

TOATE FEMEILE DIN LUME AU DREPTUL SĂ ȘTIE ASTA!

În anul 1970, Organizația Mondială a Sănătății a publicat rezultatele unui studiu¹ privind experiențe ale reproducerii în legătură cu incidența cancerului mamar. Acest studiu a peste 17.000 de femei, efectuat în șapte regiuni de pe patru continente ale lumii, a adus la lumină date de necontestat și astăzi. Una din primele constatări ale studiului a fost că **femeile care nasc copii de la o vârstă fragedă sunt mai puțin susceptibile de a face cancer de sân față de cele care au copii mai târziu sau cele care nu au copii deloc.** În ce măsură sunt protejate împotriva cancerului mamar aceste femei? Conform constatărilor oamenilor de știință de la OMS, **"se estimează că femeile care au primul copil sub 18 ani, au un risc de circa o treime de a face cancer la sân în comparație cu riscul mamelor a căror primă naștere este amânată până la 35 de ani sau mai mult."**

Înseamnă aceasta oare că o tânără femeie, care naște primul copil înainte de-a împlini 18 ani sau mai puțin, are riscuri mai reduse de a face cancer mamar, chiar dacă face un avort? În ceea ce privește avortul, cercetătorii OMS au arătat că rezultatele lor **„sugerau că riscurile asociate cu avortul sunt mai crescute, chiar dacă sarcina ulterioară este dusă la termen."**¹

Cercetări medicale publicate în reviste de specialitate recunoscute confirmă aceste constatări,² precum și bazele hormonale ale riscurilor. Douăzeci și cinci din 31 de studii epidemiologice,³⁻³³ din totalul celor efectuate la nivel mondial asupra femeilor africane, asiatice și europene, au concluzionat că un singur avort crește riscul de a avea cancer de sân mai târziu în viață. Un lucru important de subliniat este că această creștere a riscului din avort se adaugă riscului asociat cu întârzierea primei nașteri, **deci avortul crește riscul de cancer la sân în două moduri!**

Nu trebuie să ne mai întrebăm de ce, în mai puțin de o jumătate de secol, timp în care avortul a devenit legal și obișnuit în foarte multe țări, incidența cancerului mamar în țările industrializate din lume a crescut de peste două ori.³⁴⁻³⁵

V-ați întrebat vreodată care ar fi impactul real asupra femeilor din țara dvs importul unor astfel de drepturi ca "drepturile reproducerii" din țările industrializate? Dacă da, întrebarea firească ar fi:

ESTE SISTEMUL MEDICAL DIN ȚARA DVS PREGĂTIT PENTRU O EPIDEMIE DE
CANCER LA SÂN?

LEGĂTURA DINTRE CANCERUL MAMAR ȘI ESTROGENI

De ce doar avorturile provocate cresc riscul cancerului mamar, nu însă și pierderile naturale de sarcină?

Estrogenul este hormonul – mesagerul chimic – care transformă organismul unei fete la pubertate în organism de femeie. De fapt există o întreagă clasă de corticosteroidi similari – estrogenii – care pot influența dezvoltarea sânilor și a altor țesuturi feminine. **Estradiolul** este un estrogen secretat din abundență de ovare, fapt care face ca organismul unei fete la pubertate să capete forme adulte. Efectele estradiolului sunt atât de puternice, încât concentrația sa în sânge se măsoară în părți pe trilion! Estradiolul este secretat de asemenea și de organismul bărbătesc – doar o zecime din cantitatea produsă de organismul femeii –, căci ambele sexe au nevoie de estradiol pentru creșterea normală și pentru procesul de întreținere a oaselor.

