

**TÁPLÁLKOZÁS ÉS ÉLELMISZERBIZTONSÁG
MAGYARORSZÁGON**

KÜLÖNÖS TEKINTETTEL

A DAGANATOS MEGBETEGEDÉSEKRE

EGYETEMI DOKTORI (PhD) ÉRTEKEZÉS

Dr. Rodler Imre

**Pécsi Tudományegyetem
Általános Orvostudományi Kar**

2005.

**TÁPLÁLKOZÁS ÉS ÉLELMISZERBIZTONSÁG
MAGYARORSZÁGON**

KÜLÖNÖS TEKINTETTEL

A DAGANATOS MEGBETEGEDÉSEKRE

Doktori Iskola vezetője:

Prof. Dr. Nagy Judit

Programvezető:

Prof. Dr. Ember István

Tartalomjegyzék:

<u>TÁPLÁLKOZÁS ÉS ÉLELMISZERBIZTONSÁG MAGYARORSZÁGON</u>	<u>1</u>
<u>KÜLÖNÖS TEKINTETTEL</u>	<u>1</u>
<u>A DAGANATOS MEGBETEGEDÉSEKRE.....</u>	<u>1</u>
<u>TÁPLÁLKOZÁS ÉS ÉLELMISZERBIZTONSÁG MAGYARORSZÁGON</u>	<u>2</u>
<u>KÜLÖNÖS TEKINTETTEL</u>	<u>2</u>
<u>A DAGANATOS MEGBETEGEDÉSEKRE.....</u>	<u>2</u>
<u>1. Bevezetés, célkitűzések</u>	<u>6</u>
<u>2. Irodalmi áttekintés.....</u>	<u>7</u>
<u>2. 1. Történelmi áttekintés, a rákbetegség genetikai alapjai.....</u>	<u>7</u>
<u>2. 2. A táplálkozás szerepe a rák patomechanizmusában.....</u>	<u>12</u>
<u>Expozíció</u>	<u>14</u>
<u>Iniciáció</u>	<u>16</u>
<u>DNS javító (repair) mechanizmusok</u>	<u>19</u>
<u>Promóció</u>	<u>20</u>
<u>Progresszió</u>	<u>22</u>
<u>2. 3. Táplálkozási tényezők szerepe a rák előfordulásában – evidenciakritériumok</u>	<u>23</u>
<u>3. Vizsgálat és módszerek</u>	<u>25</u>
<u>4. Eredmények</u>	<u>29</u>
<u>4. 1. A rákos folyamatot befolyásoló tényezők a magyar felnőtt lakosság táplálkozásában</u>	<u>29</u>
<u>4. 1. a. Energia és tápanyagbevitel.....</u>	<u>29</u>
<u>Energia-bevitel</u>	<u>29</u>
<u>Antropometriai indexek.....</u>	<u>33</u>
<u>Szénhidrát-bevitel.....</u>	<u>34</u>
<u>Zsír-bevitel.....</u>	<u>36</u>

<u>Fehérje-bevitel.....</u>	<u>39</u>
<u>Vitaminok, nem nutritív bioaktív kémiai anyagok.....</u>	<u>40</u>
<u>Makro- és mikroelemek.....</u>	<u>46</u>
<u>Bioaktív vegyületek.....</u>	<u>49</u>
<u>Alkohol, dohányzás.....</u>	<u>52</u>
<u>4. 1. b. Élelmiszerek, ételek és italok.....</u>	<u>55</u>
<u>Cereáliák, gumók, gyökerek és más nagy keményítő tartalmú élelmnövények.....</u>	<u>55</u>
<u>Zöldségek és gyümölcsök</u>	<u>57</u>
<u>Hüvelyesek, diófélék és olajos magvak</u>	<u>61</u>
<u>Húsok, halak és tojás.....</u>	<u>63</u>
<u>Tej és tejtermékek.....</u>	<u>67</u>
<u>Fűszerek</u>	<u>69</u>
<u>Kávé, tea</u>	<u>71</u>
<u>Ivóvíz</u>	<u>72</u>
<u>4. 2. Élelmiszer-biztonságot veszélyeztető, rákos megbetegedések kockázatát növelő kémiai tényezők</u>	<u>74</u>
<u>4. 2. 1. Környezeti- és ipari eredetű szennyező-anyagok</u>	<u>80</u>
<u>4. 2. 1. a. Toxikus fémek és elemek</u>	<u>80</u>
<u>Ólom</u>	<u>80</u>
<u>Kadmium.....</u>	<u>80</u>
<u>Arzén.....</u>	<u>82</u>
<u>4. 2. 1. b. Policiklusos aromás szénhidrogének (Polycyclic Aromatic Hydrocarbon – PAH)</u>	<u>83</u>
<u>4. 2. 1. c. Poliklórozott vegyületek (klórozott szénhidrogének, PCB-k, dioxinok, dibenzofuránok)</u>	<u>86</u>
<u>Klórozott szénhidrogén típusú növényvédőszerk</u>	<u>86</u>
<u>Poliklórozott bifenilek (PCB-k)</u>	<u>87</u>

Poliklórozott p-dibenzo-dioxinok és poliklórozott dibenzofuránok.....	88
4. 2. 1. d. Egyéb környezeti szennyezőanyagok	91
4. 2. 2. Technológiai eredetű szennyező anyagok.....	92
Gépekből, berendezésekből, edényekből kioldódó illetve katalizátorokból visszamaradó fémek	92
Csomagolóanyagokból, tároló- és szállítóberendezésekből kioldódó szennyező-anyagok	92
Élelmiszer-feldolgozásból, ételkészítésből eredő szennyező anyagok.....	95
4. 2. 3. Növényvédőszer maradványai.....	97
4. 2. 4. Állatgyógyászati készítmények maradványai.....	98
4. 2. 5. Biológiai eredetű vegyi szennyezőanyagok.....	99
Mikotoxinok.....	99
Aflatoxinok.....	100
Ochratoxinok.....	102
Patulin.....	103
Fusarium toxinok.....	104
Zearalenon.....	105
Fumonizinek.....	106
Trichotecének.....	106
4. 2. 6. Szándékosan hozzáadott anyagok.....	107
Élelmiszer adalékanyagok.....	107
Aromák.....	111
5. Táplálkozási tényezők szerepe az egyes ráktípusok kialakulásában.....	112
Ajak és szájüreg	113
Gége	116
Tüdő	116
Nyelőcső.....	119

<u>Gyomor.....</u>	<u>120</u>
<u>Vastag- és végbél.....</u>	<u>122</u>
<u>Hasnyálmirigy</u>	<u>128</u>
<u>Epehólyag</u>	<u>130</u>
<u>Pajzsmirigy</u>	<u>130</u>
<u>Emlő</u>	<u>133</u>
<u>Méhnyak</u>	<u>138</u>
<u>Méhtest</u>	<u>139</u>
<u>Petefészek</u>	<u>141</u>
<u>Prostata</u>	<u>142</u>
<u>Vese</u>	<u>145</u>
<u>Húghólyag</u>	<u>146</u>
<u>6. Megbeszélés</u>	<u>147</u>
<u>9. Javaslatok</u>	<u>153</u>
<u>8. Várható eredmények</u>	<u>163</u>
<u>Irodalom</u>	<u>166</u>
<u>A szerző hivatkozott közleményei:</u>	<u>166</u>
<u>Felhasznált irodalom:.....</u>	<u>168</u>

1. Bevezetés, célkitűzések

A magyar lakosság egészségi állapotát jellemző halálozási statisztikai adatok szerint az összes halálozás mintegy negyedét (24,8 %) a daganatos megbetegedések miatt bekövetkező halálozás teszi ki. A magyarországi daganatos halálozás Európában és a világon is az elsők közé tartozik.

E multifaktoriális megbetegedés kialakulásában kiemelkedő szerepe van a táplálkozásnak szoros összefüggésben az életmóddal. Az egészségtelen táplálkozás a rákos megbetegedések miatti összes halálozás mintegy harmadáért (35%) felelős Doll és Peto [52], a különböző szervi lokalizációjú daganatos megbetegedések esetében ettől lényeges eltérések észlelhetők (gyomor és vastagbél 90%, endometrium, epehólyag, hasnyálmirigy, emlő 50%, tüdő, gége, húgyhólyag, méhnyak, száj, garat, nyelöcső 20%, egyéb ráktípusok 10%).

A World Cancer Research Fund és az American Institute for Cancer Research 1997-ben megjelentetett kiadványa (Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective) részletesen elemzi a táplálkozásban fellelhető kockázati tényezők és a daganatos betegségek közötti összefüggéseket. A tanulmány vizsgálja a táplálkozás azon összetevőit is, amelyek a rák keletkezésének folyamatát gátolják, a kockázatot csökkentik. Végül megállapítja, hogy a táplálkozás egésze illetve annak egyes tényezői befolyásolják-e a rákos megbetegedések előfordulásának kockázatát, bizonyítható-e vagy csak valószínűsíthető az összefüggés[156, 157]. E kritériumok alapján kutattam, jelen vannak-e a daganatos megbetegedések kockázati tényezői illetve a rákprevenciós faktorok a magyar felnőtt lakosság táplálkozásában.

A magyar lakosság táplálkozási profilját összehasonlítottam a daganatos megbetegedések mortalitási és morbiditási adataival.

A WHO Európai Területi Irodájának 2001 évi dokumentuma szerint Európában a rosszindulatú daganatos és vérképzőszervi betegségek 30-40 %-a lenne megelőzhető az egészséges kiegyensúlyozott táplálkozás elterjesztésével. Javaslatot készítettem [12, 13, 14, 15] az egészséges felnőtt lakosság kiegyensúlyozott, vegyes táplálkozásának elősegítése céljából, ami egyúttal hozzájárul a populáció rákprevenciójához. Indokoltnak látom a rákmegelőzésben számottevő szerepet betöltő egészséges táplálkozás elterjesztését az egészségpolitika előterébe állítani[20, 23, 57, 58].

2. Irodalmi áttekintés

2. 1. Történelmi áttekintés, a rákbetegség genetikai alapjai

A rák feltehetően kezdettől fogva előforduló megbetegedés volt az emberek között. A korai történelmi időkben nagyon ritka megbetegedés lehetett, amint az volt az egyenlítői Afrikában, az arktikus területeken és a Himalájában archaikus módon élő emberek között az első felfedezők és misszionáriusok beszámolóí szerint. Az első feltehetően rákos megbetegedésekről szóló írásos emlékek Hippocratestől származnak. A későbbi leírások esetében sem lehetünk biztosak abban, hogy a mai értelemben vett rákdiagnózissal megegyező betegségről van-e szó, és a népmozgalmi adatok is nagyon eltérőek voltak (magas gyermekhalálozás, alacsony átlagos élettartam, fertőző megbetegedések nagy száma és emiatti magas halálozás). Megbízhatóbb adatokkal a 19. század végétől rendelkezünk, amit az orvostudomány fejlődése és a jobb diagnózis, a közegészségügy fejlődése, a beteg-, és mortalitási statisztikák, valamint a lakosság körében végzett megfigyelések tettek lehetővé.

A 20. század második felétől kezdve készített rákregiszterek és halálozási statisztikai adatok azt mutatják, hogy a rákos megbetegedések száma folyamatosan növekszik és a rákhalálozásnál csak a szív- és érrendszeri megbetegedésekben meghaltak arány magasabb.

Megfigyelték, hogy miközben a rák előfordulásának gyakorisága növekszik, változás észlelhető a különböző típusú rákos megbetegedések előfordulásában. A fejlett ipari országokban (a rákbetegség előfordulása, gyakorisága és a halálozási gyakoriság tekintetében Magyarország is ide sorolható) a gazdasági fejlődéssel párhuzamosan változó táplálkozás mellett a vastag- és végbél, az emlő, a prostata tumorok növekvő incidenciája figyelhető meg. A táplálkozással is összefüggő, de elsősorban a dohányzás által provokált tüdőrákos megbetegedések száma a legmagasabb az egész világon. A fejlődő országok lakossága körében előforduló rákos megbetegedések típusa és száma az urbanizálódás mértékével párhuzamosan hasonul a fejlett országok rákstatisztikáihoz. Csökken a gyomor, növekszik a nyelőcső, a vastagbél, az emlő és a prostata tumorok előfordulása. Ilyen változás figyelhető meg a bevándorlók között, akik asszimilálódnak a helyi lakosság életmódjához és táplálkozási szokásaihoz; gyakran egy generáción belül megjelennek a befogadó ország lakosságára jellemző rákos megbetegedések típusai. A magyar rákhalálozásban példátlan módon 250%-al emelkedett az ajak- és szájüregi rákhalálozás 1975 és 1999 közötti 25 év alatt (1. sz. táblázat)

1. sz. táblázat A legdinamikusabban növekvő, nagy halálozási gyakoriságú rosszindulatú daganatos megbetegedések Magyarországon

Daganat	Esetszám		Növekmény %
	1975	1999	

1	Ajak és szájüregi rák	462	1 618	250
2	Légcső – hörgő – tüdő rák	4 169	7 883	89
3	Vastag- és végbélrák	3 025	4 912	62
4	Hasnyálmirigy rák	1 076	1 562	45
5	Emlőrák	1 650	2 381	44
6	Prostatarák	1 196	1 387	16

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2, 111-117, 2002

Az egész világon nagy növekedési dinamikát mutató, nagy halálozási gyakoriságú rákos megbetegedések előidézésében környezeti, ezen belül táplálkozás- és életmódbeli faktorok játszzák a fő szerepet. Következésképpen a rákos megbetegedések jelentős hányada egészséges életmóddal és táplálkozással megelőzhető.

Mit kell egészséges életmódnak és táplálkozásnak tekintenünk?

A választ a rák etiológiájának és patológiájának ismeretében adhatnánk meg. Ma még nem ismerjük pontosan a rák keletkezésének okait és patomechnizmusát, a 20. század utolsó évtizedeinek kutatásai azonban közelebb vittek a daganatos sejtburjánzás molekuláris alapjainak megértéséhez.

A rák a DNS-ben történő mutációk és a sejt proliferációjáért felelős rendszer dezintegrációja következtében létrejövő kóros sejtburjánzás, amit tartósan ismétlődő expozíció idéz elő. A rákbetegség és rákhalálozás mutatóinak növekedése arra utal, hogy kockázati tényezőket hordoz mind a fejlett, mind a fejlődő országokban élő lakosság táplálkozása és életmódja, amely lényegesen különbözik attól, amilyen a törzsfejlődés folyamán kialakuló homo sapiensre jellemző volt.

Milyen táplálkozási típus az, ami legjobban megfelel a humán genetikai konstitúciónak, amelyik kevés karcinogén expozíciót jelent illetve a legtöbb preventív vegyületet biztosítja?

Az életformák fejlődése genetikai változások mutációk következménye. Az egyes fajok genetikai állománya az adott környezeti feltételek között való létezésnek felel meg, a változásokhoz jobban alkalmazkodó, a rendelkezésre álló tápanyagokat jobban hasznosító egyedek válogatódnak ki. A humán genom a környezeti hatások következtében ma is változik, bizonyos expozíciókra a genetikai válasz következménye azonban tumorfejlődés.

A hominidák finom fiziológiai és metabolikus változásokkal mintegy 5-7 millió évvel ezelőtt váltak le a törzspejlődési vonalról. A Homo genus fejlődése hozzávetőleg 2,5 millió évvel ezelőtt vette kezdetét, a Homo sapiens kialakulása 400 000 éve indult el. Ma a humán genom felépítése csekély mértékben, kevesebb mint 1%-al különbözik a növényevő csimpánzok és gorillák genetikai felépítésétől.

Az emberiség 400 000 éves fejlődése alatt az eredetileg növényevő táplálkozás az életmóddal párhuzamosan sokat változott, egyes népcsoportoknál (Kalahari sivatag – bushmanok, Ausztrália – aboriginek, stb.) még tanulmányozható az archaikus életmód és táplálkozás.

Máig három fő táplálkozási típust különböztethetünk meg:

- Kezdetben a gyűjtögető-vadászó-halászó életmód mellett a táplálkozás gerincét a gyűjtött, növényi élelem adta, alárendelt volt a vadász-, halász-zsákmány mennyisége (egyres területeken a tengeri eredetű élelem, halak, kagylók, stb. nagyobb jelentőségre tettek szert). Idejük jelentős részét a táplálék megszerzésével töltötték, és sokat mozogtak.

Táplálékaikban jellemzően magas volt az étkezési rost tartalom, ételeiket nem sózták és a cukrot sem ismerték. Fehérjeforrásaik szűkösek voltak, alacsony volt a zsírbevitel.

Később a kezdetleges növénytermesztés és nomád pásztorkodás mellett bővíthetett a táplálék mennyisége. A tűz megismerése után könnyebben emészthető és jobban felszívódó táplálékok álltak rendelkezésre, a kezdetleges élelmiszertartósítási eljárásokkal (füstölés, szárítás, sózás) rendszeresebb volt a táplálkozás.

- A földművelő és állattenyésztő életmód mintegy 10 000 évvel ezelőtt alakult ki Mezopotámiában. Gabonát, nagy keményítő tartalmú gumókat és magvakat termeltek. A babot, borsót és más hüvelyes terményeket a gabonához hasonlóan szárítva tárolták. Az ételeiket edényben főzték, kenyeret sütöttek. A háztáji állattenyésztés növelte a fehérjeforrásokat, jelentős volt a halászat is.

A mezőgazdasági munka időszakos fizikai megterhelést jelentett, az összességében kevesebb energiafelhasználás mellett nőtt az energia-bevitel. Folyamatosan rendelkezésre állt a nagyobb energiatartalmú növényi és állati eredetű táplálék (magas keményítőtartalmú gumók, tej, hal). Húst a nép ritka alkalmakkor fogyasztott. A táplálkozás még mindig elegendő élelmi rostot, vitamint és ásványi anyagot biztosított. Az alkoholfogyasztást a szokások korlátozták.

- Az iparosodás, városiasodás és a civilizáció megváltoztatta az életmódot és a táplálkozást. Az agrártermelés és az élelmiszeripar fejlődése, a tömegtermelés megnövelte és megváltoztatta az élelmiszerkínálatot az utolsó kétszáz évben. A nagyüzemi növénytermesztés monokultúrákat hoz létre, lényegesen csökken a termelt növényfajok száma. Az intenzív állattenyésztés szűkíti a fogyasztásra kerülő állatfajok számát. A malomipari finom termékek előállításakor eltávolítják a korpát és a csírat. Az ebből készült termékek alig tartalmaznak ételmi rostot, esszenciális zsírsavakat, vitaminokat és ásványi anyagokat. A finomított cukoripari termékek lehetővé teszik a feldolgozott élelmiszeripari termékek édesítését, a hozzáadott cukorfogyasztást. Az állattenyésztés nagyságrendekkel növeli a rendelkezésre álló tej, hús és zsír mennyiségét, a termékek jellemzően magas zsír és só tartalmúak. A növényolajipar hozzájárul a zsírsavbevitel növeléséhez.

A fejlett ipari országok lakosságának táplálkozásában magas a zsír, cukor, só, állati eredetű fehérje és az alkohol, alacsony a cereáliák, nagy keményítő tartalmú növények, friss zöldségek és gyümölcsök aránya. A finomított táplálékok kevés ételmi rostot tartalmaznak. A napi energia-bevitel 25 %-át adják a szénhidrátok (a korábbi 50 %-al szemben) és a zsírenergia aránya a max. 20 %-ról 40 % fölé emelkedett. Általános az alkoholfogyasztás. A magas energiatartalmú élelmiszerek bőséges fogyasztása nagy energia-bevitelt biztosít, miközben a szükséglet egyre csökken az inaktív életmód miatt. A lakosság körében egyre nagyobb a túlsúlyosak és elhízottak aránya.

Ha a táplálkozásnak jelentős szerepe van a rákkeletkezésében, akkor a rák megelőzésben is számottevő helyet kell elfoglalnia a fogyasztásra kerülő élelmiszereknek és italoknak contextusban a táplálkozást meghatározó valamennyi tényezővel, mint ételkészítési módok, felhasznált alapanyagok, táplálkozási szokások, kultúra, továbbá az ezeket befolyásoló földrajzi és klimatikus tényezők.

Ferro – Luzzi [60] 1994-ben elsőként hívta fel a figyelmet a mediterrán vidéken élő népesség táplálkozása és az alacsony rák incidencia közötti összefüggésre. Az Európa más vidékein és észak-Amerikában élők táplálkozásához képest a rákbetegség alacsony kockázatával járó mediterrán diétára jellemző az antioxidáns vitaminok, kemopreventív fitokemikáliák bőséges bevitel, továbbá hogy a táplálkozás alapját magas keményítő tartalmú tésztafélék adják és főzéshez egyszer telítetlen zsírsavakban gazdag olívaolajat használnak. Nem jellemző a

sózással és a füstöléssel tartósított ételek és az alkohol fogyasztása. A mediterrán diéta mellett viszonylag ritka a szükségletet meghaladó energia-bevitel és az elhízás.

2. 2. A táplálkozás szerepe a rák patomechanizmusában

A rák a sejt alapvető biológiai funkcióinak – szaporodás, differenciálódás, sejthalál – zavara következtében kialakuló betegség. Az abnormális- (rákos)-sejt elveszti kapcsolatát a környező egészséges sejtekkel, autonóm szaporodása áttérjed a szövethatárokon, tumort hoz létre.

A sejt rákos elfajulása a sejtszaporodással kapcsolatos történésekért felelős gének – az őket magukba foglaló DNS ill. kromoszómák – kórosan megváltozott struktúrájának és funkciójának a következménye.

Az említett gének károsodása (mutáció) bármely életkorban előfordulhat. Ha az expozíció az ivarsejteket érinti, az abnormális gén az utódokban is megjelenik, öröklődik. A megtermékenyített sejt szaporodásával kialakuló új egyed minden sejtje hordozza a sérült gént. A testi sejteket érő expozíció úgynevezett szomatikus mutációt és az érintett sejtől kiinduló megbetegedést, rákot okozhat.

A DNS szerkezet és funkcióváltozása, a növekedési faktorok és a növekedési faktor receptorok overexpressziója vagy gátolt expressziója a sejt korlátlan szaporodását eredményezheti. A legtöbb rákos megbetegedés fentiek kombinációjának következménye: DNS károsodás, kóros génexpresszió és a növekedés kontrolljának hiánya.

A sejtek rákos elfajulása multifaktorális: többnyire exogén és endogén kémiai karcinogén anyagok, öröklött hajlam, vírusinfekciók, ionizáló és nem ionizáló sugárzás okozhatják.

