



对世界卫生组织将红肉和肉制品列为 致癌物报告的质疑

李春保¹, 周光宏^{1,*}, 徐幸莲¹, 罗欣², 熊幼翎³, 曹锦轩⁴, 张万刚¹

(1.南京农业大学 国家肉品质量安全控制工程技术研究中心, 中国畜产品加工研究会, 江苏 南京 210095;

2.山东农业大学食品科学与工程学院, 山东 泰安 271018; 3.美国肯塔基大学动物与食品科学系, 美国 列克星敦 KY 40546;

4.宁波大学海洋学院, 浙江 宁波 315211)

摘要:针对近日世界卫生组织将加工肉制品列为1类致癌物, 将红肉列为2A类致癌物, 本文在对400余篇密切相关的论文进行详细分析的基础上, 对加工肉制品和红肉中可能存在的致癌风险因子进行了分析和研判。现有研究表明, 加工肉制品中亚硝胺、杂环胺及多环芳烃等有害物的含量极低, 在正常摄入量条件下远低于致癌剂量; 红肉中富含人体必需的铁、锌、硒、VB₁₁和VB₁₂等营养物质, 正常摄入对保持机体健康具有重要意义。但由于经济、饮食文化、生活习惯等因素的影响, 长期过量摄入任何食物, 包括加工肉制品和红肉, 都可能会对健康造成不良影响。世界卫生组织所依据的流行病学研究结果缺乏严谨的人体量效关系研究, 且研究结果并不一致; 也没有足够动物实验表明红肉和加工肉制品致癌。因此, 我们认为世界卫生组织将加工肉制品列为1类致癌物缺乏充分证据、以偏概全, 将“红肉”列为2A类致癌物缺乏证据、不负责任, 建议撤销。

关键词: 世界卫生组织; 红肉; 加工肉制品; 致癌

A Doubt on the World Health Organization's Report Linking Red and Processed Meat to Cancer

LI Chunbao¹, ZHOU Guanghong^{1,*}, XU Xinglian¹, LUO Xin², XIONG Youling L.³, CAO Jinxuan⁴, ZHANG Wangang¹

(1.Chinese Academy of Animal Products Processing, National Center of Meat Quality and Safety Control, Nanjing Agricultural University, Nanjing 210095, China; 2.College of Food Science and Engineering, Shandong Agricultural University,

Tai'an 271018, China; 3.Department of Animal and Food Science, University of Kentucky, Lexington KY 40546, USA;

4. College of Ocean, Ningbo University, Ningbo 315211, China)

Abstract: Recently, the World Health Organization (WHO)'s International Agency for Research on Cancer (IARC) listed processed meat as Group I carcinogen and red meat as Group IIA carcinogen. In the present investigation, we have reviewed more than 400 recent publications regarding the link between processed and red meat consumption and increased cancer risk. Previous studies indicated that processed meats, in some cases, may contain *N*-nitroso compounds, heterocyclic amines, and polycyclic aromatic hydrocarbons that are formed during processing. However, the amounts of these compounds in processed meats at the recommended intake level are far below the minimum concentrations carcinogenic to humans. Red meat is an excellent source of high quality nutrients essential for the human body, especially heme iron, zinc, selenium, vitamins B₁₁ and B₁₂. However, long-term excessive intake of any food, including processed and red meat, under different economic, cultural, and lifestyle backgrounds, could have adverse impacts on health. Epidemiological studies that IARC referenced to were performed without strict human dose-effect experiments and the results were inconsistent. In fact, there are not adequate animal studies that demonstrated the carcinogenicity of processed and red meat. Due to the lack of convincing evidence, it is unscientific, premature, and irresponsible for IARC to issue such a report that stated processed meat and red meat are carcinogenic. Therefore, we recommend that the report should be retracted.