După pubertate, nivelele de estrogen cresc și scad de două ori la fiecare ciclu menstrual. Sub influența **hormonului de stimulare foliculară (HSF)** din glanda hipofiză, se stimulează dezvoltarea ovulului în foliculii ovarieni în prima jumătate a ciclului (numită **faza foliculară**). Celulele foliculare din jurul ovulului se multiplică, iar ovarele produc estradiol în cantități din ce în ce mai mari, atingând un vârf cu o zi înainte de ovulație. Acest **vârf preovulator** are cel mai mare nivel de estradiol din sânge pe care îl atinge o femeie în mod normal, când nu este însărcinată. Nivelul ridicat al estradiolului stimulează glanda hipofiză să secrete un alt hormon, numit **luteinic**, care declanșează ovulația. După ovulație, foliculul se umple cu celule numite **celule luteinice**. Aceste celule luteinice proliferază sub influența hormonului luteinic din hipofiză, secretând cantități tot mai mari atât de estradiol, cât și de **progesteron**, hormonul nașterii, din care se produce estradiolul.

Deoarece secreția hormonului luteinic din hipofiză scade rapid după ovulație, **corpus luteum/corpus galben** (cum se numește acum fostul folicul) începe a regresa aproximativ la o săptămână

după ovulație, cu excepția cazului în care a avut loc fecundarea ovulului (**concepția**). Dacă a apărut concepția, embrionul începe - aproape imediat - să secrete un alt mesager chimic, **gonadotropina corionică umană (GCH)**,* care acționează ca un hormon luteinic ca să "recupereze" corpul galben. Dacă concepția nu a avut loc, corpul galben moare. Lipsa estrogenului luteinic și a progesteronului, necesari pentru creșterea și maturizarea **endometrului** (a mucoasei uterine, în care se implantează embrionul), fac ca endometrul să se descompună și să fie expulzat prin fluxul menstrual.

Dacă, cu toate acestea, concepția a avut loc și corpul galben a fost recuperat, el începe să genereze concentrații enorme de estradiol și de progesteron (necesar implantării embrionului și menținerii sarcinii). Nivelele importante de estradiol (comparate cu cele ale femeilor care nu sunt însărcinate din aceeași perioadă a ciclului menstrual) pot fi detectate la 5 zile după concepție.³⁶ Până în săptămâna a 7-8 de gestație (după ultimul ciclu), sângele unei femei însărcinate deja conține nivele de estradiol de 6 ori mai mari (adică o creștere de 500%) decât în timpul concepției, și de două ori mai mult decât în perioada vârfului preovulator (cu nivel cel mai înalt de estradiol, atunci când femeia nu este însărcinată).

În contrast vădit cu această situație sunt sarcinile pierdute în mod spontan (natural), în timpul primului trimestru de sarcină. Astfel de sarcini de obicei nu vor genera estradiol în cantități mai mari decât în perioadele când femeia nu este însărcinată.^{37,38} O echipă de obstetricieni elvețieni, în 1976, a fost capabilă să anticipeze avorturile spontane cu o acuratețe de 92%, măsurând doar o singură dată nivelele de estradiol!³⁸ Teoretic, acest lucru este simplu de explicat: pierderea de sarcină este provocată de lipsa de progesteron, hormonul care produce estradiol.

Rolul estradiolului în dezvoltarea țesutului sânului explică modul în care estrogenii reprezintă factori de risc în cancerul mamar. Anume estradiolul influențează creșterea sânilor, făcându-i să ajungă la maturitate, în timpul pubertății și în timpul sarcinii (în primele două trimestre de sarcină). Celulele sânului care sunt cel mai influențate de estradiol sunt cele mai primitive sau nediferențiate. O dată (și pentru totdeauna) diferențiate în scopul producerii de lapte, alți factori (necunoscuți încă) fac ca aceste celule ale sânului să nu se mai poată reproduce.

Anume, celulele sânului nediferențiate, vulnerabile la efectele carcinogenilor (radiație, anumite chimicale etc.), pot genera tumori canceroase, mai târziu în viață. Dacă o femeie trece prin câteva săptămâni de sarcină normală și apoi i se provoacă avortul, ea rămâne cu mai multe astfel de celule vulnerabile la cancer decât au avut sânii săi înainte de a rămâne însărcinată. În plus, orice celule anormale potențial generatoare de cancer care deja există în țesutul sânilor (și asemenea celule sunt prezente, într-o anumită măsură, la toți oamenii) sunt stimulate, de asemenea, să se înmulțească. Toate acestea rezultă într-un risc statistic mult mai crescut de dezvoltare a unei tumori canceroase.

