمره QLQ-CIPN20 بیش‌تر مساوی 30 به‌عنوان CIPN تعریف می‌شود. سازگاری داخلی، قابلیت اطمینان آزمون مجدد EORTC QLQ-CIPN20 بالا تا عالی گزارش شده است (آلفای کرونباخ =0/89، 0/95-0/84=ICC)(8).

آنالیز آماری

تجزیه و تحلیل آماری با استفاده از SPSS V 20.0 انجام شد. نتایج آمار توصیفی به صورت (میانگین، انحراف‌معیار، و درصد) اعمال شدند. برای تفسیر داده‌های کیفی از آزمون مجذور کای و داده‌های کمی بین دو گروه +CIPN و منفی از آزمون نا پارامتریک من ویتنی و آزمون t-test استفاده شد. تمامی مقادیر P<0/05 به لحاظ آماری معنی‌دار در نظر گرفته شدند.

یافته ها

در مطالعه حاضر 103 بیمار وارد بررسی شدند که کمینه و بیشینه سن آن‌ها به ترتیب 29 و 80 سال بود. تعداد 54 بیمار (52/4 درصد) کم‌تر از 55 سال و 49 بیمار (47/6 درصد) نیز در محدوده سنی بالای 55 سال قرار داشتند. میانگین شاخص توده بدنی(BMI) برابر $25/62\pm4/453\ kg/m^2$ وکمینه و بیشینه آن به‌ترتیب $16\ kg/m^2$ و39 بود. در جدول شماره 1 فراوانی بدخیمی‌ها نشان داده شده است که سرطان‌های کولورکتال(37/9 درصد)، پستان (26/2درصد) و لنفوم (8/7 درصد) شایع‌ترین انواع را شامل می‌شدند.

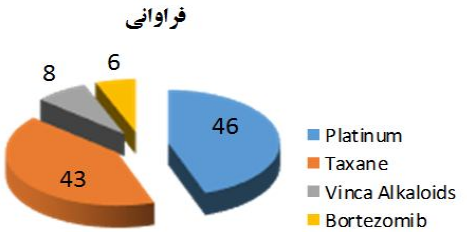
[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

همان‌گونه که در نمودار شماره 1 نمایش داده شده است پلاتین‌ها بیش‌ترین داروی تجویزی و بورتزومیب (Bortezomib) کم‌ترین بود.

در ماه سوم مطالعه، 49 بیمار دچار نوروپاتی تشخیص داده شدند. مطابق جدول شماره 2، بیماران با نوروپاتی دارای BMI بالاتری بودند. کلاس دارویی تفاوت معنی‌داری نشان نداد. هم‌چنین درصد زنان مبتلا (54/1 درصد) از مردان (38/1درصد) به‌طور غیر معنی‌داری بالاتر بود (P=0/110).

جدول شماره 1: فراوانی انوع بدخیمی در بیماران تحت شیمی درمانی

بدخیمی	تعداد (درصد)
کولورکتال	39 (37/9)
پستان	27 (26/2)
لنفوم	9 (8/7)
معده	7 (6/8)
مولتیپل میلوما	6 (5/8)
تخمدان	4 (3/9)
مری	4 (3/9)
رحم	2 (1/9)
ریه	2 (1/9)
آمیلوئیدوز	1 (1)
پانکراس	1 (1)
مغز	1 (1)
کل	103 (100)



نمودار شماره 1: فراوانی کلاس‌های داوریی ضد نئوپلاستیک تجویزی

جدول شماره 2: بررسی ارتباط بین ظهور نوروپاتی ناشی از شیمی درمانی و متغییرها

		neuropathy _scale>=30		سطح معنی داری
		خیر تعداد (درصد)	بلی تعداد (درصد)	
جنس	مرد	26 (61/9)	16 (38/1)	0/110
	زن	28 (45/9)	33 (54/1)	
سن	55>	30 (61/2)	19 (38/8)	0/089
	55=<	24 (44/4)	30 (55/6)	
Bortezomib		3 (50)	3 (50)	0/551
Vinca Alkaloids		6 (75)	2 (25)	
Taxanes		20 (46/5)	23 (53/5)	
Platinum		25 (54/3)	21 (45/7)	
BMI		24/70±4/187	26/63±4/558	0/027