Key words: World Health Organization; red meat; processed meat; carcinogenic

中图分类号: TS251.1

文献标志码: A

文章编号: 1001-8123 (2015) 12-0001-05

doi: 10.15922/j.cnki.rlyj.2015.12.001

收稿日期: 2015-12-05

基金项目: 国家现代农业(生猪)产业技术体系建设专项(CARS-36); 国家自然科学基金重点项目(31530054)

作者简介: 李春保(1978—), 男, 教授, 博士, 研究方向为肉品加工与质量控制。E-mail: chbli2002@sina.com

*通信作者: 周光宏(1960—), 男, 教授, 博士, 研究方向为肉品加工与质量控制。E-mail: ghzhou@njau.edu.cn

1 背景

2015年10月26日,世界卫生组织(World Health Organization, WHO)下属单位国际癌症研究中心(International Agency for Research on Cancer, IARC)发布报告,将培根、火腿、香肠等加工肉制品列为1类致癌物,将牛肉、羊肉、猪肉等红肉列为2A类致癌物^[1]。这一消息发布后,引发公众高度关注,北美肉类协会主席Barry Carpenter称,世界卫生组织的表决过于武断、危言耸听,澳大利亚农业部长Barnaby Joyce则认为,如果按照世界卫生组织的做法,人类将回到穴居社会。之后针对世界各地的质疑,WHO做出官方回应,将对报告做出进一步评估。本课题组经过对近40年来在对国际学术期刊上发表的400余篇有关红肉致癌的文献进行综合研判后,认为世界卫生组织将加工肉制品列为1类致癌物缺乏充分证据、以偏概全,将“红肉”列为2A类致癌物缺乏证据、不负责任,建议撤销。并于2015年10月30日,由中国畜产品加工研究会联合中国食品科学技术学会,在南京召开了记者会,对世界卫生组织发布的报告进行了质疑。

2 世界卫生组织将加工肉制品列为1类致癌物缺乏充分证据、以偏概全,建议撤销

根据WHO/IARC评判致癌物的依据,致癌物分为5类:1) 1类(易致癌):在人的研究中,致癌证据充分(有害物接触与癌症之间有明确的因果关系);或在人的研究中致癌证据不够充分,但在动物实验中致癌证据充分,且致癌机理明确。2) 2A类(可能致癌):在人的研究中证据有限,在动物实验中证据充分。3) 2B类(有可能致癌):在人的研究中证据有限,在动物实验中证据不够充分;4) 3类(致癌性不明确):在人的研究中证据不足,在动物实验中证据不足或有限;5) 4类(不致癌):在人和动物的研究中都不致癌,证据充分^[2]。

WHO将加工肉制品列为1类致癌物的所谓“充分证据”主要基于结直肠癌流行病学的调查统计结果,认为杂环胺、亚硝基化合物、苯并芘等物质是主要致癌物质。这些流行病学研究的方法主要有两种,一是病例对照,二是群组分析;对于肉类摄入量的评价方法主要是通过问卷调查方式来获取的,以此来估算肉制品中杂环胺、亚硝基化合物、苯并芘等物质的含量和摄入量。本身这种估计肉类摄入量 and 有害物含量的方法就十分粗糙,缺乏准确性;且很多流行病学研究中并没有考虑和评价饮食习惯、其他食物的摄入量、个体差异等因素的影响。更为重要的是,二次烹调者(餐馆、家庭、食堂等)常常滥用加热温度,加上爱吃加工肉的消费者通常

都不太愿意吃蔬菜、水果,这样就导致偏食而引发健康问题。此外,研究对象主要是中老年人(50岁以上),致癌因素更加难以估计,这是因为随着年龄的增长,机体本身也处于衰老的过程,免疫力、抗氧化能力等都会下降,多种因素都会导致疾病的发生。

