

肿瘤防治知识
丛书——之七



食物、营养与癌症

陆建邦 编著

河南省肿瘤防治研究办公室编印
2001年10月 郑州

生物疗法——

直击癌基因

中科爱特、中科灵芝是中国科学南京中科生化技术有限公司的科学家研制的新型抗肿瘤生物制剂。

自1997年江苏省卫生厅首先认定中科灵芝提高机体免疫力、抑杀多种实体瘤作用，继而由中华人民共和国卫生部批准生产销售以来，江苏省药物研究所（991217）、南京大学医学院（20010214）先后对中科灵芝、中科爱特等产品抗癌作用进行药理药效试验并做出试验报告：中科爱特针对人体“癌基因”、“抑癌基因”和“DNA修复基因”变异，通过有效成分迅速进入细胞内，直击DNA致癌基因，修复并激活抑癌基因，制约癌基因发出促生长繁殖信号，使肿瘤细胞自行凋亡，从而达到抗突变抑制肿瘤目的；中科灵芝则以高科技常温破壁技术，将名贵中药灵芝的抗癌功效提高75倍，人体吸收后，受抑制的免疫系统种群被迅速激活，使机体抗肿瘤免疫功能增强，促进巨噬细胞生长肿瘤坏死因子TNF。1999年，中科灵芝获科学技术成果鉴定证书。

中科爱特从基因层面抑制肿瘤，中科灵芝从免疫角度抑制肿瘤。二者相辅相成，不仅能够提高机体抗肿瘤免疫功能，抑杀癌细胞，消除微小病灶、防止肿瘤的复发、扩散和转移，改善恶病质，而且克服了一般抗肿瘤制剂毒副反应大，患者不易耐受等所致影响效果的弊端，配合放化疗，可清除放化疗产生的毒性代谢物和自由基，明显减轻治疗中的毒副反应，保护造血系统，提升白细胞，增强机体对放化疗的承受能力，巩固放化疗效果。近5年来，已有上百万的癌症患者服用了中科灵芝、中科爱特，许多患者服用后反映食欲增强，睡眠改善，病痛减缓了；手术后服用，加速了伤口愈合；放化疗期间服用，几乎不出现恶心、呕吐、白细胞减少、脱发等毒副反应。一些无法手术或放化疗的晚期患者，经服用中科灵芝、中科爱特，至今仍健康的生活着，有些患者肿块明显缩小或基本消失。

中科灵芝中科爱特是国家投资的研究项目。考虑到患者的切身利益，为使普通患者都能用得起，中科产品定价时不再包含国家投入的前期巨额开发费用，因而价位较低，中科灵芝孢子每瓶仅198元（40粒），一个疗程五瓶，服用20天只需990元，爱特一个疗程五瓶，服用20天仅需1350元。

批准文号：卫食健字（2000）第0434号

卫食健字（1999）第133号

中科灵芝、爱特销售处及咨询电话

河南省医药大楼二楼 0371—6200059

洛阳市七里河药材采购供应站 0379—4855868

目 录

1. 膳食与癌症的关系	(1)
1.1 世界卫生状况	(1)
1.2 失业、贫困和食物供给	(3)
1.3 我国常见恶性肿瘤流行动态	(4)
1.4 癌症的病因分类	(7)
1.5 膳食对癌症的影响方式和作用机理	(8)
2. 天然食物中的致癌物质	(12)
2.1 食物中的亚硝酸盐、硝酸盐	(13)
2.2 霉菌毒素	(15)
2.3 天然食物中的致癌物质	(17)
3. 生活方式与癌症	(18)
3.1 烹饪过程中产生的致癌物质	(18)
3.2 食物中的脂肪	(20)
3.3 高盐饮食	(26)
3.4 食品添加剂	(29)
3.5 饮酒与癌症	(33)

