

# 饮食因素与大肠癌关系的研究进展

孙丽红

孙丽红, 上海中医药大学医学技术学院 上海市 201210  
通讯作者: 孙丽红, 201210, 上海市浦东新区蔡伦路1200号, 上海中医药大学医学技术学院. slh\_186@yahoo.com.cn  
收稿日期: 2010-01-09 修回日期: 2010-05-19  
接受日期: 2010-06-02 在线出版日期: 2010-07-08

## Advances in understanding the relationship between dietary factors and risk of colorectal cancer

Li-Hong Sun

Li-Hong Sun, School of Health Technology, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201210, China

Correspondence to: Li-Hong Sun, School of Health Technology, Shanghai University of Traditional Chinese Medicine, Shanghai 201210, China. slh\_186@yahoo.com.cn

Received: 2010-01-09 Revised: 2010-05-19

Accepted: 2010-06-02 Published online: 2010-07-08

### Abstract

The purpose of this paper is to summarize the relationship between dietary factors and risk of colorectal cancer. There is evidence that meat, high-fat diet and drinking increase the chance of developing colorectal cancer, while whole grains, dietary fiber, folacin, selenium, zinc and calcium reduce the risk of colorectal cancer. Therefore, an inadequate diet may contribute to the development of colorectal cancer. These viewpoints provide a basis for prevention of colorectal cancer in terms of diet control.

**Key Words:** Colorectal cancer; Dietary factor; Dietary fiber

Sun LH. Advances in understanding the relationship between dietary factors and risk of colorectal cancer. *Shijie Huaren Xiaohua Zazhi* 2010; 18(19): 2033-2037

### 摘要

本文综述了近几年来饮食因素对大肠癌发病的影响, 提示肉类、高脂肪饮食和饮酒会增加大肠癌发病的几率; 而全谷食物、膳食纤维、叶酸、硒和钙减少大肠癌的危险性。可见不合理的饮食对大肠癌的发生影响很大, 这从

饮食角度为防治肿瘤提供了依据。

**关键词:** 大肠癌; 饮食因素; 膳食纤维

孙丽红. 饮食因素与大肠癌关系的研究进展. *世界华人消化杂志* 2010; 18(19): 2033-2037

<http://www.wjgnet.com/1009-3079/18/2033.asp>

### 0 引言

近年来随着人民生活水平的提高, 结、直肠癌发病率呈逐年上升趋势, 位居全世界癌症发生率和死亡率第4位, 在发达国家及发展中国家的城市地区发病率较高, 现在认为大肠癌是很大程度上受食物和营养因素影响的主要癌症之一<sup>[1]</sup>。

### 1 肉类、脂肪酸与大肠癌发病的关系

1.1 肉类 Potter等<sup>[2]</sup>通过对2002年13组病例分析, 提示肉食的摄入增加100 g/d可使大肠癌的发病几率增加12%-17%; Sandhu等<sup>[3]</sup>报道增加肉食25 g/d, 发病几率增加49%; Hill等<sup>[4]</sup>指出自1965年英国瘦猪肉食用量从60 kg下降到40 kg, 相应的结肠癌的发病率下降了50%; 1997年有学者<sup>[5]</sup>提出增加结肠直肠癌危险性的可能机制: (1)烹调瘦肉过程中产生杂环氨基酸; (2)大肠肠腔中内生的亚硝酸盐产物; (3)铁剂在氧化作用中的作用; Giovannucci等<sup>[6]</sup>对美国男性的队列研究也报道, 每周吃牛肉、羊肉和猪肉5份以上者与吃肉少于每月1次者相比, 结肠癌危险性有中等程度增加(RR = 1.7, 1.2-2.6)。Tiemersma等<sup>[7]</sup>在历时8年的研究中发现, 男性瘦肉摄入增加大肠癌发病几率, 并且呈正相关, 而家禽和鱼的摄入可以降低女性大肠癌发生。对Nat1、Nat2、GSTM1多态性分析表明, 在摄入过多肉食的大肠癌患者中GSTM1亚型的结肠癌患病率相对较低。Probst-Hensch等<sup>[8]</sup>报道吃红肉每周多于1次, 油炸的时间延长10%、肉的表面呈焦黄者比每周吃红肉少于1次、油炸时间少于10%, 以及肉的表面只有微黄者患腺瘤的危险性增加(OR = 2.2, 1.1-4.3)。Howe等<sup>[9]</sup>发现, 膳食胆固醇多略增加结、直肠癌的危险性[OR = 1.3(1.2-1.5)]。