2.1 亚硝酸盐与亚硝基化合物

在肉品加工中,硝酸盐和亚硝酸盐作为发色剂、防腐剂和增味剂;在医学上,亚硝酸盐常用于治疗各种疾病,低浓度亚硝酸盐可降低脂肪和蛋白质氧化^[3]、抑制结肠癌细胞的增殖^[4-7],但高浓度会促进癌细胞增殖^[5]。流行病学研究推测,肉制品加工过程中使用的(亚)硝酸盐,在血红素铁的作用下,被硝酸还原酶还原转变为亚硝基化合物;另一方面,摄入过量的蛋白质不能被完全吸收,过多的含氮物在大肠中被微生物发酵产生氨、亚硝基化合物等^[6]。在CYP2E1催化下,促进亚硝基化合物与DNA反应,导致DNA突变,引发癌症^[7]。但尚无研究表明亚硝基化合物与结直肠癌之间存在剂量效应关系。更为重要的是,食物中的亚硝酸盐并不仅仅来源于肉制品,很多植物中天然存在亚硝酸盐,可能也是肠道中亚硝基化合物生成的重要来源。因此,吃肉引起亚硝基化合物致癌说证据不足。

2.2 杂环胺

在现有流行病学研究中,认为高温烹调过程中产生的杂环胺是导致结/直肠癌的主要原因。加工肉制品杂环胺有很多种形式,其中2-氨基-1-甲基-6-苯基咪唑[4,5-b]吡啶(2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine, PhIP)和2-氨基-3,8-二甲基咪唑并[4,5-f]喹恶啉(2-amino-3,8-dimethylimidazo[4,5-f]quinoxaline, MeIQx)具有较强的致畸、致突变危害。有推测,在细胞色素P450作用下,杂环胺通过与DNA结合,破坏正常的DNA复制、转录和表达,引起病变(图1)。杂环胺还可引起CYP1A1、CYP1A2、CYP2E1、NAT1、NAT2和GSTM1等基因表达的变化,可能引发癌症^[8]。

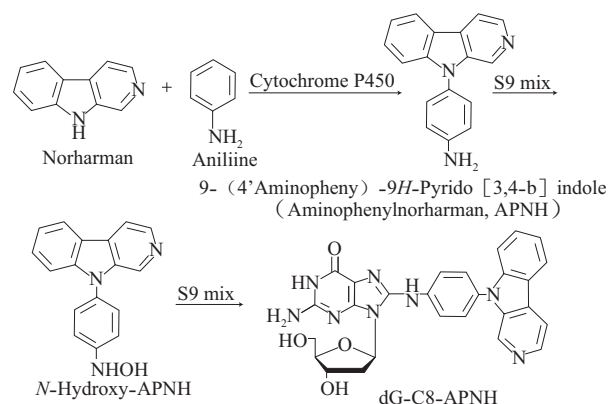


图1 杂环胺致癌机理^[9]

Fig.1 Carcinogenic mechanism of heterocyclic amines^[9]

杂环胺致癌的剂量相对较高，且差别较大。如动物实验表明，PhIP的半数致癌剂量（50% toxic dose, TD_{50} ）大鼠为2.2 mg/（kg·d），而小鼠为64.6 mg/（kg·d），MeIQx半数致癌剂量大鼠为0.7 mg/（kg·d），而小鼠为11 mg/（kg·d）（表1）^[9]。

表1 部分杂环胺半数致癌剂量^[9]
Table 1 TD_{50} of some heterocyclic amines^[9]

类别	TD_{50} /（mg/（kg·d））	
	大鼠	小鼠
PhIP	2.2	64.6
MeIQx	0.7	11
IQ	0.7	14.7
MeIQ	0.1	8.4
AαC	—	15.8
MeAαC	6.4	5.8

注：2-氨基-3-甲基咪唑并[4,5-f]喹啉（2-amino-3-methylimidazo[4,5-f]quinoline, IQ）；2-氨基-3,4-二甲咪唑并[4,5-f]喹啉（2-amino-3,4-dimethylimidazo[4,5-f]quinoline, MeIQ）；2-氨基-9H-吡啶并[2,3-b]咪唑（2-amino- α -carbonline, A α C）；2-氨基-3-甲基-吡啶并[2,3-b]咪唑（2-amino-3-methyl- α -carboline, MeA α C）；—. 无数据。