3.6 饮水污染	(38)
3.7 农药污染	(40)
4. 抗癌食物	(42)
4.1 维生素	(43)
4.2 抗癌矿物质	(63)
4.3 纤维	(73)
4.4 介绍几种可常吃的抗癌食物	(77)
5. 营养干预与肿瘤防治	(88)
5.1 限食抑制肿瘤的机理及其研究情况	(88)
5.2 预防癌症的膳食准则	(91)
5.3 膳食金字塔	(93)
5.4 中国居民膳食指南	(95)
5.5 特定人群膳食指南	(99)
5.6 中国居民平衡膳食宝塔	(107)
5.7 癌症的化学预防	(113)
参考文献	(117)

食物、营养与癌症

“民以食为天”。饮食可称得上是人类最直接接触的最为复杂的化学性混合物了。人类在千万年进化过程中形成的习惯和食物中所固有的化学物质,以及由于人类新陈代谢而故意添加进去或不慎污染的化学物质也在不断地增加。食物营养在维系着人类的生存发展同时,由于饮食缺乏、过量或营养不平衡而造成的疾病,诸如癌症和心血管疾病等愈加明显。

食物可能是人类癌症的一种致病因素,这并不是什么新概念。食物与其成分,营养品或非营养品,过度和缺乏,添加剂和污染,显然对癌症的危险性有明显影响,这种影响也是双向的,既有致癌促癌的一面,又有保护防癌的一面。人们长期生存在含有致癌物质的环境中,人们吃进的食物中既有致癌物质,也有抗癌物质,哺乳动物细胞也含有复杂的酶系统,可将致癌物质和其它毒素灭活并清除。我们摄取的营养素也会抑制癌细胞的发生与生长。这就是人类在自然界生存繁衍的事实。

1. 膳食与癌症的关系

1.1 世界卫生状况

在1997年5月召开的第50届世界卫生大会上,讨论了“1997年世界卫生报告”。报告中列举了大量的实际数据和预测数据,展现出目前全球的卫生状况,归纳起来有50条。下面摘录要点如下:

* 到 1996 年年中世界人口已达到 58 亿,全球出生时预期寿命 1955 年为 48 岁,1975 年为 59 岁,1995 年为 65 岁。从 1980 年到 1995 年间增加了 4.6 岁,男性增加了 4.4 岁,女性增加了 4.9 岁。

* 目前有 3.8 亿人口年龄在 65 岁和 65 岁以上。到 2020 年,65 岁以上人口将增加 82%,达到 6.9 亿。

* 1996 年全球死亡人数为 5200 万以上,其中 1700 多万死于传染病或寄生虫病;1500 万死于循环系统疾病;600 多万死于癌症;约 300 万死于呼吸系疾病。

* 在 1996 年全球死亡的 5200 万人口中,发达国家 900 万,发展国家 4000 万。在这 4000 万中,死于传染病和寄生虫病人占 43%;死于慢性病,例如循环系统疾病、癌症和呼吸系统病约占 40%。

* 因循环系统疾病死亡人数超过 1500 万。其中冠心病 720 万,中风 460 万,风湿热和风湿性心脏病 50 万,其他类型的心脏病 300 万。

* 预计烟草每年引起 300 万人死亡,主要是肺癌和循环系统疾病。

* 1996 年 600 万癌症死亡人数中有 300 万是因肺癌、胃癌、结直肠癌、肝癌及乳腺癌而死。1996 年死于肺癌 98.9 万人,估计有 132 万新病例发生;死于胃癌有 77.6 万人;结直肠癌 49.5 万人;肝癌 38.6 万人;乳腺癌 37.6 万人。

* 全世界约 85% 的男性肺癌以及 46% 的女性肺癌是与烟草有关。全世界因烟草死亡的患者,7 名中有 1 名是与烟草有关。

* 全世界所有癌症的 15% 是慢性传染病的结果。最主要的是乙肝和丙肝病毒(肝癌);人乳头状病毒(宫颈癌)和幽门螺杆菌(胃癌)。有 95% 以上的宫颈癌患者被发现感染了人乳头状病毒。

1.2 失业、贫困和食物供给

失业人口也是评价国家发展的通用指标。据世界劳工组织估计,全球共有 1 亿人口失业,其中发达国家 3000 万,发展中国家 7000 万。按地区分布,亚洲占 34%,非洲占 24%,欧洲占 18%,拉丁美洲占 15%,北美洲占 8%,大洋州占 1%。

