مجله ایمنی زیستی
دوره ۸، شماره ۱، بهار ۱۳۹۴

عوامل خطرساز و ژن‌های دخیل در سرطان تخمدان

فائزه خلوصی ادب*، سعید امین زاده
کارشناسی ارشد گروه سلولی و مولکولی، دانشکده علوم فناوری های نوین، واحد علوم دارویی، دانشگاه آزاد اسلامی، تهران، ایران
استادیار پژوهشگاه ملی مهندسی ژنتیک و زیست فناوری، پژوهشکده زیست فناوری صنعت و محیط زیست، گروه مهندسی زیست فرآیند، کرج، ایران

Faezeh_kholousi@yahoo

چکیده

سرطان تخمدان ششمین سرطان شایع دنیا، دومین و کشنده‌ترین سرطان شایع زنانه و هفتمین علت مرگ ناشی از سرطان در زنان می باشد و ۲ درصد زنانی که سابقه فامیلی ابتلا به آن را ندارند، ممکن است در طول عمر خود به آن مبتلا شوند. سرطان تخمدان هنوز در راس علل مرگ و میر ناشی از سرطان‌های دستگاه تناسلی است. اگرچه ممکن است جامعه در مقابل این بیماری، بی‌دفاع به نظر بیاید، ولی می‌توان با استفاده از عوامل خطر متعددی که تاکنون شناسایی شده‌اند، به افراد در معرض خطر پیشنهاد برداشتن دو لوله و تخمدان‌ها داده شود، که تا ۹۹ درصد محافظت در مقابل بیماری ایجاد می‌کند. در نتیجه شناخت عوامل خطرساز سرطان تخمدان و موارد موثر در پیش‌آگهی این تومور، می‌تواند کمک کننده باشد. هدف از این مطالعه، بررسی عوامل خطرساز و ژن‌های موثر و دخیل در ایجاد سرطان تخمدان است.

کلمات کلیدی: سرطان تخمدان، عوامل خطرساز، ژن

مقدمه

در بین سرطان‌ها، بدخیمی‌های تخمدان بیشترین بحث‌های بالینی را به خود اختصاص داده‌اند. این سرطان‌ها بالاترین موارد مرگ و میر را نسبت به سایر بیماری‌های ژنیکولوژیک شامل می‌شوند (۱). عوامل متعددی در ایجاد سرطان تخمدان دخیل هستند. تعداد حاملگی کم، همراه با ناباروری، میزان بروز بیماری را افزایش می‌دهد (۲ و۳). از عوامل مهم در افزایش خطر ابتلا به این بیماری، می‌توان به طول دوره تولید مثل (قاعدگی زودرس و یائسگی دیررس) و سابقه ناباروری یا مرده‌زایی، سن و نیز سابقه شیردهی اشاره کرد (٤،٥و٦). باید خاطرنشان کرد که سرطان تخمدان، زیر ٤٠ سالگی شایع نیست و در ضمن به نظر می‌آید برخلاف سرطان پستان که ریسک ابتلا فامیلی فردی که دچار سرطان زودهنگام پستان شده باشد، بالا

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-09-17]
[DOR: 20.1001.1.27170632.1394.8.1.4.9]

