

消化系统恶性肿瘤的 诊断与治疗

主编 徐细明 周中银 杨继元



科学出版社
www.sciencep.com



消化系统恶性肿瘤的 诊断与治疗

主编 张洪涛 副主编 王学军



人民卫生出版社

消化系统恶性肿瘤的 诊断与治疗

主编 徐细明 周中银 杨继元

科学出版社

北京

内 容 简 介

本书共三十一章,系统阐述了消化系统恶性肿瘤的诊断与治疗。总论部分总结了消化系统恶性肿瘤的病因、分子机制及分子病理学,概述了消化系统恶性肿瘤的诊断和治疗技术。各论部分则对消化系统恶性肿瘤进行了详细的介绍,包括最新的分期和治疗进展,重点突出了在化学药物治疗、放射治疗及靶向治疗等方面的最新研究进展。

本书科学性强,内容全面,可供从事消化专业和肿瘤专业的临床医师、研究生以及科研工作者参考查阅,也可作为相关学科医师的有价值的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

消化系统恶性肿瘤的诊断与治疗 / 徐细明,周中银,杨继元主编. —北京:科学出版社,2009

ISBN 978-7-03-025090-2

I. 消… II. ①徐…②周…③杨… III. 消化系统疾病:癌-诊疗
IV. R735

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2009)第 128285 号

策划编辑:向小峰 / 责任编辑:向小峰 / 责任校对:陈玉凤

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄 超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社出版

北京东黄城根北街 16 号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

双青印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2009 年 8 月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2009 年 8 月第一次印刷 印张:50 1/4

印数:1—2 000 字数:1 204 000

定价:148.00 元

如有印装质量问题,我社负责调换

《消化系统恶性肿瘤的诊断与治疗》编写人员

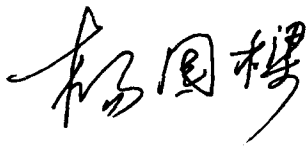
主 审 于皆平
主 编 徐细明 周中银 杨继元
副主编 胡旺明 李军华 於亮亮 江 军 吴耀贵
编 者 (按姓氏笔画排序)
马洁卉 王 岳 王一惠 王志红 王朝阳
王慎临 戈 瑶 毛拓华 孔 雀 匡嘉兵
华 影 刘 丹 刘 晋 刘 辉 刘文东
刘永刚 江 军 杨继元 李军华 李晓飞
肖如红 吴智慧 吴耀贵 何 渡 何小谷
何平平 何爱燕 谷光丽 汪 勇 张 令
张园如 张彦彦 陈 军 陈碧涛 罗小芳
周 芳 周 薇 周中银 於亮亮 郑笑天
赵玉宇 赵振宇 胡 科 胡旺明 胡昕倩
柯 萍 袁光金 倪国文 徐细明 康 晶
梁静静 彭 彬 鲁 芬 曾艳平 黎 梅
燕小薇
学术秘书 赵振宇

序 一

肿瘤目前居人类死因的第一或第二位,而消化系统的肿瘤在我国约占所有肿瘤的70%,因此备受人们关注。近年来我国在广大专业人员的同心协力、辛勤耕耘下,相继出版了多本有关消化系统恶性肿瘤的专著,每本书都从不同的角度系统地阐述了肿瘤的基本知识、基本理论、基本技术及新的进展,对我国肿瘤事业的发展起了重要的推动作用。但随着时代的进步和科学技术的迅猛发展,知识更新的速度加快、周期缩短,这就希望有一本与时俱进的相关新著呈现,正是在这样的背景下,徐细明博士等广阅新资料,博览群书,结合自己的工作经验和体会组织撰写了此书。

此书内容丰富、新颖,将肿瘤的基础理论,肿瘤发生的分子机制、分子病理学,消化系统肿瘤标志物的种类及检测,免疫组织化学在病理诊断中的应用,X线、CT、MRI、PET、超声诊断的新进展,肿瘤的内镜治疗,靶向治疗的方法和药物,中医药对肿瘤诊治等多角度、全方位地展现在读者面前,对肿瘤科研、临床、教学工作者以及研究生而言都是一部很好的参考书。我相信此书对推动我国肿瘤事业的发展也会有重要作用。