表 1-1 世界贫困地区人口分布(亿)

地区	1980	1985	1995
亚洲	5.62	5.38	4.50
非洲	2.10	2.78	4.05
美洲	0.47	0.65	0.58
合计	8.19	8.81	9.13

来自 ILO:日内瓦,1987 年高级发展会议文件

就第三世界来说,90% 以上的绝对贫困者(依营养状况确定)都出在农村,农村贫困人口比重分别为:非洲 65.2%,拉丁美洲 53%,亚洲 49.8%,近东 32%,可见第三世界几乎半数人口生活贫困化。都市化加速了贫困化程度。据 WHO1990 年城市发展中环境卫生高级会议文件报告,在发展中国家,城市中 57% 的家庭贫困。城市贫民的比重从 1975 年的 35% 增加到 2000 年的 77%,主要是非洲和南亚地区。

在食物供给方面,到80年代世界仍有近50%人口热量供给不足,而发达国家和部分国家的人均热量达到3400千卡以上,远远超过标准的要求,这也带来了肥胖等诸如营养过量问题(表1-2)

表1-2 发展中国家人均热量供给及其分布

	1961-1962	1969-1971	1979-1981	1983-1985
(1) < 1900 千卡				
国家数	23	7	8	9
人口数(百万)	985	65	173	196
(2) 1900-2500 千卡				
国家数	66	74	54	50
人口数(百万)	1036	2331	2467	1446
(3) > 2500 千卡				
国家数	5	13	32	35
人口数(百万)	100	184	590	1859

来自 FAO. 1987, 2000 年的农业

1.3 我国常见恶性肿瘤流行动态

我国70年代初和90年代初曾进行过两次大规模居民死因调查。根据这两次的调查结果,从70年代到90年代,我国的恶性肿瘤死亡率呈上升趋势(表1-3)。

表1-3 1990-92年我国居民死因死亡率(1/10万)和死因构成(%)

	粗死亡率			中国人口调整死亡率			死因构成		
	男性	女性	合计	男性	女性	合计	男性	女性	合计
全死因	658.19	546.21	603.33	630.31	438.32	529.49	100.00	100.00	100.00
呼吸系统	139.52	134.94	137.52	135.30	101.27	116.41	21.26	24.75	22.79
恶性肿瘤	134.01	80.04	108.26	123.57	66.30	94.36	20.50	14.68	17.94
脑血管病	108.73	94.73	101.93	102.34	68.53	84.08	16.52	17.37	16.89
损伤和中毒	78.10	53.50	66.16	74.39	49.06	61.92	11.87	9.81	10.97

心脏病	51.34	54.14	52.70	48.05	39.84	43.51	7.80	9.93	8.73
消化系病	35.28	25.13	30.37	33.23	20.70	26.85	5.36	4.62	5.03
新生儿病	19.365	17.02	18.37	25.85	23.62	24.80	2.99	3.12	3.05
传染病	17.05	13.03	15.10	16.87	12.17	14.47	2.59	2.39	2.50
肺结核	17.19	10.38	13.88	15.71	8.60	12.03	2.61	1.90	2.30
泌尿生殖系病	10.30	7.71	9.04	9.67	6.28	7.78	1.57	1.41	1.50

表 1-4 我国农村居民主要死因变化

位次	死因	1973-75年		死因	1990-92年		变化
		死亡率	标化率		死亡率	标化率	
1	呼吸系病	167.8	163.1	呼吸系病	151.3	130.2	↓
2	恶性肿瘤	80.7	82.2	恶性肿瘤	106.2	96.5	↑
3	意外伤害	64.0	61.6	脑血管病	98.0	82.7	↑
4	消化系病	63.8	61.9	意外伤害	71.9	68.1	↑
5	传染病	60.7	54.2	心脏病	49.7	42.2	↓
6	脑血管病	55.7	56.3	消化系病	33.0	29.9	↓
7	心脏病	47.0	47.6	新生儿病	20.1	25.4	↓
8	肺结核	37.8	38.7	传染病	17.1	16.3	↓
9	新生儿病	32.6	32.0	肺结核	15.8	14.2	↓
10	泌尿系病	13.2	13.1	泌尿系病	9.3	8.2	↓