### ■背景资料

近年来随着人民生活水平的提高, 饮食结构的变化, 结、直肠癌发病率呈逐年上升趋势, 位居全世界癌症发生率和死亡率第四位, 在发达国家及发展中国家的城市地区发病率较高, 现在认为大肠癌是很大程度上受食物和营养因素影响的主要癌症之一。据此, 本作者对饮食因素与大肠癌的关系进行了深入的研究。

### ■同行评议者

田颖刚, 副研究员, 南昌大学中德食品工程中心

## ■研发前沿

对于饮食与大肠癌的关系,目前膳食纤维、非淀粉性蔬菜、水果、维生素和硒、钙等矿物质、含酒精饮料等是研究的热点和重点。但是目前饮食与大肠癌关系的研究中,对于膳食纤维、肉类等对大肠癌作用的确切机制尚未明确。

1.2 脂肪酸 Willett等<sup>[10]</sup>发现,脂肪摄入量最高比最低五分位的人群结肠癌的危险性加倍。Golbohm等<sup>[11]</sup>对荷兰女性的研究表明,饱和脂肪摄入最高四分位人群结肠癌的危险性略有增加。Bernstein等<sup>[12]</sup>进一步研究证实脂肪可能通过生成的氧化物和脂肪酸产生致癌作用。动物实验表明,增加脂肪摄入导致肝脏合成胆固醇和胆汁酸的增加,从而导致二者在大肠腔和粪便中的含量升高;大肠菌丛(特别是厌氧菌)将其转变成胆固醇代谢产物和氧化胆汁酸,后者在体内经酶转化为致癌物质,他对大肠隐窝上皮细胞有细胞毒作用,造成不可修复的DNA损伤,从而起到促进大肠癌肿瘤生成的作用。O'Keefe等<sup>[13]</sup>指出同一危险群体中大肠癌和腺瘤患者粪胆酸浓度比正常人高;脂肪和固醇类、胆汁酸和盐在肠内经代谢生成次级致癌物质(脱氧胆酸和石胆酸),可促使腺瘤生长和演变,诱导上皮增生进而使肿瘤恶变。如某些个体肠黏膜上皮有遗传易感性,此时胆酸就很可能成为大肠癌致癌因素。另外,脂肪酸(尤其呈离子状态时)还可刺激大肠引起炎症反应,并可促进肠黏膜上皮DNA合成,诱导并活化鸟氨酸脱羧酶,使饮食中的脂肪形成初级胆汁酸经大肠细菌转化生成次级胆汁酸(如脱氧胆酸),引起大肠黏膜非特异性损伤和上皮细胞增生,肠腔内这些变化均是诱发大肠肿瘤的因素。Pickering等<sup>[14]</sup>报道Guillem和Weinstein提出脂肪、胆酸以及细菌间的相互作用在肠内产生过量的二酰甘油(DAG),后者可能模拟和增强细胞复制的信号,动物和人体实验均显示脂肪和纤维可影响DAG水平及细菌集落形成。

高脂肪饮食特别是动物脂肪,同结直肠癌发生危险度相关<sup>[15]</sup>,而饲喂富含不饱和脂肪酸( $\omega$ -3和 $\omega$ -6)食物的动物,其大肠肿瘤的发生显著减少,支持这一观点的是,地中海居民和爱斯基摩人大肠癌发生率,主要是他们的脂肪来源于橄榄油和鱼油( $\omega$ -3);Caygill等<sup>[16]</sup>研究显示,鱼类和n-3系列多不饱和脂肪酸的摄入同大肠癌的发生几率呈负相关。

## 2 糖类与大肠癌发病的关系

2.1 淀粉 世界各国在传统膳食以谷类为主的人群,例如在亚洲和某些非洲地区的结肠癌危险性较低。Cassidy等<sup>[17]</sup>通过一项对个体膳食摄入量的相关性研究发现,在12个国家中摄入高的淀粉与结、直肠癌的危险性减少有强的相关性( $r = -0.7-0.8$ ),调整脂肪和蛋白质摄入量7 d后的