湖北省肿瘤学会名誉副主任委员
武汉市肿瘤学会名誉主任委员
湖北省抗癌协会胃肠肿瘤专业委员会主任委员



2009年5月

序 二

近年来,大肠癌、结肠癌、肝癌和胰腺癌等消化系统恶性肿瘤在人群中的发病率有所上升,消化系统恶性肿瘤约占所有肿瘤发病率的60%~70%,位居第一,在死亡率“排行榜”上也是“名列前茅”,且患者呈年轻化趋势。

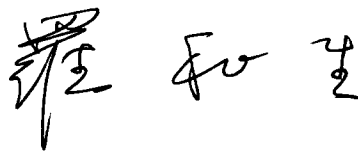
从单纯的放射影像学到现在的分子/基因成像,从单纯的手术治疗、化疗、放射治疗,进展到基因治疗、生物靶向治疗,再到多种治疗方法的联合应用,肿瘤的诊断和治疗发展迅猛。

因此,一部详细阐述消化系统恶性肿瘤的病因、分子机制及分子病理学、最新的分期、治疗进展方面的书是适合广大医务工作者需要的。

鉴于此,徐细明、周中银和杨继元博士组织全国多所医疗和科研机构的中青年学者,在追踪国内外最新进展的基础上,结合实践经验编写了《消化系统恶性肿瘤的诊断与治疗》专著。全书分为总论和各论:总论部分介绍了消化系统恶性肿瘤的病因学、发生的分子机制和分子病理学、各种诊断方式(包括实验室诊断、病理学诊断、影像学诊断、超声诊断和内镜诊断)以及各种有效的治疗方法(包括化疗、放疗、生物免疫治疗、基因治疗、内镜治疗、外科治疗、营养支持治疗、靶向药物治疗及中医中药治疗等);各论部分按解剖部位划分,介绍了发生在消化系统的各种恶性肿瘤的诊断与治疗。此书既反映了参编者及其所在单位多年积累的大量材料和实践经验,又介绍了国内外有关的最新进展。因此,此书对肿瘤科、消化内科等相关学科专业人员扩大知识面、了解消化系统肿瘤方面的新动态、不断提高诊断和治疗水平,都是有益的和必要的。

作为一位消化病学工作者,我有幸先睹为快,且深感收获颇丰,因此,乐于向读者推荐此书,并相信此书的出版一定会受到临床和医学科研工作者的欢迎。

中华医学会内科分会常委
中华医学会消化分会委员
湖北省医学会副会长
湖北省消化学会主任委员



2009年5月

前 言

消化系统恶性肿瘤在我国的发病率和死亡率逐年上升,在我国很多地方,消化系统恶性肿瘤的死亡率甚至居首位。但目前对于消化系统很多恶性肿瘤的早期发现存在困难,手术根治更面临挑战。化学药物治疗、放射治疗、靶向治疗在消化系统恶性肿瘤治疗中所占地位日益凸现。随着肿瘤学的迅猛发展,治疗策略和理念不断更新,很多新的治疗方法涌现,要求临床医师能够紧跟当代肿瘤医学的发展,按照循证医学的要求,对消化系统恶性肿瘤患者进行规范化和个体化的治疗。本书在撰写过程中,紧扣国内外相关领域的研究动态及进展,参照NCCN指南及国内相关指南,尽量能够让读者获取本专业最新的研究成果。

参加本书编写的人员为包括武汉大学人民医院在内的湖北省内各大医院的临床一线专家骨干和相关专业研究人员。他们不辞辛劳、加班加点,为尽快完成本书的撰稿和审校工作做出了巨大的努力和贡献。科学出版社的向小峰编辑为本书的审校工作也付出了辛勤的劳动。在此,我谨向所有为此书的出版辛劳的同志表示崇高的敬意和诚挚的感谢。