表 1-5 中国抽样地区农村居民恶性肿瘤死亡率(1/10万)及其变化趋势

死亡原因分类	1973-1975		1990-1992		1970-1990年变化%				
	男	女	合计	男	女	合计	男	女	合计
死亡率的变化									
恶性肿瘤计	93.37	67.79	80.79	133.15	78.91	106.76	42.60	16.40	32.15
食管肿瘤	25.60	15.86	20.51	25.33	14.55	20.10	-3.05	-8.07	-3.41
胃癌	24.81	13.37	19.18	35.53	18.33	27.16	43.21	37.10	41.61
肝癌	6.69	3.52	5.13	19.07	8.75	14.05	165.46	148.58	173.88
子宫颈癌		10.26	5.50		4.11	2.00		-59.94	60.40
结直肠癌/肛门肿瘤	4.71	3.99	4.35	5.28	4.12	4.72	12.10	3.26	8.31
死亡率的变化									
1973-1975									
白血病	2.85	2.22	2.55	3.93	3.32	3.63	37.41	49.55	42.35
鼻咽肿瘤	2.78	1.64	2.22	2.25	1.04	1.67	-19.06	-35.37	-24.77
女性乳房肿瘤		2.95	1.45		2.91	1.42		-1.36	-2.07
死亡率的变化									

恶性肿瘤	100.01	64.80	81.72	126.25	67.72	94.45	26.24	4.51	18.05
食管肿瘤	27.74	14.84	20.97	24.09	12.27	18.00	-13.16	17.60	14.16
胃肿瘤	26.70	12.62	19.37	33.74	15.41	24.35	26.37	22.11	25.76
肝肿瘤	17.52	6.82	12.27	27.46	10.05	18.84	34.10	47.80	53.71
肺肿瘤	7.17	3.38	5.19	18.05	7.44	12.63	151.74	120.12	143.35
子宫颈肿瘤	9.92	5.12		3.60	1.81			-63.71	64.65
结直肠肛门肿瘤	5.11	3.78	4.41	5.01	3.41	4.16	-1.95	-9.97	-5.22
白血病	2.84	2.21	2.53	3.87	3.22	3.55	36.27	45.70	40.32
鼻咽肿瘤	2.95	1.62	2.27	2.11	0.93	1.53	-28.47	-42.59	-32.60
女性乳房肿瘤	2.86	1.47		2.59	1.29			-9.44	-12.24

摘自《中华肿瘤杂志》1997年19卷1期

从表1-4中看到农村恶性肿瘤上升幅度最大并且高于城市的是肺癌,其死亡率上升了173.88%(男性185.48%,女性148.55%);调整死亡率上升了143.35%(男性151.74%,女性120.12%);其次为肝癌,死亡率上升了71.98%(男性73.56%,女性65.10%),调整死亡率也上升了53.71%;其他死亡率上升的有胃癌、白血病、结直肠癌。死亡率下降幅度最大的是宫颈癌,其次为鼻咽癌、食管癌和乳腺癌。城市情况与之相似,不再赘述。

总的情况是,从70年代到90年代,我国恶性肿瘤死亡率呈上升趋势。男性死亡率上升的幅度最大,为29.78%。我国不同部位恶性肿瘤死亡率的变化,基本上可以分为三种情况:第一种为粗死亡率和调整死亡率均呈上升趋势的,有肺癌、肝癌、胃癌和白血病;第二种为粗死亡率上升,调整死亡率下降的,有女性的乳腺癌和结直肠癌;第三种为粗死亡率和调整死亡率都下降的,有宫颈癌、鼻咽癌和食管癌。预测到2000年,我国恶性肿瘤的死亡率将到106/10万左右,若按13亿人口计算,每年