相关性仍有统计学显著性。Caderni等<sup>[18]</sup>动物实验研究表明,高淀粉性膳食可减少结肠细胞增生,并抑制隐窝细胞畸变灶及肿瘤形成。Thun等<sup>[19]</sup>分析了全谷食物以及全谷食物或精加工谷物的变化对结肠直肠癌的影响,结果发现全谷食物与癌症危险减少有关,且其对结肠癌的作用比对直肠癌强。有关淀粉与结肠直肠癌关系研究的证据很不一致,对此可能有若干种解释,可能是由于精致的淀粉性食物可提高血糖和胰岛素水平而增加了结、直肠癌的危险性。

2.2 膳食纤维 膳食纤维存在于蔬菜、水果、谷物等食物中,主要分为不可溶性纤维(如木质素、纤维素、半纤维素等)和可溶性纤维(包括果胶、树胶和胶浆等),对大肠黏膜有一定保护作用。已有大量实验和流行病学调查对膳食纤维与大肠癌发生关系进行了研究。Yeh等<sup>[20]</sup>进行的病例对照研究认为男女蔬菜、水果消耗量均和结、直肠癌风险呈负相关。Chiu等<sup>[21]</sup>对上海1990-1993年大肠癌的发病率进行了以人群为基础的病例对照研究,结果表明,来自食物的各种纤维和结肠癌风险呈负相关性,而蔬菜和水果的纤维和结肠癌风险的降低强烈相关,在男女中均一致,但小麦纤维的负相关仅限于女性,而豆类纤维的负相关仅限于男性。英国医学研究委员会的Bingham等<sup>[22]</sup>通过对比欧洲10个国家519 978人的饮食习惯和大肠癌的发病后发现,膳食纤维的摄入和大肠癌的发病呈负相关,且对左半结肠保护作用最大,对直肠保护作用最小,且与膳食纤维的来源无关。在瑞典进行的包括61 463名妇女的前瞻性队列研究(平均随访9.6年),发现总的水果及蔬菜的消耗与大肠癌呈负相关,似呈剂量-反应效应。

目前,对膳食纤维降低大肠癌发病率的机制说法不一。Kim等<sup>[23]</sup>认为纤维有增加排便量,稀释致癌物质和降低粪便运转时间、黏附肠腔内潜在的致癌物质、黏附二级胆酸、降低粪便pH值,改善结肠菌群,进一步研究显示纤维食物发酵、结肠内细菌利用淀粉产生短链脂肪酸(醋酸盐、丁酸盐、丙酸盐)有抗癌作用;我国学者傅红等<sup>[24]</sup>证实人类饮食中的纤维组织经肠道细菌发酵作用后产生短链脂肪酸,试验表明,3种短链脂肪酸均可影响人大肠癌细胞的表型、显著延长肿瘤细胞倍增时间、增强癌细胞分化标志无阻蛋白酶的表达,并明显抑制癌细胞的转移;Evans等提出了lectin/galactose假说:认为蔬

菜水果中半乳糖的含量同纤维素饮食的预防结肠癌作用有关<sup>[25,26]</sup>。因为结肠癌进展期和前期最明显的糖基化异常表现是Thomsen-Friedenreich抗原的黏膜表达增加,结果形成不可替代终末的半乳糖残基的黏膜表达,致使肠腔内半乳糖结合植物血凝素与上皮结合,当其进入细胞后,植物血凝素可以刺激上述结合的细胞增生。2002年Rhodes等<sup>[26]</sup>研究证实,花生植物血凝素选择性地与Thomsen-Friedenreich结合,饮食和微生物源性的半乳糖结合植物血凝素具有促进癌前细胞表面、表达有终末半乳糖残基的结肠上皮有丝分裂作用。水果和蔬菜中的纤维素可以黏附半乳糖结合植物血凝素,进而抑制饮食及微生物源的半乳糖结合植物血凝素同结肠上皮的结合,从而减少大肠癌的发生。其他人体实验表明,补充麦麸可降低几种与结肠直肠癌危险性有关的指标,这些指标包括粪便的致突变性<sup>[27]</sup>、粪便中总胆酸及次级胆酸排出量<sup>[28,29]</sup>以及高危人群的直肠细胞增生<sup>[30]</sup>。