最后要感谢恩师于皆平教授、罗和生教授对原稿所做的细心审校和提出的指导性意见,感谢学术前辈杨国樑教授精心审阅、修改初稿并为之写序。

本书内容丰富、涵盖面广,编写工作量大、时间紧,参加编写的人员虽然都殚精竭虑,但由于知识、能力、精力和水平的限制,疏漏之处在所难免,敬请专家和读者批评指正。

编 者
2009年3月

目 录

序一
序二
前言

第一篇 总 论

第一章 消化系统恶性肿瘤的病因学	3
第一节 物理因素	3
第二节 化学因素	5
第三节 生物因素	8
第四节 遗传因素、个体因素和疾病因素	10
第五节 社会心理因素	11
第二章 消化系统恶性肿瘤发生的分子机制和分子病理学	12
第一节 癌基因和抑癌基因与消化系统肿瘤	12
第二节 AgNOR、DNA 的整倍性和 PCNA 与消化系统肿瘤的病理	21
第三节 杂合性缺失、微卫星 DNA 不稳定性和甲基化与消化系统肿瘤的发生	22
第四节 代谢酶基因、DNA 修复基因多态性与食管癌	27
第五节 细胞凋亡与消化系统肿瘤的发生	31
第六节 生长因子及其受体与消化系统肿瘤	36
第七节 消化系统恶性肿瘤血清标志物	47
第三章 消化系统恶性肿瘤的实验室诊断	52
第四章 消化系统恶性肿瘤的病理诊断	63
第一节 病理学概论	63
第二节 肿瘤的病理诊断	66
第三节 免疫组织化学在肿瘤病理诊断中的应用	72
第四节 常见消化系统肿瘤病理特征	73
第五章 消化系统恶性肿瘤的 X 线诊断	78
第六章 消化系统恶性肿瘤的 CT 诊断	103
第七章 消化系统恶性肿瘤的 MRI 诊断	135
第八章 消化系统恶性肿瘤的超声诊断	142
第一节 超声诊断概述	142

第二节 常见消化系统恶性肿瘤的超声诊断	146
第九章 消化系统恶性肿瘤的内镜诊断	155
第一节 消化内镜的发展史	155
第二节 消化系统恶性肿瘤的内镜诊断	157
第十章 消化系统恶性肿瘤的化学药物治疗	191
第十一章 消化系统恶性肿瘤的放射治疗	205
第十二章 消化系统恶性肿瘤的生物免疫治疗	210
第十三章 消化系统恶性肿瘤的基因治疗	219
第十四章 消化系统恶性肿瘤的内镜治疗	224
第十五章 消化系统恶性肿瘤的外科治疗	257
第十六章 消化系统恶性肿瘤的营养支持治疗	267
第十七章 消化系统恶性肿瘤的靶向药物治疗	274
第一节 肿瘤靶向药物治疗概述	274
第二节 肿瘤靶向药物分类	278
第三节 肿瘤靶向治疗进展	281
第四节 消化系统恶性肿瘤靶向治疗	287
第十八章 消化系统恶性肿瘤的中医治疗	292

第二篇 各 论

第十九章 食管恶性肿瘤	297
第一节 食管癌	297
第二节 食管小细胞未分化癌	344
第三节 食管腺样囊性癌	346
第四节 食管恶性黑色素瘤	348
第五节 食管肉瘤	350
第六节 食管淋巴瘤	351
第二十章 胃恶性肿瘤	353
第一节 胃癌	353
第二节 胃恶性淋巴瘤	426
第三节 胃平滑肌肉瘤	428
第四节 胃恶性神经鞘瘤	430
第五节 胃其他恶性肿瘤	432
第二十一章 小肠恶性肿瘤	435
第一节 十二指肠恶性肿瘤	435
第二节 小肠腺癌	449
第三节 小肠恶性淋巴瘤	463
第四节 小肠平滑肌肉瘤	468
第五节 小肠其他恶性肿瘤	469
第六节 小肠转移瘤	470