A legtöbb rákos megbetegedést, az összes eset 70 – 90 %-át, környezeti faktorok okozzák. Közöttük kell említeni a környezetben előforduló kémiai karcinogén anyagokat, kiemelten a dohányfüstben levő karcinogén vegyületeket, és az élelmiszerekben és italokban előforduló rákkeltő kémiai anyagokat [21].

Az elmúlt évszázadban a kémiai ipar xenobiotikumok tízezreit állította elő, becslések szerint évente mintegy hatezer új vegyület jelenik meg. Jelenleg mintegy 70-80 ezerre becsülik azoknak az anyagoknak a számát, amelyek folyamatosan jelen vannak a környezetben, és amelyekkel az ember nap mint nap közvetlen érintkezésbe juthat. Közülük mintegy ezer azon vegyületek száma, amelyeket sikerült kémiai karcinogenitás szempontjából minősíteni, állatkísérletben több százat találtak karcinogénnek. A környezetben előforduló karcinogén

anyagok a levegő, a talaj, a víz útján közvetlen érintkezésbe kerülhetnek az emberi szervezettel. Jelentős részük élelmiszerek, és italok közvetítésével bejuthat a tápcsatornába, majd a felszívódás után egyedi sajátosságuk szerint a legkülönbözőbb szöveti sejtekbe kerülnek végül kiválasztódnak. Károsító hatásukat elsősorban a célsejtekben és a méregtelenítést – kiválasztást végző szervek sejtjeiben fejtik ki. Figyelemreméltó, hogy egyes sejttípusokhoz nagyobb, másokhoz gyengébb affinitással bírnak.

A táplálkozási eredetű rákos megbetegedések zömét olyan mutagén – rákkeltő anyagok okozzák, amelyek természetes tartalomként vannak jelen az élelmiszerekben, vagy szennyeződéssel kerülnek bele, illetve az ételkészítés folyamán keletkeznek. Ellentétben a közvélekedéssel, szakértő becslés szerint minimális az adalékanyagok által előidézett rákos megbetegedések aránya – kevesebb, mint 1% (Doll és Peto 1981).

Maguk a tápanyagok is bekapcsolódnak a rák keletkezésének folyamatába. Egyes makro, és mikro tápanyagok szükségesnél nagyobb arányú bevitele vagy éppen hiánya elősegítheti a rákos folyamatot. Karcinogén anyagok keletkezhetnek endogén úton egyes fiziológiai folyamatokban, mint például a szervezet méregtelenítő folyamataiban, oxidatív stresszben, a táplálkozási vagy hormonális egyensúly felborulásakor.

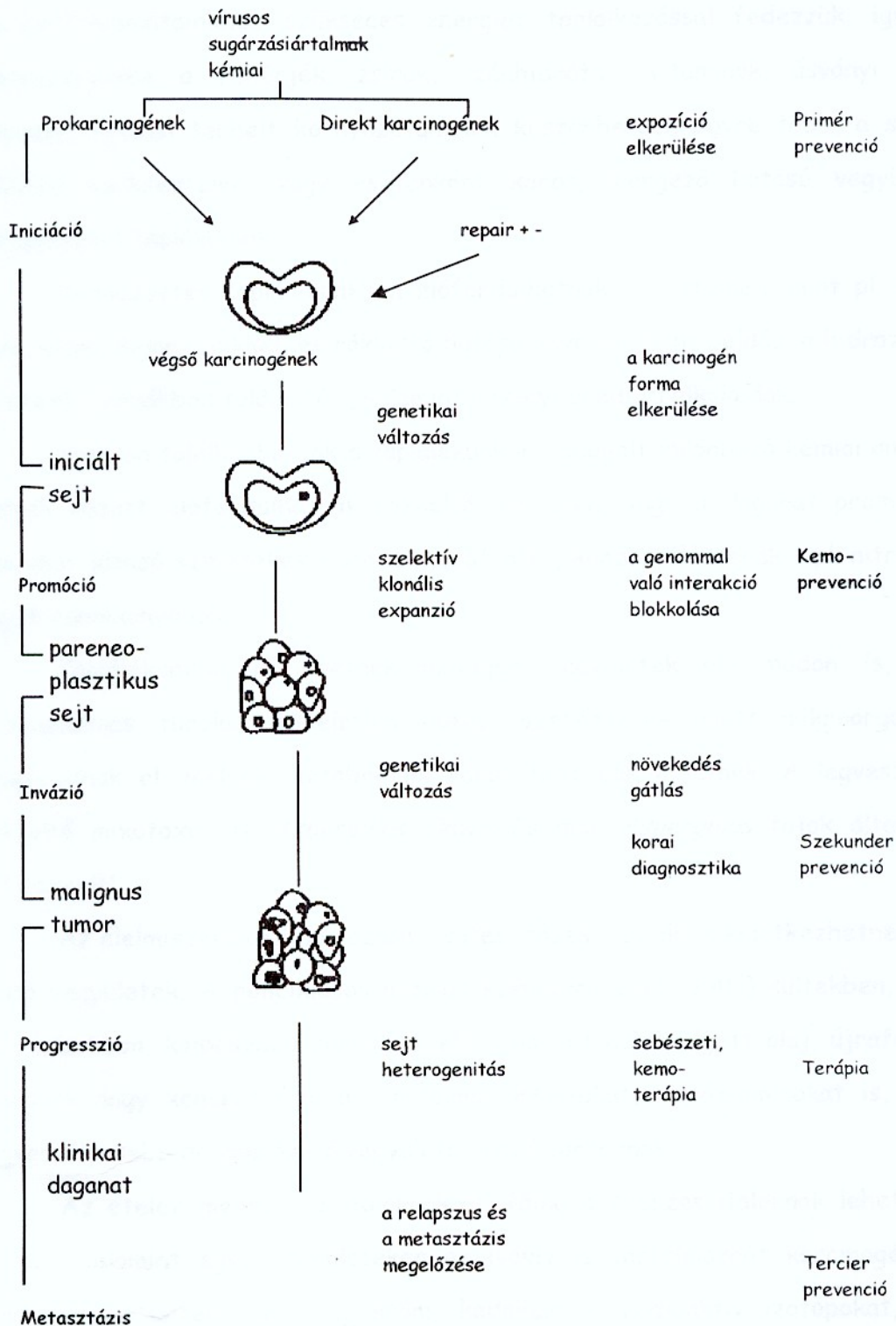
Általában elmondható, hogy a tartósan túlzó táplálékfogyasztás, nagy energia-bevitel kockozatnövelő hatású, míg a szükségletet éppen fedező vagy annál kevésbé alacsonyabb tápanyagfogyasztás csökkenti a rák kockozatát. Nem szabad azonban megfeledkeznünk arról sem, hogy az élelmiszerekben – elsősorban a növényi eredetűekben – olyan tápanyagok illetve tápanyagnak nem minősülő biológiailag aktív anyagok is találhatóak, amelyek gátolják a rák kialakulásának folyamatát.

A karcinogenezis több lépcsős folyamat. Az állatkísérleti modellek megfigyelése alapján megállapított három fázist – iniciáció – promóció – progresszió – Harris ötlépcsős modellé alakította át, amit később hatra egészítettek ki. (1. sz. ábra)

1. sz. ábra A karcinogenezis hatlépcsős modellje

A daganatokhoz vezető út

Beavatkozási lehetőség



Expozíció

A rákkeltő kémiai anyaggal való találkozás. Az iniciáció, a DNS károsodás, az expozíció gyakoriságától, mértékétől, így az étrend összetételétől és a védekező mechanizmusok működőképességétől is függ.

A táplálékokban található ultimatív karcinogén anyagok, többek között a poliaromás szénhidrogének (PAH), nitrozaminok, heterociklusos aminok, klórpropanolok, akrilamid elsősorban magas hőmérsékleten sütött, füstölt, pácolt ételekben találhatók. PAH vegyületek előfordulhatnak nagylevelű zöldségfélékben is, környezeti eredetű szennyeződésként. A különösen agresszív rákkeltő mikotoxinok azokban az élelmiszerekben fordulhatnak elő, amelyeken a mikotoxin termelő mikrogombák, penészek meg tudnak telepedni. A mezőgazdasági terményeken: a földeken, a raktárakban, vagy a készterméken.

A rákkeltő kémiai anyagok köztük az élelmiszerek karcinogén anyagainak közös tulajdonsága, hogy elektrofilek, emiatt erősen reaktív anyagok. Egyesek, mint például az alkiláló és acetiláló ágensek, direkt elektrofilek, másokból a szervezet metabolikus folyamataiban keletkeznek elektrofil derivátumok. A DNS-hez közvetlenül kapcsolódó, azt károsító, metabolitokat „ultimate carcinogen” néven nevezi az irodalom.

A metabolikus aktivációra a detoxifikáció több fázisú folyamatában kerül sor, melynek eredeti célja a méregtelenítés, a kiindulási anyag vízdékonnyá tétele, a kiválasztás elősegítése.

Az első fázis enzimjei, köztük a citokróm P450 enzimrendszer, detoxifikálják többek között a különböző táplálék összetevőket, endogén hormonokat, drogokat. Oxidáció, redukció, hidrolízis során az enzimek poláros csoportokat kapcsolnak a molekulákra (vagy szabaddá tesznek poláros csoportokat). Vízen oldódó, esetenként karcinogén anyagokká alakítja át a különböző kémiai ágenseket, ezek az elektrofil derivátumok kötődhetnek a sejtek makromolekuláihoz, mint a DNS, RNS, lipoproteinek, lipidek.

Az első fázisban keletkező metabolitok enzimes konjugációja a második fázisban történik meg (alkilezés, acilezés, glukuronsavval, glutationnal való kapcsolódás) [2, 105].

A karcinogén metabolit detoxifikációja bármelyik fázisban megtörténhet. Az elektrofil vegyület nukleofil komponenshez kötődhet (pl. glutation) vagy stabil metabolittá alakulhat (konverzió).

A második fázis enzimjeinek működését a növényi eredetű táplálékok bioaktív összetevői indukálják, az étrend tehát jelentősen közrejátszik a károsító anyagok karcinogén potenciáljának csökkentésében.

Több epidemiológiai megfigyelés és állatkísérlet igazolta a sok zöldséget és gyümölcsöt tartalmazó étrend antikarcinogén effektusát, mely a növényi eredetű élelmiszerekben található antioxidánsok A-, E-, és C – vitamin, egyes provitaminok, mint bétakarotin és egyéb karoinoidok, a tápanyagnak nem minősülő bioaktív fitokemikáliák, valamint antioxidáns hatású (de önmagukban nem antioxidáns) ásványi anyagok (szelén, mangán, magnézium, cink, kalcium) hatásának tulajdonítható. A felsorolt anyagok különböző hatásmechanizmusa a következőkben foglalható össze: blokkolják a metabolikus aktivációt, növelik a metabolikus detoxifikáció kapacitását, alternatív célpontról gondoskodnak az elektrofil anyagok számára.

Iniciáció

Az iniciáció a sejt génállományában történő kóros változás. Ha a DNS károsodás a sejtszaporodás kritikus fázisában történt, és már nem volt idő a hibás DNS kijavítására, vagy a DNS javítás mechanizmusa is károsodott, a mutáció az utódsejtekben is megjelenik.

A karcinogén molekulák, pl. hidroxil gyökök, metilcsoportok, vagy összetettebb molekulák, mint a PAH vegyületek, közvetlenül a DNS-hez, RNS-hez, vagy a sejtmag velük interakcióba lépő fehérjéihez kötődnek. A DNS-hez kötődő molekulák megváltoztatják a DNS szerkezetét, ami a megkettőződés folyamatában rossz kódolást, pontmutációt okozhat. (Nem a megfelelő bázis kerül a sorba.) A módosulások következménye kiterjedt inszerció vagy delécio a nukleinsav szekvenciában, vagy éppen törések a DNS számban, ami kromoszóma aberrációhoz vezet. Ha mindez olyan specifikus gének területén történik, amelyek a sejt-proliferáció, és -differenciálódás kontrolljáért felelősek, akkor jelentőségük van a rák keletkezésének folyamatában, az iniciációban és a promócióban.

A DNS módosulásokkal létrehozott onkogének eredeti, „normális” megfelelőit a proto-onkogéneket onkogénekké három különböző folyamat transzformálhatja: mutáció, over-expresszió, génátrendeződés [54, 55, 56].

A proto-onkogének fehérjéi a normális sejtszaporodás kontrolljáért felelősek. Sokféle alapfunkcióval rendelkeznek, növekedési faktorok, növekedési faktor receptorok, protein-kinázok, G-fehérjék és transzkripciós faktorok vannak köztük.

A G-fehérjék membránhoz kapcsolódó jelátviteli molekulák, melyek közt onkogénekként a ras család tagjai szerepelnek. Legismertebbek a Ha-ras (Harvey), K-ras (Kirsten), N-ras melyek mutációja, amplifikációja számos tumorban megtalálható. Ha a ras fehérje génamplifikáció miatt túltermelődik vagy a gén mutációja miatt mutáns fehérje termelődik, a ras fehérje aktivált állapotban marad és folyamatosan küldi a sejt genomja felé a proliferációra serkentő jelet.

A nukleáris onkogének szinte kivétel nélkül transzkripciós faktorokat kódolnak, melyek a sejtproliferációért felelős géneket aktiválják. A myc család (c-myc, N-myc, L-myc, R-myc, B-myc) tagjainak amplifikációját sok tumorban megfigyelték. A myc gén terméke hatékony stimulálója a proliferációnak, mutáció vagy a myc fehérje túltermelése következtében. Másrészt aktív résztvevője a proliferációval ellentétes folyamatnak – a programozott sejthalálnak (apoptosis) is.

A sejt rákos elfajulásához egy, esetleg több onkogén aktivációja szükséges, de ez önmagában még nem képes elindítani a tumoros folyamatot. Szükség van több sejtproliferációt gátló gén inaktiválására is.

A sejtszaporodást irányító gének másik osztálya, a tumor szupresszor-gének, gátolják a sejt szaporodását mindaddig, amíg a génkárosodást a sejt ki nem javítja. Feladatuk a genom épségének megőrzése, a nem megfelelő időben történő sejtproliferáció gátlásával, valamint sikertelen hibajavítás esetén az apoptosis beindításával.

Karcinogén anyagok hatására a tumorszupresszor-gének pontmutációja, deléciója figyelhető meg. Ahhoz azonban, hogy a szupresszor funkció elveszen, a gén mindkét példányának károsodnia kell. Egyetlen szupresszor-gén károsodásának esélye a mutációs inaktiválás során egy a millióhoz, a homogenizációt kiváltó kettős kromoszómakárosodás esélye sejtgenerációnként egy a milliószor millióhoz, tehát meglehetősen ritka, hogy egy sejtben mindkét génpéldány károsodjon. Azok a sejtek azonban, amelyek már a megtermékenyített

petesejtéből egyik szupresszor-génjük hibás változatát kapták, gyorsabban szabadulnak a növekedés gátlás alól, ha a még ép tumorszupresszor-gént elvesztik (a megkettőződés során a károsodott gén másolata marad meg, az ép géné selejteződik ki). A retinoblastoma családon belüli halmozott előfordulásakor az újszülött minden sejtjében így a retinasejtben is az Rb-szupresszor-gén egy mutáns változatát öröklő a betegséget hordozó egyik szülőtől. Ezek a személyek később gyakrabban és korábbi életkorban betegednek meg retinoblastomában mint a populáció többi tagja. Esetükben a még ép szupresszor-gén károsodása már kiváltja a sejtburjánzást, míg az ún. sporadikus előfordulású retinoblastomáknál mindkét Rb-gén károsodik egymás utáni mutációk során.

Megfigyelések igazolták, hogy bizonyos ráktípusokban megbetegedett egyéneknél, jellemzően azonos szupresszor-gének mindkét károsodott allélja kimutatható, pl. Apc-gén colon rák, NF-1 neurofibroma, WT-1 gyermekkori és a VHL-gén a felnőttkori vese rák esetében. A p16^{INK4A} gén számos daganat keletkezése során veszti el heterozigotitását.

A tumorszupresszor-gének legtöbbje az egészséges szervezet sokféle sejtípusában működik, nagyobb részük elvesztése bizonyos szövettípusok növekedésére erősen kihat, másokéra azonban nem. Egyes szupresszor-gének mutáns változatai többféle daganattípusban is fontos szerepet játszanak, a p53 gén a humán daganatok mintegy 60%-ában megtalálható. A p53 gén mutáns változatát a szülők örökíthetik az utódokra is, akik a különböző rosszindulatú daganatos megbetegedések iránt fogékonyak lesznek egész életükben.

A makro- és mikro-tápanyagok, valamint a táplálékok bioaktív komponensei befolyásolják a rák keletkezésének mechanizmusát a különböző fázisokban. Az egyes komponensek promóciót módosító hatására vonatkozóan több állatkísérletes eredmény ismert, a táplálkozás és az élelmiszerek iniciációt moduláló hatására vonatkozóan azonban kevesebb adat áll rendelkezésre.

- Egerekben a p53 gén működése befolyásolható metilcsoport-hiányos táplálékokkal. Hypometilált állapotában a gén kóros fehérjét expresszál, aminek következtében megnő a májrák kockázata James [83]. Metilcsoport hiányosan táplált patkányok májában ras és myc onkogének emelkedett expressziója reverzibilisnek mutatkozott későbbi metil-donor szupplementációval Wainfan [151], Poirier [122].

- Folát- és kolin-hiányos táplálás mutációt idéz elő, James [84], a p53 gént inaktíválja Harris [74].

DNS javító (repair) mechanizmusok

A genom védelmére többlépcsős rendszer működik.

Az első lépcső a karcinogén kémiai anyagok detoxifikációja, az iniciáció blokkolása. Jelentős veleszületett egyéni különbségek mutatkoznak a detoxifikáló kapacitást illetően. Az expozíció cím alatt leírtak szerint az étrend összetétele emelheti a detoxifikáció hatékonyságát, blokkolhatja az iniciációt.

A második lépcső a DNS károsodását kijavító mechanizmus. A DNS – repair mechanizmus enzimszere lehasítja a nem odaillő bázist és a megfelelővel cseréli ki, vagy az új nukleotidokból kivágja a hibás szekvenciákat, megfelelőket szintetizál és a helyükre ülteti. A DNS – repair gének által expresszált fehérjék (mintegy 25 enzim tartozik ide) folyamatosan javítják a károsodott DNS-t. A rákos elfajulásra kevésbé érzékeny szövetekben a DNS - repair folyamatosan működik. Azokban a szövetekben, ahol gyakori a rákos elfajulás, ott a DNS - repair lassan vagy nem működik, a károsodott DNS perzisztálhat. A rákos sejtekben a DNS javító mechanizmus nem működik.

Jelenlegi tudásunk szerint a különböző exogén hatásokra létrejövő mutációkat különböző DNS – repair rendszerek javítják ki, és az egyes szövettípusokban előforduló rákos daganatokra más és más DNS – repair gének mutációja jellemző. Több családirag halmozott előfordulású rákot bizonyos meghatározható DNS – repair gének mutációja segíti elő: örökletes emlő és petefészekrákot a BRCA1 és a BRCA2 géneké, a bőr rákot az ATM géneké.

A genom védelmi rendszerében a harmadik lépcső a DNS-ében károsodott, növekedésszabályozó mechanizmusában rendellenességet mutató sejt öngyilkossága – a programozott sejthalál (apoptosis). A sejt képes DNS-ének feldarabolására, ami a sejt pusztulásához vezet. A sejt döntése, hogy az apoptosis választja-e leginkább a p53 tumorszuppresszor-géntől függ. A p53 gén a DNS hibák javításának idejére lassítja, vagy átmenetileg kikapcsolja a proliferáció folyamatát, de dönthet a programozott sejthalál elindítása mellett is. A p53 gén érzékeli a sejtek életciklusának vége felé, ha a kromoszómavégeket védő telomerek megrövidülnek, és emiatt végzetes genetikai zavar fenyegeti a sejtet.

A programozott sejthalál elmaradása elsősorban a p53 gén mutáción keresztüli inaktiválásával érhető el. Az apoptosis elmaradásában és a rákos folyamat elindulásában ezen kívül

különböző sejtciklust kontrolláló gének aktiválódása, szupressziója, mutációja is közre játszik.

Az aktivált myc onkogén sejthalált elindító szerepét a ras onkogén aktiválódása megakadályozza, az apoptózis beindításának megakadályozásáért felelős Bcl-2 géncsalád aktiválása, mutációja több daganatsejt típus, de elsősorban az immunsejtek hosszú távú túlélését biztosítja. A tumorsejtek előbb-utóbb képesekké válnak a telomerázt termelő gén aktiválására, ezzel megnyitják az utat a végtelen szaporodás előtt.

A telomeráz a kromoszómák telomérjeinek újraképzésével megakadályozza, hogy a sejtek normális életciklusának végére a telomerek megrövidüljenek vagy eltűnjenek, a kromoszómák összekapcsolódjanak, a sejt genetikai válságba kerüljön, előregedjen és elpusztuljon. A telomerázt termelő gén az ivarsejtekben még működik, lehetővé teszi az új egyed szerveinek és szöveteinek kifejlődéséhez szükséges nagy arányú sejt szaporodást, majd elnémul, és a testi sejtekben már nem működik. Ezzel korlátozottá válik a sejtek szaporodásának lehetősége, akadály gördül az esetleg meghibásodott DNS-el rendelkező sejtek burjánzása elé.

Bár nincs bizonyító értékű adat arra nézve, hogy a DNS-repair mechanizmust táplálkozási tényezők befolyásolják, mégis figyelemreméltó megfigyelés hogy az élelmi rostok vastagbélben történő fermentációjakor keletkező rövidszénláncú zsírsavak a vastagbélrák sejtvonal apoptózisát indukálják in vitro – Hague [70].

Promóció

A legkülönbözőbb kémiai anyagokról állapították meg, hogy részt vesznek a rák keletkezésének folyamatában, önmagukban ugyan nem képesek rákot okozni, de elősegítik a rákos folyamat előrehaladását. A rákpromóterek nem tudnak úgy kapcsolódni a DNS-hez mint az ultimatív karcinogén anyagok, de képesek mélyreható változásokat okozni a sejt szaporodást kontrolláló gének működésében, és serkentik az iniciált sejt proliferációját. A tumor keletkezésének folyamatát támogatja, ha a sejt proliferációban résztvevő több onkogén és szupresszor-gén összehangolt működése szenved zavart. A rákpromóció lehet a rákpromóterrel való folyamatos találkozás következménye, vagy olyan endogén folyamatok eredménye, amelyek változást idéznek elő a hormonális állapotban, vagy csökkentik az immunválaszt.