肉制品在高温加工过程中可能会产生杂环胺，但肉制品中实际存在的杂环胺含量非常低，一般为ng/L或 μ g/L级（表2），如此低的含量要达到致癌剂量，需要食用大量的肉制品（一次摄入20 t肉可达到半数致癌剂量）或人为添加或服用，才可能导致癌症的发生，与实际情况显然不符。因此，摄入加工肉制品引起杂环胺致癌不符合事实。

表2 肉制品中的杂环胺含量^[9]
Table 2 Contents of heterocyclic amines in meat products^[9]

产品	烹调方法	杂环胺含量/（ng/100 g）							
		PhIP		MeIQx		4,8-DiMeIQx		7,8-DiMeIQx	
		肉	皮	肉	皮	肉	皮	肉	皮
三文鱼	烤制	29	593	10	59	0	0	0	414
咸鱼	烤制	37	700	8	59	0	9	0	446
培根	油炸	30~450		<2 370		20~140		nd	
猪肉	火烤	420		40		10		nd	
鸡胸肉	烤制	2 700~4 800		<900		<200		nd	
大排	烤制	18 200		300		nd		nd	

注：2-氨基-3,4,8-三甲基咪唑并[4,5-f]喹恶啉（2-amino-3,4,8-trimethylimidazo[4,5-f]quinoxaline, 4,8-DiMeIQx）；2-氨基-3,7,8-三甲基咪唑并[4,5-f]喹恶啉（2-amino-3,7,8-trimethylimidazo[4,5-f]quinoxaline, 7,8-DiMeIQx）；nd. 未检测到。

2.3 饮食习惯和生活方式

很多研究表明，结/直肠癌的发生与生活方式和饮食习惯（如抽烟、饮酒、锻炼、饮食结构、肥胖、休息等有关）^[10-11]，如长期过量摄入高温烹调的食物有可能增加患癌的风险^[12]，膳食结构中，红肉、加工肉制品、腌渍制品、饱和脂肪酸、胆固醇、高糖食物、辛辣食物、块茎或精制的碳水化合物都有报道与结/直肠癌有关^[13]，

而西方发达国家膳食的结构特点就是糖、脂肪、精制谷物、肉类摄入量高^[14]。Boutron-Ruault等^[15]报道，西方饮食中的精制谷物、动物脂肪可导致结肠癌，肉类食品不会致癌。此外，有报道显示，一年抽烟30包也会增加相关基因（如NAT2）表达，增加结/直肠癌风险，但摄入红肉、加工肉制品与结/直肠癌无关^[16]。此外，如上所述，在消费者环节上，烹调方法不当和饮食习惯不合理更容易导致健康乃至癌症问题，而非加工肉制品本身会致癌。

在欧美国家，消费者对肉类消费的态度各不相同，根据消费者调查研究显示：1）51%的消费者在肉及肉制品的消费种类上有多种选择，吃肉频次适度，这部分消费者总体上文化程度较高，经济收入较高，对所谓的环境保护和动物福利持中性立场；2）19%消费者在肉及肉制品的消费种类有多种选择，吃肉频次高，这部分消费者总体受教育程度低，处于农村或偏远地区，对新食物充满好奇和兴趣，尝试新的做法，肉类摄入量很高，超重或肥胖的男性居多，不太关心肉的来源和品质问题；3）18%的消费者吃肉频次低，种类较为单一，一般以单身女性为主，他们对环保和动物福利问题较为敏感；4）12%的消费者从来不吃肉，也是以单身女性为主，同样，他们对环保和动物福利问题较为敏感^[17]。此次WHO“红肉/加工肉制品致癌报告”或多或少与少吃肉或不吃肉人群有关。

现有的流行病学研究主要是针对西方发达国家人群开展，未必能代表其他人群，肉的摄入量并非是造成发达国家人群结/直肠癌高发的唯一原因，素食主义者同样也是结/直肠癌高发的人群^[18]。根据西班牙的一项研究，过量吃水果蔬菜也会增加结/直肠癌率和死亡率^[19]。也有研究报告，过量摄入高能食物会增加结/直肠癌风险，吃肉与结/直肠癌没有关系^[20]。可见，致癌的原因不在于某个食物本身，而是在于食物结构的均衡性，过量摄入任何食物都可能产生危害。因此，饮食习惯和生活方式可能是最重要的致癌和防癌因素，WHO的报告中对此并没有足够重视。