第二十二章 阑尾恶性肿瘤	472
第二十三章 大肠恶性肿瘤	476
第一节 大肠癌	476
第二节 大肠平滑肌肉瘤	518
第二十四章 胃肠道间质瘤	522
第二十五章 肛管及肛门周围皮肤恶性肿瘤	527
第一节 肛管癌和肛门周围癌	527
第二节 肛管直肠恶性黑色素瘤	533
第二十六章 肝脏恶性肿瘤	540
第一节 原发性肝癌	540
第二节 肝脏恶性血管瘤	628
第三节 肝脏淋巴瘤	633
第四节 肝脏脂肪肉瘤	637
第五节 肝脏其他恶性肿瘤	639
第二十七章 胆道系统恶性肿瘤	645
第一节 概述	645
第二节 肝门部胆管癌	651
第三节 中、下段胆管癌	673
第四节 胆囊癌	679
第五节 肝内胆管细胞癌	689
第六节 胆道系统恶性肿瘤的姑息治疗	691
第二十八章 胰腺癌	696
第二十九章 胃肠胰腺神经内分泌肿瘤	729
第一节 胃泌素瘤	729
第二节 胰岛素瘤	736
第三节 血管活性肠肽瘤	741
第四节 生长抑素瘤	744
第五节 胰多肽瘤	746
第六节 胰高血糖素瘤	748
第七节 生长激素释放因子瘤	753
第三十章 腹膜恶性肿瘤	756
第一节 恶性腹膜间皮瘤	756
第二节 腹膜癌	760
第三十一章 消化道类癌及类癌综合征	766
第一节 消化道类癌总论	766
第二节 胃肠道类癌	774
第三节 其他部位类癌	781
第四节 类癌综合征	785

第一篇 总 论

第一章 消化系统恶性肿瘤的病因学

目前研究表明,人类癌症可能不是由单一因素引起,而是由多种因素的反复作用所致。消化系统肿瘤的病因是多样的、复杂的,人们对消化系统肿瘤病因的了解经历了从不知到少知、到知之较多的过程。在这个过程中,科学工作者们经过反复实践研究,逐渐认识了物理、化学、生物、遗传、个体、疾病、社会心理等因素在消化系统肿瘤发生中的重要性。物理因素如电离辐射、微波辐射、粗食、热食等;化学因素如二甲基亚硝胺、二乙基亚硝胺、肌氨酸乙酯亚硝胺、偶氮芥类、有机氯、雄激素、避孕药、烟草、乙醇、咖啡、茶、非甾体抗炎药(NSAIDs)、饮用水污染、高盐、高淀粉、维生素及膳食纤维和微量元素缺乏等;生物因素如霉菌、幽门螺杆菌、病毒、寄生虫等;遗传因素如遗传的易感性、遗传病、X-染色体连锁基因等;个体因素如年龄、性别、职业、血型等;疾病因素如慢性胰腺炎、糖尿病及糖代谢异常、胆石症、病理性肥胖、过敏性紫癜、恶性贫血、器官移植、男性高尿酸、支气管哮喘、慢性萎缩性胃炎、肝硬化、胃息肉、大肠息肉、炎症性肠病、胆囊切除术后、长期炎症疾病的慢性刺激等;社会心理因素如生活中的负性事件、应激、情感抑郁、焦虑等。认识和掌握这些病因,围绕主要病因开展人群干预,可进行有效的防癌工作。

第一节 物理因素

一、电离辐射

作为环境中普遍存在的物理因素,电离辐射对人体所产生的健康影响,引起众多学者的关注。大量的流行病学调查和实验室研究均表明电磁辐射对人体的健康影响是广泛而复杂的,大剂量电离辐射可致细胞死亡、突变甚至癌变。电离辐射包括离子辐射和电磁波辐射,前者有 α 粒子、 β 粒子、质子、中子等,后者有X线、 γ 射线。当人体暴露于核武器爆炸或事故、医疗照射、职业性照射和天然照射中,因防护不当均可受到电离辐射,从而导致肿瘤的发生。