Sejt proliferációt serkentő hatásúak egyes vírusfertőzések pl. Hepatitis B vírus (a fertőzöttek májában folyamatos nagyszámú sejt pusztulás pótlása miatt állandó a sejtosztódásra való

ösztönzés), és a szervezetben előforduló hormon – az ösztrogén is (a menstruációs ciklus alatt a hormon hatására ismételt sejtproliferáció indul meg az emlő epithelialis sejtjeiben, a jobb táplálkozás miatt meghosszabbodott reprodukzív korban több inger éri e sejteket).

Promóter hatású a humán papillomavírus (HPV) fertőzés is. A vírus a célsejtbe hatol, majd saját genetikai anyagának másolására, illetve a sejt szupresszor-génjeinek kikapcsolásával a végtelen szaporodás útjára kényszeríti. A HPV az E7 onkogénjével aktiválja a méhnyak hámsejtjeit majd az Rb és a p53 tumorszupresszor-gének kikapcsolásával korlátlan szaporodásra kényszeríti.

A rákpromóterek között találjuk az alkoholt is. Alkohol hatására például az érintett sejtek mitózisa, szaporodási rátája gyorsul. Sejtszaporodáskor előfordulhat, hogy a sejt hibásan másolja le a DNS-ét, tulajdonképpen mutáns variációt produkál. A mutáció előfordulásának valószínűsége megsokszorozódik pusztán a sejtszaporodás ütemének gyorsulásával is. Hozzá kell tenni, hogy a DNS sejtosztódás közben érzékenyebb a mutagén ágensek hatása iránt, ami ismét növeli a valószínű mutációk számát.

A táplálkozási tényezők rákpromóter hatását több kísérletben vizsgálták. Az egyes tápanyagok adverz reakciót előidéző vagy jótékony hatását is meg lehetett figyelni:

- A fokozott zsír és/vagy energia-bevitel elősegíti a rákos folyamatot a legtöbb szövettípusban Poirier [121], Kritchevsky [91], Birt [421].
- A Szelén és a D – vitamin protektív hatásának bizonyult.
- Patkány májban rák promóter a nagy kazein tartalmú táplálék, de a 20%-ról 5%-ra csökkentett kazein táplálás gátló hatást mutatott.
- Metionin- és kolinhiányos táplálék növelte a májrak előfordulását Poirier [121], Sawada [129]. Protektív hatásának bizonyult a metildonorok táplálékba iktatása májrak, retinol táplálás a vese rákos folyamata esetén – a folyamat előrehaladását késleltették Zeisel [18].
- Humán megfigyelés szerint a garat, a gége és a nyelőcső rákos folyamataiban a folyamatot lassító vagy gátló hatásúak a retinoidok.

- Állatkísérletek és epidemiológiai megfigyelések alapján igazolt, hogy nagy energia-bevitel és csökkent fizikai aktivitás következtében fellépő elhízás fokozza az emlő, endometrium, petefészek, prostata, vastagbél, és a vese tumorok kialakulását.
- Patkány hasnyálmirigyében a H-ras onkogén expressziójának csökkenését észlelték, amikor a táplálásban kalória megvonást alkalmaztak Hass [75].
- A fizikai aktivitás, ami nem csak a testtömeget tartja egészséges egyensúlyban, hanem az immun- és endokrin rendszer számára is stimulust jelent, továbbá csökkenti az endogén eredetű ösztrogéntermelést, a vastagbél és az emlőrák kockázatát tekintve protektív hatású.

Az ember szervezete több akadályt állít a daganat kialakulásának útjába. Ezeket az akadályokat sorban le kell győzni a többlépcsős folyamat során, mielőtt a sejt valóban rosszindulatúvá válhatna. Egy onkogén aktiválása, egy szupresszor-gén inaktiválása minimális hatást jelent a sejtburjánzásra. Ha végül sikerül a sejt átalakítása, az apoptózis még megakadályozhatja a rákos sejt korlátlan szaporodását. Az apoptózis átlépése után a sejt előregedése még mindig megakadályozhatja a végtelen megsokszorozódását.

A sejtek tehát sokszoros genetikai változáson mennek keresztül a rák fejlődésének folyamatában. Ezek a változások nem gyakoriak, és az egyes lépcsők között hosszú idő telhet el. Egy mutáció lehetősége a növekedést szabályozó génekben kevesebb, mint egy a millióhoz sejtsztódásonként. A daganat létrejöttéhez pedig a mutációk nagy száma – fél tucat vagy ennél is több – szükséges. Tehát minden egyes mutációt hordozó sejtnak milliós seregbe kell szaporodnia ahhoz, hogy az ismételt mutáció létrejöhessen. A sejtpopuláció ilyen mértékű szaporodása általában éveket esetleg évtizedeket vesz igénybe. Az egész többlépcsős folyamat az átlagos emberi élettartam ideje alatt valószínűleg be sem fejeződik.

Újabb kutatási eredmények azt mutatják, hogy a sejt „örök éltűvé válása” után még mindig van egy akadály, amit le kell győzni, hogy a tumor kialakulhasson. Az immunrendszer természetes ölüsejtjei (NK, Natural Killer) felismerik és elpusztítják a daganatsejteket.

Progresszió

A rákos folyamat utolsó stádiuma a progresszió, ami az iniciált sejtek szaporodását, a sejthalmaz expanzív növekedését jelenti localis laesio-tól az invazív tumorig.

Valamennyi akadály legyőzése után a daganatsejt halmaz fejlődése a sejtek tápanyagellátásának és a salakanyagok elszállításának problémájába ütközik. Az egy milliméternél kisebb átmérőjű sejthalmazon belül ez diffúzióval oldódik meg, az egy milliméter átmérő elérésekor az oxigénhiány és a salakanyag mérgezés miatt a sejtek elpusztulnak, a képződő új sejtek csak a halmazt fenntartásához elegendőek. A további tumornövekedés lehetősége attól függ, hogy a daganatsejtek képesekké válnak-e az endothelialis sejtek növekedését serkentő angiogén faktor termelésére. A feltehetően újabb mutáció következményeként termelődő faktor hatására hajszálerek nőnek a daganatszövetbe. Minél sűrűbb érhálózat alakul ki, annál agresszívebben növekszik a tumor.

A rákban megbetegedettek mintegy 10%-a hal meg az eredeti helyén növekvő daganat miatt. A távoli áttétek képződésének előfeltétele, hogy a többségében epithelialis sejtekből kialakuló tumor áttörje a basalis membránt. A tumorsejtek proteázokat termelnek, amelyek feloldják az alapmembránt alkotó fehérjéket. A daganat növekménye ezután infiltrálja a kötőszövetet, majd betör az erekbe. Egyes sejtek vagy sejtcsoportok leszakadhatnak és távoli szervekbe vándorolhatnak. Egyes daganatfélések a véráramot, mások a nyirokkeringést részesítik előnyben, a vastagbélrák a májban, az emlőrák a csontokban, a tüdőrák az agyban képez metasztázisokat.

A rákos sejtek nagy része az új helyen elpusztul. Ha a primer daganatról folyamatosan nagy számú sejt áramlik ki, az új helyükön megtelepedő ráksejtek kolóniái végül megzavarhatják az ép gazdaszövet működését és újabb tumor képződés indul meg.

A táplálkozás szerepe a tumorgenezis végső szakaszában nem tisztázott. Joggal feltételezhető azonban, hogy mindazon mutációk és funkcióváltozások, amelyek a környezetbe infiltráló daganat fejlődését és a metasztázis képzést lehetővé teszik, éppen olyan történések következményei, mint amelyek az iniciációt és promóciót idézték elő [3].

2. 3. Táplálkozási tényezők szerepe a rák előfordulásában – evidenciakritériumok

A World Cancer Research Fund és az American Institute for Cancer Research „Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective” című 1997-ben kiadott összefoglaló művében összegyűjtötte és elemezte a rákkutatással kapcsolatos deskriptív, analitikus és kísérletes epidemiológiai vizsgálatok, állatkísérletek és néptáplálkozási

felmérések adatait annak megállapítására, hogy mely táplálkozási tényezők segítik elő, vagy éppen csökkentik a rákbetegség előfordulását. Szükség volt az expozíció és a rákbetegség kapcsolatának elemzésére, ugyanis akkor lehet élelmezés-, és táplálkozás-politikai intézkedéseket hozni a rákbetegség megelőzése érdekében, ha az oksági összefüggés bizonyítottan tekinthető, a kockázata mértéke megállapítható, a táplálkozási javaslatokat kvantitatív adatokkal lehet alátámasztani.

Az egységes fogalomhasználat és könnyebb kezelhetőség érdekében a következő terminus technikusokat állították fel a Hill féle oksági kritériumok alapján [78]:

- Bizonyított az összefüggés, ha tudományos bizonyítékokkal alátámasztott, általánosan elfogadott. Az epidemiológiai tanulmányok konzisztens összefüggést mutatnak, ellentétes eredmény nincs vagy elhanyagolható. Döntő számú elfogadható tanulmány megléte (egy-egy táplálkozási tényező vonatkozásában legalább 20), közöttük különféle csoportokra vonatkozóan tervezett prospektív vizsgálatok a lehetséges zavaró tényezők számításba vételével. A táplálkozási, tápanyag-beviteli adatoknak rákstatisztikai adatokat megelőző időre kell vonatkozni. Valamennyi dózis – válasz kapcsolatnak alá kell támasztania az oksági összefüggést. Az összefüggések nem kerülhetnek összeütközésbe létező biológiai és általános tudományos elméletekkel – plauzibilisnek és koherensnek kell lenniük. A kísérletek, laboratóriumi vizsgálatok eredményei támogatják az összefüggéseket.

- Valószínű az összefüggés, ha a vizsgálati eredmények többsége a táplálkozási tényező és a daganat közötti ok-okozati kapcsolat mellett szól, de a kutatások egy része ezt nem támasztja alá. Az epidemiológiai tanulmányok nem mutatnak teljesen konzisztens összefüggést. Egy részük nem támogatja az összefüggést, mások nem elég kiterjedtek ahhoz, hogy határozott véleményt lehessen alkotni. A laboratóriumi vizsgálatok eredményei támogatják az összefüggéseket.

- Feltételezhető az összefüggés, ha nem lehet egyértelműen kijelenteni a táplálkozási tényező daganatkockázat növelő szerepét, bár az egyes vizsgálatok általában támogatják azt. Az epidemiológiai tanulmányok általában támogatják az összefüggést, de korlátozott a konzisztencia. A laboratóriumi vizsgálatok eredményei nem mindig támogatják az összefüggéseket.

- Nem bizonyított összefüggés. Néhány tanulmány felveti a lehetséges összefüggést, a kérdés eldöntéséhez azonban további vizsgálatok szükségesek.

3. Vizsgálat és módszerek

Az 1985 – 1988 között zajlott első magyar reprezentatív táplálkozási vizsgálat [39, 40], valamint az 1992 – 1994 között végzett kvázi reprezentatív táplálkozási vizsgálat [41] adatait elemeztem abból a szempontból, hogy előfordulnak-e a rák kialakulását és gyakori előfordulását elősegítő tényezők a magyar lakosság táplálkozásában. Azért választottam az 1985 – 1988 közötti vizsgálat adatait, mert a lakosságot reprezentáló részvétellel táplálkozási felmérés sem előtte sem utána nem történt. A második, kvázi reprezentatív vizsgálat adataiból a változás irányára következtettem.

Az összehasonlításhoz a World Cancer Research Fund és az American Institute for Cancer Research 1997-ben megjelentetett kiadványában: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective [156] szereplő adatokat és evidenciákat használtam fel (ld. 2. 3. fejezet).

A nemzetközi és a magyar rákmortalitás és – incidencia adatokat összehasonlítottam a magyar lakosság táplálkozási profiljában fellelhető kockázati tényezőkkel.

Az 1985 – 1988 között a felmérés alkalmával a vizsgálatra kerülő lakosságcsoport 2 ezrelékes szinten kor, nem, lakóhely szerint volt reprezentatív az ország 14 évnél idősebb lakosságára nézve. Magyarország lakosainak száma 1988-ban 10 604 000 volt. Ebből a felnőtt lakosság megoszlása 47,4% férfi – 3 971 000 fő – 52,6% nő – 4 400 000 fő. A vizsgálat 16 641 személyre terjedt ki, közülük 7 042 (42,3%) férfi, 9 599 (57,6%) nő. A munka, táplálkozásra és életmódra vonatkozó adatok felvételéből, antropometriai mérésekből és tápanyag-ellátottság becslésére szolgáló biomarkerek laboratóriumi vizsgálatából állt.

A táplálkozási adatfelvétel egy munkanap és egy vasárnap teljes étkezését rögzítette, a vizsgálatban résztvevők saját feljegyzéseit kikérdezés útján pontosították.

A kérdőív 29 csoportba foglalta össze az élelmiszereket, ételeket. A táplálkozási szokásokról hosszabb időszakra vonatkozó retrospektív kép alapján tájékozódtak (az élelmiszereket, ételeket 35 csoportba sorolták), kitértek az egyes élelmiszerek fogyasztását motiváló szubjektív és objektív tényezőkre. Az egyes élelmiszercsoportok fogyasztásának gyakoriságát kérdőíveken a következők szerint csoportosították: soha, ritkán (havonta 1-3 alkalommal), gyakran (hetenként 1-3-szor), naponta (hetenként 4-7-szer), naponta többször. Tájékozódtak

az ételkészítési szokásokról, alkoholfogyasztásról, dohányzásról, a munka és szabadidő fizikai aktivitásáról.

Az étrendi adatok alapján hétköznapra és vasárnapra vonatkozó illetve súlyozott átlag energia- és tápanyag-beviteli adatokat is számítottak, jelen munkámban csak az utóbbit vettem figyelembe, ezt tudtam összevetni a második vizsgálat adataival.

Az antropometriai méréseknél a ruha nélküli testtömeget, a cipő nélküli testmagasságot, a felkar körfogatót, a bőrredőt a biceps és a triceps felett, a lapocka alatt és a hasfalon, vizsgálták. A bőrredő méréshez Lange kalipert alkalmaztak. A mérési adatokból többféle antropometriai indexet számítottak.

A laboratóriumi vizsgálatoknál az általánosan használt klinikai biokémiai és táplálkozás-epidemiológiai módszereket alkalmazták. A tápláltsági állapot megítélésére alkalmas vizsgálatokat önkéntes jelentkezéssel a résztvevők mintegy 30%-ánál sikerült elvégezni.

Meg kell jegyezni, hogy az összehasonlításhoz használt irodalmi adatok általában a testtömeg (Body Mass Index, BMI) antropometriai indexet adják meg. Mértéke: a testtömeg osztva testmagasság négyzetével (kg/m^2) [80]. A BMI alapján az elhízás mértéke álapítható meg, a WHO által megadott fokozatok szerint „Measuring obesity” [160].

A BMI azonban nem tudja elkülöníteni a zsírtömeg és a megnövekedett izomtömeg közötti különbséget. Ez utóbbi sportolóknál jön szóba, az össz-lakosságot tekintve azonban ez a hibaforrás elhanyagolható. Ennél nagyobb hibája az, hogy nem veszi figyelembe a zsírtömeg eloszlását. Az abdominális (hasi) típusú elhízás ugyanis sokkal inkább hajlamosít több szervrendszer megbetegedésére, mint az úgynevezett gluteális (csípőtáji) elhízás. Abdominális típusú elhízás esetén nagyobb az esélye a szív- és érrendszer megbetegedések, egyes daganatos betegségek, valamint a 2. típusú cukorbetegség kialakulásának.

Ezért kap nagyobb hangsúlyt a derék csípő hányados (D/Cs) kiszámítása. A derékkörfogató mérés a bordaív alsó része és a medencecsont legfelső pontja közötti távolság felező pontjának magasságában történik, a csípőkörfogatót a nagy tomporon keresztül vízszintesen a legszélesebb ponton (farpofa felett) mérik ugyancsak osztott mérőszalaggal, 0,1 cm pontossággal. A D/Cs hányados értékelésekor férfiaknál 0,9 cm/cm-ig, a nőknél 0,8 cm/cm-ig tartozik a normál egészséges tartományba.

A legújabb időkben a derékkörfogat értékét jobb indikátornak tartják. Egyszerűbb és kevesebb mérési hibára ad lehetőséget a derékkörfogat meghatározása. Férfiaknál ≥ 94 -102 cm között megnövekedett kockázat, 102 cm felett lényegesen megnövekedett kockázat áll fenn, nők esetében ezek az értékek ≥ 80 -88 cm, és > 88 cm.

1992 – 1994 között tizenegy megyében random módon kiválasztott 2559 személyre kiterjedő vizsgálat történt, ami elsősorban a középkorúakra (65,18%) terjedt ki (35-59/54 év a férfiak és nők a különböző nyugdíjkorhatára miatt), mert a vizsgált személyeket elsősorban munkahelyükön érték el. A minta ezért nem mindenben felel meg a random mintavétel kívánalmainak. A vizsgált lakosságcsoporthoz a férfiak aránya 45,83%, a nőké 54,16% volt.

Az étrendi adatfelvétel két hétköznap és egy vasárnap étkezéseit rögzítette. Az egyes személyek által feljegyzett adatokat dietetikus pontosította. Thompson, Bayers [145] módszerével azonos módon az ételmiszerfogyasztás gyakoriságára vonatkozóan is kérdőívet töltöttek ki. Az elfogyasztott ételek tápanyag és energiatartalmának számításánál, valamint a számított tápanyagbevitel értékelésénél a „Tápanyagtáblázat” adatait használták fel. A tápanyagbevitel súlyozott átlaga: a hétköznapi bevitel átlagának ötszöröse plusz a vasárnapi bevitel átlagának kétszerese összegének egy heted részét jelenti.

Az antropometriai mérések a ruházat nélküli testtömegre, a cipő nélküli testmagasságra, a bőrredőre (Lange.kaliperrel négy ponton biceps, triceps, lapocka alatt, hasfalon), a derék és csípő körfogatára terjedtek ki. A mért értékekből többféle antropometria indexet, közöttük BMI indexet, és D/Cs hányadost számoltak [158].

A laboratóriumi vizsgálatok során az általánosan használt klinikai biokémiai és táplálkozás-epidemiológiai módszereket alkalmazták. (Goreczky, Sós [67]; Rick [126]; Schroeder [130]; Wyngarden, Smith [179].

A „Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective” (World Cancer Research Fund és az American Institute for Cancer Research 1997) összefoglaló adatai a világon megjelent nagyszámú közleményre, szakkönyvre támaszkodtak és több évtizedet öleltek fel. El kell fogadni, hogy az egyes vizsgálatokban résztvevők száma, kor és nem szerinti összetétele nagyon különbözött, a táplálkozási felméréseknél, laboratóriumi vizsgálatoknál eltérő módszereket alkalmaztak a helyi adottságoktól függően, és az évek

folyamán az alkalmazott módszerek változtak is. Az ilyen módon vázolt táplálkozási és tápanyag-beviteli profilt ennek tudatában kellett elfogadnom az egyes kontinensekre, éghajlati területekre, és a gazdasági fejlettség különböző szintjén álló országokra vonatkozóan jellemzőnek, ezeket az adatokat használtam fel a magyar vizsgálati eredményekkel való összehasonlításra.

A rákmortalitás és incidencia adatainak vizsgálatát a World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective [156], Ottó és Kásler Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében [114], és a magyar Demográfiai Évkönyv kötetei [50] adatainak felhasználásával végeztem.

A World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research idézett kiadványában a rák-mortalitás és –incidencia egész világra vonatkozó adatai az országjelentéseken és a nemzeti rákregiszterek jelentésein alapulnak (Annual epidemiological and vital statistics. WHO, Geneva, 1995, The World Health Report. WHO, Geneva 1997).

Az európai rákhalálási és incidencia adatok Ottó és Kásler idézett cikkében, a lyoni Intézet és a WHO adatszolgáltatásából származnak.

A lyoni epidemiológiai és kutatási központ (Unit of Descriptive Epidemiology, International Agency for Research on Cancer, Lyon) 2002 évi részletes összefoglalása 38 ország rákstatisztikai adatait foglalta egységbe. A mortalitási adatokat az országjelentések alapján a WHO szolgáltatta, az incidenciák a nemzeti és Európai rákregiszterből származtak, illetve szükség szerint becslések és matematikai modellek segítségével alakították ki őket, „kor-standardizált” elvek alapján.

A hazai halálási statisztikák a részben a házi orvosok által kitöltött halottvizsgálati bizonyítványok alapján készülnek. Ottó és Kásler szerint kétségeink lehetnek afelől, hogy a halálok megállapításában mennyire befolyásolja őket, hogy az elhunytak van daganatos megbetegedése? Ennek gyakorlatát nem ismerjük. A boncolások viszonylag alacsony száma sem javítja a statisztika hitelességét, a daganatban elhunytak mintegy 25%-át boncolják fel. Annak ellenére, hogy ismerjük a hazai halálási statisztikai adatgyűjtés kérdéseit és tudva, hogy más országokban sem jelentősen jobb legfeljebb más a helyzet, meg kell állapítanunk, hogy az adatok és az összehasonlítás a valós helyzetet tükrözi.

Az incidencia adatoknál más a helyzet, itt több a becsléssel kapott érték, nagyobb a különböző elemző módszerek és matematikai modellek szerepe. A hazai Nemzeti Rákregiszter hitelességének növelésére tett erőfeszítések egyre inkább megteremtik a hiteles tájékoztatás alapjait, csökkentik a spekulatív módszerek szerepét. Az Országos Onkológiai Intézetben kialakított és működő rákregiszter 2001-ben már lehetővé tette az országos daganathelyzet áttekintését.

4. Eredmények

4. 1. A rákos folyamatot befolyásoló tényezők a magyar felnőtt lakosság táplálkozásában

Ebben a fejezetben a két magyarországi táplálkozási vizsgálat adatainak összehasonlítását a rákprevenciót szolgáló adatokkal (World Cancer Research Fund és az American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective 1997) technikailag úgy oldottam meg, hogy az Első Magyarországi Reprezentatív Táplálkozási Vizsgálat (1985-1988) és az 1992-1994 között lezajlott táplálkozási vizsgálat adatait egymás után adtam meg, az utóbbi adatait dőlt betűvel írtam. Minden esetben megadtam a javasolt értékeket is.

4. 1. a. Energia és tápanyagbevitel

Energia-bevitel

Az emberi szervezetnek szüksége van energiára, amit a táplálékokból állít elő.

