

• 综述 •

膳食炎症指数与前列腺癌关系的研究进展*

杨沛沛¹ 曹德宏¹ 任正举¹ 魏强^{1△}

[摘要] 前列腺癌是男性泌尿系统常见恶性肿瘤,其发病率和死亡率正逐渐上升。文献报道,炎症在前列腺癌的发生中起到一定的作用。膳食炎症指数(DII)是评估个体饮食状况的连续性指标,通过评估食物对特定炎症标志物的影响进而对每种食物中具有促进或抑制炎症作用的成分进行评分,将食物成分的得分乘以摄入量并计算总和即为炎症指数得分。近年来,越来越多的研究对 DII 与前列腺癌患病风险进行了探讨,本文首次通过对 DII 与前列腺癌相关性的研究进展进行综述,以期为前列腺癌的防治研究提供基础。

[关键词] 前列腺癌;膳食炎症指数;慢性炎症

doi:10.13201/j.issn.1001-1420.2019.08.016

[中图分类号] R697.25 **[文献标志码]** A

Research progress on the relationship between dietary inflammatory index and prostate cancer

YANG Peipei CAO Dehong REN Zhengju WEI Qiang

(Department of Urology, Institution of Urology, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu, 610041, China)

Corresponding author: CAO Dehong, E-mail: hxcaodehong@163.com

Abstract Prostate cancer is a common malignant tumor of the male urinary system. Its morbidity and mortality are increasing. Inflammation has been reported to play a role in the development of prostate cancer. The dietary inflammatory index (DII) can evaluate how much inflammatory composition of the diet there is. By evaluating the effect of food on specific inflammatory markers, the components that promote or inhibit inflammation in each food are scored. The score of food components is multiplied by the intake and the sum is calculated to obtain the score of inflammatory index. In recent years, much literature had reported the relationship between DII and prostate cancer risk. This paper reviews the research progress for the first time on the correlation between DII and prostate cancer, so as to provide a basis for the prevention and treatment of prostate cancer.

Key words prostate cancer; dietary inflammatory index; chronic inflammation

前列腺癌是男性泌尿系统常见恶性肿瘤,95%以上为腺泡腺癌,起源于腺上皮细胞,早期多无明显症状^[1]。根据 2018 年全球癌症发病率和死亡率统计报告,前列腺癌发病率为 7.1%,居男性癌症发病率第 2 位^[2]。全世界的发病率相差超过 25 倍,有明显的种族及地理位置差异性,在澳大利亚、北美等国家发病率最高,在亚洲发病率相对较低。前列腺癌也是全球第五大癌症死亡原因,2018 年全球死亡率为 3.8%,约 359 000 例相关死亡病例,死亡率最高的是非洲地区^[2]。近年来随着人口老龄化的增加,我国前列腺癌的发病率和死亡率正在上升^[3]。2015 年,我国前列腺癌新发例数超过 60 000 例,死亡例数高达 26 600 例^[4],严重威胁我国男性健康。

文献报道,炎症在前列腺癌的发生中起到一定的作用,而膳食中的一些成分能通过促进或抑制炎症进而增加或减少前列腺癌发生的风险^[5]。膳食炎症指数(dietary inflammatory index,DII)可以用来评估膳食中炎症成分的多少^[6]。因此,通过控制调节膳食炎症来抑制机体的慢性炎症进而能够起到降低前列腺癌发生风险的作用^[7]。

1 DII 的计算方法与意义

DII 最早于 2009 年被提出,用来评估膳食中炎症成分的多少^[6]。既往研究通常是单个膳食成分如食物或营养素的摄入进行评估,因此得到的结论常常不一致^[8]。所有单个饮食因素对机体的影响都是有限的,并且机体不会单独摄入某种膳食成分,因此,单个膳食成分不足以解决多种食物成分之间的复杂关系^[9],需要通过对膳食模式的全面分析才能得到可靠的结论^[10]。

DII 是评估个体饮食状况的连续性指标^[11],通过选取研究炎症与特定食物成分之间关系的文章

*基金项目:国家自然科学基金(编号 81770756)