În schimb, o sarcină dusă până la capăt duce la o diferențiere totală a țesutului mamar în scopul producerii de lapte, lăsând mai puține celule vulnerabile la cancer în țesutul mamar al femeii, față de cum au fost înainte de începerea sarcinii. Prin aceasta se înțelege fenomenul recunoscut drept diminuarea riscurilor cancerului mamar, ca urmare a sarcinii duse la termen.

Este pe larg cunoscut faptul că femeile care încep să aibă copii de la o vârstă fragedă își reduc riscul de a avea cancer de sân mai târziu în viață¹. Cu cât mai rapid sânii devin pe deplin maturi ca să producă lapte, cu atât mai puțin probabilă este prezența celulelor anormale, potențial precanceroase, provenite din atacul carcinogenilor (cauze care rămân în mare măsură necunoscute). În sprijinul acestei teorii, vine un studiu experimental al efectului sarcinii și al avortului provocat asupra incidenței cancerului mamar la șobolanii tineri tratați cu agenți chimici cancerigeni, publicat în 1980³⁹. Aceeași echipă de cercetare a publicat de asemenea un excelent studiu despre diferențierea care are loc în țesutul mamar uman, în funcție de vârstă și sarcină.⁴⁰ În plus, din moment ce sânii femeilor au întotdeauna unele celule nediferențiate (și chiar unele celule anormale), supraexpunerea la efectele de promovare a creșterii nivelului de estradiol sau al altor estrogeni, contribuie la riscurile cancerului de sân, ori de câte ori expunerea are loc.

Nu este surprinzător, apoi, că cei mai cunoscuți factori de risc pentru cancerul de sân sunt asociați cu supraexpunerea la estrogen. De exemplu, femeile, care ating vârsta pubertății la o vârstă timpurie, sau care intră în menopauză la o vârstă târzie, sau care au mai puțini copii sau deloc, sunt expuse la mai multe creșteri ale nivelului de estradiol, din cauza mai multor cicluri menstruale pe care le au. Dimpotrivă, femeile care-și alăptează copiii au mai puține cicluri menstruale, ceea ce ajută astfel la diminuarea riscurilor.

Chiar și factori de risc care nu au legătură cu reproducerea par să aibă un mecanism de operare legat de estrogeni. De exemplu, obezitatea, care apare la unele femei după menopauză, crește riscul cancerului, pentru că celulele adipoase (țesutul gras) de fapt sintetizează estrogenii, ceea ce face să

crească nivelele de estrogen în sânge. Chiar și consumul cronic de alcool pare să crească riscul de cancer la sân prin creșterea nivelului de estrogeni în sânge la unele femei. De asemenea, o dietă ridicată în grăsimi animale, comparativ cu o dietă vegetariană duce la creșterea acestui risc. Iar anumite legume cunoscute că ar ajuta la protejarea împotriva cancerului, cum ar fi cele din familia broccoli și varza, ajută organismul femeii să elimine rapid estrogenii.

Având în vedere că efectul estrogenilor ca factor de risc pentru cancerul de sân este recunoscut de mult timp, mulți medici ezită să prescrie medicamente din gama terapiei de înlocuire a estrogenilor, în perioada de după menopauză, la femeile în vârstă, în special la cele cu orice antecedente de cancer de sân în familie. După câte se pare, astfel de medicamente par a crește ușor riscul de cancer la sân, atunci când sunt folosite mai mulți ani la rând. S-ar crede, prin urmare, că medicii ar fi demult preocupați de posibilele creșteri ale riscului cancerului de sân, atribuit avortului provocat, dat fiind nivelele extrem de mari de estradiol la femeile care au făcut avort, chiar dacă avortul a fost provocat în primele câteva săptămâni de sarcină.