Az energiaszükségletet többek között a testmagasság, testtömeg, a táplálkozás típusa, kor, nem, egészségi állapot, genetikai különbözőség, fizikai aktivitás, klimatikus viszonyok befolyásolják. Az elfogyasztott táplálék energia tartalma, és a fizikai aktivitás mértéke befolyásolja az energiaegyensúlyt. Európában, Észak-Amerikában és Magyarországon is, az energiaszükségletet meghaladó bevitellel lehet számolni, általánosan csökkent fizikai aktivitás mellett. Részint ennek következménye a gyorsabb növekedés gyermekkorban, nagyobb testmagasság felnőttkorban, a pubertás korai jelentkezése, a túlsúly és az elhízás.

Az ajánlott energia-bevitel Európa és Észak-Amerika felnőtt lakossága számára, a fizikai aktivitás alacsony fokát tekintve személyenként általánosan 140 kJ / testsúly kg.

A magyar férfiak átlagos testtömege 78,2 kg (SD 14,5), testmagassága 172,1 cm (SD 7,3) illetve 81,1 kg (SD 14,1) és 174,1 cm (SD 7,9), a nők átlagos testtömege 66,4 kg (SD 13,8), testmagassága 159,7 cm (SD 6,8) illetve 67,7 kg (SD 13,8) 161,4 cm (SD 7,0) volt. A férfiak ideális energia-bevitel 140 kJ / testsúly kg-al számolva 10,9 MJ, /11,3 MJ/, a nők 9,2 MJ, / 9,5 MJ/ lenne.

Az első magyarországi táplálkozási vizsgálat az antropometriai értékeknél referencia testtömeggel számolt. A magyar férfiak referencia testtömegét 70 kg-nak, a nőket 60 kg-nak adták meg. Ezzel számolva az ajánlott energia-bevitel férfiaknál 9,8 MJ, nőknél 8,4 MJ lenne.

Ezzel szemben a mért napi energia-bevitel férfiaknál átlagosan 11,92 MJ (SD 3,8) illetve 13,7 MJ (SD 3,6), az életkor előrehaladásával csökkent. Nőknél átlagosan 9,39 (SD 2,8) az életkor előrehaladásával csökkent, illetve 10,0 MJ (SD 2,8) az életkorral jelentéktelen mértékben változott. Mindkettő meghaladta az ajánlott értéket.

Az átlagnál azonban rosszabb értékeket mutatnak a részletes adatok. 10,5 MJ-nál több energiát tartalmazó táplálékot fogyasztott a férfiakosság 61,86 %-a, /83,1 %/ 18 MJ-nál is többet vitt be 6,59 %, /10,9 %/. A nők esetében 8,4 MJ-t meghaladó energia bevitellel élt 62,18 %, /70, %/. 18 MJ-nál többet vitt be 0,98 %, /0,9 %/. (2.-7.sz. táblázat)

2.sz. táblázat Az 1985-1988 között vizsgált férfiak energia-bevitel MJ-ban, korcsoportok szerint (szemben a referencia testtömeg alapján számított 9,8 MJ-al)

N = 6889

15 – 18 év		19 – 34 év		35 – 59 év		60 – 74 év		>75 év		Összegzett	
Átlag	SD	Átlag	SD	Átlag	SD	Átlag	SD	Átlag	SD	Átlag	SD
13,93	4,53	12,99	4,26	11,94	3,72	10,80	3,22	9,65	2,75	11,92	3,86

3.sz. táblázat Az 1985-1988 között vizsgált nők energia-bevitel korcsoportok szerint MJ-ban, (szemben a referencia testtömeg alapján számított 8,4 MJ-al)

N = 9354

15 – 18 év		19 – 34 év		35 – 59 év		60 – 74 év		>75 év		Összegzett	
Átlag	SD	Átlag	SD	Átlag	SD	Átlag	SD	Átlag	SD	Átlag	SD
9,95	3,10	9,85	3,08	9,47	2,80	8,93	2,66	8,43	2,66	9,39	2,86

4.sz. táblázat Az 1985-1988 között vizsgált férfiak összes energia-bevitelének százalékos megoszlása

N = 6889

Energiabevitel	<6,30 MJ	6,301 - 8,400 MJ	8,401 - 10,500 MJ	10,501 - 12,600 MJ	12,601 - 14,700 MJ	14,701 - 16,800 MJ	16,801 - 18,00 MJ	>18,001 MJ
A vizsgáltak százaléka	3,75	11,22	23,16	25,90	17,39	8,81	3,18	6,59

5.sz. táblázat Az 1985-1988 között vizsgált nők összes energia-bevitelének százalékos megoszlása

N = 9354

Energiabevitel	<6,30 MJ	6,301 - 8,400 MJ	8,401 - 10,500 MJ	10,501 - 12,600 MJ	12,601 - 14,700 MJ	14,701 - 16,800 MJ	16,801 - 18,00 MJ	>18,001 MJ
A vizsgáltak százaléka	12,36	25,30	31,63	19,47	7,15	2,47	0,64	0,98

6.sz. táblázat Az 1992-1995 között vizsgált férfiak összes energia-bevitelének százalékos megoszlása

N = 1173

Energiabevitel	<6,30 MJ	6,301 - 8,400 MJ	8,401 - 10,500 MJ	10,501 - 12,600 MJ	12,601 - 14,700 MJ	14,701 - 16,800 MJ	16,801 - 18,00 MJ	>18,001 MJ
A vizsgáltak százaléka	0,8	3,9	12,2	22,6	25,8	18,7	5,1	10,9

7.sz. táblázat Az 1992-1995 között vizsgált nők összes energia-bevitelének százalékos megoszlása

N = 1386

Energiabevitel	<6,30 MJ	6,301 - 8,400 MJ	8,401 - 10,500 MJ	10,501 - 12,600 MJ	12,601 - 14,700 MJ	14,701 - 16,800 MJ	16,801 - 18,00 MJ	>18,001 MJ
A vizsgáltak százaléka	8,3	20,7	32,3	22,3	11,4	3,6	0,4	0,9

Az energia-bevitelt a szükségletet befolyásoló sok változó különösen a különböző fizikai aktivitás miatt nehéz értékelni önmagában. A fizikai aktivitás a civilizált, gépesített világban erősen csökkent a természetes életmódhoz képest, kevés kivételtől eltekintve alig emeli az energiaszükségletet.

A túlsúlyos és kövér személyek magas aránya, a tartósan pozitív energiamérleg mellett a fizikai aktivitás hiányára enged következtetni.

A World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research hivatkozott tanulmánya szerint az energiaegyensúly és a hozzá kapcsolódó faktorok (maga a többlet energia-bevitel, a gyermekkori növekedési ráta, a pubertás elérésének kora, a felnőttkori testtömeg és a fizikai aktivitás) hatással vannak a rák kialakulására. (8. sz. táblázat)

A táplálkozási tényezők között a túltáplálás az első helyen befolyásolja a rák kialakulását [18, 19, 161].

Az energia-bevitel megszorítása csökkenti a rák incidenciát állatkísérletben National Academy of Sciences Report. NAS, 1982 [107].

A túlsúlyos és a kövér férfiaknak 33, a nőknek 55 %-os gyakorisággal nagyobb az esélye, hogy rákban megbetegedjenek, mint az a normális testtömegű populációban előfordul (Nutrition and Health. Surgeon General, 1988).

8. sz. táblázat Az energia-bevitel és kapcsolódó faktorok hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított	Fizikai aktivitás: vastagbél		Gyors növekedés, nagy testmagasság felnőtt korban: emlő Túlsúly, elhízás: méhtest
Valószínű			Túlsúly, elhízás: emlő postmenopauzában, vese
Feltételezhető	Fizikai aktivitás: tüdő, emlő	Túlsúly, elhízás: hasnyálmirigy, prostata	Nagy energiabevitel: hasnyálmirigy Nagy testmagasság felnőtt korban: vastag- és végbél Gyakori sok éves: vastag- és végbél Túlsúly, elhízás: epehólyag, vastagbél
Nincs bizonyítva			Nagy energiabevitel: prostata Túlsúly, elhízás: pajzsmirigy

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Fizikai aktivitás

Az energiaegyensúly fenntartása, az elhízás megelőzése, nem képzelhető el fizikai aktivitás rendszeres testmozgás nélkül. Ezért az egy napra szóló tápanyag-beviteli javaslatok mellett kitérnek az ajánlott fizikai aktivitás mértékére is.

Megadják a fizikai aktivitás ajánlott értékét (Physical Activity Levels – PAL). A WHO ajánlása szerint az egészség megőrzéséhez javasolt PAL érték 1,7. PAL= a napi fizikai aktivitás teljes energiaszükséglete (beleértve az alvást, a pihenést és a munkavégzést osztva a napi alpanyagcsere energiaszükségletével).

A rendszeres fizikai aktivitásra kortól függetlenül mindenkinek szüksége van. A kedvező hatások elérésére gyermekek számára napi minimum 60, felnőtteknek legalább 30-60 perc intenzív mozgásra van szüksége, a munkahelyi fizikai terheléstől függően.

A gyakorlatban a kívánatossal egyenértékű fizikai aktivitás többek között 1 óra gyaloglás intenzív tempóban (6 km/ó), 1 óra kerékpározás (12 km/ó), 1 óra úszás (40 km/min), 1 óra tenisz, 45 perc kerékpározás (15 km/ó), 45 perc tánc.

A magyar lakosság testmozgására következtethetünk az 1985-1988 közötti táplálkozási vizsgálat alkalmával adott válaszokból (9. sz. táblázat).

9. sz. táblázat Szabadidő eltöltése

N = 16641 (Férfi = 7042, Nő = 9599)

Foglalatosság	Hétköznap				Vasárnap			
	Férfi		Nő		Férfi		Nő	
	óra	szórás	óra	szórás	óra	szórás	óra	szórás
Pihenés fekve	1,676	SD 1,104	1,549	SD 0,985	2,065	SD 1,453	1,854	SD 1,216
Pihenés ülve	2,202	SD 1,07	2,064	SD 0,977	3,077	SD 1,607	2,946	SD 1,490
Más ülő foglalatosság	1,853	SD 1,336	1,819	SD 1,193	2,426	SD 1,574	2,361	SD 1,467
Háztartási munka	1,440	SD 0,843	2,826	SD 1,618	2,001	SD 1,284	4,360	SD 2,238
Mérsékelt mozgás	1,540	SD 1,046	1,435	SD 0,993	2,830	SD 2,294	2,688	SD 2,102
Testedzés, sport	1,495	SD 1,086	1,419	SD 1,049	2,328	SD 1,838	2,183	SD 1,925
Karbantartás	1,607	SD 1,166	1,250	SD 0,809	2,300	SD 1,990	1,444	SD 0,942
Házkörüli munka	2,632	SD 1,830	2,185	SD 1,520	4,322	SD 2,894	3,537	SD 2,452

Megfelelő fizikai aktivitásnak kizárólag a testedzést, sportot fogadhatjuk el. A mérsékelt testmozgás nem megfelelő intenzitású, a háztartási és ház körüli munka pedig a tempója miatt sem felel meg a kívánalmaknak és ezen kívül kevés kivétellel statikus terhelést jelent. A testedzés, sport rovatban szereplő átlagos adat ideális lenne, a szórás azonban nagy. Feltételezhetjük, hogy a magyar felnőtt lakosság testmozgása és fizikai aktivitása elmarad a kívánt mértéktől. Erre utalnak a túlsúly illetve elhízás gyakoriságát mutató antropometriai indexek is.

Antropometriai indexek

Az antropometriai indexek egyértelműen mutatják a nagy energia-bevitel következményét, a magyar férfi és női lakosságának mintegy 20 %-a elhízott, a férfiak 42%-a, a nők 33%-a túlsúlyos [179].

A BMI a kor előrehaladásával növekszik mindkét nemből, 35 év felett már a vizsgáltak több mint 50%-a túlsúlyos, >25-30 kg/m² és elhízott >30 kg/m² a WHO osztályozása szerint [160]. (10. - 13. sz. táblázat).

10.sz. táblázat Az 1985-1988 között vizsgált férfiak testtömeg indexe

N = 6402

Korcsoport	(Body Mass Index) kg/m ²					
	<20	20,0 – 25,0	>25,0 – 30,0	>30,0 – 35,0	>35,0 – 40,0	>40,0
15 – 18 év	29,34	61,08	8,98	0,60	0,00	0,00
19 – 34 év	5,07	57,13	32,24	4,87	0,00	0,06
35 – 59 év	3,14	34,03	48,26	13,85	0,57	0,16
60 – 74 év	3,44	29,77	49,32	16,56	0,90	0,00
75 – év	5,86	35,86	45,86	12,07	0,34	0,00

11.sz. táblázat Az 1985-1988 között vizsgált nők testtömeg indexe

N = 9143

Korcsoport	(Body Mass Index) kg/m ²					
	<20 kg/m ²	20,0 – 25,0	>25,0 – 30,0	>30,0 – 35,0	>35,0 – 40,0	>40,0
15 – 18 év	42,43	51,54	4,41	1,32	0,00	0,00
19 – 34 év	18,38	55,46	19,80	5,18	1,10	0,08
35 – 54 év	5,09	42,01	34,95	13,99	3,57	0,39
55 – 74 év	2,15	23,13	41,79	25,68	6,37	0,88
75 – év	4,02	32,98	39,95	17,69	4,83	0,54

12.sz. táblázat Az 1992 – 1994 között vizsgált férfiak testtömeg indexe

N = 1173

Korcsoport	(Body Mass Index) kg/m ²					
	<20 kg/m ²	20,0 – 25,0	>25,0 – 30,0	>30,0 – 35,0	>35,0 – 40,0	>40,0
18 – 34 év	9,8	48,4	32,7	7,5	1,3	0,3
35 – 59 év	1,1	25,4	46,6	21,3	4,1	1,5
>60 év	3,6	23,6	45,4	25,4	1,8	0,0

13.sz. táblázat Az 1992 – 1994 között vizsgált nők testtömeg indexe

N = 1386

Korcsoport	(Body Mass Index) kg/m ²					
	<20 kg/m ²	20,0 – 25,0	>25,0 – 30,0	>30,0 – 35,0	>35,0 – 40,0	>40,0
18 – 34 év	19,8	55,4	16,6	5,2	2,6	0,3
35 – 54 év	5,4	39,2	30,7	18,0	4,6	2,0
>55 év	0,9	25,7	40,0	20,0	11,4	1,9

1992 – 1994 között a derék/csípő hányados alapján a férfiak 41,9%-a, a nők 52,9%-a volt az elhízást jelző érték (0,95, illetve 0,80) fölött.

Szénhidrát-bevitel

A szénhidrátok igen komplex csoportot alkotnak az étrenden belül. Az emészthető keményítők, oligoszacharidok, mellett élettani szereppel bírnak a nem emészthető, nem keményítő poliszacharidok (a növények sejtfalában található étkezési rostok).

A fejlődő országok lakosságának jelentős része számára a szénhidrátban gazdag növényi táplálékok jelentik a fő energiaforrást (a napi energiabevitel 50-80%-át), amelyeket nem tisztított formában, sok növényi rosttal használnak fel. Európa és Észak – Amerika lakosainak tápláléka általában sok étkezési cukrot tartalmaz, a keményítő tartalmú élelmiszerek is tisztított formában kerülnek fogyasztásra, táplálkozásuk élelmi rostban szegény.

Az összetett szénhidrátoknak az energiaszolgáltatáson kívül fontos élettani funkciója is van, nélkülözhetetlenek a vér normális glükóz szintjének fenntartásához, befolyásolják az inzulinszekréciót, a lipid- és az epesav metabolizmust. Az élelmi rostokat a bélflóra fermentálja és felhasználja. Hatással vannak a bélbaktériumok proliferációját, a széklet

mennyiségét, konzisztenciáját, illetve a belőlük keletkező rövid szénláncú zsírsavak pozitívan hatnak a vastagbél motilitására, a mucosa sejtek vérellátására és proliferációjára. Csökkentik a fehérje fermentációból származó nitrogén tartalmú vegyületek (ammónia, aminok) rákkeltő hatását. A vékonybélből felszívódó cukrok viszont előnytelenül gyorsan emelik a vércukorszintet, provokálják az inzulinszekréciót, továbbá fogyasztásukkal az energiaszükséglethez képest több energia-bevitelre kerülhet sor (14. sz. táblázat).

Szénhidrát-bevitelre vonatkozó ajánlást az eltérő táplálkozási szokások miatt nehéz megfogalmazni, a 85%-nál több és a 40%-nál kevesebb szénhidrátot tartalmazó étrend azonban nem kívánatos.

A javasolt szénhidrátbevitel, valamennyi szénhidrátféleségre vonatkoztatva együttesen a napi energiabevitel >55 %-a ezen belül a hozzáadott cukor kevesebb mint 10 En%-a lehet. A kívánatos étkezési rost bevitel 25 - 30 g/nap, az energia-bevitel arányában számolva 3 g 1 MJ-ra számítva.

Magyarországon a szénhidrátokból származó energia férfiaknál 40,52 En% (SD 7,35), illetve 43,6 En% (SD 6,4) ezen belül a hozzáadott cukor 12,90 En%(SD 6,63), illetve 13,8 % En% (SD 5,9). A szénhidrátbevitel nőknél 43,12 En% (SD 7,34), illetve 46,4 En% (SD 6,4), a hozzáadott cukor 15,26 (SD 7,13), illetve 16,7 % (SD 6,6).

1985 – 1988 között a táplálék összes szénhidrát tartalma a napi energia-bevitel 55%-ánál kevesebbet tett ki a vizsgált férfiak 97%-ánál, a nők 94,53%-ánál. Az élelmi rost bevitel férfiaknál 27,06 g (SD 10,74), nőknél 24,70 g (SD 9,50) volt.

Az elégtelen élelmi rost bevitelre 1992 és 1995 között az egyes élelmiszercsoportok fogyasztásának gyakoriságából következtek. Nyers zöldséget, salátát nyáron és ősszel a megkérdezettek 68,7%-a fogyasztott naponta többször, télen és tavasszal azonban csak 22,3%. Gyümölcsökre vonatkoztatva ez az arány 65,4% és 37,5% volt. Zöldséget a megkérdezettek 78,6%-a fogyasztott, általában hetente háromszor került az étlapra.

14. sz. táblázat A szénhidrát-bevitel hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető	Keményítő*: vastag- és végbél Élelmi rostok: pancreas, vastag- és végbél, emlő	Cukor: gyomor	Keményítő**: gyomor Cukor: vastag- és végbél
Nincs bizonyítva	Nem emészthető keményítők: vastag- és végbél Élelmi rostok: gyomor		Cukor: hasnyálmirigy

* Nagy keményítő tartalmú, nem tisztított formában fogyasztott élelmiszerek

** Extrém nagy mennyiségű keményítőt tartalmazó monoton étrend, vagy sok keményítőt tartalmazó tisztított formában fogyasztott élelmiszerek

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Zsír-bevitel

A zsírok a legmagasabb energiatartalmú tápanyagok. Az étkezési zsírok összetételüket tekintve nagyon különbözőek. A legtöbb telített zsírsav állati eredetű, ezen kívül még hidrogénezett növényi zsírokkal kerül a szervezetbe. Az egyszer telítetlen zsírsavakat általában a növényi zsírok, olajok tartalmazzák. A többszörösen telítetlen zsírsavak között esszenciális zsírsavak (ω -3 és ω -6 zsírsavak) találhatóak, a szükségletet táplálékokkal lehet kielégíteni (pl. zsíros tengeri halak, diófélék, olajos magvak, szójaolaj).

A zsírok élettani hatása miatt szükség van a zsírfogyasztásra, többek között a zsírban oldódó vitaminok beviteléhez, a biológiai membránok felépítéséhez. A zsírsavak raktározására szolgáló zsírszöveteknek fontos támasztó funkciója van. A szervezet, amíg arra lehetősége van, a szükséges energiát glükóz bontásból fedezi, szénhidráthiány esetén a zsírraktárak szolgáltatnak zsírsavakat az energianyerés céljára. Tekintettel a zsírok magas energiatartalmára is, a szervezet zsírigénye erősen limitált. A kívánatos zsírsavösszetételt a tengeri halakkal kiegészített növényi alapú étrend biztosítja.

A legtöbb fejlődő ország lakossága növényi élelmiszerekre alapozott étrendet fogyaszt, a bevitt zsírenergia 15 En%. Az ipari fejlődéssel párhuzamosan az emberiség zsírfogyasztásának növekedése figyelhető meg. A tenyésztett állatok húsa a vadon élőkhöz képest jóval több rejtett zsírt tartalmaz, a kínálat növekedésével a zsíros húsok fogyasztás megnőtt. Az élelmiszeripar által előállított növényi és állati eredetű zsírokból bőségesen használnak fel főzéshez, és kenyérkenéshez. A fejlett országok lakosainak étrendje 30 – 40%

esetenként magasabb zsírenergiát tartalmaz, aminek nagy része állati eredetű telített zsírsavat jelent, ezzel együtt nagy a koleszterin-bevitel is.

Magyarországon a vizsgálatok szerint a zsírokból származó energia mindkét nemben meghaladta az ajánlott bevitel felső határát max. 30 En%-ot. (1992-1995 között mind a férfiak mind a nők 95,07 %-ánál.) A súlyozott átlag férfiaknál 41,26 En % (SD 6,93) illetve 38,1 En % (SD 5,8), a nőknél 40,78 En% (SD 6,62) illetve 38,0 En% (SD 5,6) volt.

A nagy zsírenergia-bevitel káros hatását súlyosbítja az egyes zsírsavak kedvezőtlen aránya és a nagy koleszterin-bevitel, ami meghaladja a 300 mg-ot naponta (15. sz. táblázat).

Nagy és kedvezőtlen zsírsav összetételű zsírbevitelre utalnak a főzési szokásokra vonatkozó kérdésre adott válaszok. Milyen zsíradékot használ főzéshez kérdésre a megkérdezettek a következő választ adták: olaj 45,78%, margarin 4,83%, sertészsír 43,32%, baromfiszír 2,26%, vaj 2,04%, nem főz 1,55%. Hogyan készítik el általában a főzeléket kérdésre a megkérdezettek a következő választ adták: rántással 55,53%, habarással 36,31%, párolással 8,16%.