بحث

در مطالعه حاضر از 103 بیمار مورد بررسی 49 نفر معادل 47/6 درصد در پیگیری 3 ماهه دارای نوروپاتی ناشی از شیمی درمانی بودند. درصد فراوانی علایم در زنان بیش‌تر بود اما فاقد معنی‌داری بود. هم‌چنین میانگین شاخص توده بدنی در بیمارانی که تجربه نوروپاتی داشتند بیش‌تر از بیماران بدون نوروپاتی بود. شیمی درمانی یکی از اجزای مهم درمان بسیاری از سرطان‌ها است و داروهای ضد سرطان جدید یکی از بزرگ‌ترین حوزه‌های توسعه دارویی است. با این حال، ماهیت شیمی‌درمانی به این معناست که ضمن آسیب رساندن به سلول‌های سرطانی، به سلول‌های سالم نیز آسیب می‌رساند که منجر به عوارض جانبی می‌شود. عوارض جانبی شیمی‌درمانی بر سلامت جسمانی، کیفیت زندگی و وضعیت عاطفی فرد تأثیر می‌گذارد. مدیریت یک عارضه جانبی می‌تواند شامل کاهش شدت دوز شیمی‌درمانی باشد و شواهدی وجود دارد میزان بقا در بیمارانی که شیمی‌درمانی با دوز پایین دریافت می‌کنند، کاهش می‌یابد(9). ایجاد حداقل یک سمیت (عارضه) در طول درمان تقریباً در بین بیماران سرطانی عمومیت دارد و بسیاری از بیماران از سمیت‌های بیش‌تری رنج می‌برند. در یک بررسی از 18 مطالعه که میزان شیوع علائم متعدد را در بیماران سرطانی ارزیابی کرد، Kim و همکاران(10)، گزارش دادند که تقریباً 40 درصد از همه بیماران بیش از یک علامت را تجربه کردند. نکته مهم این است که به‌طور فزاینده‌ای مشخص شده است که سمیت‌ها به ندرت به‌طور مستقل رخ می‌دهند. در عوض، آن‌ها تمایل دارند به صورت خوشه‌ای رخ دهند. دامنه سمیت‌های مرتبط با رژیم دارویی گسترده است، از موارد مرتبط با بخش‌های بافتی خاص (مانند موکوزیت، درماتیت و فیبروز) تا موارد دیگر که عمومیت بیش‌تری دارند (مانند خستگی، افسردگی و اختلال عملکرد شناختی). سمیت‌ها علاوه بر این‌که براساس اهداف بافتی خود طبقه‌بندی می‌شوند، به‌عنوان حاد یا مزمن نیز طبقه‌بندی

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

می‌شوند. اولی در طول درمان فعال بیماران رخ می‌دهد و شامل تهوع، استفراغ، اسهال، موکوزیت و بثورات پوستی است. مورد دوم معمولاً شامل عوارض جانبی می‌شود که بسیار فراتر از اتمام درمان باقی می‌ماند و شامل خستگی، نوروپاتی محیطی و اختلال عملکرد شناختی می‌شود(11). در مطالعه Molassiotis از هنگ کنگ، نوع شیمی درمانی عامل خطری برای ایجاد CIPN گزارش شد و پلاتینوم‌ها در مقایسه با تاکسان‌ها خطر کم‌تری نشان دادند(6). این یافته با نتایج حاضر که اختلافی در فراوانی نوروپاتی براساس نوع دارو مشاهده نشد در تضاد است. بیماران مبتلا به CIPN معمولاً از پارستزی (گزگز، بی حسی)، درد و ضعف عضلانی رنج می‌برند که منجر به کاهش قابل توجه کیفیت زندگی می‌شود. این سمیت عصب محیطی در دیستال اندام‌ها معمولاً دوطرفه و متقارن است و اغلب به‌عنوان نوروپاتی دستکش جوراب شناخته می‌شود. علاوه بر این، شواهد نشان داده است که یک سوم موارد CIPN ممکن است دائمی شود(12).

یک مطالعه در یونان، نشان داد که 47 درصد از بیماران مبتلا به مولتیپل میلوما که بورتزومیب دریافت می‌کردند دچار نوروپاتی شدند که میانه ظهور علایم بعد از 2/3 ماه از درمان بود. میزان گزارش شده در هماهنگی با نتایج بررسی حاضر است، اما بیان شد که اضافه وزن ارتباطی به بروز نوروپاتی ندارد(13) و این مشاهده در تضاد با نتایج ما است. در 96 بیمار سرطان کولورکتال تحت درمان با اگزالی پلاتین میزان بروز نوروپاتی 40/6 درصد گزارش شد و هم‌چنین بیان شد که پلی‌مورفیسم در ژن‌های خاص ریسک این شرایط‌زا تحت تاثیر قرار می‌دهند(14).