În sfârșit, există un alt aspect suplimentar și esențial al legăturii dintre avortul spontan și cancerul de sân care trebuie evidențiat, și anume efectul pierderii de sarcină după primul trimestru de gestație. Cele mai multe pierderi spontane de sarcină apar în primul trimestru, și peste 90% din ele sunt caracterizate de nivele anormal de scăzute de estradiol la mamă³⁸. Cu toate acestea, există motive să se creadă că sarcinile ce supraviețuiesc primului trimestru (și n-ar putea supraviețui fără nivele ridicate de progesteron și nivele egale de estradiol) pot spori riscul cancerului mamar, dacă sunt pierdute în mod spontan.

^{*} Deși este frecvent descris ca hormon, HCG, de fapt, nu e hormon. Este un mesaj chimic între două persoane din aceeași specie (în acest caz, mama și copilul) și e mult mai corect să fie numit feromon (substanță chimică, biologic activă, secretată de unele insecte, pești, batracieni, mamifere, care influențează procesele de dezvoltare și comportamentul altor indivizi). Deoarece HCG nu este secretat în mod normal de către organismul unei femei, prezența HCG stă la baza fiecărui test de sarcină.

CONFERINȚA MONDIALĂ PRIVIND CANCERUL DE SÂN RECUNOAȘTE LEGĂTURA DINTRE AVORT ȘI CANCERUL MAMAR

Prima Conferință Mondială privind cancerul mamar a avut loc în iulie 1997 la Kingston, Ontario, Canada. Conferința a fost organizată de Femeile pentru Mediu și Dezvoltare (*Women's Environment and Development Organisation, WEDO*), prezidată în acel moment de Bella Abzug. La conferință, dr. Joel Brind, profesor de endocrinologie la Baruch College din Universitatea City din New York și editor al revistei *Abortion-Breast Cancer Quarterly Update*, a ținut un seminar despre legătura dintre cancer de sân și avort. Discursul dr. Brind a inclus studiul actualizat „**Comprehensive review and meta-analysis**”² (**Revizuire cuprinzătoare și meta-analiză**) pe această temă, inițial publicat în *British Medical Association's Journal of Epidemiology and Health Community*. Dna Abzug a participat la seminarul dr. Brind, purtând și o discuție vie și cordială cu privire la legătura dintre avort și cancerul mamar.

Un an mai târziu, în toamna anului 1998, la Conferința Mondială pentru Populație, WEDO a publicat Raport Planului Global de Acțiune (*Global Action Plan Report*)⁴¹, în care organizația și-a prezentat în detalii agenda pentru eradicarea totală finală a cancerului de sân. În secțiunea Raportului referitoare la factorii de risc hormonal se subliniază:

***"Astăzi, femeile, în comparație cu generațiile anterioare sunt expuse, în general, la nivele tot mai mari de estrogeni pe tot parcursul vieții. Se crede că femeile se confruntă în prezent cu nivele excesive de estrogeni naturali și sintetici, ceea ce duce la creșterea riscului de cancer la sân. Utilizarea prelungită a pilulelor de control al nașterii, întârzierea sarcinii sau lipsa sarcinii și alăptării, AVORTUL PROVOCAT, dieta cu un conținut ridicat în grăsimi, carnea roșie, produsele lactate și prescrierea hormonilor de înlocuire după menopauză, toate sunt considerate factori de risc al creșterii estrogenilor și cancerului mamar."*(subliniere adăugată).**

Țineți minte: Drepturile reproductive nu au nici un sens fără dreptul de a cunoaște toate consecințele alegerii pe care noi, femeile, o facem la un moment dat.