می‌رود، در فامیل فردی که دچار سرطان تخمدان زودتر از سن ۳۰ سالگی شده، این میزان افزایش چندانی نمی‌یابد (۲۷). سرطان تخمدان زیر ٤٠ سالگی نادر و بعد از ٦٥-٧٠ سالگی میزان آن افزایش می‌یابد. در این سنین به کفه می‌رسد، از بالای ۸۰ سالگی باز کاهش می‌یابد (۲۸). بیش از ۸۰ درصد سرطان تخمدان، بعد از ٤٥ سالگی رخ می‌دهد (۲۹). از جمله دیگر عوامل خطرساز، می‌توان به مصرف مداوم پودر تالک در پرینه (۲۳) اندومتریوما تخمدان (۲۸،۲۹)، زندگی در ممالک صنعتی، نژاد سفید (۲۳)، سیکل‌های تخمک‌گذاری متعدد مثل منارک زودهنگام و منوپاز دیرهنگام (۲۳)، بالاخص تحریک تخمک‌گذاری بین سنین ۲۹-۲۰ سال (۹)، نازایی بالاخص اگر بیش از ۵ سال برای درمان آن تلاش شده باشد (۱۰و۱۳) و فاقد فرزند هستند (۳۱)، اشاره کرد. به نظر می‌آید زنان دچار نازایی، که نهایتا بچه‌دار می‌شوند، دچار ریسک افزایش یافته سرطان تخمدان نمی‌باشند (۳۲). احتمالا چاقی، بالاخص چاقی در ناحیه شکم و کمر نیز به خصوص در دوران نوجوانی، ممکن است همراه با افزایش خطر ابتلا به سرطان تخمدان باشد. سرطان تخمدان در زنان قد بلند شایع‌تر از زنان قدکوتاه است (۹). میزان بقای مبتلایان به این سرطان بعد از سرطان سینه، ریه و کولون قرار گرفته است (۱). میزان بقا در مطالعات مختلف با سن، اندازه تومور و مرحله بیماری ارتباط نشان داده است (۷و ۸). در مطالعه‌ای که در سال ۱۹۹۹ در اسکندریه انجام شد، متوسط میزان بقای ۵ ساله بیماران، ٤٦ درصد بدست آمد. با توجه به رتبه سرطان تخمدان در مرگ و میر زنان، عدم تشخیص زودرس و همچنین شانس بقاء کم، تاریخچه تولید مثل، شیوه‌های جلوگیری از بارداری و شیوع متفاوت آن در کشورهای مختلف، می‌توان با بررسی برخی عوامل، وضعیت بقای بیماران را بهتر بررسی و تحلیل کرد (٤). مطالعه دیگری در سال ۱۹۹۸ در مورد عوامل موثر در پیش‌آگهی سرطان تخمدان انجام شد و نشان داد که افزایش سن اثر معکوس در پیش‌آگهی سرطان تخمدان دارد (۲۲). هرچند تشخیص زودرس می‌تواند احتمال بقا را به‌طور مشخص افزایش دهد، اما روش مناسبی برای تشخیص زودرس وجود ندارد. در ایران در مورد میزان بقای این سرطان و میزان شیوع واقعی آن، اطلاعات دقیقی در دست نیست (۲). این خطر در زنانی که زمینه فامیلی مثبت و یا موتاسیون‌های حذفی در ژن‌های BRCAI و BRCAII دارند، بیشتر است.

انواع سرطان تخمدان شامل اپیتلیال، جرم سل و طناب جنسی- استرومال است. اپیتلیال، ۸۰ تا ۹۰ درصد و به روایتی ۹۰ تا ۹۵ درصد سرطان‌های تخمدان را تشکیل می‌دهد. این گروه خود شامل انواع سروز، موسینوس، اندومتریوئید، سلول شفاف، تمایزنیافته و برنر می‌باشد (۱۰).

۱۵ درصد از سرطان‌های اپی‌تلیال تخمدان، از نوع بوردرلاین که معمولا در سن پایین‌تر و مرحله کمتر و با پروگنوز بهتر تشخیص داده می‌شود، می‌باشند (۱۰). درمان سرطان تخمدان، شامل جراحی، شیمی درمانی و در آخر پرتودرمانی است. جراحی شامل جراحی کامل و حذف سلول‌های تومورال تا حد ممکن، یعنی جراحی کاهش دهنده حجم سلولی است. که این حذف سلول یا حذف یک‌طرفه تومور تخمدان و یا حذف دوطرفه است. درمان های بعد از جراحی شامل شیمی درمانی است که از یک دوره تا سیزده دوره متفاوت است. ولی متداول‌ترین روش، چهار و شش

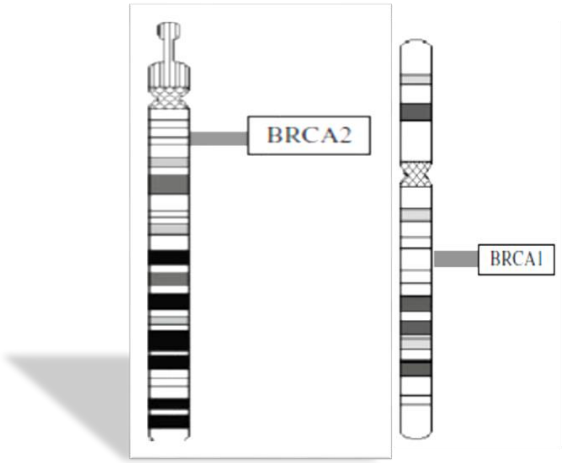
[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-09-17]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1394.8.1.4.9]