از 34 بیمار مبتلا به کانسر کولورکتال پیشرفته پس از قطع درمان، 20 نفر از بیماران (58/8 درصد)، دچار نوروپاتی شدند، در حالی که 14 بیمار (41/2 درصد) عملکرد نرمال اعصاب محیطی داشتند. هم‌چنین یک پلی‌مورفیسم ژنتیکی اینتگرین بتا-3 با شدت نوروپاتی ارتباطی داشت(15).

مطالعه‌ای توسط قریشی و همکاران به صورت کار آزمایی بالینی به بررسی تاثیر مکمل امگا 3 بر بروز نوروپاتی ناشی از پاکلی تاکسل در بیماران مبتلا به سرطان پستان انجام شد. این بررسی میزان نوروپاتی در گروه پلاسبو را 59/2 درصد گزارش داد و مقداری از مشاهده ما بالاتر است، هم‌چنین 30 درصد از بیماران گروه مکمل دارای نوروپاتی تشخیص داده شدند. شایان ذکر است استفاده از روش‌های هدایت عصبی از نقاط قوت این بررسی بود(16).

مشاهده دیگر ما میانگین بالاتر BMI در بیماران دچار نوروپاتی بود. مطالعات قبلی اثرات حفاظتی (از نظر آماری ناچیز) BMI پایین بر CIPN را نشان دادند. در یک مطالعه کوهورت با تعداد 4554 نفر از پیامدهای بالینی مرتبط با CIPN در بیماران مبتلا به سرطان پستان، بیماران چاق که به صورت هفتگی پاکلی تاکسل دریافت می‌کردند، 23 درصد بیش تر از بیماران غیر چاق در معرض نوروپاتی درجه 4-2 بودند، اگرچه این ارتباط به معنی‌داری آماری نرسید (OR=1/23، P=0/17)(17). به‌طور مشابه، در یک مطالعه اصلاح درمان شیمی درمانی منتسب به CIPN، بیماران چاق احتمال بیش‌تری نیاز برای اصلاح رژیم شیمی درمانی به دلیل CIPN نسبت به بیماران غیر چاق داشتند (OR=1/17) (18) با این حال، یک مطالعه کوهورت گذشته‌نگر روی بیماران مبتلا به سرطان پستان هیچ ارتباطی بین BMI و ایجاد یا شدت CIPN نشان نداد(19).

مطالعه دیگری بر زنان دریافت‌کننده تاکسان در تجزیه و تحلیل‌های چند متغیره، افزایش CIPN در افراد دارای اضافه وزن (OR=2/37) و افراد چاق (OR=3/21) در مقایسه با بیماران با وزن طبیعی را نشان داد(20). در متا آنالیزی مشتمل بر 26 مقاله، چاقی موثرترین شاهد مبتنی بر بیمار به عنوان یک عامل خطر برای CIPN بود(21). تفاوت در ارزیابی CIPN (تشخیص بالینی در مقایسه با خود گزارش‌دهی) و تفاوت در طبقه‌بندی BMI (چاق/غیرچاق در مقابل چاق/اضافه وزن/وزن طبیعی) ممکن

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

است برخی از تفاوت‌های بین یافته‌های ما و یافته‌های قبلی را توضیح دهد.

مکانیسم‌های مؤثر بر این رابطه ممکن است به افزایش دوز شیمی‌درمانی مرتبط با BSA (Body Surface Area) بالاتر و هم‌چنین ارتباط چاقی با سندرم متابولیک باشد. التهاب سیستمیک اغلب همراه با سندرم متابولیک می‌تواند منجر به ایجاد حساسیت محیطی و مرکزی در سیستم انتقال درد و همچنین آسیب آکسونی و دمیلینه شدن اعصاب شود که در نتیجه سایتوکاین‌های پیش التهابی رخ می‌دهد. همچنین یکی از مواردی که در مورد چاقی مورد توجه قرار می‌گیرد، وجود دیابت و تغییرات میکروواسکولار مرتبط می‌باشد که ممکن است رخ دهد. به‌طور کلی، اضافه وزن یا چاقی ممکن است خطر بیش‌تری برای ایجاد و شدت CIPN ایجاد کند. پزشکان با تشویق به سبک زندگی سالم از جمله مدیریت وزن و فعالیت بدنی می‌توانند کمک کنند تا بیماران بتوانند درمان تجویز شده را با دوزهای توصیه شده تکمیل کنند. تأخیر یا کاهش دوز می‌تواند بر نتایج مورد نظر بر روند بیماری تأثیر بگذارد. آگاهی از افزایش خطر ایجاد CIPN در این گروه بیمار ممکن است نیاز به نظارت بیش‌تر بر بروز و شدت علائم داشته باشد. تحقیقات بیش‌تر در مورد تأثیر کاهش وزن بر بروز و شدت علائم نیز در هدایت مراقبت از بیماران مفید خواهد بود(22).