### 3 叶酸、硒、钙与大肠癌发病的关系

**3.1 叶酸** 一系列研究表明,长期食用富含叶酸的食物可以降低结肠癌发生的危险度。Freudenheim等<sup>[31]</sup>研究发现叶酸摄入量与结肠直肠癌危险性减少有关。2002年Fuchs等<sup>[32]</sup>在对护士健康调查的队列研究中分析了叶酸摄入同有家族病史的个体的结肠癌危险度关系,其中88 758例符合条件,最初6 956(7.8%)亲属中有结肠癌病史,10年后上升至11 808例,随访16年,786例发生了结肠癌,164例发生了直肠癌。同每日食用叶酸小于200  $\mu\text{g}$ 妇女相比,每日食用超过400  $\mu\text{g}$ 的妇女结肠癌相对危险度分别为:有阳性家族史的0.48(95%CI: 0.28-0.83,  $P = 0.02$ ),无阳性家族史的0.81(95%CI: 0.62-1.07),根据以上结果以及亲属中有结肠癌病史者,使用多种维生素(叶酸每日400  $\mu\text{g}$ )超过5年,可以降低结肠癌危险度超过50%;Duthie等<sup>[33]</sup>提出2种假说:(1)叶酸缺乏引起DNA甲基化作用过少,导致与癌变相关的原癌基因激活失调;(2)叶酸缺乏可改变核苷酸前体池,包括DNA合成过程中错误连接,进一步引起DNA链损伤和染色体破坏成为促进大肠癌发生的原因之一。Feinberg等<sup>[34]</sup>提出甲基供体与结肠直肠癌发生有关机制:慢性蛋氨酸和胆碱的缺乏可改变DNA的甲基化作用,从而导致大鼠和小鼠产生癌症,缺乏叶酸可能有类似的作用,DNA的高甲基化或低甲基化都是癌症

发生的早期标志。

**3.2 硒** 半胱氨酸是硒蛋白的成分,一些硒蛋白就是酶,这些酶在活动位点含有硒半胱氨酸。Rayman等<sup>[35]</sup>报道自20世纪70年代始,流行病学研究已证实硒的摄入同结肠癌的死亡率呈负相关;Reddy等<sup>[36]</sup>发现在结肠癌变的动物模型中,硒复合物可以抑制腺瘤的发展;Seo等<sup>[37]</sup>指出硒蛋氨酸可以通过氧化还原作用激活P53肿瘤抑制蛋白,进而激活P53通路的DNA修复支路。硒的浓度决定了P53的活性,有了充足供给可以增强P53依赖DNA的修复。

**3.3 钙** 美国学者Levin等<sup>[38]</sup>的研究发现,摄入高钙者比低钙者大肠癌发生率显著降低,间歇性摄入高钙饮食,可减弱离子化脱氧胆酸、脂肪酸、亚油酸盐和油酸盐的促细胞分裂作用,每日摄入1.5-2 g钙,可使大肠癌高危人群结肠黏膜细胞DNA合成显著减少;Baron等<sup>[39]</sup>将930例既往有结肠腺瘤史的患者随机分为2组,1组服用碳酸钙3 g/d,另1组空白对照,结肠镜随访1-4年后发现前者腺瘤发展显著延缓,相对危险度0.85(95%CI: 0.74-0.98,  $P = 0.03$ ),且在高钙饮食开始1年后即表现出防护作用,说明钙在结肠癌变过程中很早就起作用;Wu等<sup>[40]</sup>的研究表明,服用高钙制剂可以降低远端结肠癌肿的发生。已有报道证实<sup>[41]</sup>维生素D和钙可能预防结、直肠癌的机制:他们与胆酸和脂肪酸结合形成惰性皂,或直接作用于细胞周期,使结肠上皮细胞增殖减少和最终分化增加。临床干预试验表明,添加钙可减少结肠直肠上皮细胞增生。维生素D的作用机制与其对钙代谢的调节密切相关。2003年Lamprecht等<sup>[42]</sup>报道,细胞外钙可以通过钙感受体的活化,导致细胞内存钙离子浓度瞬时增高,诱导化学防护效应,包括抑制生长和改善结肠细胞分化。