¹ 四川大学华西医院泌尿外科/泌尿外科研究所(成都, 610041)

[△] 审校者

通信作者:曹德宏,E-mail:hxcaodehong@163.com

来评估食物对特定炎症标志物的影响,并对每种食物中有促进或抑制炎症作用的成分进行评分。具体的计算方法为:首先对文章进行赋值,-1 为促炎效应,即食物成分能显著增加白介素-1 β (IL-1 β)、白介素-6(IL-6)、肿瘤坏死因子 α (TNF- α)、CRP 或降低 IL-4、IL-10 水平;+1 为抗炎效应,即食物成分能显著降低 IL-1 β 、IL-6、TNF- α 、CRP 或增加 IL-4、IL-10 水平;0 为饮食对炎症标志物没有影响。在一些文章中,某些食物在增加一种促炎标志物的同时又能降低另一种促炎标志物,对于这种情况应分开评分。对文章进行赋值后,根据文章的研究和设计类型进行加权,利用这些加权值计算每种食物和成分的得分。计算得分的步骤如下:①将加权后的促炎和抗炎文章数除以总加权后的文章数;②抗炎分数减去促炎分数。每一种食物和成分的得分都要根据文章的总加权数进行调整。选择 236 作为切点(所有食品参数总加权文章数的中位数),对于加权数在 236 及以上的食品成分不做调整,加权数 < 236 的食品成分进行以下调整:加权数除以 236,然后乘以该成分的原始分数,得到新的调整分数。最后将食物成分的得分乘以摄入量并计算总和即为炎症指数得分^[12,13]。

在实际应用中,根据世界各国的食品消费数据,DII 评分系统已应用于 45 个食品参数,其中 9 种成分包括能量、碳水化合物、胆固醇、总脂肪、饱和脂肪、反式 FAs、蛋白质、铁和维生素 B-12 具有促炎性,另外 36 种成分已被证实具有抗炎作用^[14]。不同人群的个体摄入量可以通过这 45 个食品参数来衡量^[15],DII 评分通常采用 24 h 回顾性调查或食物频率问卷调查来计算膳食摄入量^[13]。

促炎成分越多,如富含饱和脂肪酸和高血糖的碳水化合物等,其 DII 越高;抗炎成分越多,如全麦、纤维、水果、蔬菜等,其 DII 越低,即较高质量的饮食具有较低的 DII 评分^[13]。

2 膳食对机体慢性炎症的影响

膳食在慢性炎症的调控中起到重要作用,具有生物活性的饮食成分在一些特定的炎症通路中相互作用,其炎症潜能与细胞因子浓度呈正相关,如 CRP、IL-1 β 、IL-6、TNF- α 等^[16,17]。膳食成分对机体的累积效应能影响急性和慢性炎症反应^[18],使 CRP、E-选择素以及可溶性血管细胞黏附分子-1 水平升高,全身炎症水平增高。西方饮食中高脂肪的乳制品和精制谷物含量高,与较高水平的 CRP、IL-6 和纤维蛋白原相关^[19]。相比之下,地中海饮食中全谷物、水果和绿色蔬菜及鱼类含量高,红肉和黄油含量低,包含适量酒精和橄榄油摄入,与较低的炎症水平有关^[20]。

高 DII 评分的膳食能增加机体的炎症反应,导致胰岛素抵抗和氧化应激反应增加^[16],这些均可导致良性前列腺增生、前列腺炎以及前列腺癌的发生^[18]。膳食的促炎能力是全身性炎症的重要决定因素,也是很多慢性疾病的危险因素。