15. sz. táblázat Napi zsírsav- és koleszterin-bevitel 1985-1988 és 1992-1995 között Magyarországon (súlyozott átlag)

Zsírsav Nem	Telített zsírsavak	Egyszer telítetlen zsírsavak	Többször telítetlen zsírsavak	Koleszterin
Férfi 1985-1988 N = 6889	49,24 g (SD 19,77)	51,52 g (SD 21,01)	12,00 g (SD 5,7)	531,35 mg (SD 271,19)
1992-1995 N = 1173	51,1 g (SD 17,5)	55,5 g (SD 18,8)	14,2 g (SD 5,9)	585,4 mg (SD 261,2)
Nő 1985-1988 N = 9354	38,58 g (SD 14,46)	39,21 g (SD 15,35)	9,31 g (SD 4,31)	417,64 (SD 208,42)
1992-1995 N = 1386	37,3 g (SD 12,8)	39,8 g (SD 14,1)	10,9 g (SD 5,1)	410,1mg (SD 177,8)

A zsírbevitel többféle mechanizmus szerint befolyásolja a rákos folyamatot:

- A zsírok nagy energiadenzitása miatt a sok zsírt tartalmazó étrend tartósan pozitív energia mérleghez és elhízáshoz vezet [109].
- A zsírmetabolizmus folyamán keletkező diacilglicerin a sejtszaporodást serkentő szignálmolekulákhoz hasonlóan viselkedik, folyamatos nagymértékű zsírbevitelnél tehát állandóan fokozott a sejtproliferáció. A fokozott sejtproliferáció a DNS mutáció javításának elmaradásához vezethet, a mutáns DNS az utódsejtekbe változatlan formába öröklődik.

- A megnövekedett testzsír bekapcsolódik az endogén hormontermelésbe, megnő a keringő androgén és ösztrogén biológiailag aktív formáinak mennyisége.

Elhízott nőkben a nagyobb mennyiségű zsírszövet módosítja a szervezet hormonstátusát, a zsírszövetben androstendionból ösztrogén aromatizálódik. A folyamatot katalizáló enzim az aromatáz felelős a tesztoszteron – ösztradiol átalakulásáért is. A szérumban csökken a szexhormonokat kötő globulin, növekszik a szérumban keringő (az ösztogénnél sokkal hatékonyabb) szabad ösztradiol mennyisége. Az ösztrogén hatás fokozott proliferációra serkenti az érzékeny szervek sejtjeit, emlő, méhtest, petefészek. A nagy zsírbevitel hormon háztartásra gyakorolt hatását igazolja, hogy vegetáriánus diétára áttért nők plazma prolaktin, tesztoszteron és ösztradiol szintje csökken, sőt a vizelet ösztrogén szintje is csökken.

Férfiakban a zsír növeli a keringő és vizelettel ürülő tesztoszteron mennyiséget, továbbá az 5- α -reduktáz enzim aktivitásának növelésével fokozza a biológiailag aktív androgén hormon mennyiségét. Az 5- α -reduktáz konvertálja a tesztoszteront dihidrotesztoszteronná. A dihidrotesztoszteron serkenti a sejtproliferációt a prosztatában.

Az egyes zsírsavakat vizsgálva, a nagy mennyiségben bevitt állati eredetű telített zsírok kockáztnövelő hatása kifejezett, ezzel szemben az egyszer és többször telített zsírsavaknak ilyen hatása nem bizonyítható egyértelműen [100]. Az állati eredetű zsírokból a bélflóra is képes ösztrogént termelni (16. sz. táblázat).

16. sz. táblázat Zsírsav- és koleszterin-bevitel hatása a rákos megbetegedések kockázatára*

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű		Koleszterin: emlő	
Feltételezhető		Egyszeresen telítetlen zsírsavak: emlő Többszörösen telítetlen zsírsavak: emlő	A teljes bevitt zsírsav mennyiség: tüdő, vastag- és végbél, emlő, prostata Telített zsírsavak: tüdő, vastag- és végbél, emlő, méhtest, prostata Koleszterin: tüdő, hasnyálmirigy
Nincs bizonyítva			A teljes bevitt zsírsav mennyiség: petefészek, méhtest, húgyhólyag Telített zsírsavak: petefészek Koleszterin: méhtest

* Az elhízás, amennyiben sok zsírt tartalmazó étrend következménye, kockázatot jelent: bizonyítottan a méhtestre, valószínűleg az emlőre menopausa után, feltételezhetően a vastagbélre nézve.

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Fehérje-bevitel

A szervezet saját fehérjéinek felépítése miatt a humán táplálkozás nem nélkülözheti az esszenciális aminosavakat megfelelő arányban tartalmazó és mennyiségében is kielégítő fehérje-bevitelt. Az állati eredetű élelmiszerek a humán fehérjékkel azonos arányban tartalmazzák az esszenciális aminosavakat, amelyek megtalálhatók a növényekben (elsősorban cereáliák és hüvelyesek) is, de eltérő arányban. A csak növényi táplálékot fogyasztók az étrend megfelelő összeállításával tudják aminosav szükségletüket kielégíteni.

A fehérjék nem csak a szervezet felépítéséhez szükségesek, mint szerkezeti fehérjék, hanem az élettani folyamatokhoz is nélkülözhetetlenek: mint szállító fehérjék, vagy enzimek, hormonok, ellenanyagok alkotórészei.

A fejlődő országok lakossága elsősorban növényi eredetű táplálékokból, a fejlett országokban élők állati eredetűekből fedezik az aminosav szükségletet. A fehérjeenergia-bevitel általában 10 – 18 En%.

A javasolt fehérjebevitel 0,8 g/testsúlykg, ami a napi összes energia-bevitel mintegy 9 %-ának felel meg. A felső határ 1,5 g/testsúlykg, 18 En% volt a táplálkozási vizsgálatok idején érvényes tápanyagbeviteli ajánlások szerint.

A vizsgálatok során a fehérjékből származó energia férfiaknál 15,42 (SD 2,77) illetve 14,6 En% (SD 2,1), nőknél 15,47 (SD 2,81) illetve 14,6 En% (SD 2,1) volt.

A javasolt fehérje-bevitel 0,8 g/testsúlykilogrammmal számolva az átlagos testtömeg alapján a férfiak számára, 62,56 g/nap /64,8 g/nap/, a nőknek 53,12 g/nap /54,16 g/nap/ volt. Az átlagos testtömeg azonban magas százalékban túlsúlyt és elhízást takar. A referencia testtömeg alapján (férfiak 70 kg, nők 60 kg) a férfiaknál 56 – 105 g/nap, a nőknél 48 – 90 g/nap fehérjebevitel lenne elfogadható (17. sz. táblázat).

17. sz. táblázat Napi fehérje-bevitel megoszlása 1985-1988 és 1992-1995 között Magyarországon (súlyozott átlag)

Fehérjék Nemek	Összes fehérje g	Állati fehérje g	Növényi fehérje g
Férfi 1985-1988 N = 6889	108,0 (SD 35,6)	70,18 (SD 28,69)	37,85 (SD 13,30)
1992-1995 N = 1173	118,8 (SD 34,3)	71,7 (SD 26,1)	47,1 (SD 14,4)
Nő 1985-1988 N = 9354	85,39 (SD 26,73)	54,47 (SD 21,76)	30,91 (SD 10,21)
1992-1995 N = 1386	101,0 (SD 33,7)	60,4 (SD 24,6)	40,6 (SD 14,1)

A nagyméretű fehérjebevitel zömmel állati eredetű fehérjét tartalmazó étrend következménye volt, ami részben magyarázatot ad a nagy zsírbevitelre is.

A National Academy of Sciences report, Diet, Nutrition and Cancer (NAS 1982) összefüggést vélt felfedezni a nagy állatifehérje fogyasztás és a hasnyálmirigy, vastag- és végbél, emlő, méhtest, prostata és vese rák között az USA-ban. A World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research tanulmánya azonban nem fogadta el ezt a felvetést, mert az epidemiológiai adatok száma szerény volt és nem vizsgálták egymástól elkülönítve az állati eredetű élelmiszerek fehérje és a zsír összetevőinek hatását. Saját evidenciakritériumai szerint egyedül az emlőrák esetében tekintette felvethetőnek a fehérjebevitel és a rákincidencia közötti összefüggést, de további vizsgálatokat tartot szükségesnek a kérdés igazolására (18. sz. táblázat).

18. sz. táblázat Fehérje-bevitel hatása a rákos megbetegedések kockázatára*

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető			
Nincs bizonyítva			Állati eredetű fehérje: emlő

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Vitaminok, nem nutritív bioaktív kémiai anyagok

Egyes vitaminok módosítják a rák keletkezésének folyamatát, csökkentik a kockázatot: karotinoidok, C – vitamin, E – vitamin, folát, B₁₂ – vitamin, retinol. A növényi eredetű

táplálékok (zöldségek, gyümölcsök, főzelékfélék) gazdagon tartalmaznak karotinoidokat, C - vitamint. A növényi olajok bőséges E – vitaminforrást jelentenek. Retinol, B₁₂ – vitamin elsősorban állati eredetű élelmiszerekből kerülnek a szervezetbe, jó folát források a növényi eredetű élelmiszerek és a bőségek [59].

A karotinoidok, C – vitamin, E – vitamin, mai ismereteink szerint, antioxidáns hatásuk folytán gátolják a karcinogenezist. A vitaminok hatásának önálló megítélését nehezíti, hogy a zöldségfélékben és gyümölcsökben együtt fordulnak elő más kemopreventív hatású kémiai anyagokkal. Ezek a fitokemikáliák hatásukat az antioxidáns vitaminokkal együtt fejtik ki, azok hatását erősítik, szinergizálnak velük. Feltételezhetjük továbbá azt is, hogy az antioxidánsként megismert vegyületek biológiai hatásában nem antioxidáns tulajdonságaik is közrejátszhatnak. Továbbá a növényi étrend számtalan ma még nem ismert bioaktív kismolekulát tartalmazhat, amelyek hatása és szinergizmusa befolyásolhatja a növényi alapú étrend antikarcinogén hatását.

Az antioxidánsok védik a sejtmembránt, a DNS és más makromolekulákat a szabad gyökök károsító hatásától. Szabad gyökök endogén úton a metabolikus folyamatokban is keletkeznek illetve környezeti expozíciók, cigaretta füst, táplálékok és italok közvetítésével kerülnek kapcsolatba a szervezettel. A szabad gyökök károsítják a DNS molekulák nukleinsavait, a sejtmembrán többször telített zsírsavainak kettős kötéseit, ezzel megváltoztatják a sejtorganellumok szerkezetét és működését, ezek a hatások rákos folyamatot indíthatnak el vagy elősegíthetik egy folyamat előrehaladását. Naponta mintegy 10⁴ oxidatív támadás éri az emberi szervezet minden egyes sejtjét. Az antioxidáns védelmi rendszer megelőzi vagy kijavítja a károsodások nagyobb részét. Az antioxidánsok iránti igényt tulajdonképpen a szervezetet érő oxidatív stresszorok határozzák meg.

A karotinoidok, a C - és E - vitamin reakcióba lépnek a szabad gyökökkel, megszakítják az oxidatív láncreakciót. Hasonló hatással bír a szelénhez kötött glutation-peroxidáz, és a növényekben található fitokemikáliák (pl. fitoösztrogének, glutation, egyes fenolok és flavonoidok). Kiegyensúlyozott vegyes táplálkozás esetén elegendő bevittel számolhatunk [147]. Zöldség és gyümölcs hiányos étrend esetén előfordulhat karotinoidok, a C - és E – vitamin hiány.

A folát és a B₁₂ – vitamin nélkülözhetetlen a DNS szintézisben, ezen keresztül a sejtszaporodás normális menetében [69]. A vitamin-hatású anyagnak tekinthető metionin és kolin (a szervezet metioninból fel tudja építeni, ha az aminosavból túlkínálat mutatkozik) mint metil-donor kapcsolódik a DNS metilációhoz, és lipoproteinek képződéséhez a májban. Utóbbi funkciójuk miatt lipotrop faktoroknak is nevezik. A lipotrop metabolizmus komplex, egyes tényezőinek működése összekapcsolódik egymással és más mikrotápanyagokkal, pl. E – vitaminnal és szelénnel. Hiányuk kórosan befolyásolja a génexpressziót, többek között a sejtszaporodást és sejtciklust kontrolláló génekét is. Populációs szinten általában a folát és a metionin hiány kerül szóba. Kiegyensúlyozott vegyes táplálkozás esetén elegendő bevittelé számolhatunk. Zöldség- és gyümölcs-hiányos étrend esetén előfordulhat foláthiány.

Feltételezhető, hogy a B₂ – vitamin és a cink hiány is növeli a rák kockázatát, mert csökken vagy megszűnik a nitrozaminok rákkeltő hatását ellensúlyozó funkciójuk [49].

A rákbetegség megelőzésében különös jelentősége van a szervezet antioxidatív kapacitásának [61].

Az antioxidáns kapacitás endogén és exogén védekező mechanizmusok egyensúlyáról gondoskodik, ami egyedileg különböző mértékű. Az antioxidánsok enzimés és nem enzimés természetűek lehetnek. A táplálkozástól függő védőkapacitás (pro- és antioxidánsok egyensúlya) megbomlásánál feltételezik, hogy az endogén antioxidatív kapacitás enzimés kofaktorainak (szelén, réz, mangán, cink) vagy a nem enzimés exogén védőrendszer antioxidánsainak (karotinoidok, C – és E – vitamin, fitokemikáliák) bevitelével megszüntethető. Fontos tudni, és több vizsgálat eredménye is igazolja, hogy egyetlen antioxidáns nem, csupán valamennyi olyan keveréke lehet hatékony, amint azok a növényi élelmiszerekben jelen vannak. A C – vitaminnak mint vízben oldódó gyökfogónak van jelentősége, egyúttal szolgálja az E – vitamin regenerációját is, az E – vitamin mint zsírban oldódó gyökfogó a lipidperoxidációt gátolja [36, 53].

Epidemiológiai vizsgálatokból arra lehet következtetni, hogy a rendszeresen alkalmazott bőséges zöldség -, gyümölcs- és teljes őrlésű gabonatermék-fogyasztás a rák kockázatát

csökkenti Block [43]. Ezek a megfigyelések adtak indítékot több intervenciós tanulmány elvégzésére, hogy dokumentálják az egyes mikrotápanyagok hatékonyságát az elsődleges megelőzésben. A széleskörű prospektív, placebo kontrollált intervenciós vizsgálatokban azonban antioxidánsok izolált szupplementációját alkalmazzák, vagy olyan szerkombinációkat, amelyek ilyen összeállításban nem találhatók meg az élelmiszerekben. A vizsgálatok összegzett eredményében nem tudták egyértelműen bizonyítani a rák gyakoriságának csökkenését.

A bétakarotin szupplementációs vizsgálatok voltak a legellentmondásosabbak. [117]

A rák kialakulásának folyamatában az antioxidánsok a korai stádiumban hatékonyak, a folyamat további részében feltehetően hatástalanok. A bétakarotin bizonyos körülmények között mint például a dohányosoknál éppen promóterként hat [25]. Az Alpha-Tocopherol Beta – Carotene Cancer Prevention Study (ATBCCPS) 29 000 finn dohányos férfi bevonásával zajlott négy éven át. Napi 20 –30 mg bétakarotin adása egyébként jól táplált személyeknél, nem változtatott a rák előfordulásán, a tüdőrák incidenciát azonban 18%-al, az összes halálozást pedig 8%-al emelte az ATBCCPS vizsgálatban [76]. A Physician’s Health Study (PHS) 22 000 amerikai orvos bevonásával, napi 50 mg bétakarotin adása mellett folyt, és eredménytelennek bizonyult [77]. A Beta – Carotene and Retinol Efficacy Trial (CARET) programban 18 000 amerikai férfi és nő dohányos és azbeszt munkás, napi 50 mg bétakarotint és 20 000 NE A – vitamint kapott, ami 28%-al emelte a tüdőrák incidenciát és 17%-al az összes halálozást [110, 111, 128]. A WHO 1996-ban leállította a bétakarotin szupplementációs programokat A 40 000 amerikai nő részvételével Women’s Health Study (WHS) ezen ágát szintén leállították.

A kínai intervenciós vizsgálat 30 000 férfi és nő részvételével zajlott. Linxian tartományban a lakosság hiányos táplálkozása mellett súlyos szelénhiány mutatkozott. Gyakori volt a nyelőcső és gyomorrák. A szupplementációs kísérletben antioxidánsok kombinációját adták: napi 15 mg bétakarotin, 30 mg alfatokoferol, 50 mikrogram szelén; vagy 120 mg C – vitamin, 30 mikrogram molibdén kombinációt [44]. A bétakarotin, alfatokferol és szelén kombinációval kezelt csoportban az összes halálozás, a rákhalálozás és a gyomorrák halálozás csökkent, a C – vitamin hatástalannak bizonyult [150]. A vizsgálat eredményességét befolyásolhatta a tápanyaghiányos állapot, kétséges hogy megfelelően táplálkozó csoportokra átvihető lenne.

C - vitaminban gazdag, sok gyümölcsöt és friss zöldségfélét tartalmazó étrend a rák kisebb kockázatával jár, különösen a nyelőcső-, a gyomor- és a vastagbélrák vonatkozásában. Ezzel szemben intervenciós vizsgálatokban, C - vitamin szupplementációval nem tudták csökkenteni a gyomor vagy a vastagbélrák gyakoriságát [30, 47, 97].

Az E – vitamin szupplementáció eredményességét az ATBCPS egyik ágában (amelyet a bétakarotin vizsgálat lezárását követően is folytattak). Napi 50 mg alfatokoferol-aequivalens szupplementáció dohányzó férfiaknál a prostatarák gyakoriságát 34%-al csökkentette, a tüdőrák előfordulására azonban hatástalan volt.

Az ismertetett vizsgálatok eredményei alapján a rákmegelőzésben nem az egyes vitaminok és mikrotápanyagok szerepét hangsúlyozzuk, és nem javasoljuk a szupplementációt kielégítően táplálkozó népességnél. A korai epidemiológiai megfigyelések pozitív eredményei és az intervenciós vizsgálatok ambivalens végeredménye arra enged következtetni, hogy a szupplementáció izolált tápanyaghiányos állapotban lehet hatásos, ez esetben pedig kizárólag orvos vagy táplálkozási tanácsadó vezetése mellett engedhető meg [30, 33, 34, 73, 93, 97, 98, 99, 113].

Úgy tűnik, hogy az antioxidánsok epidemiológiai vizsgálatokban észlelt hatása csak természetes struktúrákban, esetleg más hatékony táplálék komponensekkel együtt létezik. Ezért a rákmegelőző táplálkozási ajánlásokban a kiegyensúlyozott vegyes táplálkozást - a napi 400 g-ot meghaladó friss zöldségféle és gyümölcs fogyasztását ajánljuk, ami a száj, a garat, a tüdő, a nyelőcső, a gyomor és a vastagbélrák kockázatát csökkenti (*19. sz. táblázat*).

A magyarországi táplálkozási felmérések adataiból számított vitamin-beviteli értékek átlaga, a jelenleg ajánlott biztonságos bevitel alapján vizsgálva, a határérték körül mozgott retinol aequivalens, B₂, – vitamin vonatkozásában. A B₁₂ – vitamin bevitel meghaladta az ajánlott értéket. A biztonságos beviteli értéket nem érte el az E – és a C – vitamin bevitel. Ha azonban a nagy statisztikai szórást nézzük, az ellátottság valamennyi vitamin esetében kérdéses (*20. sz. táblázat*).

19. sz. táblázat Vitamin-bevitel hatása a rákos megbetegedések kockázatára*

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű	Karotinoidok: tüdő C – vitamin: gyomor	C – vitamin: prostata Retinol: tüdő, gyomor, emlő, méhnyak E – vitamin: gyomor, emlő Folát: méhnyak	
Feltételezhető	Karotinoidok: nyelőcső, gyomor, vastag- és végbél, emlő, méhnyak C – vitamin: száj, garat, nyelőcső, tüdő, hasnyálmirigy, méhnyak E – vitamin: tüdő, méhnyak		
Nincs bizonyítva	Karotinoidok: gége, petefészek, méhtest, húgyhólyag C- vitamin: gége, vastag- és végbél, emlő, húgyhólyag Retinol: húgyhólyag E – vitamin: vastag- és végbél Folát és methionin: vastag- és végbél		

* Széleskörű prospektív, placebokontrollált intervenciós vizsgálatok eredményeinek figyelmen kívül hagyásával
 Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

20. sz. táblázat Napi vitaminbevitel megoszlása 1985-1988 és 1992-1995 között Magyarországon (súlyozott átlag) *

Vitaminok	Karotinoidok mg		A – vitamin Retinol aequivalens mg		E – vitamin Tokoferol aequivalens mg		C – vitamin Ascorbinsav mg		B ₂ – vitamin Riboflavin mg		B ₁₂ – vitamin Kobalamin µg		
	Ffi	Nő	Ffi	Nő	Ffi	Nő	Ffi	Nő	Ffi	Nő	Ffi	Nő	
Ajánlott biztonsá- gos bevitel			1,0	0,8	12,0- 15,0	12,0	100,0		1,2-1,5	1,2	3,0		
Beviteli érték (szórás)	198 5- 198 8	2,36 (1,74)	2,27 (1,96)	1,05 (1,25)	0,97 (1,11)	7,41 (4,36)	6,32 (3,64)	76,96 (67,5 7)	68,80 (54,8 6)	1,58 (0,73)	1,29 (0,58)	6,76 (12,6 2)	5,48 (11,2 3)
	199 2- 199 5	2,6 (1,8)	2,7 (2,0)	1,1 (1,2)	1,0 (0,9)	8,1 (4,5)	7,3 (4,0)	102,6 (73,2)	95,2 (58,7)	1,7 (0,8)	1,3 (0,5)	6,7 (7,7)	4,6 (6,0)

* A vizsgálatban résztvevők száma:
 1985-1988 Férfi N = 6889, Nő N = 9354,
 1992-1995 Férfi N = 1173, Nő = 1386

A vitaminellátottságról a beviteli értékek nem, a laboratóriumi vizsgálatok inkább tájékoztatnak. A szérumparáméterek elsősorban a közelmúlt tápanyagbeviteléről adnak felvilágosítást. Mind az A – vitamin, mind a szérumban E – vitaminszintje azonban csak a hiányos ellátottságot méri, tekintettel arra, hogy ezek a vitaminok gyorsan a raktárakba kerülnek. A retinolt a retinolkötő fehérje szállítja, amikor ez telítetté válik, a szintje tovább nem emelkedik. Mindez nem vonatkozik a retinol provitaminjára, a β -karotinra, amelynek koncentrációja a bevitel mértékétől függően nő. A vitaminellátottság megítéléséhez a szérumbizsgálatoknál jobb felvilágosítást ad a vörösvérsejtekben vagy a fehérvérsejtekben való meghatározás: a keringő sejtek ugyanis inkább jelzik a szövetek, azaz a szervezet ellátottságát, mint a szérumban. A B₂ – vitamint (riboflavin) a vörösvérsejtekben célszerű meghatározni, a C – vitamint (aszcorbinsav) a fehérvérsejtekben.