در بعضی مطالعات سن بالاتر فاکتور خطری برای CIPN گزارش شده است. فراوانی نوروپاتی در مطالعه حاضر با نقطه برش 55 سال معنی‌داری نشان نداد. این یافته در تشابه با بررسی Nyrop (23) و Bhatnagar (24) و در تضاد با نتایج Mizrahi (25) و Bandos (26) است.

در نهایت با توجه به تاثیر این عارضه بر کیفیت زندگی بیماران هم‌چنین روند درمان پیشنهاد می‌شود مطالعات بیش‌تری در زمینه پیشگیری و شناسایی عوامل خطر در جامعه آماری بزرگ‌تر انجام شوند. از جمله محدودیت‌های مطالعه حاضر تعداد کم بیماران، عدم پیگیری دوره‌ای عدم و انجام تست نوار عصب و عضله جهت تایید نوروپاتی بوده است.

سپاسگزاری

از معاونت تحقیقات فناوری علوم پزشکی مازندران جهت حمایت مالی سپاسگزاری می‌شود.

References

1. Schirrmacher V. From chemotherapy to biological therapy: A review of novel concepts to reduce the side effects of systemic cancer treatment (Review). Int J Oncol 2019; 54(2): 407-419.
2. Alam A, Farooq U, Singh R, Dubey VP, Kumar Sh, Kumari R, et al. Chemotherapy treatment and strategy schemes: a Review. J of Toxicol 2018; 2(5): 555600.
3. Quidde J, Pan Y, Salm M, Hendi A, Nilsson S, Oechsle K, et al. Preventing adverse events of chemotherapy by educating patients about the nocebo effect (RENNO study)-study protocol of a randomized controlled trial with gastrointestinal cancer patients. BMC Cancer 2018; 18(1): 916.
4. Altun İ, Sonkaya A. The Most Common Side Effects Experienced by Patients Were Receiving First Cycle of Chemotherapy. Iran J Public Health 2018; 47(8): 1218-1219.
5. Seretny M, Currie GL, Sena ES, Ramnarine S, Grant R, MacLeod MR, et al. Incidence, prevalence, and predictors of chemotherapy-induced peripheral neuropathy: A systematic review and meta-analysis. Pain 2014; 155: 2461-2470.
6. Molassiotis A, Cheng HL, Leung KT, Li Y, Wong KH, Sunder R, et al. Risk factors for

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

chemotherapy-induced peripheral neuropathy in patients receiving taxane-and platinum-based chemotherapy. Brain Behav 2019; 9(6): e01312.