دوره‌ای است. درصورت عدم پاسخ به شیمی درمانی و عدم امکان جراحی مجدد، بیماران تحت پرتودرمانی قرار می‌گیرند. البته درمان توده‌های تخمدانی در طول بارداری، بستگی به اندازه‌ی توده و ویژگی‌های آن دارد. توده‌های بزرگتر از چهار سانتی‌متر، توپر و نامنظم باید جراحی شوند (۲٤). اگر توده با خطر پایین بدخیمی در سه ماهه سوم تشخیص داده شود، بهترین درمان، انتظار تا زمان بلوغ جنین است. اغلب به دنبال جراحی، زایمان زودرس اتفاق می‌افتد و جراحی با نتایج مناسبی همراه نمی‌باشد. شیمی درمانی در سه ماهه‌ی اول بارداری، به دلیل خطر ناهنجاری جنین و خطر سقط، نباید انجام شود (۲۵). ولی شیمی درمانی ترکیبی در سه ماهه‌ی دوم و سوم انجام می‌شود (۲٦).

اگرچه علیرغم بهبود روش‌های درمانی سرطان تخمدان در دهه اخیر در دنیا، طول عمر بیماران افزایش یافته، ولی درنهایت، در دراز مدت طول عمر بیماران افزایش مختصری داشته است (۲۰). یکی از دلایل عمده مرگ و میر در این بیماران، علیرغم درمان مناسب، مراجعه دیرهنگام زنان با سرطان تخمدان به ویژه تومورهای گروه اپی‌تلیال است. لذا باید درجهت پیشگیری از عوامل خطرساز بیماری و شناسایی علایم بالینی به بیماران، تلاش شود تا شیوع بیماری و به دنبال آن پی‌آمدهای ناشی از آن کاهش یابد (۲۱).

مجموعه‌ای از اپی‌ژنتیک، ژنتیک، محیط و داده‌های جمعیت برای فعل و انفعالات یا اثرات آن‌ها، ضروری است (۱۲و ۱۳). دو ژن مهم دخیل در سرطان تخمدان BRCAI و BRCAII است (شکل۱). ژرم‌لاین موتاسیون‌های این دو ژن، به طریقه اتوزومال غالب با نفوذ متغیر به ارث می‌رسند و در هر دو مورد، این موتاسیون موجب اختلال در یک ژن سرکوبگر تومور می‌شود. BRCAI روی کروموزوم ۱۷ و BRCAII روی کروموزوم ۱۳ قرار دارد (۱۱). البته ژن‌های دیگری هم در ایجاد این سرطان دخیل هستند (جدول ۱)، اما از میان همه آن‌ها BRCAI و BRCAII از اهمیت بیشتری برخوردارند.



شکل ۱- جایگاه BRCAI و BRCAII روی کروموزوم ۱۷ و ۱۳ (۱۱)

جدول ۱- برخی دیگر از ژن‌های دخیل در سرطان تخمدان (۳۳)

Gene	SNP
ABL1	rs2855192
CDKN1B	rs2066827
CDKN2A/2B	rs3731257
ESR1	rs2295190
NMI	rs11683487
PGR	PROGINS
RB1	rs2854344
TERT	rs7726159
TP53	rs2287498
TP53	rs2287498
TP53	rs12951053
TYMS	rs495139
TYMS	rs495139
TYMS	rs495139
VDR	rs2228570

بعضی معتقدند که هر زنی که تومور اپی‌تلیالی غیرموسینی مهاجم تخمدان دارد، باید برای مشاوره ژنتیک ارجاع شود و نمی‌توان بر اساس سابقه

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-09-17]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1394.8.1.4.9]

خانوادگی در این زنان، در مورد ناقل ژن BRCAI یا BRCAII و ... بودن آن‌ها تصمیم‌گیری کرد. پس بررسی BRCAII, BRCAI در زنان پرخطر ضروری است (۹،۱٤ و۱۵). ژنتیک در سرطان نقش مهمی دارد، به‌طوری که یک زن با وجود مادر یا خواهر (بستگان درجه اول) مبتلا به سرطان تخمدان، خطر ابتلای او ۲ تا ۳ برابر یا ۱/۵ تا ٤ درصد افزایش می‌یابد و در بستگان درجه دوم، خطر ابتلا ۵ برابر یا ۷ درصد است (۱٦). ژن‌هایی که زمینه را برای سرطان تخمدان مستعد می‌کنند، به‌طور طبیعی اتوزومال هستند، بنابراین می‌توانند از هریک از اعضای خانواده به ارث برسند (۷). مطالعات مولکولی سرطان‌ها در افراد خاص با افزایش بدخیمی از سندروم‌های ارثی سرطانی مکرر، یک کاهش هتروزیگوسیتی جایگاه ژنومی ژن مهارکننده تومور در بافت توموری را نشان می‌دهد. کاهش هتروزیگوسیتی مرحله دوم، در توسعه بدخیمی‌ها در افرادی که ژن‌های با قابلیت آن‌ها تغییرات وراثتی کرده‌اند، است .