3 机体慢性炎症对前列腺癌患病率的影响

当任何部位发生组织损伤时,机体会释放炎症细胞因子来修复创伤,同时调动机体免疫系统来对抗感染,启动能够早期识别和消灭癌细胞的免疫监测反应。低级别的慢性全身性炎症是一种长期持续的状态,能够导致组织破坏和修复同时发生^[21]。由于肥大细胞释放组胺使血管通透性增加,损伤组织血流量增加,导致相关促炎细胞因子持续募集,而细胞因子在肿瘤起始、侵袭到转移的整个发展过程中发挥重要调节作用^[22]。慢性炎症也可通过产生活性氧和一氧化氮来促进肿瘤进展,通过破坏 DNA 和其他细胞大分子来减少肿瘤细胞凋亡,诱导基因突变和细胞增殖,释放血管内皮生长因子促进血管生成^[23]。

炎症相关基因如肿瘤坏死因子、IL-6、IL-8 和环氧合酶-2 的遗传多态性表达也可能与前列腺癌的发生和发展有关^[16]。一项研究检测了 16 个炎症相关基因中的 143 个 SNP,作者报道 IL-6ST、PTGS2 和 STAT3 中的 SNPs 与前列腺癌易感性显著独立相关,AKT1、PIK3R1 和 STAT3 中的 SNPs 与侵袭性前列腺癌相关。研究强调了炎症细胞因子和炎症通路之间的相互作用对于增加前列腺癌风险的重要性^[24]。环氧合酶 2(COX-2)可诱导花生四烯酸转化为促炎前列腺素,最近一项研究表明 COX-2 介导的 PKC ϵ 过度表达与前列腺癌中 NF- κ B 过度活化相关^[25]。此外,多种证据表明 IL-6 在大多数前列腺癌中发挥致癌作用并激活多种信号传导途径,并且 IL-6 水平增高与前列腺癌发病率相关^[26]。Tindall 等^[27]通过在澳大利亚人群中进行的关于 IL-6 与前列腺癌发生风险及生存率的病例对照研究发现,与良性前列腺疾病相比,前列腺癌患者体内促炎因子如 IL-6 转录活性显著增加,在血液中的水平亦增高。同样的,韩国的一项回顾性研究纳入 710 例泌尿外科患者,其研究结果表明与良性前列腺增生相比,前列腺癌患者体内 CRP 水平更高^[28]。这些研究均提示前列腺癌的发生与固有免疫及炎症反应有关。

4 DII 与前列腺癌的关系

Graffouillère 等^[29]在法国人群中进行了一项前瞻性病例对照研究,探究 DII 与前列腺癌发生风险的关系。该研究共纳入 6 542 例患者,在随访的前 2 年内完成至少 6 个 24 h 饮食记录,研究结果表明 DII 评分较高的促炎膳食会增加前列腺癌发

病风险 ($HR = 2.08, 95\% CI: 1.06 \sim 4.09$)。Kim 等^[7]对于膳食模式与前列腺癌风险的研究表明高 DII 膳食会使前列腺癌患病风险提高 1.33~2.39 倍。慢性炎症是肿瘤的病因之一,因此促炎膳食会增加前列腺癌的患病风险^[10]。尽管一些既往研究结论与此相反,如在墨西哥进行的一项病例对照研究结果并未得到促炎膳食与前列腺癌风险相关的结论,但作者认为可能是由于样本量小等原因^[10,15]。

根据世界癌症研究基金会的专家报告,含有番茄红素和硒的食物可以预防前列腺癌,而含钙量较高的膳食会增加患病风险,大量摄入肉食也会有患前列腺癌的风险^[30]。Shivappa 等^[31]在意大利进行的研究共纳入 1 294 例年龄在 75 岁以下且患有组织学证实的前列腺癌患者,研究中使用 DII 作为连续性指标进行分析,结果表明 DII 评分较高的男性具有较高的前列腺癌风险 ($OR = 1.06, 95\% CI: 1.00 \sim 1.13$);并且富含促炎成分的膳食,如饱和脂肪酸等会导致细胞增殖、氧化应激和炎症反应,从而导致前列腺癌的发生;同时高血糖负荷的饮食也与前列腺癌患病风险增加有关。