死于恶性肿瘤的人数约为 140 万。

1.4 癌症的病因分类

人到底为什么会会长肿瘤,至今仍是一个未解之“谜”。癌症的病因十分复杂,是有多方面因素决定的。同一种肿瘤在不同肌体、不同器官中,可有不同的因素或几种因素共同作用而引起,而同一致癌因素又可以通过不同途径引起人体不同部位肿瘤。人类肿瘤的病因归纳起来不外乎内因和外因两个方面:外因指来自周围环境中的多种致癌因素,包括化学性、物理性及生物性致癌物质三大类;内因则泛指机体的抗肿瘤能力,如激素、年龄、感染、免疫等。目前认为,人类肿瘤的病因,有 80% 左右是环境性的,且多是化学物质;感染因素占 15%;遗传因素不会超过 5%(表 1-6)。

表 1-6 主要致癌因素

致癌因素	所致癌症死亡占总死亡的 %	
	范 围	平 均 值
烟草	25 - 40	30
饮食	10 - 70	35
感染	1 - ?	10
生流和性行为	1 - 13	7
职业	2 - 8	4
酒精	2 - 4	3
地球物理因素	2 - 3	3
污染	< 1 - 5	2
药物及医疗过程	0.5 - 3	1
工业产品	< 1 - 2	< 1
食品添加剂	- 5 - 2	< 1

1996年《癌症病因和控制杂志》(《Cancer Causes & Control》)第7期上发表了美国哈佛癌症预防中心《关于癌症预防的哈佛报告》,在第一卷“人类的癌症病因”里,按暴露危险类型分为14类:即,吸烟、饮食因素、肥胖、运动、职业、遗传敏感性、生育因素、社会经济状况、环境因素、紫外线照射、射线、临床用药物、电磁。并认为美国所有癌症死亡的30%是由吸烟引起的;几乎有2/3的癌症是与饮食因素和运动有关。

1.5 膳食对癌症的影响方式和作用机理

1.5.1 摄入强的直接致癌物

包括天然食物中的致癌物,烹饪过程中产生的致癌物以及食物储藏过程中由于微生物产生的致癌物。这将在后面进一步阐述。

1.5.2 影响体内致癌物的形成

(1)提供体内致癌物合成的物质:膳食中一些物质,如硝酸盐、亚硝酸盐进入胃内后,在胃酸和细菌的作用下,可以合成强致癌物亚硝胺。发现体内合成亚硝胺的途径很有意义,因为膳食中的亚硝酸盐以及可亚硝基化的物质广泛存在,像在鱼中、肉食中、药物中和杀虫剂中都广泛存在,难于避免。硝酸盐还广泛存在于蔬菜和饮水中。内源性的亚硝酸盐可来自唾液腺导管内的细菌合成,缺乏胃酸的胃、感染的膀胱及肠道,均可将硝酸盐或氮转化,也可在结肠中由氨基酸合成。

(2)引起胆固醇、胆汁酸摄入和排出的改变:某些脂类在体内可产生致癌物,这是由于脂肪进入胃肠道引起胆汁酸的增加,以及胆固醇代谢物的增加所引起。西方国家居民,结肠癌、直肠癌比较普遍,发现其人群的粪便中含有大量的脱氧胆酸与

胆石酸。

(3)改变肠道菌丛:胆固醇和胆汁酸可经结肠细菌作用而产生致癌物。这些肠道细菌,可影响体内许多化学反应,可以影响各种疾病的过程。因此,影响改变大肠中菌丛比例的任何因素,也都可能间接的影响到肿瘤的发生、发展过程。

1.5.3 影响致癌物的运转、活化及灭活

(1)改变粪便中致癌物浓度:膳食中的纤维可影响肠道中的菌丛。Trowell 给膳食纤维下的定义是:“人肠道酶不能水解的细胞壁残余”。全麦粒所含的木质素,通过肠道时是不改变的,而植物纤维,在大肠中,有 50% 可被细菌降解,降解物中的 85% 是己糖、戊糖和糖醛酸的聚合物。糖醛酸聚合物具有多种作用,它可以增加肠道中某些细菌,在这些细菌作用下又可使糖醛酸聚合物易与水结合,致使粪便质软而量大。有人认为,由于膳食纤维增加粪便量而降低了致癌物浓度,或者改变肠道细菌总量,或者改变各种细菌的比例,而其中部分细菌可以产生或破坏致癌性的代谢产物。