انواع بیماری‌های سرطان فامیلی هم وجود دارند، مانند سندرم (HBOC)، سندرم ارثی سرطان پستان -تخمدان، سندروم سرطان ارثی غیرپولیپوزی کولون (HNPCC)، سندروم سرطان تخمدان وابسته به محل(HSSOC). هر سه این بیماری‌ها، به طریقه اتوزومال غالب از سمت مادری یا پدری به ارث می‌رسند (۳). اکثر خانواده‌های با سندروم ارثی سرطان سینه و تخمدان، جهش‌های وراثتی در دو ژن مهارکننده تومور، یعنی BRCAI و BRCAII دارند. یک مطالعه اخیر توسط Ramus وcolleagues (۱۸) نشان داد که ۸۱ درصد خانواده‌ها با حداقل دو مورد سرطان تخمدان و یک مورد سرطان سینه، یک جهش زیان آوری در BRCAI و BRCAII داشتند که بنابراین مطالعات و مدل‌های نشان داده شده قبل را تایید می‌کند که اکثر موارد سندروم سرطان‌های وراثتی سینه و تخمدان مربوط به ژن‌های BRCAI و BRCAII می‌باشند (۹). همان‌طور که بیان شد، BRCAI روی کروموزوم 17q21 قرار دارد و ۲۲ اگزون کدشونده داشته و طول DNA آن ۸۰ کیلوباز است. BRCAII روی کروموزوم –13q12 13 با ۲٦ اگزون قابل کد است و طولی شامل ۷۰ کیلوباز دارد (شکل۱). این دو ژن که در سرطان تخمدان نقش مهمی دارند، عملکرد مهارکنندگی تومور را دارا می‌باشند. اکثر سرطان‌های ارثی زیر ۵۰ سالگی در زنان، به‌واسطه BRCAI و بالای ٦۰ سالگی به‌واسطه BRCAII می‌باشد. ناقلان موتاسیون BRCAII ٤۵–۵٤ درصد خطر سرطان پستان و ۱۱–۱٦ درصد خطر سرطان تخمدان را دارند. ناقلان یک موتاسیون ژرم‌لاین BRCAI، ٦۸–۵٦ درصد خطر سرطان پستان و ۱٦–۳۹ درصد سرطان تخمدان دارند (۹).

یک بیمار با سرطان مهاجم تخمدان، ۱۱/۷ درصد احتمال ابتلای به موتاسیون یکی از دو ژن BRCAI/II را دارد. در این‌که دچار سرطان تخمدان باشد و کسی که از اقوام درجه یک او به سرطان تخمدان یا پستان مبتلا باشد، این احتمال به ۱۹ درصد می‌رسد (۹). در زنانی که تاریخچه فردی ابتلا به سرطان پستان در زیر ۵۰ سالگی یا ابتلا به سرطان تخمدان به همراهی ابتلا یکی از اقوام درجه یک یا دو به سرطان تخمدان یا پستان داشته باشند، خطر موتاسیون ژرم‌لاین در BRCAI/II به ۵۰ درصد می‌رسد. اگر زنی سرطان پستان دارد و ناقل این موتاسیون‌ها است، احتمال ابتلا به سرطان تخمدان در ۱۰سال آینده، در صورت ناقل

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-09-17]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1394.8.1.4.9]

موتاسیون BRCAI بوده ۱۲/۷درصد و ناقل موتاسیون BRCAII ٦/٨ درصد می‌باشد (۹).