Az 1985-88 között végzett táplálkozási vizsgálat laboratóriumi adatai szerint:

Az A – vitamin bevitel átlaga férfiaknál a javasolt mennyiség 105%, a nőknél 122%, azonban a vizsgáltaknak csak 15%-ánál volt biztonságos a bevitel mennyisége. A vérszérumbizsgálatok szerint a férfiak 51, a nők 58%-ánál észleltek határértékhiányt.

A C – vitamin bevitel átlaga mindkét nemben – a legidősebbeket kivéve – megfelelő volt. A számítások mintegy 20%-ban 100 mg feletti napi bevitről tanúskodtak. Ezzel magyarázható, hogy a kedvező átlag ellenére a vizsgáltak mintegy 60%-ának táplálékában a javasolt 60 mg-nál kevesebb aszcorbinsavat tartalmazott. A leukocytaszcorbinsav tartalom vizsgálatát 5340 személynél végezték el, a C – vitamin ellátottság a férfiak 29, a nők 34 %-ánál volt hiányos.

A szérumban folsav adatainak összesítéséből kiderült, hogy a vizsgált személyek 22%-a hiányosan ellátott (a férfiak 24, a nők 21%-a sorolható ebbe a csoportba).

A második felmérés esetében a vitaminellátottságot reprezentáló laboratóriumi értékek (Szérumban retinol, alfatokoferol, folát, leukocytaszcorbinsav tartalom) minden esetben a normál tartományban voltak.

Makro- és mikroelemek

A kalcium (D-vitaminnal együtt) és a vas módosítja a rákos megbetegedések kockázatát [36]. A kalcium fontos szerepet tölt be egy sor élettani folyamatban, többek között a sejt proliferációban és differenciációban. A kalcium metabolizmust többek között a D – vitamin

szabályozza. A vas központi szerepet tölt be a sejt metabolizmusban és növekedésben, továbbá több enzim alkotórészeként tölt be fontos szerepet az oxidoredukciós folyamatokban. A szabad vas generálhatja szabad gyökök keletkezését a fehérjékhez kötött forma ezt a reakciót nem teszi lehetővé [106, 108, 119] (21. sz. táblázat).

A táplálkozás-epidemiológiai vizsgálatok tapasztalata szerint egészséges vegyes táplálkozás esetén a kalcium- és a vas-bevitel általában elegendő [27, 159]. A magyarországi táplálkozási felmérések azonban makro és mikroelem hiányos táplálkozást mutattak.

A kalciumbevitel súlyozott átlaga férfiak esetében 690,74 mg (SD 470,92) illetve 729,9 mg (SD 398,3), nőknél 593,87 mg (SD 355,77) illetve 594,0 mg (SD 281,1) volt, a javasolt beviteli érték azonban 800 – 1000 mg. Tehát már a beviteli átlagok is hiányt jeleznek. Az 1985-1988 közötti felmérés szerint a férfiak 70, a nők 80%-ának étrendje hiányos kalciumban, vagyis 800 mg-nál kevesebbet tartalmaz. Ezzel szemben 1992 –1994 között a vizsgáltak szérum kalciumszintje mindkét nemben és minden korcsoportban a normál tartományon belül volt.

A vasbevitel súlyozott átlaga férfiak esetében 14,37 mg (SD 5,57) illetve 14,9 mg (SD 5,5), nőknél 11,73 mg (SD 4,31) illetve 11,0 mg (SD 3,7) volt, a javasolt beviteli érték férfiaknál 10, nőknél 15 mg. A férfiak vasszükséglete az átlagot tekintve kielégített, a nők esetében ez nem mondható el. A 1985-1988 közötti felmérés laboratóriumi vizsgálati eredménye szerint a vérszérumban levő vas a férfiak 30, a nők 42 %-ánál volt a kielégítő szint alatt. 1992-1994 között a vasellátottságot jelző haemoglobin és haematokrit érték átlaga nőknél jelzett a normál tartomány alatti értékeket, a szérum vas férfiaknál és nőknél egyaránt a kielégítő szint alatt volt, ha a szórást is figyelembe vesszük. A teljes vaskötő kapacitás mindkét nemben a normál tartományban volt. A laboreredmények jelzik, hogy a vasbevitel és vasellátottság nők esetében nem kielégítő, és a férfiak között is csak az átlagot tekintve megfelelő.

A rákos folyamatok alakulását befolyásolja a szelén és a jódhiány valamint a jód túladagolás is [36, 86, 148, 164]. A szelén mint a glutation-peroxidáz kofaktora működik közre az oxidatív stressz elleni védelemben, ezen kívül része a jódtironin-dejodáznak (ami a T4 prohormon, T3 aktív pajzsmirigyhormonná alakításában játszik szerepet) [32, 87]. A jód a pajzsmirigyhormon részeként részt vesz az anyagcsere szabályozásában, befolyásolja a sejtek oxigénszükségletét, a hőtermelést, hatással van a kötőszövetek épségére, működésére. A

pajzsmirigyhormonok szinergizmusban vannak a növekedési hormonnal, ilyen módon a jód kihat a növekedésre is (21. sz. táblázat).

Szelén és jódhiány azokon a területeken fordulhat elő, ahol a talaj szegény ezekben a vegyületekben, mert a növények a talajból veszik fel őket [27]. Magyarország területén a talajok általában szegények jódban, és az utóbbi időben végzett vizsgálatok szerint úgy tűnik, hogy szelénben is. A lakosság jód és szelén ellátottságát a jövőben e szempontból is vizsgálni kell. A szelént cereáliák és állati belsőségek szolgáltatják – utóbbiak sem lehetnek jó szelén források, ha a takarmány keveset nyújt a mikroelemből. Ismert, hogy az észak – amerikai talajok szelénben gazdagok. Európában nem ez a helyzet, a lakosság szelénellátottsága a normális tartomány alsó részében mozog (a plazmában 30 – 70 mikrogramm/liter). Svájc kísérletet is tett a lakosság szelénellátottságának javítására, búzát importált az USA-ból, ott 64 – 102 mikrogramm/liter plazmakoncentrációt mértek [183].

A szelén szupplementáció azonban nem javasolható egyértelműen. A szupplementáció hasznosulása a szervezetben függ a bevitt szelénvegyület jellegétől és a táplálék összetételétől. A szelénmetionin raktározódik a glutationperoxidáz telítődése után, a raktározás ártalmatlanság azonban eddig nem bizonyított (a szelén nehézfémeket köt meg). A szupplementáció másik veszélye, hogy a szelénhiány általában jódhiánnyal is jár, a szelénbevitel növelése következtében aktiválódó deiodáz miatt több tiroxin alakulna át trijód-tironinná és a TSH felszabadulás gátlása hypothyreosist okozna [35, 48].

A jód pótlása jódozott konyhasó használatával megoldható [46, 68, 96, 155].

21. sz. táblázat Az ásványianyag-bevitel hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű			Jódhiány: pajzsmirigy
Feltételezhető	Szelén: tüdő	Kalcium: vastag- és végbél Szelén: vastag- és végbél	Fokozott jód-bevitel: pajzsmirigy
Nincs bizonyítva	D – vitamin: vastag- és végbél Szelén: gyomor, máj, pajzsmirigy		Vas: máj, vastag- és végbél

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Bioaktív vegyületek

A zöldség és gyümölcsfélék, cereáliák, hüvelyesek és más növényi eredetű élelmiszerek a mikrotápanyagok – vitaminok, ásványi anyagok – mellett olyan kémiai anyagokat bioaktív vegyületeket is tartalmaznak, amelyek nem elhanyagolhatóak a krónikus megbetegedések így a rák megelőzése szempontjából [85, 153].

Hatásmechanizmusuk vizsgálata az utóbbi évtizedekben indult meg, mai tudásunk szerint önállóan vagy a mikrotápanyagokkal szinergizmusban blokkolják az iniciációt vagy gátolják a rákos folyamat előrehaladását [133]. A bioaktív evgyületek szinonímájaként használják a fitokemikália, fito-kemopreventív anyag elnevezést. A vizsgálatok tisztított hatóanyagokkal történnek in vitro vagy állatkísérletekben, extrapolálásukkal kapcsolatban több probléma merül fel: az emberi szervezet eltérő viselkedése, az egyes anyagok nem önállóan, hanem összetett vegyületek formájában vannak jelen a növényekben, a szinergista hatások nem teljes mértékben ismeretesek. Egyelőre kevés adat áll rendelkezésre a táplálkozási ajánlásokhoz: nem pontosan ismert milyen mennyiségben és milyen vegyületekben vannak jelen az egyes bioaktív anyagok, hogyan viselkednek az élelmiszeripari feldolgozás, a tárolás és a konyhatechnikai műveletek hatására, nem ismert az emberi szervezetre hatásos mennyiség sem.

A kiterjedt szakirodalomból azokat a vegyületeket emeltük ki, amelyek rákpreventív hatásával kapcsolatban evidens megállapítást tett a többször idézett tanulmány (World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research) 1997-ben (22. sz. táblázat).

22. sz. táblázat Bioaktív vegyületek hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli*
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető	Alliumvegyületek: gyomor		
Nincs bizonyítva	Izoflavonok: emlő		

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Az alliumvegyületek a hagymafélék (hagyma, fokhagyma, metélőhagyma, mogyoróhagyma, stb.) illatáért, aromájáért és egészségi hatásáért felelős anyagok együttese.

A fokhagyma allint (aminosav) tartalmaz, amely a levegővel érintkezve gyorsan bomlik és a folyamat végén kénvegyületek (dallil-szulfid, allil-metil-triszulfid) keletkeznek, egy-egy gerezdben változó de milligrammos mennyiségben. A fokhagyma még tartalmaz allixint, egy fenol vegyületet is.

Az alliumvegyületek rákpreventív hatásukat a detoxifikációs enzimek aktiválásával az iniciáció blokkolásával fejtik ki. A fokhagyma bakteriosztatikus hatása következtében gátolja a baktériumtevékenységet is, ezáltal a nitrogén konverzióját nitritté, a gyomorban. Továbbá antibiotikus aktivitást fejt ki, gátolja a *Helicobacter pylori* növekedését a gyomorban.

Az izoflavonok, különféle kémiai struktúrájú difenol vegyületek, hatásuk alapján a fitoösztrogének csoportjába tartoznak. Legfőbb forrásaik a cereáliák (cirok, köles, szója), a termelési körülményektől függő mennyiségben tartalmaznak izoflavonokat. Ide soroljuk a lignánokat is, a különféle magvakban, gyümölcsökben és bogyós termésekben található ösztrogén hatású vegyületeket. Biológiai aktivitásuk sokrétű, antivirális, antiprolifertív és növekedésgátló hatást fejtenek ki. Enyhe ösztrogén hatásuk folytán képesek kötődni a különböző enzimekhez és receptorokhoz, stimulálják a sexhormonokhoz kötődő globulinok termelődését a májban – ilyen módon befolyásolják a steroidhormon metabolizmust. Gátolják a hormonfüggő-ráksejtek proliferációját. Protektív hatásúak a hormonfüggő rákos folyamattal szemben.

Az izoflavonok humán rákos folyamatot befolyásoló hatásával kapcsolatos tanulmányok azonban nem nyújtottak kielégítő bizonyítékot ahhoz, hogy az összefüggést evidensnek tekinthessük. Ez volt a megállapítás más vegyületekkel kapcsolatosan is, annak ellenére, hogy egyes tanulmányokban megállapították antikarcinogén hatásukat. Ilyen vegyületek:

- Ditioltionok, a keresztesvirágúakban található izotiocianátok, benzil-izotiocianátok, feniletil-izotiocianátok és szulforafánok, amelyek a detoxifikációs enzimeket aktiválják.
- Terpenoidok, a citrusfélék héjában levő D-limonen a glutation-transzferáz működését aktiválja.
- A flavonoidok – mintegy 2000 különböző vegyület tartozik ide – megtalálhatók gyümölcsökben, zöldségekben, kávéban, teában, alkoholos italokban. A flavonoidok közé sorolható kémiai vegyületek flavonok, flavonolok, flavononok, metilált flavonok, a természetben sok flavonoid mint glikozida fordul elő. Egyes flavonoidok antioxidáns, mások promóciót, proliferációt gátló hatásúak [102].

A kvercetin, kempferol, miricetin megtalálható a különféle zöldségekben és gyümölcsökben, legnagyobb mennyiségben bogyós termések, paradicsom, burgonya, brokkoli, hagyma tartalmazzák. Kempferol források a torma, kelkáposzta, endívia. Tangeretin, nobiletin, rutin források a citrusfélék. A kvercetin állatkísérletben gátolta a rákpromóterek Leighton [95] és egyes kémiai karcinogének Stavric [141] hatását, gátolta a vastagbél epithel sejteinek proliferációját Deschner [51]. Más tanulmányok szerint növelte a hólyag- és a bél tumorok kockázatát.

- Polifenolok. A flavonoidokon és az alfa-tokoferolon kívül más fenolos vegyületek – megtalálható a frissen betakarított zöldségekben, nagyobb mennyiségben a teákban és a vörösborból. Az ellagik-, ferulik-, és caffeik-sav gátolja a kémiai karcinogenezist tüdőben, ellagik-, és ferulik-sav nyelvben, ellagiksav a nyelcsőben és a bőrben. A polifenolok a detoxifikáció második fázisának enzimjeit aktiválják és gátolják a nitrátok keletkezését, illetve egyesek, pl. ellagiksav kapcsolódnak a benzo-a-pirénhez amivel csökkentik annak káros hatását Stavric [141].

- Glukozinolatok. Mintegy 20 glukozinolat vegyületet izoláltak frissen szedett brassicafélékben. A glukobrassicin a teljes mennyiség mintegy 30%-át teszi ki. Főzés, rágás alatt a glukozinolatok metabolizálódnak izotiocianátokká és indolokká. Kísérleti körülmények között az indol az ösztadiol hidroxilációjával csökkentette az ösztrogénhatást és a hormonfüggő emlőrák kockázatát, az indol-3-karbinol serkentette a mikroszomális oxidációt és a glutathion S-transferáz aktivitását, blokkolta a kémiai karcinogenezist májban, emlőben, tüdőben, és gyomorban. Más tanulmányok szerint promóterként hat, ha ebben a fázisban találkozunk az iniciált sejtrel és, és elősegíti a rákos folyamatot.

- Növényi szterinek. Az állati eredetű koleszterinhez hasonló kémiai felépítésű növényi szterinek (béta-szitoszterin, kamposzterin, sztimaszterin) zöldségekben található. Befolyásolják a koleszterin abszorpciót, koleszterin metabolizmust és hatással vannak a szteroid hormon metabolizmusra. A vegetáriánusok székletében a vártnál nagyobb mennyiségű béta-szitoszterint mutattak ki, állatkísérletben pedig 0,2% béta-szitoszterin tartalmú táplálék csökkentette a karcinogén kémiai vegyületek által indukált vastagbélrák kockázatát.

- A szaponinok általában megtalálható a növényi eredetű táplálékokban, a szójában 5 súlyszázalékos mennyiségben. A szaponinok kémiaiilag glikozidok, erős habképzők. Citotoxikus és növekedés gátló hatással bírnak. Az epesavakhoz kötődnek és gátolják azok recirkulációját. Állatkísérletben tumor gátló hatásúak.

- Kumarinok. Zöldségfélékben, citrusfélékben található bioaktív anyagok, a maniókában különösen nagy mennyiségben van jelen. Gátolják a koagulációt és a gyuladós folyamatokat. Kísérleti adatok utalnak arra, hogy a detoxifikációs enzimek aktiválásával gátolják a rákos folyamat kialakulását.

Alkohol, dohányzás

Bár az alkoholt nem soroljuk a táplálékok közé, az alkoholos italok fogyasztása valamilyen mértékben általánosnak mondható és elfogadott az egész világon, a túlzott mértékű alkoholfogyasztást azonban társadalmi és szociális okok miatt is károsnak tekintik. Egészségi szempontból vizsgálva a kérdést megoszlanak a vélemények. Szakértők egy csoportja szerint nincs az a mennyiség, ami nem károsítja a szervezetet, mások az étkezéssel egybekötött mérsékelt borfogyasztást (egy – két deciliter naponta) egyenesen ajánlják.

Egyes borok flavonoid tartalma antioxidáns hatású. A bor erjedésekor a bogyókban található polifenolok monomér formává alakulnak, és a 10 % körüli alkoholos oldat a szabaddá vált gyűrűs vegyületeket stabilizálja. Így a borok flavonoidjainak jobb az emészthetősége és felszívódása, mint a nyers zöldségfélékben, gyümölcsökben levőké. A flavonoidok mennyisége mintegy hússzor nagyobb a vörösborokban mint a fehérben. A vörösborfogyasztás ajánlását azonban éppen az alkohol rákos folyamatban játszott szerepe miatt kérdésesnek kell tartanunk.

A különböző alkoholos italok egységes megítélése céljából az italok alkoholtartalmát tekintjük vizsgálati alapnak. A rákos megbetegedések kockázatát hatványozottan növeli az, hogy az alkoholt rendszeresen fogyasztók általában dohányoznak is.

Alkoholos italokból származik a napi összes energia-bevitel 4-5% -a Európában és Észak-Amerikában.

Magyarországon az 1992-1995 közötti vizsgálat szerint alkoholos italok adják a napi energia-bevitel 3,7%-át (SD 4,5) a férfiaknál, nők esetében ez 1,9 En% (SD 3,6).

Az 1985-1988 között végzett táplálkozási vizsgálat alkalmával feltett kérdésre – Milyen gyakran fogyaszt szeszes italt? – a következő választ adták:

- Naponta – férfiak 31,13%, nők 3,31%.

- Hetente – férfiak 20,43%, nők 8,09%.
- Alkalmanként – férfiak 37,58%, nők 62,02%.
- Soha – férfiak 10,86%, nők 26,57%.

Az alkohol a duodénumból és a jejunumból, kisebb részben a gyomorból szívódik fel, és gyorsan eloszlik a testnedvekben. 90 – 95 % a májban metabolizálódik, 5 – 10 % a vizelettel, verejtékkel, kilélegzett levegővel változatlan formában ürül ki.

A májsejtek citoplazmájában az alkoholdehidrogenáz (ADH) oxidálja acetaldehiddé, majd a mitokondriumokban az acetildehidrogenáz (ALDH) acetáttá, ami a véráramba kerül, végül széndioxidra és vízre bomlik. A mikroszomális etanoloxidáló rendszer (MEOS) ugyancsak képes az alkoholt acetaldehidre bontani. Valószínű, hogy kis alkohol koncentráció esetén az ADH, nagyobb koncentráció esetén az alkohol mintegy 10 %-ának lebontását a MEOS végzi.

1g alkohol 7,1 Kcal (29,7 kJ) energiát szolgáltat. Mértékletes alkoholfogyasztás esetén, egy – két pohár bor elfogyasztásakor is számolni kell mintegy 40 g alkohol 284 kcal (1188 kJ) energia bevitelével. Ezek azonban üres kalóriák.

Rendszeres nagy mennyiségű alkohol fogyasztásakor hiány mutatkozik szinte minden tápanyagból különösen: folát, B₁, B₂, B₆ – vitamin, nikotinsav, niacin, A – és C – vitamin. Alacsony a vér kálium, kalcium, magnézium, cink és foszfor szintje. Hypoglykaemia alakul ki, az alkohol gátolja a glukoneogenezist, amit a csökkent tápanyagbevitel, a máj és a hasnyálmirigy működésének zavarai fokoznak, glükóz intolerancia alakul ki. Az alkoholos ketoacidózis csökkent zsírsavoxidáció, tápanyaghiány és hányás következménye.

A gastrointestinalis rendszer nyálkahártya károsodásai súlyosbítják a malnutritios tüneteket, segítik a *Helicobacter pylori* megtelepedését a gyomorban. Ilyen módon valószínűleg elősegítik a sejtek rákos elfajulását.

A nyelőcső és a gyomor károsodása mellett, a máj károsodása jellemző. Az alkohol hatására makrociter anaemia jön létre (folsavhiány), később vashiányos anaemia is kialakulhat, csökken a fehérvérsejt képzés, megnő a fertőzések kockázata.

Alkoholizmus hatására hormonális változások léphetnek fel: kortizonszint növekedése, vazokompresszin szekréció gátlása, szérumszintin mérsékelt és szérumszintin kifejezett csökkenése. A krónikus alkoholfogyasztás oka lehet a magas vérnyomásnak, a cardiomyopathiás szívelégtelenségnek és rákos megbetegedéseknek (23. sz. táblázat).

23. sz. táblázat Alkoholfogyasztás hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított		Húgyhólyag	Ajak és szájüreg, garat, gége, nyelőcső, máj*
Valószínű		Gyomor, hasnyálmirigy	Vastag- és végbél, emlő
Feltételezhető		Prostata, vese	Tüdő
Nincs bizonyítva			

*Alkoholos cirrhosis talaján

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

A dohányzás rákpromóter hatásának értékelése nem képezi dolgozatom tárgyát. Azonban említést kell tennünk róla, mert az alkohollal kölcsönösen fokozzák egymás káros hatását. Az alkohol elősegíti a dohányzás során keletkező rákkeltő anyagok belépését a sejtekbe azáltal, hogy oldja a rákkeltő anyagok egy részét, illetve fokozza a nyálkahártyák permeabilitását. Hatással van a máj detoxifikációs enzimjeinek működésére, megnöveli – gyorsítja a dohányfüstben levő prokarcinogén anyagok metabolikus aktivációját karcinogénekké. Az acetaldehid, az alkohol metabolizációs terméke közvetlenül kötődik a DNS-hez és fokozza a dohányfüst karcinogén anyagainak hatását. Végül együttesen hyperproliferációt idéznek elő, növelik a károsodott sejtek pótlását célzó sejtzaporodást, lehetővé téve a károsodott DNS örökítését további sejtgenerációkba, az onkogénaktivációt, tumorszupresszor-gén kiesést.

A lakosság dohányzási szokásairól az 1985-1988 közötti vizsgálatban tájékoztak részletesebben (24. sz. 25. sz. táblázat).

24. sz. táblázat Dohányzási szokások az összes férfi és az összes nő százalékában 1985-1988 között

N = 16641

Nem	Cigaretta	Pipázik	Szivarozik	Abbahagyta	Soha
Férfi N = 7042	41,38	0,36	0,13	26,45	31,67
Nő N = 9599	25,45	0,01	0,05	11,22	63,26

25. sz. táblázat A dohányzás időtartama, és a naponta elszívott cigaretták száma

N = 5242

Nem	Dohányzás éve átlag és szórás	Cigaretta száma átlag és szórás
Férfi N = 2861	22,65 (SD 14,01)	19,21 (SD 9,58)
Nő N = 2381	15,21 (SD 10,57)	132,78 (SD 8,23)

4. 1. b. Élelmiszerek, ételek és italok

Tudva, hogy az egyes élelmiszerek különböző kémiai anyagokból álló bonyolult összetételű komplexek, fontos, hogy elemezzük az egyes élelmiszerek, élelmiszercsoportok hatását is a rák keletkezésének folyamatára.