X线照射剂二氧化钍已证明可导致肝癌的发生。二氧化钍发射 α 射线,其半衰期长达 14×10^{10} 年,能储积在人体的肝和巨噬细胞系统,并且二氧化钍电离产生的钍、镭等可经过20年左右的潜伏期诱发肝癌和肝血管瘤。长期接受放射治疗可诱导食管癌、肠癌和肝癌的发生。

二、煤 尘

大多数资料均表明煤矿工人的肺癌死亡率与一般人群比较并无明显差异,但胃癌死亡

率则高于非煤尘接触人群。除此以外,其他消化道肿瘤也有增高的趋势,这一现象目前已逐渐引起各国学者的关注。

胃癌在煤矿工人中发病率高,最初是由外科医师注意到的。在美国和英国一些拥有煤矿的地区,外科医师发现来医院进行胃癌手术的患者中煤矿工人占有较大的比重。为此,人们开始有意识地进行流行病学调查。最初的报道见于1938年美国Turner发表的调查报告,他指出英国煤矿工人患胃癌的危险性比一般人要高。1964年,Enterline报道美国煤矿工人的标准化胃癌死亡率为276/10万,约为美国一般居民的3倍。1971年,Matolo等对美国犹他州拥有大煤矿的Carbon和Emery两郡进行了全面的调查。发现这两郡在1965~1969年5年内检查出来的男性胃癌患者中有59%是煤矿工人(两郡煤矿工人占这两郡30岁以上男性的15%)。煤矿工人胃癌发病率是当地非煤矿工人的3倍,是该州非煤矿地区一般人群的8倍。以犹他州的全人口为参比,Carbon和Emery两郡男性标准化胃癌死亡率分别是342/10万和338/10万,差异非常显著。但是这两郡的女性胃癌死亡率则无显著增高。由此提示煤矿工人的高胃癌发病率可能与其职业接触煤尘有关。1977年Klauber和Lyon在原先的基础上又对这两郡从1970~1975年进行了5年观察,结果仍表明煤矿工人有着较高的胃癌发病率。Rockette曾对美国22998名煤矿工人进行了随访观察,结果标准化胃癌死亡率为138/10万,也表明高于一般人群。另外,Stocks根据英国死亡登记的职业死亡率统计,发现煤矿工人胃癌死亡率是普通男性的1.49倍。Rockette在总结美国煤矿工人全死亡率时甚至指出胃癌是煤矿工人的第三死因,仅次于矿山事故和尘肺。

煤尘除了可引起胃癌外,还可导致消化系统其他肿瘤。1983年梁行至等对山西官地煤矿的肿瘤作了回顾性队列研究。结果井下煤矿工人所患肿瘤占第1位的是食管癌,其次为胃癌。食管癌在35~40岁年龄组与当地同年龄组比较有非常显著的差异。Enterline根据美国公共卫生健康局1950年的资料发现煤矿工人肠与直肠的标准化死亡率0~64岁为132/10万,20~56岁甚至更高。他追踪了553名煤矿工人达28年6个月,发现消化系统肿瘤的标准化死亡率达210/10万。Stocks从北威尔士的Caernarvonshire、Merioneth和Angsley等地区的肿瘤流行病学调查资料中发现石板切割工人和煤矿工人的食管癌、胃癌发病率超高。由于工人妻子及其食用上述地区产的蔬菜者均未见食管癌、胃癌发病增多,故认为长期吸入粉尘是导致消化道肿瘤多发的危险因子。