نتیجه‌گیری

دو ژن مهم دخیل در سرطان تخمدان BRCAI و BRCAII است. ژرم‌لاین موتاسیون‌های این دو ژن، به طریقه اتوزومال غالب با نفوذ متغیر به ارث می‌رسند و در هر دو مورد، این موتاسیون موجب اختلال در یک ژن سرکوبگر تومور می‌شود. BRCAI روی کروموزوم ۱۷ و BRCAII روی کروموزوم ۱۳ قرار دارد. اکثر سرطان‌های ارثی زیر ۵۰ سالگی در زنان به‌واسطه BRCAI و بالای ٦٠ سالگی به واسطه BRCAII می‌باشد. ناقلان موتاسیون BRCAII ٤٥-٥٤ درصد خطر سرطان پستان و ١٦-١١ درصد، خطر سرطان تخمدان را دارند و ناقلان یک موتاسیون ژرم‌لاین ٦٨-٥٦ درصد BRCAI خطر سرطان پستان و ٣٩-١٦ درصد سرطان تخمدان دارند. اگر زنی سرطان پستان دارد و ناقل این موتاسیون‌ها است، احتمال ابتلا به سرطان تخمدان در ۱۰سال آینده، در صورت ناقل موتاسیون BRCAI بودن ۱۲/۷درصد و در BRCAII، ٦/٨ درصد می‌باشد.

فهرست منابع

References

1. **Hannaford PC, Selvaraj S, Elliott AM, Angus V, Iversen L, Lee AJ. (2007).** Cancer risk among users of oral contraceptives: cohort data from the Royal College of General Practitioner's oral contraception study. BMJ.335:651.
2. **Myers TN, Moore KN, Huh J, Friedman C, Cofer A, Landrum L, (2007).** Advanced ovarian cancer: Is cure a reasonable expectation? Gynecology Oncology.107:371-372.
3. **Kjaerbye-Thygesen A, Huusom LD, Frederiksen K, Kiaer SK. (2005).** Trends in the incidence and mortality of ovarian cancer in Denmark 1978-2002. Comparison with other Nordic countries. Acta Obstet Gynecol Scand. 84:1006-1012.
4. **Mahdy NH, Abdel-Fattah M, Ghanem H. (1999).** Ovarian cancer in Alexandria from 1988 to 1997: trends and survival. East Mediterr Health J. 5:727-739.
5. **Kjaerbye-Thygesen A, Huusom LD, Frederiksen K, Kiaer SK. (2005).** Trends in the incidence and mortality of ovarian cancer in Denmark 1978-2002. Comparison with other Nordic countries. Acta Obstet Gynecol Scand.84:1006-1012.
6. **Louise H, Malcom A. (2006).** Gynecological surgery: Technique skills and symptoms, best practice and research. Clinical Obstetrics and Gynecology. 20:339-362.
7. **Wehba S, Fernandes CE, Ferreira JA, Azevedo LH, Machado RB, Lunardelli JL, (1996).** Transvaginal ultrasonography assessment of ovarian volumes in postmenopausal women. Sao Paulo Med J. 114:1152-1155.
8. **Kosary CL., (1988).** Cancer of the Ovary. SEER Survival Monograph Chapter 16:133-144.
9. **Hamna L, Adams M. (2006).** Prevention of ovarian cancer best practice and research clinical obstetrics and gynecology. Vol 2 p.p 339-362.
10. **Lukanova A, Kaaks R. (2005).** Endogenous hormones and ovarian cancer: Epidemiology and current hypothesis. Cancer epidemiology biomarkers and prevention. 14(1), Jan.
11. **Rock JA, Jones Hw (2008).** Telindes operative gynecology, 10th ed. wolters kluwer/ lippincott Williams & wilkins.
12. **Roett MA and Evans P (2009).** Ovarian cancer: an overview. Am Fam Physician 80: 609-616.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-09-17]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1394.8.1.4.9]

13. McLemore MR, Miaskowski C, Aouizerat BE, Chen LM and Dodd MJ (2009). Epidemiological and genetic factors associated with ovarian cancer. Cancer Nurs 32: 281-288.

14. Pal T, Permuth- wey J. Betts JA, (2005). BRCAI and BRCA2 mutations account for a large proportion of ovarian carcinoma cases. Cancer, Dec 15, / vol 104/ No. 12/ p.p. 2807- 2816.

15. Hall MJ Reid JE, Burbidge LA. (2009). BRCA1 and BRCA2 mutation in women of different ethnicities undergoing testing for hereditary breast- ovarian cancer. Cancer May 15. 2222- 2233.