此外，流行病学研究中的调查对象主要是已经患病的人群，其真实病因并不清楚，仅通过历史回顾方式记录病人饮食情况，缺乏严格意义上的人体量-效关系实验，更不存在所谓明确的因果关系，研究方法的科学性和严谨性应受到质疑。

2.4 肉品加工技术的进步

尽管有些肉制品加工过程中可能会产生诸如苯并芘、亚硝基化合物等物质，但不是所有的肉制品中都含有这类物质。肉制品中苯并芘、亚硝基化合物等物质的生成与加工原料、辅料、加工方法和工艺条件有很大关系。近30年来，肉品科技快速发展，肉类工业的整体技

术水平大幅提升，在很大程度上降低肉制品中有害物的含量。如烟熏肉制品加工过程中，采用烟熏液替代过去木屑发烟的方法，已大幅降低了熏肉中的苯并芘含量，使其处在安全、可接受的水平^[21]。添加植物提取物等方式可有效降低有害物质的含量^[22-23]。

因为肉制品加工过程中可能产生极少量有害物，世界卫生组织错误地将所有加工肉制品列为致癌物，“因噎废食”，不符合逻辑。

3 世界卫生组织将“红肉”列为2A类致癌物缺乏证据、不负责任，建议撤销

红肉是一类营养价值极高的食物，富含优质蛋白质、VB₁₁、VB₁₂、硒、锌、铁等，是平衡人类膳食的重要营养源（表3和表4）^[24]，对人类机体发育、智力发育和机体健康等发挥着重要作用，在人类进化和社会文明进步中发挥了重要作用。从猿人时代的茹毛饮血到现代社会丰富多样的美味佳肴，红肉及其加工技术的进步起着关键性的作用。相反，膳食中长期缺乏红肉类食品，可能会导致某些必需氨基酸和矿物元素的缺乏症，引起系列健康问题。红肉的营养价值不可因可能的负面效应而被严重忽视。

表3 各种生肉中的维生素含量（生肉）^[24]

Table 3 Contents of vitamins in raw meat^[24]

维生素	牛肉	小牛肉	猪肉	羊肉
VA/ (IU/100 g)	痕量	痕量	痕量	痕量
VB ₁ / (mg/100 g)	0.07	0.10	1.0	0.15
VB ₂ / (mg/100 g)	0.20	0.25	0.20	0.25
尼克酸/ (mg/100 g)	5	7	5	5
泛酸/ (mg/100 g)	0.4	0.6	0.6	0.5
VH/ (μg/100 g)	3	5	4	3
叶酸/ (μg/100 g)	10	5	3	3
VB ₆ / (mg/100 g)	0.3	0.3	0.5	0.4
VB ₁₂ / (μg/100 g)	2	0	2	2
VC/ (mg/100 g)	0	0	0	0
VD/ (IU/100 g)	痕量	痕量	痕量	痕量

表4 肉和肉制品中的矿物质含量^[24]

Table 4 Contents of minerals in meat and meat products^[24]

	mg/100 g							
肉和肉制品	Na	K	Ca	Mg	Fe	P	Cu	Zn
牛肉/生牛排	69	334	5.4	24.5	2.3	276	0.1	4.3
牛肉/烤牛排	67	368	9.2	25.2	3.9	303	0.2	5.9
羊肉/生羊排	75	246	12.6	18.7	1.0	173	0.1	2.1
羊肉/烤羊排	102	305	17.8	22.8	2.4	206	0.2	4.1
生猪肉	45	400	4.3	26.1	1.4	223	0.1	2.4
猪肉/烤排骨	59	258	8.3	14.9	2.4	178	0.2	3.5