Referinte:

1. MacMahon B, et al. *Bull Wld Health Org* 1970;43:209-21
2. Brind J, et al. *J Epidemiol Community Hlth* 1996;50:481-96
3. Pike MC et al. *Br J Cancer* 1981;43:72-6
4. Brinton L et al. *Br J Cancer* 1983;47:757-62
5. Rosenberg et al. *Am J Epidemiol* 1988;127:981-9
6. Howe HL et al. *Int J Epidemiol* 1989;18:300-4
7. Laing AE et al. *J Natl Med Assoc* 1993;85:931-9
8. Laing AE et al. *Genet Epidemiol* 1994;11:A300
9. Daling JR et al. *J Natl Cancer Inst* 1994;86:1584-92
10. Daling JR et al. *Am J Epidemiol* 1996;144:373-80
11. Newcomb et al. *JAMA* 1996;275:283-7
12. Wu AH et al. *Br J Cancer* 1996;73:680-6
13. Palmer JR et al. *Cancer Causes Control* 1997;8:841-9
14. Moseson M et al *Int J Epidemiol* 1993;22:1000-9
15. Segi M et al *GANN* 1957;48(Suppl):1-63
16. Watanabe H, Hirayama T *Nippon Rinsho* 1968;26:1853-9 (in Japanese)
17. Dvoirin VV, Medvedev AB *Meth Progr Breast Cancer Epidemiol Res*, Tallin, 1978. Moscow: Oncol Sci Ctr USSR Acad Sci 1978;58-63
18. Burany B *Jugosl Ginekolog Opstet* 1979;19:237-47 (in Serbo-Croatian)
19. Nishiyama F *Shikoku Ichi* 1982;38:333-43
20. Le M-G In: Wolff J-P, Scott JS, eds. *Hormones and Sexual Factors in Human Cancer Aetiology*. Amsterdam:Elsevier 1884:139-47
21. Hirohata et al *NCI Monogr* 1985;69:187-90
22. Ewertz M, Duffy SW *Br J Cancer* 1988;58:99-104
23. Adami HO et al *Br J Cancer* 1990;62:122-6
24. La Vecchia C et al *Int J Epidemiol* 1993;53:215-9
25. Andrieu N et al *Cancer Detect Prev* 1994;18:51-5
26. Lipworth L et al *Int J Cancer* 1995;61:181-4
27. Rookus M, van Leeuwen FE *JNCI* 1996;88:1759-64
28. Bu L et al *Am J Epidemiol* 1995;141:S85
29. Talamini R et al *Eur J Cancer* 1996;32A:303-10
30. Melbye M et al *N Engl J Med* 1997;336:81-5
31. Luporsi E in Andrieu N et al *Br J Cancer* 1995;72:744-51
32. Rohan TE
33. Zaridze DG, in #31 above
34. Harris JR et al *N Engl J Med* 1992;327:319-28
35. Remennick LI *Int J Epidemiol* 1989;18:498-510
36. Stewart et al *J Clin Endo Metab* 1993;76:1470-6
37. Witt et al *Fertil Steril* 1990;53:1029-36
38. Kunz J, Keller PJ *Br J Ob Gyn* 1976;83:640-4
39. Russo J, Russo IH *Am J Path* 1980;100:497-512
40. Russo J et al *Brsr Cancer Res Trt* 1992;23:211-8
41. 1997 *World Conference on Breast Cancer Global Action Plan Report*. Kingston, ON, Canada, 1998, p. 15, 1997, p. 15

Textul de mai sus a fost redactat cu efortul comun al Forumului Endeavour, Inc., 12 Denham Place, Toorak, Victoria 3142, Tel: +613-5218 Australia tel: +613-9822-5218; Fax: +613-9822-3069, Babette Francis, Coodonator național și în străinătate, și revista Abortion-Breast Cancer Quarterly Update, P.O. Box 3127, Poughkeepsie, NY, 12603 USA; phone & Fax: 914-463-3728

e-mail: jbrind@abortioncancer.com, Joel Brind, Ph.D., editor and publicist.

<http://www.endeavourforum.org.au/unflie1.html>

http://www.abortionbreastcancer.com/Every_Woman.htm

Reproducerea și distribuirea acestui pliant este binevenită.

Traducere: Provita Media București www.provita.ro

Consultant științific: Dr. Iulia Ghiță Vasilescu