Jayedi 等^[32]的荟萃分析共纳入 40 项研究,包括 11 项前瞻性队列研究及 29 项病例对照研究。研究来自美国、加拿大、亚洲、澳大利亚、墨西哥、牙买加及意大利等国家,其中意大利的研究有 14 项。研究均使用 FFQs 评估膳食摄入量,采用 Shivappa 等开发的 DII 计算方法,通过随机效应模型计算混合 RRs,研究 DII 与特定部位癌症风险的线性及非线性关系,结果表明前列腺癌与 DII 呈正相关,在 DII 中 1 个单位增量的相对危险度为 1.06,并且结肠直肠癌和乳腺癌的发病风险也随 DII 评分的增加呈线性上升。

Fowler 等^[33]的荟萃分析共纳入 24 项研究,其中 13 项为病例对照研究,6 项为前瞻性队列研究,1 项为回顾性队列研究,3 项为 RCT,1 项未详细说明研究设计。在纳入的 24 项研究中,有 16 项研究对象为白人,3 项研究对象为黑人,3 项研究对象为亚洲参与者,其他研究对象则是混合或未说明的。所有的文章均采用了相同的 DII 计算方法。研究验证了在不同的癌症种类、研究人群和试验设计中,DII 评分与癌症的发生率和死亡率相关,最高和最低 DII 类别的个体总体癌症发病风险增加 25% ($RR = 1.25, 95\% CI: 1.16 \sim 1.35$),癌症死亡风险增加 67% ($RR = 1.67, 95\% CI: 1.13 \sim 2.48$),在对癌症类型进行分层时,结果仍然存在正相关性。由于这篇文章中纳入的研究大多数都是在意大利进行的,因此可能更适用于意大利人口。

5 肉类与前列腺癌发生风险的关系

红肉和加工肉类含有致癌成分,如杂环芳香

胺、肉类加工或高温烹饪产生的多环芳烃等,这些化学物质可通过直接损伤 DNA 而导致癌症的发生^[34]。同时,红肉中含有大量的血红素铁,可能通过产生毒性自由基或脂质过氧化引发癌变^[35]。国际癌症研究机构(WHO-IARC)将加工肉类归类于“对人类有致癌性”,并将红肉归类于“可能对人类致癌”,因为研究结果表明红肉和加工肉类中的杂环胺、多环芳烃和 N-亚硝基化合物等成分促进结肠直肠癌的发生^[36]。

2015 年 Bylsma 等^[37]进行荟萃分析,纳入了 19 个不同的队列中 26 项前瞻性队列研究,研究结果表明在剂量反应模型中,红肉和加工肉类与前列腺癌之间通常无关联。Wu 等^[38]纳入了来自北美、欧洲、澳大利亚和亚洲的 15 个队列,研究结果不支持红肉和加工肉类与前列腺癌之间存在实质性关联。Diallo 等^[39]在法国人群中进行的前瞻性队列研究共纳入 61 476 例受试者,研究结果表明红肉摄入量与总体癌症及乳腺癌风险增加显著相关,但未观察到与前列腺癌的关联,同时加工肉类的摄入量与癌症风险无关。以上研究均表明红肉摄入与前列腺癌的发病风险无明显相关性。

6 DII 对前列腺癌预后的影响

机体的炎症水平会影响前列腺癌患者的生存率。Zucchetto 等^[40]进行了一项回顾性队列研究,探讨了在局限性前列腺癌患者的主动监测过程中饮食质量与 Gleason 等级进展关系,研究结果表明 Gleason 评分在 7~10 分的患者,DII 与其全因死亡率以及前列腺癌特异性死亡率直接相关,10 年生存率为 58%,DII 越高,前列腺癌高危组患者的预后越差。因此,通过改变膳食结构,减少促炎食物的摄入来干预前列腺癌的进展、降低患者死亡率是可行的。