(2)增强或阻碍转送致癌物至靶细胞:饮食因素通过改变细胞大分子致癌物的有效接触从而影响其致癌作用。某些证据表明酒精、食物纤维以及硒可能有此作用。酒精本身并无致癌性,但它可加强其他致癌物的作用,这与上消化道癌症流行病学调查发现的烟酒的协同作用是一致的。另外,酒精还可以改变细胞膜的通透性或作为致癌物的一种溶剂,使后者进入机体细胞的数量增加。

食物纤维虽然不影响致癌物进入细胞,但可通过增加细胞容积,从而减低粪便内致癌物浓度,因而减少其与肠粘膜细胞

的实际接触。硒是谷胱甘肽过氧化酶的辅酶,对细胞类脂膜的完整性起重要作用,实验证实有保护性防癌作用。

(3)酶的诱导或抑制:在实验动物中,致癌物可被一些酶激活或灭活。在某些情况下,激活与灭活又受一些表面无害因子的影响,这些因子在靶组织中可以抑制或诱导某些酶,白菜和其他蔬菜中的吲哚就具有这类作用。这对人类来说,无疑是有重要理论机制和实际预防意义的。

(4)短期内存在于细胞内的活性物质:在体内,很多致癌物必须经氧化,产生“代谢活化的中间体”后,才能损害细胞;在某些情况下,由氧化酶实行氧化过程,在其他情况下,简单的添加氧,在体内即可引起氧化作用与过氧化作用,从而产生一些短期存在的中间体,如氧的自由基或活性氧分子。如果提高组织中抗氧化剂,或捕捉自由基以及活性分子灭活剂的水平,则可以降低致癌物对人体的危害。

维生素 E 和硒可以保护实验动物以对抗致癌物的侵害。已经知道,维生素 E 和一种含硒的谷胱甘肽酶可以对抗机体细胞内产生的自由基和过氧化物。高水平的硒是有毒的,故用于抗癌或防癌时,必须小心。

1.5.4 影响促癌作用

(1)维生素 A 缺乏:在细胞培养和实验动物中,维生素 A、视黄醇酯及其酯类可减少已部分转化的细胞发展为完全转化的细胞或肿瘤。给实验动物以致癌物后,维生素 A 和其他视黄素可显示出抑制上皮肿瘤的作用。人群研究显示,居民血液中维生素 A 水平与以后得癌的危险性之间呈显著的负相关。维生素 A 缺乏的人群,可以增加患癌的危险性。

(2)影响细胞分化:对细胞分化起作用的膳食因素有三种,即蛋白酶抑制剂、激素因子及内分泌活性物质。磷脂存在于细胞外壁,维持细胞外形,也可影响细胞分化。磷脂的饱和程度及其化学结构,取决于膳食脂肪的成分,同时磷脂也明显的影晌前列腺素的分泌,而后者对细胞的转化是有影响的。

1.5.5 营养过剩

饮食因素可能直接或间接受过正常代谢过程作用于细胞,从而改变细胞对致癌物的易感性。营养过度、脂肪的过量消耗,通过增加雌激素和催乳素的产生,可能增加乳腺癌和子宫内膜癌的发病率。

美国一家人寿保险公司(Metropolitan Life Insurance Company)1983年依据身高、体重表,把体重超过20%者定为肥胖。在美国,从1971年到1980年间,超重者仅占25%,而80年代以后,男性上升到31%,女性上升到35%。

有一项研究,是从1959年到1972年,涉及到26个州75万人的体重、吸烟和癌症死亡率的相关分析。调整了年龄和吸烟影响以后,体重超过平均数40%者,其癌症死亡危险性在男性增加了33%,女性增加了55%。超重男性主要是结肠癌和前列腺癌上升;女性主要是胆囊癌、乳腺癌、宫颈癌、子宫内膜癌和卵巢癌上升。就全球而言,结肠癌的发病率相差20倍,乳腺癌相差5倍。高发人群主要集中在北美、西欧和澳大利亚等经济发达国家。