### 4 饮酒、咖啡与大肠癌发病的关系

Hirayama等<sup>[43]</sup>研究发现,每天饮酒男性的乙状结肠癌死亡率为不饮酒者的5倍。1992-1994年<sup>[44]</sup>加拿大安大略省对咖啡与膀胱癌、结肠癌和直肠癌之间的关系进行了研究。调查包括927个膀胱癌病例,991个结肠癌病例及875个直肠癌病例,共2 118例。相对于那些每天喝少于1杯咖啡的风险比,喝1-2杯的是0.9(95%CI: 0.8-1.1),3-4杯的是0.8(95%CI: 0.7-1.0),喝5或较多杯的是0.7(95%CI: 0.5-0.9),此作用是线形(正比)的关系。在周刊《美国胃肠病学杂志》的专栏文章

#### ■创新盘点

本文通过目前对饮食与大肠癌关系的大量文献研究,总结了目前这方面的最新研究成果、对各种营养素与大肠癌的关系作出了全面的总结和分析。

## ■应用要点

通过本文对饮食因素与大肠癌的关系进行探讨,为积极采取合理的膳食措施、防治肿瘤、降低肿瘤发病率以及促进肿瘤患者的康复提供了一定的理论依据。

里,康士坦丁博士表示,对9 849位自愿者近19年来咖啡因的摄入量进行统计后得出,咖啡因或许就是咖啡能防治肿瘤的关键。目前更多的是认为咖啡因与机体内抗肿瘤细胞因子有相互作用(现认为主要是TNF),从而能抑制肿瘤细胞DNA合成、抑制DNA潜在致死性修复、释放G2阻遏等而起作用。

## 5 结论

大肠癌发病的相关因素错综复杂,如机体的免疫功能、遗传因素、职业因素、地理物理因素和污染因素等,饮食因素是众多影响因素之一。从本文的分析也发现,饮食因素、营养成分与大肠癌的关系十分密切。期望今后能从更广、更深的角度对饮食因素与大肠癌的关系进行探讨,为积极采取合理的膳食措施、防治肿瘤、降低肿瘤发病率以及促进肿瘤患者的康复提供一定的理论依据。

## 6 参考文献

- 1 陈君石,闻芝梅.食物、营养与癌症预防.第1版.上海:上海医科大学出版社,1999:230
- 2 Potter JD. Colorectal cancer: molecules and populations. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91: 916-932
- 3 Sandhu MS, White IR, McPherson K. Systematic review of the prospective cohort studies on meat consumption and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001; 10: 439-446
- 4 Hill MJ. Cereals, cereal fibre and colorectal cancer risk: a review of the epidemiological literature. *Eur J Cancer Prev* 1997; 6: 219-225
- 5 Hill MJ. Mechanisms of diet and colon carcinogenesis. *Eur J Cancer Prev* 1999; 8 Suppl 1: S95-S98
- 6 Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Ascherio A, Willett WC. Intake of fat, meat, and fiber in relation to risk of colon cancer in men. *Cancer Res* 1994; 54: 2390-2397
- 7 Tiemersma EW, Kampman E, Bueno de Mesquita HB, Bunschoten A, van Schothorst EM, Kok FJ, Kromhout D. Meat consumption, cigarette smoking, and genetic susceptibility in the etiology of colorectal cancer: results from a Dutch prospective study. *Cancer Causes Control* 2002; 13: 383-393
- 8 Probst-Hensch NM, Sinha R, Longnecker MP, Witte JS, Ingles SA, Frankl HD, Lee ER, Haile RW. Meat preparation and colorectal adenomas in a large sigmoidoscopy-based case-control study in California (United States). *Cancer Causes Control* 1997; 8: 175-183
- 9 Howe GR, Aronson KJ, Benito E, Castelleto R, Cornée J, Duffy S, Gallagher RP, Iscovich JM, Dengao J, Kaaks R, Kune GA, Kune S, Lee HP, Lee M, Miller AB, Peters RK, Potter JD, Riboli E, Slattery ML, Trichopoulos D, Tuyns A, Tzonou A, Watson LF, Whittemore AS, Shu Z. The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *Cancer Causes Control* 1997; 8:

215-228

- 10 Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Rosner BA, Speizer FE. Relation of meat, fat, and fiber intake to the risk of colon cancer in a prospective study among women. *N Engl J Med* 1990; 323: 1664-1672
- 11 Goldbohm RA, van den Brandt PA, van 't Veer P, Brants HA, Dorant E, Sturmans F, Hermus RJ. A prospective cohort study on the relation between meat consumption and the risk of colon cancer. *Cancer Res* 1994; 54: 718-723
- 12 Bernstein C, Bernstein H, Garewal H, Dinning P, Jabi R, Sampliner RE, McCuskey MK, Panda M, Roe DJ, L'Heureux L, Payne C. A bile acid-induced apoptosis assay for colon cancer risk and associated quality control studies. *Cancer Res* 1999; 59: 2353-2357
- 13 O'Keefe SJ, Kidd M, Espitalier-Noel G, Owira P. Rarity of colon cancer in Africans is associated with low animal product consumption, not fiber. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1373-1380
- 14 Pickering JS, Lupton JR, Chapkin RS. Dietary fat, fiber, and carcinogen alter fecal diacylglycerol composition and mass. *Cancer Res* 1995; 55: 2293-2298
- 15 Potter JD. Nutrition and colorectal cancer. *Cancer Causes Control* 1996; 7: 127-146
- 16 Caygill CP, Charlett A, Hill MJ. Fat, fish, fish oil and cancer. *Br J Cancer* 1996; 74: 159-164
- 17 Cassidy A, Bingham SA, Cummings JH. Starch intake and colorectal cancer risk: an international comparison. *Br J Cancer* 1994; 69: 937-942
- 18 Caderni G, Dolara P, Spagnesi T, Luceri C, Bianchini F, Mastrandrea V, Morozzi G. Rats fed high starch diets have lower colonic proliferation and fecal bile acids than high sucrose-fed controls. *J Nutr* 1993; 123: 704-712
- 19 Thun MJ, Calle EE, Namboodiri MM, Flanders WD, Coates RJ, Byers T, Boffetta P, Garfinkel L, Heath CW Jr. Risk factors for fatal colon cancer in a large prospective study. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84: 1491-1500
- 20 Yeh CC, Hsieh LL, Tang R, Chang-Chieh CR, Sung FC. Risk factors for colorectal cancer in Taiwan: a hospital-based case-control study. *J Formos Med Assoc* 2003; 102: 305-312
- 21 Chiu BC, Ji BT, Dai Q, Gridley G, McLaughlin JK, Gao YT, Fraumeni JF Jr, Chow WH. Dietary factors and risk of colon cancer in Shanghai, China. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003; 12: 201-208
- 22 Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Clavel-Chapelon F, Kesse E, Nieters A, Boeing H, Tjønneland A, Overvad K, Martinez C, Dorronsoro M, Gonzalez CA, Key TJ, Trichopoulou A, Naska A, Vineis P, Tumino R, Krogh V, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Berglund G, Hallmans G, Lund E, Skeie G, Kaaks R, Riboli E. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet* 2003; 361: 1496-1501
- 23 Kim YI. AGA technical review: impact of dietary fiber on colon cancer occurrence. *Gastroenterology* 2000; 118: 1235-1257
- 24 傅红, 师英强, 莫善斌. 短链脂肪酸对人结肠癌Caco-2细胞增殖分化的影响与临床意义. *中华消化杂志* 2003; 23: 473-476
- 25 Evans RC, Fear S, Ashby D, Hackett A, Williams E, Van Der Vliet M, Dunstan FD, Rhodes JM. Diet