目前大多数患者被诊断为前列腺癌时都处于早期阶段,使用主动监测作为初始治疗方案能在一定程度上推迟开始治疗的时间,直到疾病开始进展再进行治疗^[41]。虽然多种临床因素如血清前列腺特异性抗原、活检结果(病理学 Gleason 评分、肿瘤体积)和诊断时的年龄等在监测中都与疾病进展有关,但这些因素本身并不能改变^[42],而饮食因素如钙和维生素 D 同样能够影响前列腺癌的进展,并且能够被人为干预^[43]。在地中海国家开展的一项大型前瞻性研究共纳入 47 867 例男性,包括 4 538 例被诊断患有非转移性前列腺癌的男性,研究者对纳入对象进行了长达 24 年的随访,研究结果表明高质量饮食与降低患前列腺癌的风险有关,最严格遵守饮食标准(或饮食质量)的个体在癌症发病率和死亡率方面的降幅最大^[44]。Gregg 等^[43]的研究也证明,除了降低患前列腺癌的风险,坚持低 DII 饮

食也可降低早期前列腺癌患者的分级进展风险。最近报道的一项关于男性饮食和生活质量的 3 期随机试验证实单一的饮食成分对预后无明显作用,只有提高总体的饮食质量才会对早期患者有效^[45]。这类高质量饮食具有抗氧化和抗炎特性,包括各种富含纤维的植物食品、低糖和健康平衡的不饱和脂肪酸等^[46]。

7 总结

综上所述,DII 与前列腺癌发病率及预后有一定的相关性。虽然 DII 与前列腺癌发病风险之间的具体生物学机制尚不清晰,但摄入高 DII 评分的膳食会增加前列腺癌的患病风险,并且会使前列腺癌患者的预后变差;而低 DII 评分的饮食能降低风险,延缓肿瘤的进展。因此,调整饮食结构,减少促炎膳食的摄入、增加抗炎膳食的摄入对于预防和辅助治疗前列腺癌具有一定的意义。

[参考文献]