7. Shahriari-Ahmadi A, Fahimi A, Payandeh M, et al. Prevalence of oxaliplatin-induced chronic neuropathy and influencing factors in patients with colorectal cancer in Iran. Asian Pac J Cancer Prev 2015; 16(17): 7603-7606.
8. Rattanakrong N, Thipprasopchock S, Siriphorn A, Boonyong S. Reliability and Validity of the EORTC QLQ-CIPN20 (European Organization for Research and Treatment of Cancer Quality of Life Questionnaire-Chemotherapy-Induced Peripheral Neuropathy 20-Item Scale) among Thai Women with Breast Cancer Undergoing Taxane-Based Chemotherapy. Asian Pac J Cancer Prev 2022; 23(5): 1547-1553.
9. Pearce A, Haas M, Viney R, Pearson SA, Haywood Ph, Brown Ch, et al. Incidence and severity of self-reported chemotherapy side effects in routine care: A prospective cohort study. PLoS One 2017; 12(10): e0184360.
10. Kim J-EE, Dodd MJ, Aouizerat BE, Jahan TH, Miaskowski CH. A review of the prevalence and impact of multiple symptoms in oncology patients. J Pain Symptom Manage 2009; 37(4): 715-736.
11. Carlotto A, Hogsett VL, Maiorini EM, Razulis JG, Sonis ST. The economic burden of toxicities associated with cancer treatment: review of the literature and analysis of nausea and vomiting ,diarrhoea, oral mucositis and fatigue. Pharmacoeconomics 2013; 31(9): 753-766.
12. Najafi S, Heidarali Z, Rajabi M, Omidi Z, Zayeri F, Salehi M, et al. Lithium and preventing chemotherapy-induced peripheral neuropathy in breast cancer patients: a placebo-controlled randomized clinical trial. Trials 2021; 22(1): 835.
13. Dimopoulos MA, Mateos MV, Richardson PG, Schlag R, Khuageva NK, Shpilberg O, et al. Risk factors for, and reversibility of, peripheral neuropathy associated with bortezomib-melphalan-prednisone in newly diagnosed patients with multiple myeloma: subanalysis of the phase 3 VISTA study. Eur J Haematol 2011; 86(1): 23-31.
14. Won HH, Lee J, Park JO, Park YS, Lim Y, Kang WK, et al. Polymorphic markers associated with severe oxaliplatin-induced, chronic peripheral neuropathy in colon cancer patients. Cancer 2012; 118(11): 2828-2836.
15. Antonacopoulou A, Argyriou A, Kottorou AE , Scopa CD, Kalofonos HP. Association of integrin beta-3 polymorphism and chronic oxaliplatin-induced peripheral neuropathy: Preliminary results. J Clin Oncol 2009; 27(Suppl15): e15082.
16. Ghoreishi Z, Esfahani A, Djazayeri A, Djalali M, Golestan B, Ayromlou H, et al. Omega-3 fatty acids are protective against paclitaxel-induced peripheral neuropathy: a randomized double-blind placebo controlled trial. BMC Cancer 2012; 12: 355.
17. Schneider BP, Zhao F, Wang M, Stearns V, Martino S, Jones V, et al. Neuropathy is not associated with clinical outcomes in patients receiving adjuvant taxane-containing therapy for operable breast cancer. J Clin Oncol 2012; 30(25): 3051-3057.
18. Speck R, Sammel M, Farrar J, Hennessy S, Mao JJ, Stineman MG, et al. Abstract P4-13-01: Racial disparities in the incidence of dose-limiting chemotherapy induced peripheral neuropathy. Cancer Res 2012; 72 (Suppl 24): 13-01.
19. Candelario N, Wongrakpanich S, Morginstin

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]

MS. Predictors of chemotherapy-induced peripheral neuropathy among breast cancer patients treated with taxanes. Clin Oncol 2015; 33(28): 90.

20. Greenlee H, Hershman DL, Shi Z, Kwan ML, Ergas IJ, Roh JM, et al. BMI, Lifestyle Factors and Taxane-Induced Neuropathy in Breast Cancer Patients: The Pathways Study. J Natl Cancer Inst 2016; 109(2): djw206.
21. Timmins HC, Mizrahi D, Li T, Kiernan MC, Goldstein D, Park SB, et al. J Cancer Surviv 2021. Online ahead of print.
22. Jesse M. The relationship of chemotherapy-induced peripheral neuropathy and obesity: A systematic review. Rehabilitation Oncology 2019; 37(4): 167-175.
23. Nyrop KA, Deal AM, Reeder-Hayes KE, Shachar SH, Reeve BB,Basch E, et al. Patient-reported and clinician-reported chemotherapy-induced peripheral neuropathy in patients with early breast cancer: Current clinical practice. Cancer 2019; 125(17): 2945-2954.
24. Bhatnagar B, Gilmore S, Goloubeva O, Pelser C, Chumsri S, Tkaczuk K, et al. Chemotherapy dose reduction due to chemotherapy induced peripheral neuropathy in breast cancer patients receiving chemotherapy in the neoadjuvant or adjuvant settings: a single-center experience. Springerplus 2014; 3: 366.
25. Mizrahi D, Park SB, Li T, Timmins HC, Trinh T, Au K, et al. Hemoglobin, Body Mass Index, and Age as Risk Factors for Paclitaxel-and Oxaliplatin-Induced Peripheral Neuropathy. JAMA Network Open 2021; 4(2): e2036695.
26. Bandos H, Melnikow J, Rivera DR, Swain SM, Sturtz K, Fehrenbacher L, et al. Long-term Peripheral Neuropathy in Breast Cancer Patients Treated With Adjuvant Chemotherapy: NRG Oncology/NSABP B-30. J Nati Cancer Inst 2017; 110(2): 162.

[Downloaded from jmums.mazums.ac.ir on 2026-11-24]