- and colorectal cancer: an investigation of the lectin/galactose hypothesis. *Gastroenterology* 2002; 122: 1784-1792
- 26 Rhodes JM. Lectins, colitis and colon cancer. *J R Coll Physicians Lond* 2000; 34: 191-196
- 27 Reddy B, Engle A, Katsifis S, Simi B, Bartram HP, Perrino P, Mahan C. Biochemical epidemiology of colon cancer: effect of types of dietary fiber on fecal mutagens, acid, and neutral sterols in healthy subjects. *Cancer Res* 1989; 49: 4629-4635
- 28 Reddy BS, Engle A, Simi B, Goldman M. Effect of dietary fiber on colonic bacterial enzymes and bile acids in relation to colon cancer. *Gastroenterology* 1992; 102: 1475-1482
- 29 Alberts DS, Ritenbaugh C, Story JA, Aickin M, Rees-McGee S, Buller MK, Atwood J, Phelps J, Ramanujam PS, Bellapravalu S, Patel J, Bextinger L, Clark L. Randomized, double-blinded, placebo-controlled study of effect of wheat bran fiber and calcium on fecal bile acids in patients with resected adenomatous colon polyps. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88: 81-92
- 30 Alberts DS, Einspahr J, Rees-McGee S, Ramanujam P, Buller MK, Clark L, Ritenbaugh C, Atwood J, Pethigal P, Earnest D. Effects of dietary wheat bran fiber on rectal epithelial cell proliferation in patients with resection for colorectal cancers. *J Natl Cancer Inst* 1990; 82: 1280-1285
- 31 Freudenheim JL, Graham S, Marshall JR, Haughey BP, Cholewinski S, Wilkinson G. Folate intake and carcinogenesis of the colon and rectum. *Int J Epidemiol* 1991; 20: 368-374
- 32 Fuchs CS, Willett WC, Colditz GA, Hunter DJ, Stampfer MJ, Speizer FE, Giovannucci EL. The influence of folate and multivitamin use on the familial risk of colon cancer in women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11: 227-234
- 33 Duthie SJ. Folic acid deficiency and cancer: mechanisms of DNA instability. *Br Med Bull* 1999; 55: 578-592
- 34 Feinberg AP, Gehrke CW, Kuo KC, Ehrlich M. Reduced genomic 5-methylcytosine content in human colonic neoplasia. *Cancer Res* 1988; 48: 1159-1161
- 35 Rayman MP. The importance of selenium to human health. *Lancet* 2000; 356: 233-241
- 36 Reddy BS. The Fourth DeWitt S. Goodman lecture. Novel approaches to the prevention of colon cancer by nutritional manipulation and chemoprevention. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000; 9: 239-247
- 37 Seo YR, Kelley MR, Smith ML. Selenomethionine regulation of p53 by a ref1-dependent redox mechanism. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002; 99: 14548-14553
- 38 Levin B. Nutrition and colorectal cancer. *Cancer* 1992; 70: 1723-1726
- 39 Baron JA, Beach M, Mandel JS, van Stolk RU, Haile RW, Sandler RS, Rothstein R, Summers RW, Snover DC, Beck GJ, Bond JH, Greenberg ER. Calcium supplements for the prevention of colorectal adenomas. Calcium Polyp Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1999; 340: 101-107
- 40 Wu K, Willett WC, Fuchs CS, Colditz GA, Giovannucci EL. Calcium intake and risk of colon cancer in women and men. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 437-446
- 41 Newmark HL, Wargovich MJ, Bruce WR. Colon cancer and dietary fat, phosphate, and calcium: a hypothesis. *J Natl Cancer Inst* 1984; 72: 1323-1325
- 42 Lamprecht SA, Lipkin M. Chemoprevention of colon cancer by calcium, vitamin D and folate: molecular mechanisms. *Nat Rev Cancer* 2003; 3: 601-614
- 43 Hirayama T. Association between alcohol consumption and cancer of the sigmoid colon: observations from a Japanese cohort study. *Lancet* 1989; 2: 725-727
- 44 Woolcott CG, King WD, Marrett LD. Coffee and tea consumption and cancers of the bladder, colon and rectum. *Eur J Cancer Prev* 2002; 11: 137-145

## ■同行评价

本综述选题尚可,内容较为全面,对临床具有重大指导意义。

编辑 李军亮 电编 吴鹏朕

ISSN 1009-3079 CN 14-1260/R 2010年版权归世界华人消化杂志

## ●消息●

## 《世界华人消化杂志》入选北京大学图书馆 2008年版《中文核心期刊要目总览》

本刊讯 《中文核心期刊要目总览》(2008年版)采用了被引量、被摘量、被引量、他引量、被摘率、影响因子、获国家奖或被国内外重要检索工具收录、基金论文比、Web下载量等9个评价指标,选作评价指标统计源的数据库及文摘刊物达80余种,统计文献量达32 400余万篇次(2003-2005年),涉及期刊12 400余种。本版还加大了专家评审力度,5 500多位学科专家参加了核心期刊评审工作。经过定量评价和定性评审,从我国正在出版的中文期刊中评选出1 980余种核心期刊,分属七大编73个学科类目。《世界华人消化杂志》入选本版核心期刊库(见R5内科学类核心期刊表,第66页)。(编辑部主任:李军亮 2010-01-08)