近来研究显示,成年人的身高和体态大小(Body framesize)与乳腺癌和结肠癌发病有关。身高较高和体态较大的人发生这些癌的危险性越大。儿童期和青春期直接关系到一个人的

成长和发育。一般而论,身体较高的人受其营养和活动的影
响也越大。因此,在儿童期和青春期,身高和超重,二者可能影响
到成年以后癌症的发生。

有报道我国目前肥胖患者已突破了 9000 万。所谓肥胖,
指的是当一个人的体质指数(即体重/身高²)男性 > 25,女性 >
23 时才能算肥胖。肥胖不仅与癌发生有关,还与中风、心血
管病、糖尿病有关。所以,吃得合理和有规律的锻炼以维持成
年人的正常体重,可以减少这些疾病的发生,也可以减少癌症
的发生。在儿童期和青春期,维持适度的营养和体重,可以降
低成年期以后癌症的发生。

2. 天然食物中的致癌物质

外界环境或制造食品的加工过程本身,都可能成为对人体
有害的混杂物的来源。在大气、土壤和水中存在的致癌物质,
可以直接的通过食用植物间接的污染食品。致癌物在人类周
围环境的聚集和循环具有全球意义,研究致癌物对人类食物的
污染来源及如何消除这种污染,是我们要讨论问题的重要环
节。下图揭示了致癌物污染周围环境同污染人类食品之间的
关系。

饮食的不同与变化与癌症的发病率有着非常密切的关系。
当消化道内发生癌症时,有充分的理由怀疑是食物中的致癌物
的作用。这些致癌物可能天然存在于食物或食物添加剂中,也
可能是在食物制备、保存烹调过程中产生,有时也会因不慎污
染所致。饮食因素也与其它部位的癌症有关,特别是与肝癌的
发生关系密切,因为肝脏是许多摄人的外来毒物(包括致癌物)

的代谢场所。

大多数致癌物质需经肝脏细胞内网粒体混合功能氧化酶的作用,将前致癌物代谢活化,转变成终致癌物。这种

由于代谢改变而产生的致癌物质,经肾脏和膀胱排出体外,因而也可以引起肾脏和膀胱部位组织癌变。

2.1 食物中的亚硝酸盐、硝酸盐

人们在腌制肉类食品过程中,为了防腐和增加色彩,使肉食呈现鲜红色,在咸肉、火腿、香肠、肉类罐头等肉制品中常加入一些亚硝酸盐作为食品添加剂。据分析,全部食品中大约有7%加入了亚硝酸盐,这是食物中亚硝酸盐的主要来源之一;土壤中的硝酸盐是植物氮的主要来源,在施大量硝酸盐化肥的土壤中生长的农作物和蔬菜,硝酸盐含量很高,硝酸盐可被植物和细菌转化成亚硝酸盐,后者与食氮咸分物质(氮)反应,生成N-亚硝基致癌物;新鲜蔬菜和烹调过的食物在室温下存放24小时后,所含的硝酸盐会转化成亚硝酸盐。大量事实证明,泡菜食品中的亚硝酸盐有致癌作用。硝酸盐还可以通过饮水进入人体。

进入体内的硝酸盐通过口腔和胃内的细菌还原为亚硝酸盐,然后在胃内能和蛋白质新陈代谢后产生的胺基产生亚硝化

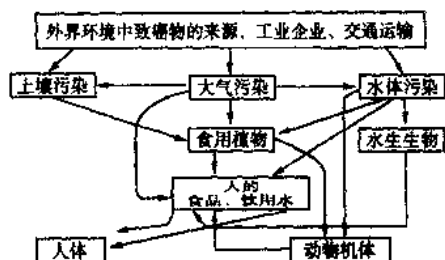


图1 致癌物在外界环境中的循环示意图