16. Auranen A, Pukkala E, Makinen J, (1996). Cancer incidence in the first degree relatives of ovarian cancer patients. Br J Cancer. 74:280–4. [PubMed: 8688336]

17. Knudson AG. (2001). Two genetic hits (more or less) to cancer. Nat Rev Cancer. 1:157–62. [PubMed: 11905807]

18. Ramus SJ, Harrington PA, Pye C. (2007). Contribution of BRCA1 and BRCA2 mutations to inherited ovarian cancer. Hum Mutat. 28:1207–15. [PubMed: 17688236]

19. Bewtra C, Watson P, Conway T. (1992). Hereditary ovarian cancer: a clinicopathological study. Int J Gynecol Pathol. 11:180–7. [PubMed: 1399227]

20. Karg KJ, Canellos GP, Griffiths ct (1989). Predictive factors for long term survival in patients with advanced ovarian cancer. Gynecol Oncol; 34: 88-93.

21. Mano A, F alcao A, Godinho I, Santos J. (2005). CA125 in patients with ovarian cancer: Gynecol Oncol; 97(2): 529-34.

22. Amunni G, Villanucci A. Tavella K, (1998). The age factor in ovarian cancer. Clinical, therapeutic and prognostic aspects. Minerva Med; 89(3):65-75.

23. Schorger JO. Schaffer JI, Halverson LM, (2008). Williams gynecology; meGraw- Hill pub.

24. Dudkiewicz J, Kowalski T, Grzonka D, Czarnecki M. (2002). Ovarian tumors in pregnancy. Ginekol Pol Apr;73(4):342-5. Polish.

25.Gershenson DM. (1994). Management of early ovarian cancer: germ cell and sex cord-stromal tumors. Gynecol Oncol Dec; 55(3 Pt 2): S62-72. Review.

26. Modares Gilani M, Karimi Zarchi M, Behtash N, Ghaemmaghami F, Mousavi A, Behnamfar F. (2007). Preservation of pregnancy in a patient with advanced ovarian cancer at 20 weeks of gestation: case report and literature review. Int J Gynecol Cancer Sep -Oct;17(5):1140-3.

27. Stratton JF, Thompson D, Bobrow L, (1999). The genetic epidemiology of early- onset epithelial ovarian cancer: A population- based study Am. J.Hum. Genet. 65: 1725-1732.

28. Goodman MT. Howe HL. Tung KH. (2003). incidence of ovarian cancer by race and ethnicity in the united states, 1992- 1997 cancer 97: 2676.

29. Permuth- Weg J, Seliers T. (2009). Epidemiology of ovarian cancer in M. Verme (ed). Methods of molecular bology. Cancer epidemiology Vol 427; humana press.

30. Kobayashi H. (2009). Ovarian cancer in endometriosis:epidemiology natural history, and clinical diagnosis.Int J Clin Oncol 14: 878-382.

31. Ness RB, Cramer DW.Goodman MT. (2002). Infertility drugs and ovarian cancer: a pooled analysis of analysis of cases- controlled studies. Am J epidemiology. 155, 217-224.

32. Hinkula M, Pukkala E, Kyyronen P, (2006). incidence of ovarian cancer of grand multiparous women: a population- based study in finland. Gynecol oncol 103: 207.

33. Aklillu E, Oscarson M, Hidestrand M, Leidvik B, Otter C, (2002). Ingelman-Sundberg M. Functional analysis of six different polymorphic CYP1B1 enzyme variants found in an Ethiopian population. Mol Pharmacol; 61:586–94.

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-09-17]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1394.8.1.4.9]

Risk factors and involved Genes in ovarian cancer

Faezeh kholousi Adab*, Saeed Aminzadeh
MSc of Cellular and Molecular Sciences, Faculty of Science and Technology, Pharmaceutical Sciences Branch, Islamic Azad University, Tehran-Iran
Assistant Professor of National Institute of Genetics and Biotechnology, Institute of Biotechnology for Industry and Environment, Department of Biological Engineering, Karaj, Iran

Faezeh_kholousi@yahoo

Abstract
Ovarian cancer is the sixth most common cancer worldwide and the second most lethal cancer in women and the seventh most common cause of cancer death in women and 2% of women who have no family history of it in their lifetime may be affected. Ovarian cancer remains the leading cause of cancer deaths in the genital tract. Though society may seem defenseless against infection, but can be used with multiple risk factors that have been identified as at risk of removal of both tubes and ovaries is proposed Up to 99% protection against the disease. As a result, identifying risk factors for ovarian cancer and the tumor can be effectively adopted announcement is helpful. The purpose of this study was to assess risk factors and involved genes in ovarian cancer are effective.
Keywords: Ovarian, cancer, Risk, Factors, Gene

[Downloaded from journalofbiosafety.ir on 2026-09-17]

[DOR: 20.1001.1.27170632.1394.8.1.4.9]