三、石 棉

石棉是已公认的致癌物质,国内外研究已确认石棉工人肺癌高发,但也有多项研究报道石棉导致消化系统恶性肿瘤。周凯辉等研究发现石棉工人总死因中恶性肿瘤居第1位,恶性肿瘤死因分类中,肝癌、胃癌、结肠癌、食管癌分别列第2~5位。1965年美国曾报道,石棉工人的结肠癌发病率高。食管癌也显示同样结果。主要消化系统肿瘤与接触粉尘年限关系中发现,小于5年的工人未发现癌症,5~15年组少见,大多数超过15年,相对间接说明消化系统主要恶性肿瘤与石棉呈剂量-反应关系。关于石棉所致肝癌,王治明等1991年报道,石棉工人与煤矿工人对照时发现石棉工人肝癌死亡率显著增高。美国流行病学调查发现,石棉接触工人中胃肠道癌症死亡率是非石棉接触工人的2.7倍。国内张忠群等报道,石棉工人胃癌患病率比对照组高。

四、木 尘

木材中含有一些化学成分,在加工处理时可产生大量木尘,直接危害人体健康。多数认为暴露于木尘工人的全身肿瘤和消化道癌的死亡率增高,其潜伏期的长短各家报道不一。黄华东研究木材厂职工中鼻咽癌、肺癌、胃癌、食管癌的粗发病率均高于当地一般人群,而木工胃癌的标化死亡率与对照人群比较有显著差异。

丹麦的 Olsen 等进行的病例-对照研究发现,在所有的木材加工合成业胃癌的危险性增加了 2 倍。美国的 Stellman 等进行的调查发现木工中胃癌的死亡率比对照组高。Siemiatiy-chi 等在美国进行的病例-对照研究发现,接触木尘胃癌的 OR 为 1.5,并有剂量-效应关系。Stellman 的流行病学研究表明木工患肺癌、胃癌显著高于一般人群。

接触木尘与肝癌的关系研究结果差异很大。Kawachi 等在新西兰进行的病例对照研究和姜红等对福建木材贮运工人的回顾性队列研究显示木尘与肝癌有关。而黄财林等对福州木雕厂的回顾性队列研究和李权贵等对北京某木材厂的研究发现木工肝癌死亡率与一般居民比较无显著性差别。

德国的 Barthel 等对家具制造工人进行回顾性队列研究,发现木工的直肠癌发病率明显高于当地人群,美国的 McCammon 等对汽车木模车间的木工进行了调查,发现结肠癌的死亡率显著升高。另外一些研究持不同看法,Stellman 等对木工进行的调查发现木工的结肠癌、肠癌的发病率显著降低。王明权等对福州市木工进行的回顾性队列调查发现木工的肠癌死亡率与当地人群比较无显著性升高。

五、其 他

过热、过粗糙的食物也可由于物理性作用引起消化系统的损伤,长期的慢性刺激也是消化系统肿瘤的病因之一。

第二节 化学因素

已知有很多化学致癌物与人类消化系统肿瘤有着密切的关系,其中绝大部分存在于人们生活着的小环境,如饮食习惯、生活方式、土壤环境、空气污染、药物和激素等,研究和认识这些因素,可有助于消化系统肿瘤的防治。

一、饮食习惯

咸菜、腌制品、熏肉等食物中含有很多亚硝酸盐类物质,具有较强的致癌作用。有研究表明常食用腌鱼、腌肉及油炸食品与大肠癌的发病有重要联系,这很可能与腌制食品中含有致癌的亚硝胺类化合物和高蛋白食物经油炸后产生的有明显致癌、致突变作用的热裂解产物杂环胺类有关。胃癌的病因学说有多种,但以氮亚硝基化合物(NOC)的致癌作用最受重