Cereáliák, gumók, gyökerek és más nagy keményítő tartalmú élelemnövények

Élelmezési célra 10 – 15 ezer éve termel gabonaféléket az emberiség. A termőhelyi adottságoktól, klimatikus tényezőktől függően honosodott meg egy-egy területen valamelyik gabonaféle, búza, rizs, kukorica, köles, cirok, árpa, zab, vagy rozs. Az 1800-as évektől számíthatjuk a finomított malomipari termékek megjelenését, addig a héj és a csíra többé-kevésbé az ételbe került. Hasznosult a szemtermés keményítő tartalmán kívül az élelmi rost, fehérje, vitamin, ásványi-és bioaktív-anyag tartalom is. A finom malomipari termékekben jobbra csak a keményítő marad.

A fejlődő országok lakosságának táplálkozásában a cereáliák bázis szerepet játszanak, a teljes napi energia-bevitel 70%-át adják, kiéve egy-két népcsoportot Óceániában, Dél-Amerikában és Afrikában ahol gumók, gyökerek, és más nagy keményítő tartalmú növények fogyasztása terjedt el (manióka, banán, burgonya, édesburgonya, stb.). Kivételnek számítanak azok a pásztorkodó vagy halászó-vadászó népek (maszajok inuitok, stb.) akiknél nem keményítő tartalmú élelmiszer jelenti a táplálkozás alapját. A fejlett országokban, Európában és Észak-Amerikában, a teljes napi energia-bevitel 20%-át adják a cereáliák, az industrializációval növekszik az állati eredetű termékek fogyasztásának aránya.

A magyar lakosság táplálkozásában a cereáliák mindennapi gyakorisággal szerepelnek de a napi energia-bevitel kevesebb, mint 27 - 30%-át adják.

Az összes szénhidrátbevitel energiaszázalékából leszámítva a hozzáadott cukorét (férfiaknál 27,62 illetve 29,8 En%, nőknél 27,8 illetve 29,7 En%), a maradék zömét a cereáliáknak tulajdoníthatjuk, tekintve a zöldség és gyümölcsfogyasztás viszonylag kis mennyiségét és a zöldségek gyümölcsök alacsony energia tartalmát.

A fogyasztott gabonaféle elsősorban búza, és általában finomított malomipari feldolgozásban. A rizst hántoltan fogyasztották. A megkérdezettek 64%-a nyilatkozott úgy, hogy a burgonya gyakori, 29% szerint napi gyakorisággal fordul elő az étlapján (26. sz. 27. sz. táblázat).

26. sz. táblázat Cereáliák, gumók, gyökerek és más nagy keményítő tartalmú élelmnövényekből készült ételek fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) 1985-1988 és 1992-1994 között – férfiak *

Élelmiszer	Vizsgálat ideje	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyakran hetente 1-3-szor	Naponta	Naponta többször	Szereti	Nem szereti
Burgonya	1	1,79	5,12	62,76	29,14	1,18	94,72	5,28
	2	0,4	2,6	58,5	31,8	6,7		
Rizs	1	14,64	34,55	48,03	2,76	0,03	79,05	20,95
	2	7,3	37,4	54,2	1,1	0,0		
Főtt tészták	1	10,28	24,32	61,17	4,18	0,06	84,42	15,58
	2	2,9	18,3	74,9	3,7	0,3		
Sült tészták	1	19,57	28,64	44,29	6,91	0,41	77,53	22,47
	2	10,4	24,2	54,1	7,7	3,5		

* A vizsgálatban résztvevők száma

1. 1985-1988: N = 6869, 2. 1992-1994: N = 1173

27. sz. táblázat Cereáliák, gumók, gyökerek és más nagy keményítő tartalmú élelmnövényekből készült ételek fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) 1985-1988 és 1992-1994 között Magyarországon – nők *

* A vizsgálatban résztvevők száma

Élelmiszer	Vizsgálat ideje	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyakran hetente 1-3-szor	Naponta	Naponta többször	Szereti	Nem szereti
Burgonya	1	1,46	4,66	64,39	28,57	0,92	95,78	4,22
	2	0,3	2,8	58,4	30,0	8,4		
Rizs	1	12,89	38,87	44,28	2,90	0,05	81,81	18,19
	2	7,9	43,11	48,5	0,4	0,1		
Főtt tészták	1	13,14	30,81	53,13	2,89	0,03	81,80	18,20
	2	2,9	18,3	74,9	3,7	0,3		
Sült tészták	1	14,84	28,65	49,25	6,67	0,60	85,03	14,97
	2	6,6	23,7	59,5	7,2	3,0		

1. 1985-1988: N = 9354, 2. 1992-1994: N = 1386

A rák prevenció tekintetében meg kell különböztetnünk a teljes értékű cereáliákat és a finomított termékeket. Jelentősége van annak is, hogy milyen egyéb táplálékokat fogyasztanak még a cereáliák mellett egy-egy étkezés alkalmával vagy egy időszakon belül. Preventív hatásúnak kell tekintenünk a teljes értékű cereáliákat, a bennük levő élelmi rost, vitamin, ásványi-és bioaktív-anyag tartalom miatt.

A nagy keményítő tartalmú gumók, gyökerek is gazdagok élelmi rostban, vitaminokban, ásványi – és biológiailag aktív anyagokban. Fogyasztásuk és a rákbetegség kockázata közötti kapcsolatról azonban nincs adat (28. sz. táblázat).

28. sz. táblázat Cereáliák hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető	Teljes értékű gabonából készült élelmiszerek: gyomor		Tisztított gabonából készült élelmiszerek: nyelőcső
Nincs bizonyítva	Cereáliák: vastagbél		

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

A cereáliák (kukorica, búza, köles) nyelőcsőrák kockázatának növelésében játszott szerepét illetően két megjegyzést kell tenni: a gabonafélék mikotoxin tartalma lehet felelős a rákos

megbetegedésekért, illetve a finomított termékekből hiányzó mikro-tápanyagok és biológiailag aktív anyagok preventív hatása marad el.

Zöldségek és gyümölcsök

A fogyasztásra kerülő zöldségek és gyümölcsök zöme mezőgazdasági termék, a történelem előtti időkben a vadon termőket gyűjtötték. Ma az étrend részei a gazdasági helyzettől és táplálkozási szokásoktól függően változó minőségben és mennyiségben az egész világon. A helyi viszonyoktól függően más – más fajtákat használnak étkezésre. Általában a napi energia-bevitel kevesebb, mint 5%-át teszik ki a zöldségek és gyümölcsök az egész világon.

A napi gyakorlat ismeretében mondhatjuk, hogy a magyar lakosság táplálkozásában a zöldségek és gyümölcsök nem szerepelnek kielégítő mennyiségben. A táplálkozási vizsgálatokról kiadott tanulmányok a zöldségek és gyümölcsök tételeiről nem közölnek adatokat. Az egyes ételek fogyasztásának gyakoriságából arra következtethetünk, hogy a kívánatos napi min. 400 g zöldség, gyümölcs fogyasztása távolról sem általános (29. sz. 30. sz. táblázat).

A zöldségek és gyümölcsök botanikai besorolása és konyhatechnikai felhasználása nem mindig fedi egymást, pl. a paradicsom, tök, uborka gyümölcs de zöldségként alkalmazzák. A két féle növényi élelem rákpreventív hatásának megítélésénél ez a besorolási zavar nehézséget okozhat. A szakirodalom általában nem választja el a kétféle növényi ételmet.

29. sz. táblázat Zöldségek és gyümölcsök fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) 1985-1988 és 1992-1994 között Magyarországon – férfiak *

Élelmiszer	Vizsgálat ideje	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyakran hetente 1-3-szor	Naponta	Naponta többször	Szereti	Nem szereti
Zöldfőzelékek (mirelit is)	1	7,89	17,53	68,35	6,14	0,09	88,68	11,32
	2	3,6	16,6	76,2	3,1	0,4	.	.
Nyers zöldségfélék (saláta is) nyáron-ősszel	1	5,02	6,03	37,87	42,18	8,90	94,85	5,15
	2	0,7	1,2	13,2	19,1	65,8	.	.
Nyers zöldségfélék (savanyúság is) télen -tavasszal	1	7,06	9,53	49,77	30,85	2,79	92,85	7,15
	2	1,5	5,6	50,9	21,5	20,6	.	.
Friss gyümölcs nyáron-ősszel	1	2,71	5,31	24,34	46,89	20,74	96,18	3,82
	2	1,0	3,4	18,3	19,3	58,0	.	.
Friss gyümölcs télen-tavasszal	1	14,21	14,57	33,23	32,47	5,25	87,00	13,00
	2	2,5	10,6	39,2	17,8	29,8	.	.
Déli gyümölcsök télen -tavasszal	1	1,79	5,12	62,76	29,14	1,18	94,72	5,28
	2	12,8	39,4	43,0	3,5	1,3	.	.
Gyümölcs- és zöldség lé	1	43,66	20,42	22,81	11,13	1,98	60,88	39,12
	2	27,4	25,3	35,4	5,7	6,2	.	.

* A vizsgálatban résztvevők száma

1. 1985-1988: N = 6869, 2. 1992-1994: N = 1173

30. sz. táblázat Zöldségek és gyümölcsök fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) 1985-1988 és 1992-1994 között Magyarországon – nők *

Élelmiszer	Vizsgálat ideje	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyakran hetente 1-3-szor	Naponta	Naponta többször	Szereti	Nem szereti
Zöldfőzelékek (mirelit is)	1	4,92	13,72	71,19	10,0	0,17	93,41	6,59
	2	1,1	10,9	80,7	6,6	0,7	.	.
Nyers zöldségfélék (saláta is) nyáron-ősszel	1	4,50	5,18	37,27	43,68	9,37	95,92	4,08
	2	0,8	1,5	11,0	15,5	71,2	.	.
Nyers zöldségfélék (savanyúság is) télen -tavasszal	1	7,94	9,70	50,68	28,91	2,77	92,90	7,10
	2	2,1	6,8	45,5	22,0	23,7	.	.
Friss gyümölcs nyáron-ősszel	1	1,96	3,61	18,88	48,24	27,30	97,70	2,30
	2	1,4	1,7	10,9	14,2	71,8	.	.
Friss gyümölcs télen-tavasszal	1	12,98	11,98	29,39	38,12	7,54	88,96	11,04
	2	2,7	6,5	28,6	18,3	43,9	.	.
Déli gyümölcsök télen -tavasszal	1	29,47	46,14	19,62	4,38	0,37	92,92	7,08
	2	9,7	35,2	47,8	4,6	2,6	.	.
Gyümölcs- és zöldség lé	1	37,83	20,48	27,74	12,0	1,95	69,09	30,91
	2	24,2	23,4	35,5	6,9	10,0	.	.

* A vizsgálatban résztvevők száma

1. 1985-1988: N = 9354, 2. 1992-1994: N = 1386

Bár a zöldségek és a gyümölcsök illetve az egyes fajták tápanyagprofilja eltérő, általában elmondhatjuk, hogy alacsony energiatartalmú táplálékok, fogyasztásukkal kevés zsírsav kerül bevitelre. Gazdagon tartalmaznak élelmi rostokat, antioxidáns vitaminokat és nyomelemeket, valamint bioaktív, kemopreventív, anyagokat. A szárított zöldségekben és gyümölcsökben a beltartalom koncentrált, egységnyi mennyiségben magasabb az energia tartalom és egyes tápanyagok mennyisége, mint a friss, nyers növényi élelemben, a vitamnek feldolgozási veszteségét természetesen figyelembe kell venni (31. sz. 32. sz. táblázat).

31. sz. táblázat Antioxidáns hatású vitaminok biztonságos napi beviteli mennyiségét tartalmazó zöldségek, gyümölcsök

Vitaminok	Élelmiszerek
E Vitamin 12 mg E vitamint tartalmaz	5 ml búzacsíra olaj, 30 – 50 ml olivaolaj, szőlőmag olaj, 100 g búzacsíra, 500 g teljes búzamaz, 50 g mogyoró, 120 g földimogyoró, 200 g dió, 500 g spárga, káposzta, paraj
C-vitamin 75 mg C vitamint tartalmaz	7 g csipkebogyó, 50 g zöldpaprika, 60 g brokkoli, kelbimbó, 80 g édeskömény gumó, káposzta, 100 g karfiol, 120 citrom, narancs, grapefruit, mandarin, 150 g paraj, karalábé, 200 g kínai kel, madársaláta, mangold, hagyma, retek, 350 g savanyúkáposzta, 500 g burgonya, 600 g alma, cseresznye, 700 g sárgabarack, őszibarack, cikória, 1000 g sárgarépa, körte.
Karotinoidok 2 – 4 mg β - karotint tartalmaz	50 – 100 g káposzta, paraj, sárgarépa, pirospaprika, 150 – 300 g endívia, 100 – 200 g madársaláta, fejes saláta, 200 – 400 g sárgabarack, 300 – 600 g paradicsom, kelbimbó, grapefruit, 400 – 800 g nektarin, meggy, 500 – 100 g papaya, 800 – 1000 g brokkoli.

Forrás: Biesalski H. K., Grimm P.: Taschenatlas der Ernährung Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1999

32. sz. táblázat Egyes zöldségfélék, gyümölcsök bioaktív anyag, tartalma

Fitokemikália	Zöldség, gyümölcs
Ditiotionok (izotiocianát, benzil-izotiocianát, feniletil-izotiocianát, szulforafan)	brassicafélék
Terpenoidok (D-limonen, geraniol, mentol, karvon)	citrusfélék
Fitoösztrogének (lignanok)	gyümölcsök általában
Falvonoidok kvercetin	általában zöldségekben és gyümölcsökben bogyós gyümölcsök, paradicsom, brokkoli, hagyma
kempferol tangeretin, nobiletin, rutin	torma, kelkáposzta, endivia citrusfélék
Fenol vegyületek ellagik-sav	általában frissen szüretelt zöldségek és gyümölcsök, különösen sok a teában bogyós gyümölcsök, dió,
Glukozinolátok ill. metabolitjaik izotiocianátok és indolok (indol-3-karbinol, indol-3-acetonitril, 3,3'-diindoilmetán)	brassicafélék
Szterolok (bétaszitoszterol, kampezterol, stigmaszterol)	zöldségekben általában
Kumarin vegyületek	manioka (kiemelten), citrusfélék

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

A rákprevenzív hatást bizonyosan nem egyes tápanyagok megléte vagy hiánya, hanem együttesen okozzák. Az egyes mikrotápanyagok szinergizmusáról a „Vitaminok, nem nutritív bioaktív anyagok, Makro- és mikro elemek, Bioaktív vegyületek” fejezetekben volt szó.

A preventív hatás dóziszfüggő. Több tanulmány adatainak összesítése alapján a World Cancer Research Fund és az American Institute for Cancer Research közlése szerint:

- a tüdőrák relatív kockázata 50%-al csökkent miközben a zöldségfogyasztást napi 150 g-ról 400 g-ra emelték
- a gyomorrák relatív kockázata 60%-al csökkent, amikor a zöldségfogyasztás napi 100g-ról 350 g-ra emelkedett
- a gyomorrák relatív kockázata 50%-al csökkent, amikor a gyümölcsfogyasztás napi 50 g-ról 300 g-ra emelték. Már 150 g napi mennyiség elfogyasztása is szignifikánsan csökkentette a kockázatot a 100 g-hoz képest.

A táplálkozási ajánlásokban napi 400 g zöldség és gyümölcs elfogyasztását javasolják.

33. sz. táblázat Zöldségek, gyümölcsök hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított	Zöldségek és gyümölcsök: száj, garat, nyelőcső, tüdő, gyomor Zöldségek: vastag- és végbél		
Valószínű	Zöldségek és gyümölcsök: gége, hasnyálmirigy, emlő, hólyag		
Feltételezhető	Zöldségek és gyümölcsök: méhnyak, petefészek, méhtest, pajzsmirigy Zöldségek: máj, prostata, vese		
Nincs bizonyítva			

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

A zöldségek és gyümölcsök a rákbetegség kockázatát általában is csökkentik, egyes fajták bizonyos ráktípusok megelőzésében különösen hatékonyak:

- a sötétzöld leveles zöldségek bizonyítottan csökkentik a tüdő és a gyomor, valószínűleg a száj és a garat, feltételezhetően a nyelőcső, vastagbél és az emlő
- a brassicafélék valószínűleg a vastagbél, a végbél és a pajzsmirigy
- a hagymafélék bizonyítottan a gyomor, feltételezhetően a vastagbél
- a sárgarépa valószínűleg a tüdő, gyomor, hólyag, feltételezhetően a száj és a végbél
- a paradicsom bizonyítottan a gyomor, feltételezhetően a tüdő
- a citrusfélék bizonyítottan a gyomor, feltételezhetően a száj és a nyelőcső rákos megbetegedéseinek kockázatát
- A nyersen fogyasztott zöldségek és gyümölcsök bizonyítottan csökkentik a gyomorrák kockázatát.

Hüvelyesek, diófélék és olajos magvak

A hüvelyesek jelentős táplálékforrások az egész világon, ahol elsősorban a növényi eredetű élelmiszereket fogyasztanak. Gazdag fehérjeforrások, sok ételmi rostot, mikro-tápanyagokat és bioaktív anyagokat tartalmaznak. A szárított magvakat sokféle konyhatechnikai fogással

készítik el, és sokféle étellel fogyasztják együtt. Táplálékul szolgálnak egyes éretlen állapotban begyűjtött magvak, a csírák, a szójából készült tej, a tofu, a szójatejből készült fermentált termékek, a szójaliszt, a szójaolaj.

A hüvelyesek a napi energia-bevitel 5,6 %-át adják a fejlődő, 2,4 %-át a fejlett országokban, ahol a fő táplálékforrást az állati eredetű élelmiszerek jelentik. A Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases (1990) riportban a napi 400 g zöldség és gyümölcs fogyasztásán belül minimum napi 30 g hüvelyes, dióféle és olajos mag étrendbe iktatását javasolja a WHO [157].

A magyar lakosság táplálkozásában a hüvelyesek fogyasztásának gyakoriságáról a táplálkozási adatfelvételi kérdőívek alapján tájékozódhatunk (34. sz. 35.sz. táblázat).

34. sz. táblázat Hüvelyesek fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) 1985-1988 és 1992-1994 között – férfiak

Száraz hüvelyesek	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyakran hetente 1-3-szor	Naponta	Naponta többször	Szereti	Nem szereti
1985-1988 N = 6869	11,52	47,16	39,31	2,00	0,01	88,17	1,83
1992-1994 N = 1173	8,0	63,5	28,2	0,3	0,0	.	.

35.sz. táblázat Hüvelyesek fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) 1985-1988 és 1992-1994 között – nők

Száraz hüvelyesek	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyakran hetente 1-3-szor	Naponta	Naponta többször	Szereti	Nem szereti
1985-1988 N = 9354	21,97	49,96	26,63	1,40	0,03	79,57	20,43
1992-1994 N = 1386	13,8	64,9	21,1	0,1	0,0	.	.

A hüvelyesek tápanyagprofilja arra enged következtetni, hogy rákpreventív hatásuk van. A World Cancer Research Fund és American Institute for Cancer Research idézett tanulmányában azonban nem tudtak evidenciakritériumokat felállítani, a rendelkezésre álló adatok hiányosságai miatt.

Magas élelmi rost tartalmuk miatt valószínűleg csökkentik a gyomor, a hasnyálmirigy, a vastagbél, a végbél és az emlő rákos daganatainak kockázatát. Folsavtartalmuk következtében preventív hatásúak a vastag-, végbél-, méhnyak-rákkal szemben. Bioaktív anyag tartalmuk jelentős (proteáz inhibitorok, szaponinok, fitoszterolok, fitinsav), állatkísérletekben és in vitro

gátolják a karcinogenezist. Általában feltételezik, hogy a szója kiemelten magas fitoösztrogén (izoflavonok) tartalma következtében gátolja a hormon indukálta rákos folyamatokat, de általában is csökkenti a rák kockázatát.

A diófélék és (olajos) magvak jelentős szerepet töltek be a gyűjtögető életmódot folytató népek táplálkozásában. Arról, hogy a mai néptáplálkozásban milyen helyet foglalnak el, nincs adat. Diófélék, pl. dió, mogyoró, mandula, fenyőmandula, pisztácia, stb., de nem tartozik ide a földimogyoró (hüvelyes termés). A magvak közé az olajos magvakat sorolják, pl. napraforgó-, szezám-, tökmag, mák, stb. Súlyuk 10 - 25 %-át fehérje, 70 - 90%-át olajtartalom teszi ki, sok telítetlen olajsavat tartalmaznak. Súlyuk 5 - 15%-a élelmi rost, ezen kívül gazdagok vitaminokban, ásványi anyagokban és más bioaktív anyagokban.

A diófélék és olajos magvak E-vitamin és szelén tartalma antioxidáns hatású. Fitinsav, fenolvegyület (ellagik sav), fitoösztrogén (lignan) tartalmuk következtében szintén gátolják a rákos folyamatot.

Húsok, halak és tojás

A gazdag fehérje, vitamin és ásványi anyag tartalmú húsok, halak és tojás fogyasztása gazdasági helyzet, éghajlat, kultúra, vallási előírások, táplálkozási szokások miatt nagyon különböző a világon. A nulla fogyasztástól (vegetáriánusok) a legtöbb afrikai, indiai, ázsiai ország lakossága esetében a napi energia-bevitel kevesebb, mint 3%-án keresztül egészen a 20 En%-ot (Argentína, Ausztrália) 24%-ot (Dánia) kitevő mennyiségig. A húsfogyasztás az ipari – gazdasági fejlődéssel párhuzamosan növekszik.

A magyar lakosság igen magas fehérjebevitelére nagy húsfogyasztás eredménye. A húsok és húsfélék fogyasztásának gyakoriságáról tájékozódhatunk a táplálkozási kérdőívek alapján. A magyar lakosság étrendjében gyakran fordul elő húsétel, sertéshús is. Ez a tökehúsok rejtett zsírtartalmának ismeretében részben magyarázzat ad a nagy zsírbevitelre. Bár növekvő mennyiségben fogyasztanak baromfihúst, ezt nem a vörös húsok rovására, hanem amellel teszik. A párizsi, virsli, a prád félék napi gyakoriságú, a felvágottak és hentesáruk heti vagy havi többszöri étlapra kerülése jelentős zsír és adalékanyag bevitelre enged következtetni. A

tojásfogyasztás heti többszöri gyakoriságú, még elfogadható átlagot mutat (36.sz. 37. sz. táblázat).