红肉消费在欧美发达国家占膳食比例高，但在亚洲、非洲等欠发达地区红肉消费比例并不高（表5）^[25]。部分流行病学的研究（尤其是群组分析研究）表明，最

高摄入量人群组的红肉摄入量可达到150~250 g/d，超过人体需要的营养需求^[26]。另一方面，据统计，当前结肠癌患病率约为万分之五，而真正由于过量吃红肉引起致癌的概率会更低。世界卫生组织报告过分放大了吃红肉与癌症的关系。

表5 不同国家和地区肉类消费量及其与癌症的关系^[25]

Table 5 Relationship between meat consumption and cancer in different countries and regions^[25]

地区	男性			女性		
	红肉的人均消费量/ (g/d)	AP%	PP%	红肉的人均消费量/ (g/d)	AP%	PP%
北美洲	85.9	13.9	11.9	57.7	9.5	7.5
中美洲	41.5	11.1	9.1	30.2	5.1	3.1
加勒比地区	26.0	4.2	2.4	18.9	3.2	1.2
阿根廷、乌拉圭、巴拉圭	168.1	25.6	23.7	122.0	19.2	17.2
其他南美国家	70.3	11.5	9.5	51.0	8.4	6.5
欧洲北部和中部	47.3	7.8	5.9	35.0	5.8	3.9
南欧	59.0	9.7	7.7	43.7	7.3	5.3
东欧	45.3	7.5	5.6	34.8	5.8	3.9
前苏联亚洲	33.8	5.6	3.7	26.0	4.4	2.4
中东亚洲	21.6	3.6	1.7	15.7	2.7	0.7
亚洲高收入	26.6	0.4	2.5	19.3	3.2	1.3
亚洲中等收入	14.3	2.4	0.5	10.4	1.7	NC
亚洲低收入	26.9	4.5	2.6	19.5	3.5	1.3
中国	12.8	2.2	0.2	9.3	1.6	NC
印度	15.1	2.6	0.6	11.0	1.9	0.0
非洲北部	30.0	5.0	3.1	21.7	3.7	1.7
沙哈拉沙漠以南的非洲	20.7	3.5	1.5	15.0	2.5	0.6
澳大利亚、新西兰	125.7	19.6	17.7	84.1	13.6	11.6
大洋洲	41.0	6.8	4.9	29.7	5.0	3.0

注：每人每天消耗红肉量在10 g及以下的没有列入表格；AP.原因比例；PP.预防比例。

3.1 脂肪

红肉中脂肪含量较高，且以饱和脂肪酸为主。据推测，过量摄入脂肪，会促进肠道微生物生成次级胆酸，促发癌症^[27]。脂肪的过量摄入可能会导致胰岛素抵抗，引起代谢类疾病^[28]。但实际上，随着动物生产技术的进步，红肉中的脂肪含量大为降低，另一方面，饲养方式的改变（如放牧饲养），极大地改变了红肉中脂肪酸组成，多不饱和脂肪酸含量（亚油酸等）和组成更趋合理。最近也有报道，植物油中不饱和脂肪酸过高，对人体的健康也会带来不利影响。但实际上，脂肪也是人体必需的成分之一。一方面，脂肪赋予食品以特殊的风味、口感、质地，能增强人的食欲；另一方面，脂肪是合成胆固醇、激素等功能成分的前体物质，具有重要的生理功能，不可或缺。尽管白肉和鱼肉中不饱和脂肪酸含量较高，但是其极易氧化酸败，产生对人体不利的过氧化物，同时从加工的角度，白肉和鱼肉的保存更为困难。从动物实验角度，过量摄入甘油三酯（无论是动物源的“脂肪”还是植物源的“油脂”），对机体健康都