视,研究得最多。对 NOC 致癌性的研究主要集中在亚硝酸类和亚硝酸盐(NAD),氮氧分子则是近年 NOC 研究领域兴起的又一热点。其中研究较多的是硝酸盐,因为人类接触它的机会较多,且暴露水平各地有很大差异,综合 12 个国家的研究资料表明,胃癌发病与硝酸盐摄入量呈正相关。人体内合成 NOC 的主要部位是胃。体外及动物实验表明 NOC 合成的最适 pH 是 2~4,正常人胃液 pH 1~4,因此当摄入 NOC 前体物质后,即可在胃内化学性地合成 NOC。1991 年,邓大君首次报道了胃癌高发区胃病患者空腹胃液中存在 NAD,其检出率和含量均与患者胃黏膜病变的严重程度呈正相关。“八五”攻关期间在胃癌高、低发区进行的一项对比研究中,再次得到了相同的结果,同时发现胃癌高发区胃液 NAD 的阳性率高于低发区,经标准化后差异有显著性($P=0.0324$)。这些结果首次为 NAD 暴露与人胃癌的流行存在正相关提供了直接的流行病学证据,并提示慢性萎缩性胃炎和胃上皮类瘤样变与 NAD 致胃癌过程关系密切。在分子流行病学研究上,发现人空腹胃液的 NAD 总量水平与胃液的直接致突变强度呈正相关。氮氧化物(NO)是机体内具有重要生理功能的活性分子。当有 Fe^{2+} 存在时,NO 能与其他极活泼的自由基发生反应,如使胺类亚硝化、直接损伤 DNA。在存在幽门螺杆菌(*H. pylori*)感染等炎症病灶时这种 NO 生成增加,可能是慢性萎缩性胃炎患者患癌风险升高的原因之一。

大肠癌发病率的升高与人们生活水平的提高、饮食条件的改善有关。高脂肪饮食,特别是含有饱和脂肪酸的饮食可刺激胆汁分泌,增加大肠中胆汁酸与中性胆固醇的浓度,改变大肠菌群的组成,使厌氧菌增加,需氧菌减少。经细菌的作用,可使胆汁酸生成 3-甲基胆萘等致癌物。如果肠壁长期被上述致癌物刺激,就可形成大肠癌。

膳食纤维(DF)的摄入减少也是大肠癌发病的危险因素之一。所谓膳食纤维是指植物中那些不被小肠中消化酶水解而直接进入大肠的成分,因为 DF 可黏附结肠中食物残渣的某些有害成分,如氨、胆盐等,使其在肠腔内浓度降低,而且通过增加粪便量使这些物质稀释,因而有利于降低上皮细胞的癌变率。研究表明 DF 的摄入量与癌症的发病率呈负相关。同时也认为,食物中微量元素 Se、Zn、Fe 等在体内具有清除自由基、抗脂质氧化、保护生物膜及调节多种酶活性的作用,与大肠癌的发病密切相关。新鲜蔬菜和水果内含有大量抗氧化维生素 A、C、E 和胡萝卜素,它们在营养学和肿瘤学中已经不单单起一个微量营养素的作用,体内的含量降低可使各种自由基活性增加、细胞免疫功能低下、细胞间隙连接交通受阻。已证实维生素 C 对亚硝酸盐有高度亲和力,在体内外能阻断亚硝酸、亚硝酸盐的形成。

与胃癌相关的食品有以下几个基本特点:高盐、高淀粉、低脂、低(动物)蛋白、少新鲜蔬菜及水果。食物加工方式有腌熏、发酵等。另外,进食方式亦有影响,如暴饮暴食、喜烫食等。饮食因素的调查信息尽管存在一定偏性,但上述结果仍对胃癌病因研究提供了有意义的信息,特别是常食新鲜蔬菜与胃癌呈负相关,在绝大多数研究中得到了一致的结论。

二、生活方式

(一) 吸烟

吸烟在胃癌发病中的作用国内外已进行了大量的流行病学研究,大多数研究均表明吸烟与胃癌呈正相关。1997 年,Tredaniel 等对包括 15 000 胃癌病例在内的 40 个有关吸烟与胃癌关系的队列和病例对照研究结果进行了荟萃分析,结果表明吸烟者较不吸烟者胃癌发