- 1 Perdana N R, Mochtar C A, Umbas R, et al. The Risk Factors of Prostate Cancer and Its Prevention: A Literature Review[J]. *Acta Med Indones*, 2016, 48(3): 228—238.
- 2 Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. *CA Cancer J Clin*, 2018, 68(6): 394—424.
- 3 Center M M, Jemal A, Lortet-Tieulent J, et al. International variation in prostate cancer incidence and mortality rates[J]. *Eur Urol*, 2012, 61(6): 1079—1092.
- 4 Chen W, Zheng R, Baade P D, et al. Cancer statistics in China, 2015[J]. *CA Cancer J Clin*, 2016, 66(2): 115—132.
- 5 Mohseni R, Abbasi S, Mohseni F, et al. Association between Dietary Inflammatory Index and the Risk of Prostate Cancer: A Meta-Analysis [J]. *Nutr Cancer*, 2019, 71(3): 359—366.
- 6 Moradi S, Issah A, Mohammadi H, et al. Associations between dietary inflammatory index and incidence of breast and prostate cancer: a systematic review and meta-analysis[J]. *Nutrition*, 2018, 55—56: 168—178.
- 7 Kim J H, Kim J. Index-Based Dietary Patterns and the Risk of Prostate Cancer[J]. *Clin Nutr Res*, 2017, 6(4): 229—246.
- 8 Lin P H, Aronson W, Freedland S J. Nutrition, dietary interventions and prostate cancer: the latest evidence [J]. *BMC Med*, 2015, 13: 3.
- 9 Markozannes G, Tzoulaki I, Karli D, et al. Diet, body size, physical activity and risk of prostate cancer: An umbrella review of the evidence[J]. *Eur J Cancer*, 2016, 69: 61—69.
- 10 Lu D L, Ren Z J, Zhang Q, et al. Meta-analysis of the association between the inflammatory potential of diet and urologic cancer risk[J]. *PLoS One*, 2018, 13(10): e0204845.
- 11 Ricordi C, Garcia-Contreras M, Farnetti S. Diet and Inflammation: Possible Effects on Immunity, Chronic Diseases, and Life Span[J]. *J Am Coll Nutr*, 2015, 34 Suppl 1: 10—13.
- 12 Cavicchia P P, Steck S E, Hurley T G, et al. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein[J]. *J Nutr*, 2009, 139(12): 2365—2372.
- 13 Shivappa N, Steck S E, Hurley T G, et al. Designing and developing a literature-derived, population-based dietary inflammatory index[J]. *Public Health Nutr*, 2014, 17(8): 1689—1696.
- 14 Cavicchia P P, Steck S E, Hurley T G, et al. A new dietary inflammatory index predicts interval changes in serum high-sensitivity C-reactive protein[J]. *J Nutr*, 2009, 139(12): 2365—2372.
- 15 Vázquez-Salas R A, Shivappa N, Galvan-Portillo M, et al. Dietary inflammatory index and prostate cancer risk in a case-control study in Mexico[J]. *Br J Nutr*, 2016, 116(11): 1945—1953.
- 16 Jimenez-Garduno A M, Mendoza-Rodriguez M G, Urrutia-Cabrera D, et al. IL-1 β induced methylation of the estrogen receptor ER α gene correlates with EMT and chemoresistance in breast cancer cells[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2017, 490(3): 780—785.
- 17 Tabung F K, Smith-Warner S A, Chavarro J E, et al. An Empirical Dietary Inflammatory Pattern Score Enhances Prediction of Circulating Inflammatory Biomarkers in Adults[J]. *J Nutr*, 2017, 147(8): 1567—1577.
- 18 Shivappa N, Jackson M D, Bennett F, et al. Increased Dietary Inflammatory Index(DII) Is Associated With Increased Risk of Prostate Cancer in Jamaican Men[J]. *Nutr Cancer*, 2015, 67(6): 941—948.
- 19 Johansson-Persson A, Ulmius M, Cloetens L, et al. A high intake of dietary fiber influences C-reactive protein and fibrinogen, but not glucose and lipid metabolism, in mildly hypercholesterolemic subjects [J]. *Eur J Nutr*, 2014, 53(1): 39—48.
- 20 Lakkur S, Judd S E. Diet and Stroke: Recent Evidence Supporting a Mediterranean-Style Diet and Food in the Primary Prevention of Stroke[J]. *Stroke*, 2015, 46(7): 2007—2011.
- 21 Tabung F K, Huang T, Giovannucci E L, et al. The inflammatory potential of diet and ovarian cancer risk: results from two prospective cohort studies [J]. *Br J Cancer*, 2017, 117(6): 907—911.
- 22 Sfanos K S, Hempel H A, De Marzo A M. The role of inflammation in prostate cancer[J]. *Adv Exp Med Biol*, 2014, 816: 153—181.
- 23 Graff J N, Beer T M, Liu B, et al. Pooled Analysis of C-Reactive Protein Levels and Mortality in Prostate Canc-