会产生不利影响,与其来源没有关系,但是否致癌,目前还没有科学证据。因此,将红肉中脂肪作为致癌因子,其流行病学和动物实验依据都不足。

3.2 血红素铁

红肉中肌红蛋白含量较高,而血红素铁是肌红蛋白的重要组成。与无机铁相比,血红素铁更容易被机体吸收利用,是人体补充活性铁的重要来源。流行病学推测,过量摄入红肉,血红素铁会促发脂质氧化,产生脂质过氧化物,导致DNA损伤,引起细胞毒性,癌基因被激活,而肿瘤抑制基因 $p53$ 被抑制,细胞毒性造成黏膜过度增生和癌基因和肿瘤抑制基因的差异表达^[29-30]。但动物实验中所用的血红素铁剂量(0.2 μg/g饲料)要比实际摄入量高很多,真实情况有待进一步验证。

世界卫生组织报告主要是参考对结/直肠癌的研究,无论是人体实验还是动物实验,证据都是极不充分。他们也坦言“食用红肉相关的癌症风险较难预测,因为红肉引起癌症的证据还不够有力”。

4 结 语

综上所述,没有任何一种食品是绝对安全的。作为消费者,合理均衡饮食,食肉有利于人体健康;作为肉类产业和科研机构,应加强肉类绿色制造技术研发与应用,倡导和推行适度加工,尽可能降低或消除肉品中潜在的安全风险,提高产品的质量安全。

参考文献:

- [1] Carcinogenicity of consumption of red and processed meat [EB/OL]. (2015-10-26)[2015-12-01]. [http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045\(15\)00444-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1470-2045(15)00444-1).
- [2] WHO/IARC. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to human[C]//Cobalt in hard metals and cobalt sulfate, gallium arsenide, indium phosphide and vanadium pentoxide. Lyon: World Health Organization International Agency for Research on Cancer, 2006.
- [3] van HECKE T, VOSSEN E, BUSSCHE J V, et al. Fat Content and nitrite-curing influence the formation of oxidation products and NOC-specific DNA adducts during in vitro digestion of meat[J]. PLoS One, 2014(9): e101122.
- [4] SORDRING M, OSTINDJER M, EGELANDSDAL B, et al. Effects of hemin and nitrite on intestinal tumorigenesis in the A/J min/plus mouse model[J]. PLoS One, 2015, 10: e0122880.
- [5] JIANG H, TANG Y, GARG H K, et al. Concentration- and stage-specific effects of nitrite on colon cancer cell lines[J]. Nitric Oxide-Biology and Chemistry, 2012, 26: 267-273.
- [6] BINGHAM S. Meat, starch and non-starch polysaccharides, are epidemiological and experimental findings consistent with acquired genetic alterations in sporadic colorectal cancer?[J]. Cancer Letters, 1997, 114: 25-34.
- [7] Le MARCHAND L, DONLON T, SEIFRIED A, et al. Red meat intake, CYP2E1 genetic polymorphisms, and colorectal cancer risk[J]. Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention, 2002, 11: 1019-1024.
- [8] Le MARCHAND L, SIVARAMAN L, FRANKE A A, et al. Gene diet interactions and the high colorectal cancer risk of Japanese Americans[C]//UTSUNOMIYA J, MULVIHILL J J, WEBER W. Familial cancer and prevention: molecular epidemiology: a new strategy toward cancer. 1999: 329-335.
- [9] SUGIMURA T, WAKABAYASHI K, NAKAGAMA H, et al. Heterocyclic amines: mutagens/carcinogens produced during cooking of meat and fish[J]. Cancer Science, 2004, 95: 290-299.
- [10] KIEKEGAARD H, JOHNNSEN N F, CHRISTENSEN J, et al. Association of adherence to lifestyle recommendations and risk of colorectal cancer: a prospective Danish cohort study[J]. British Medical Journal, 2010, 341: c5504.
- [11] MAHFOUZ E M, SADEK R R, ABDEL-LATEIF W M, et al. The role of dietary and lifestyle factors in the development of colorectal cancer: case control study in Minia, Egypt[J]. Central European Journal of Public Health, 2014, 22: 215-222.
- [12] PERICLEOUS M, MANDAIR D, CAPLIN M E. Diet and supplements and their impact on colorectal cancer[J]. Journal of Gastrointestinal Oncology, 2013, 4: 409-423.
- [13] AZEEM S, GILLANI S W, SIDDIQUI A, et al. Diet and colorectal cancer risk in Asia: a systematic review[J]. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 2015, 16: 5389-5396.
- [14] LEVI F, PASCHE C, La VECCHIA C, et al. Food groups and colorectal cancer risk[J]. British Journal of Cancer, 1999, 79: 1283-1287.
- [15] BOUTRON-ROUAULT M C, SENESSE P, FAIVRE J, et al. Foods as risk factors for colorectal cancer: a case-control study in Burgundy (France)[J]. European Journal of Cancer Prevention, 1999, 8: 229-235.
- [16] NOETHINGS U, YAMAMOTO J F, WILKENS L R, et al. Meat and heterocyclic amine intake, smoking, NAT1 and NAT2 polymorphisms, and colorectal cancer risk in the multiethnic cohort study[J]. Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention, 2009, 18: 2098-2106.
- [17] VERBEKE W, PEREZ-CUETO FEDERICO J A, de BARCELLOR M D, et al. European citizen and consumer attitudes and preferences regarding beef and pork[J]. Meat Science, 2010, 84: 284-292.
- [18] MARTINEZ M E, JACOBS E T, ASHBECK E L, et al. Meat intake, preparation methods, mutagens and colorectal adenoma recurrence[J]. Carcinogenesis, 2007, 28: 2019-2027.
- [19] BEJAR L, GILI M, DIAZ V, et al. Incidence and mortality by colorectal cancer in Spain during 1951—2006 and its relationship with behavioral factors[J]. European Journal of Cancer Prevention, 2009, 18: 436-444.
- [20] FRANCECHI S, FAVERO A, La VECCHIA C, et al. Food groups and risk of colorectal cancer in Italy[J]. International Journal of Cancer, 1997, 72: 56-61.
- [21] 周光宏. 肉品加工学[M]. 北京: 中国农业出版社, 2008.
- [22] LI L, SHAO J, ZHU X, et al. Effect of plant polyphenols and ascorbic acid on lipid oxidation, residual nitrite and N-nitrosamines formation in dry-cured sausage[J]. International Journal of Food Science and Technology, 2013, 48: 1157-1164.
- [23] LI L, WANG P, XU X, et al. Influence of various cooking methods on the concentrations of volatile N-nitrosamines and biogenic amines in dry-cured sausages[J]. Journal of Food Science, 2012, 77(5): C560-C565.
- [24] BIESALSKI H K. Meat as a component of a healthy diet: are there any risks or benefits if meat is avoided in the diet?[J]. Meat Science, 2005, 70: 509-524.
- [25] NORAT T, LUKANOVA A, FERRARI P, et al. Meat consumption and colorectal cancer risk: dose-response meta-analysis of epidemiological studies[J]. International Journal of Cancer, 2002, 98: 241-256.
- [26] CHAO A, THUN M J, CONNELL C J, et al. Meat consumption and risk of colorectal cancer[J]. JAMA-Journal of The American Medical Association, 2005, 293: 172-182.
- [27] NAGENGAST F M, GRUBBEN M J A L, van MUNSTER I P. Role of bile acids in colorectal carcinogenesis[J]. European Journal of Cancer, 1995, 31A: 1067-1070.
- [28] BRUCE W R, WOLEVER T M S, GIACCA A. Mechanisms linking diet and colorectal cancer: the possible role of insulin resistance[J]. Nutrition and Cancer, 2000, 37: 19-26.
- [29] IJSSENNAGGER N, RIJNIERSE A, de WIT N J W, et al. Dietary heme induces acute oxidative stress, but delayed cytotoxicity and compensatory hyperproliferation in mouse colon[J]. Carcinogenesis, 2013, 34: 1628-1635.
- [30] SAWA T, AKAIKE T, KIDA K, et al. Lipid peroxyl radicals from oxidized oils and heme-iron: implication of a high-fat diet in colon carcinogenesis[J]. Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention, 1998, 7(11): 1007-1012.