- er Patients [J]. *Clin Genitourin Cancer*, 2015, 13 (4): e217—e221.
- 24 Kwon E M, Salinas C A, Kolb S, et al. Genetic polymorphisms in inflammation pathway genes and prostate cancer risk [J]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2011, 20(5): 923—933.
- 25 Garg R, Blando J M, Perez C J, et al. COX-2 mediates pro-tumorigenic effects of PKC ϵ in prostate cancer [J]. *Oncogene*, 2018, 37(34): 4735—4749.
- 26 Culig Z, Puhf M. Interleukin-6 and prostate cancer: Current developments and unsolved questions [J]. *Mol Cell Endocrinol*, 2018, 462(Pt A): 25—30.
- 27 Tindall E A, Severi G, Hoang H N, et al. Interleukin-6 promoter variants, prostate cancer risk, and survival [J]. *Prostate*, 2012, 72(16): 1701—1707.
- 28 Kim Y, Jeon Y, Lee H, et al. The Prostate Cancer Patient Had Higher C-Reactive Protein Than BPH Patient [J]. *Korean J Urol*, 2013, 54(2): 85—88.
- 29 Graffouillère L, Deschasaux M, Mariotti F, et al. The Dietary Inflammatory Index Is Associated with Prostate Cancer Risk in French Middle-Aged Adults in a Prospective Study [J]. *J Nutr*, 2016, 146(4): 785—791.
- 30 Wiseman M. The second World Cancer Research Fund/American Institute for Cancer Research expert report. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective [J]. *Proc Nutr Soc*, 2008, 67(3): 253—256.
- 31 Shivappa N, Bosetti C, Zucchetto A, et al. Association between dietary inflammatory index and prostate cancer among Italian men [J]. *Br J Nutr*, 2015, 113(2): 278—283.
- 32 Jayedi A, Emadi A, Shab-Bidar S. Dietary Inflammatory Index and Site-Specific Cancer Risk: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis [J]. *Adv Nutr*, 2018, 9(4): 388—403.
- 33 Fowler M E, Akinyemiju T F. Meta-analysis of the association between dietary inflammatory index (DII) and cancer outcomes [J]. *Int J Cancer*, 2017, 141(11): 2215—2227.
- 34 Santarelli R L, Vendevre J L, Naud N, et al. Meat processing and colon carcinogenesis: cooked, nitrite-treated, and oxidized high-heme cured meat promotes mucin-depleted foci in rats [J]. *Cancer Prev Res (Phila)*, 2010, 3(7): 852—864.
- 35 Bastide N M, Chenni F, Audebert M, et al. A central role for heme iron in colon carcinogenesis associated with red meat intake [J]. *Cancer Res*, 2015, 75(5): 870—879.
- 36 Latino-Martel P, Cottet V, Druesne-Pecollo N, et al. Alcoholic beverages, obesity, physical activity and other nutritional factors, and cancer risk: A review of the evidence [J]. *Crit Rev Oncol Hematol*, 2016, 99: 308—323.
- 37 Bylsma L C, Alexander D D. A review and meta-analysis of prospective studies of red and processed meat, meat cooking methods, heme iron, heterocyclic amines and prostate cancer [J]. *Nutr J*, 2015, 14: 125—125.
- 38 Wu K, Spiegelman D, Hou T, et al. Associations between unprocessed red and processed meat, poultry, seafood and egg intake and the risk of prostate cancer: A pooled analysis of 15 prospective cohort studies [J]. *Int J Cancer*, 2016, 138(10): 2368—2382.
- 39 Diallo A, Deschasaux M, Latino-Martel P, et al. Red and processed meat intake and cancer risk: Results from the prospective NutriNet-Santé cohort study [J]. *Int J Cancer*, 2018, 142(2): 230—237.
- 40 Zucchetto A, Gini A, Shivappa N, et al. Dietary inflammatory index and prostate cancer survival [J]. *Int J Cancer*, 2016, 139(11): 2398—2404.
- 41 Smith R A, Andrews K S, Brooks D, et al. Cancer screening in the United States, 2018: A review of current American Cancer Society guidelines and current issues in cancer screening [J]. *CA Cancer J Clin*, 2018, 68(4): 297—316.
- 42 Loeb S, Bruinsma S M, Nicholson J, et al. Active surveillance for prostate cancer: a systematic review of clinicopathologic variables and biomarkers for risk stratification [J]. *Eur Urol*, 2015, 67(4): 619—626.
- 43 Gregg J R, Zheng J, Lopez D S, et al. Diet quality and Gleason grade progression among localised prostate cancer patients on active surveillance [J]. *Br J Cancer*, 2019, 120(4): 466—471.
- 44 Kenfield S A, DuPre N, Richman E L, et al. Mediterranean diet and prostate cancer risk and mortality in the Health Professionals Follow-up Study [J]. *Eur Urol*, 2014, 65(5): 887—894.
- 45 Parsons J K, Pierce J P, Mohler J, et al. Men's Eating and Living (MEAL) study (CALGB 70807 [Alliance]): recruitment feasibility and baseline demographics of a randomized trial of diet in men on active surveillance for prostate cancer [J]. *BJU Int*, 2018, 121(4): 534—539.
- 46 Huang M, Koizumi A, Narita S, et al. Diet-induced alteration of fatty acid synthase in prostate cancer progression [J]. *Oncogenesis*, 2016, 5: e195—e195.

(收稿日期: 2019-04-03)