36.sz. táblázat Húsok, halak, tojás fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) – férfiak

Élelmiszer	Vizsgálat ideje	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyakran hetente 1-3-szor	Naponta	Naponta többször	Szereti	Nem szereti
Sertéshús	1	2,71	15,00	72,44	9,59	0,25	95,41	4,59
	2	2,1	9,6	68,6	17,0	2,8	.	.
Marhahús	1	28,61	46,15	24,32	0,92	0,00	76,03	23,97
	2	26,7	51,1	21,9	0,3	0,0	.	.
Baromfi	1	4,35	17,50	72,85	5,25	0,06	92,80	7,20
	2	2,2	16,3	78,2	3,2	0,1	.	.
Belsőség	1	36,76	49,60	13,23	0,39	0,01	71,82	28,18
	2	33,0	57,5	9,4	0,0	0,1	.	.
Hal, halkonzerv	1	31,85	46,58	20,17	1,37	0,03	77,48	22,52
	2	24,9	54,6	19,7	0,7	0,1	.	.
Párizsi, virsli	1	18,86	20,10	46,79	13,69	0,56	79,33	20,67
	2	7,8	18,7	56,4	12,0	5,2	.	.
Lecsó-, füstölt-, főző-kolbász	1	35,90	30,35	30,83	2,88	0,04	64,27	35,73
	2	19,5	36,8	40,5	3,2	0,1	.	.
Felvágottfélék	1	38,03	22,15	32,48	7,12	0,22	60,91	39,09
	2	20,03	19,6	49,5	5,8	4,8	.	.
Hurka, disznósajt	1	29,62	44,48	23,77	2,09	0,04	76,99	23,01
	2	31,4	53,3	14,9	0,4	0,0	.	.
Száraskolbász szalámi	1	21,57	31,05	39,66	7,25	0,48	85,64	14,36
	2	12,6	29,0	50,0	6,5	1,9	.	.
Sonkafélék	1	27,43	40,28	29,60	2,61	0,07	86,04	13,96
	2	26,7	41,9	29,2	1,3	0,9	.	.
Hús- és májkonzerv, májásfélék	1	36,66	31,68	29,13	2,46	0,06	65,59	34,41
	2	25,0	35,6	38,6	0,5	0,2	.	.
Szalonna, tepertő	1	26,12	29,10	36,12	8,19	0,47	75,70	24,30
	2	20,7	32,7	36,0	8,3	2,2	.	.
Tojás	1	6,17	17,69	64,42	11,19	0,53	92,17	7,83
	2	4,7	20,3	68,4	5,0	1,5	.	.

*A vizsgálat ideje: 1. 1985-1988 között, 2. 1992-1994 között
A vizsgálatban résztvevők száma: 1. N = 6869, 2. N = 1173

37. sz. táblázat Húsok, halak, tojás fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) – nők *

Élelmiszer	Idő- sza-kok	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyak-ran hetente 1- 3-szor	Naponta	Naponta több-ször	Szereti	Nem szereti
Sertéshús	1	4,73	22,08	66,70	6,41	0,09	93,23	6,77
	2	3,2	17,2	68,9	9,6	1,1	.	.
Marhahús	1	37,33	44,6	17,34	0,73	0,00	67,50	32,50
	2	36,3	47,8	15,6	0,3	0,0	.	.
Baromfihús	1	2,68	17,50	74,55	5,24	0,04	96,0	4,0
	2	2,3	16,8	77,8	3,0	0,1	.	.
Belsőség	1	42,52	47,80	9,40	0,28	0,0	65,18	34,82
	2	40,5	53,1	6,3	0,0	0,0	.	.
Hal, halkonzerv	1	40,32	44,01	14,96	0,69	0,01	70,59	29,41
	2	32,9	50,2	16,3	0,1	0,0	.	.
Párizsi, virsli	1	16,69	17,72	49,20	15,86	0,583	80,85	19,15
	2	7,1	16,1	58,2	14,0	4,6	.	.
Lecsó-, füstölt-, főző-kolbász	1	54,61	25,82	18,01	1,53	0,02	45,10	54,90
	2	34,8	35,4	28,7	0,9	0,3	.	.
Felvágottfélék	1	52,03	21,13	22,64	4,12	0,09	45,69	54,31
	2	37,5	21,7	34,7	4,4	1,7	.	.
Hurka, disznósajt	1	45,88	40,61	12,85	0,66	0,00	63,33	36,67
	2	51,4	41,3	6,8	0,3	0,3	.	.
Száraskolbász szalámi	1	31,15	34,60	29,98	4,11	0,17	78,86	21,14
	2	19,8	33,7	42,2	3,1	1,2	.	.
Sonkafélék	1	34,23	39,11	24,83	1,79	0,04	81,94	18,06
	2	31,5	40,2	27,3	0,7	0,2	.	.
Hús- és májkonzerv, májásfélék	1	41,16	29,57	27,41	1,81	0,04	60,96	39,04
	2	24,3	38,3	36,6	0,5	0,4	.	.
Szalonna, tepertő	1	43,43	30,94	22,33	3,25	0,05	61,99	38,01
	2	36,8	34,7	24,0	4,0	0,4	.	.
Tojás	1	11,25	21,93	56,66	9,76	0,41	86,66	13,34
	2	8,0	28,5	59,1	2,8	1,6	.	.

* A vizsgálat ideje: 1. 1985-1988 között, 2. 1992-1994 között

A vizsgálatban résztvevők száma: 1. N = 9354, 2. N = 1386

A húsoknak mintegy 20 súlyszázaléka fehérje, zsírtartalma nagyon változó 4 - 40% -is lehet fajtól, tenyésztéstől, takarmányozástól függően, a vadon élők általában kevesebb. A vörös húsokban húsokban magas a telített (40 – 50%), alacsony a többször telítetlen zsírsav arány (10 %), a szárnyasokban ez mintegy 35% illetve 15 – 30%. A halzsírban kevesebb, mint 20 – 25% arányban fordul elő telített zsírsav, a tengeri halak, pl. tonhal, makréla, lazac, hering, tavi pisztráng gazdagok ω -3 zsírsavakban. Néhány vitamin és ásványi anyag főként

húsokkal kerül a szervezetbe. Egészséges vegyes táplálkozás esetén a napi B₁₂-vitamin szükséglet mintegy 70%-a húsokkal és húskészítményekkel kerül a szervezetbe. Jelentős szerepe van e táplálékcsoportnak a B₆-vitamin valamint a cink szükséglet kielégítésében. A húsokból és húskészítményekből a vas jól felszívódik ezzel szemben a növényi eredetű vas felszívódása elégtelen. A halhús szegényebb B – vitaminban, vas és cink tartalma is kisebb, mint a vörös húsoké, de jó retinol és D – vitaminforrások. A tojásban sok a fehérje, a zsír és nagy a koleszterin tartalom.

Az 1970-es években a növekvő húsfogyasztást összefüggésbe hozták az emelkedő vastag-, és végbél, emlő, prosztatata és vese rák incidenciával. A húsfogyasztás kockázatnövelő szerepe kapcsolódik húsételek nagy energiadenzitásához (nagy zsírtartalom), és a következményes elhízáshoz. Figyelembe kell venni azt is, hogy a sok húst fogyasztók étrendjében általában kevés zöldség és gyümölcs szerepel, a húsokkal együtt fogyasztott cereáliák pedig finomított termékek. Joggal feltételezhető, hogy a húsételek ipari előállítása során hozzáadott és a konyhatechnikai fogások során keletkező kémiai anyagok rákkeltő hatása is hozzájárul a húsételekkel kapcsolatba hozott rákbetegségek kifejlődéséhez.

Kérdés, vajon a hús maga, vagy annak nagy energiadenzitása (zsírtartalma), az adalékanyagok, a sütés – főzés során keletkező rákkeltő anyagok indukálják vagy segítik elő a rákos folyamatot, esetleg ezek együtt és a rákpreventív hatású növényi eredetű élelem hiánya? A kérdésre nincs egyértelmű válasz, de bizonyos, hogy a vegetáriánus diéta rákmegelőző hatását nem csupán a hús kiiktatása, hanem a cereáliák, zöldségek, gyümölcsök, diófélék és magvak emelt mennyiségű fogyasztása okozza.

Nagy fehérje tartalmú étrend mellett a fehérjék egy része emésztetlenül kerül a vastagbélbe, ahol a leszálló ágban a bélflóra fermentálja, és potenciális karcinogén ammónia, nitrozálható aminok keletkeznek. Közvetlen összefüggés bizonyítható a húsok nagy fehérje és vas tartalma illetve a vastagbélben baktériumtevékenység következtében keletkező rákkeltő N-nitroso vegyületek között (38.sz. táblázat).

38.sz. táblázat Húsok, halak és tojás hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli*
Bizonyított			
Valószínű			Húsok: vastag- és végbél
Feltételezhető		Szárnyas: emlő Halak: vastag- és végbél Tojás: vese, húgyhólyag	Húsok: hasnyálmirigy, emlő, prostata, vese Tojás: vastag- és végbél
Nincs bizonyítva	Halak: emlő, petefészek		Tojás: hasnyálmirigy, petefészek

* Sózott, pácolt, grillezett húsok

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Tekintettel a hús, hal, tojás fogyasztás és a rák kockázata közötti valószínű, feltételezhető, de nem bizonyított összefüggésre a táplálkozási ajánlásokban a hús mérsékelt fogyasztását javasolják, azzal a megszorítással, hogy alacsony zsírtartalmú húsokat és húsipari termékeket válasszanak.

Tej és tejtermékek

A tej és a tejtermékek fogyasztása nem általános a világon, gazdasági helyzet, éghajlat, kultúra, vallási előírások, táplálkozási szokások befolyásolják éppen úgy, mint a hús, hal és tojás étrendbe illesztését. A nulla értéktől a napi energia-bevitel 10%-áig vagy még tovább terjed a tej és tejtermékek részesedése Afrika, India, Kína pásztorkodó népeinél és Észak-Európában ill. az innen származó populációban. Területtől függően más – más állatok tejét fogyasztják, Európában például a tehén, a Közép-Keleten a kecske, juh, teve, Kína egyes vidékein a vízibivaj tejét. A tejfogyasztással kapcsolatos táplálkozási vizsgálatok általában a tehéntejre vonatkoznak.

A tehéntej mintegy 3% fehérjét, 5% laktózt tartalmaz, a 4% körüli zsírtartalom kétharmada telített zsírsav, a telítetlen zsírsav tartalom kevesebb 4%-nál. A tej, sajt, joghurt nagy kalciumtartalmú élelmiszerek, gazdagok riboflavinban és B₁₂ vitaminban. A nagy zsírtartalmú termékek (vaj, tejszín) jó retinol források, kalcium tartalmuk alacsonyabb. A tejipari technológiák lényegesen megváltoztathatják a tej összetételét és jellegét, csökkenthetik a fehérje és a zsírtartalmat, hozzáadhatnak vitaminokat, szénhidrátokat.

A magyar lakosság tej és tejtermék fogyasztásának gyakoriságáról tájékozódhatunk (39.sz. 40. sz. táblázat).

39.sz. táblázat Tej és tejtermékek fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) 1985-1988 és 1992-1994 között – férfiak *

Élelmiszer	Vizsgálat ideje	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyakran hetente 1-3-szor	Naponta	Naponta többször	Szereti	Nem szereti
Tej, tejes ital	1	13,92	6,58	17,60	47,28	14,62	85,29	14,71
	2	9,0	7,5	27,6	6,8	49,2	.	.
Sajtok, túró, tejfel	1	5,88	12,68	53,41	25,90	2,13	92,06	7,94
	2	3,7	12,9	58,7	12,6	12,0	.	.
Joghurt, kefir	1	42,82	15,47	27,02	13,38	1,32	57,20	42,80
	2	21,5	20,0	40,2	8,4	9,9	.	.
Margarin	1	37,79	16,19	28,00	16,44	1,58	62,58	37,42
	2	7,3	4,7	27,2	22,0	38,7	.	.
Vaj, sertészsír	1	16,75	13,63	37,83	28,97	2,83	83,41	16,59
	2	24,2	17,3	35,8	9,1	13,8	.	.

* A vizsgálat ideje: 1. 1985-1988 között, 2. 1992-1994 között
A vizsgálatban résztvevők száma: 1. N = 6869, 2. N = 1173

40. sz. táblázat Tej és tejtermékek fogyasztásának gyakorisága a megkérdezettek arányában (százalék) 1985-1988 és 1992-1994 között – nők *

Élelmiszer	Soha vagy igen ritkán	Ritkán havonta 1-3-szor	Gyakran hetente 1-3-szor	Naponta	Naponta többször	Szereti	Nem szereti
Tej, tejes ital	16,4	7,50	20,03	42,93	13,14	82,83	17,17
	9,1	8,8	29,9	6,6	45,6	.	.
Sajtok, túró, tejfel	8,72	15,71	54,48	19,17	1,91	88,69	11,31
	5,0	15,1	60,8	9,2	10,0	.	.
Joghurt, kefir	57,04	16,36	18,50	7,132	0,97	44,53	55,47
	34,7	24,6	32,9	2,5	5,2	.	.
Margarin	49,92	15,52	22,66	11,00	0,89	51,00	49,00
	11,6	7,5	30,1	20,7	30,1	.	.
Vaj, sertészsír	17,54	14,84	39,65	25,40	2,57	82,69	17,31
	24,2	17,3	35,8	9,1	13,6	.	.

* A vizsgálat ideje: 1. 1985-1988 között, 2. 1992-1994 között
A vizsgálatban résztvevők száma: 1. N = 9354, N = 1386

A tej és tejtermékek fogyasztása és a rákos folyamatok közti összefüggés a tejszír rovására írható, a tejszír magas telített zsírsav tartalma miatt. A tej fehérjetartalmát illetően több tanulmányban növekvő prosztata és veserák incidenciát írtak le tej és tejtermékfogyasztással párhuzamosan, de ennek ellentmondó észlelésekről is beszámoltak (41. sz. táblázat).

41. sz. táblázat Tej és tejtermékek hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli*
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető			Tej és tejtermékek: prostata, vese
Nincs bizonyítva			

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

A tej, tejtermékfogyasztás és a rák kockázata közötti feltételezhető de nem bizonyított összefüggésre a táplálkozási ajánlásokban a tej és tejtermékek mérsékelt fogyasztását javasolják azzal a megszorítással, hogy alacsony zsírtartalmú termékeket válasszanak.

Fűszerek

Az ételkészítéshez ősidőktől fogva használnak fűszereket ízesítés és tartósítás céljából, illetve használták egyes növények egészségi állapotra kifejtett jótékony hatását. Ismert, hogy a fűszernövények bioaktív komponenseket tartalmaznak, egy részük gyógyhatással bír. A fűszereket, gyógynövényeket külön – külön is használják, leggyakrabban mégis keverékek formájában. A felhasznált fűszerek mennyisége a táplálkozási és konyhatechnikai szokásoktól függően változó.

Az 1985-1988 között lezajlott táplálkozási vizsgálat alkalmával felmérték a lakosság fűszerezési szokásait. A kérdésre, hogy mennyire fűszeresen szereti az ételeket, a megkérdezettek válaszai a következők voltak:

- Erősen – a férfiak 26,96 %-a, a nők 12,70 %-a.
- Mérsékelt – a férfiak 49,80 %-a, a nők 50,63 %-a.
- Enyhén a férfiak 23,24 %-a, a nők 36,67 %-a.

A sózási szokásokról is tájékozódtak. A megkérdezettek válaszai szerint az ételeket:

- Erősen sózva szereti – a férfiak 17,63 %-a, a nők 11,68 %-a.

- Mérsékelten sózva – a férfiak 57,28 %-a, a nők 54,85 %-a.
- Enyhén sózva – a férfiak 25,09 %-a, a nők 33,47 %-a.

Epidemiológiai és állatkísérletes vizsgálatok alapján a fűszerek rákpreventív és -promóter hatásáról egyaránt beszámoltak:

- Olaszországban a nagyobb fűszerhasználat (csili, szegfűszeg, fahéj, bors, szerecsendió) mellett a gyomorrák csökkenő incidenciájáról számoltak be.

- A francia mediterrán területeken a hólyagrák emelkedő tendenciáját észlelték a fűszerek nagyobb arányú alkalmazása mellett (ánizs, curry, gyömbér, mustár, paprika, bors, szegfűbors), amit a fűszerek hólyag epithel sejtekre kifejtett irritatív hatásával magyaráztak.

- A garam masala (feketebors, szegfűszeg, fahéj, szerecsendió, kardamom, gyömbér, kömény, babér keveréke) állatkísérletben csökkentette a rák incidenciát dimetilbenz-a-antracénnel kezelt egerek utódaiban. A garam masala növeli a máj detoxifikációs enzimjeinek aktivitását, beleértve a glutation-s-transzferázt és a citokróm P450 enzimrendszert Singh [133]. Állatkísérletben az eugenol – több fűszerben és gyógynövényben, pl. szerecsendió, kömény megtalálható – növeli a máj detoxifikációs enzimjeinek aktivitását; a miriszticin – a petrezselyem, kapor, szerecsendió illatanyagának egyik eleme – növeli a glutation-s-transzferáz aktivitását és gátolja a kémiai karcinogének által indukált rákos folyamatot tüdőben és a gyomorban.

- Nagyobb köményhasználat mellett a hólyagrák kockázat csökkenését észlelték, kömény növeli a glutation-s-transzferáz aktivitását, és az aflatoxin aktiválását végző mikroszomális enzimek gátlásával megakadályozza az iniciációt.

- Nagyobb feketebors használat protektív hatásúnak bizonyult hólyagrakkal szemben, a feketebors növeli a glutation-s-transzferáz aktivitását, csökkenti a lipidperoxidációt, az aflatoxin aktiválását végző mikroszomális enzimek gátlásával megakadályozza az iniciációt.

- Az alliumvegyületek védő hatást gyakorolnak a gyomor rákos folyamatával szemben. Növelik a detoxifikációs enzimek aktivitását, bakteriosztatikus hatásúak – gátolják a nitrozaminok keletkezését. A koncentrált fokhagymakivonat elpusztítja a *Helicobacter pylori*t a gyomorban (42. sz. táblázat).

42. sz. táblázat Gyógynövények, fűszerek hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli*
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető			
Nincs bizonyítva	Fokhagyma: gyomor		

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Kávé, tea

A kávé, és a tea fogyasztásának szokása függ a kultúrától és szokásoktól – az elfogyasztott ital nagyon különböző lehet. Ezek az italok bioaktív anyagokat tartalmaznak, mint koffein, teofillin, teobromin (az ipari feldolgozás és az ital elkészítésének módjától függően különböző mennyiségben). Különböző tanulmányok mind rákpreventív mind rákpromóter szerepükről szólnak.

Az italok flavonoidokat és fenolokat tartalmaznak, amelyek a rákos folyamat kialakulását gátolják. A koffein gátolja a DNS repair mechanizmust ill. aktivál egy a koffein lebontását végző enzimet, amely katalizálja az aromás aminok bioaktivációját, ilyen módon rákkeltő. A matét nagyon forrón fogyasztják, gyakran a teát is, ilyenkor a hő hatása okolható a rákos folyamatért.

43. sz. táblázat Kávé, tea hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli*
Bizonyított		Kávé: emlő	
Valószínű		Kávé: gyomor, hasnyálmirigy, vese Tea (fekete): gyomor, vese, hólyag	
Feltételezhető	Tea (zöld): gyomor	Kávé: prostata Tea: hasnyálmirigy, prostata, emlő (fekete tea)	Kávé: húgyhólyag Maté*: száj, garat, nyelvcső Nagyon forró italok: nyelvcső
Nincs bizonyítva	Kávé: vastag- és végbél		Tea: nyelvcső

* nagyon forrón fogyasztják.

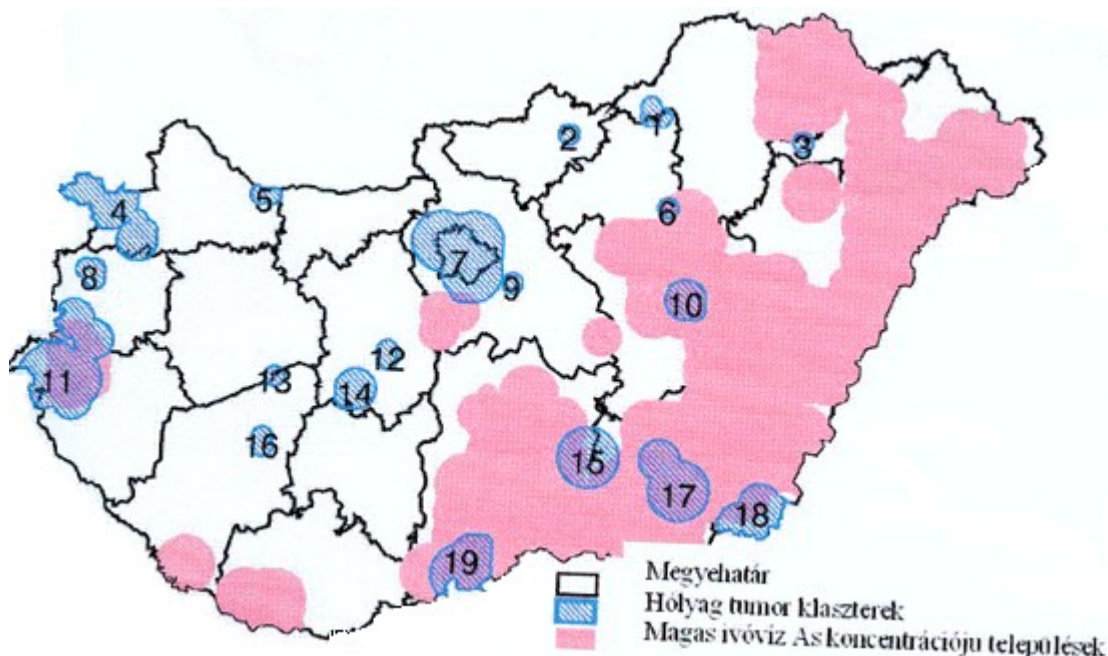
Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Ivóvíz

A magyar lakosság vezetékes ivóvízzel való ellátása majdnem teljeskörű. Az ivóvíz minőségi paraméterei azonban mintegy 1300 településen nem felelnek meg az érvényes határértékeknek [118].

Legsúlyosabb közegészségügyi problémát a természetes eredetű arzén előfordulása okozza, az ország egy jelentős részének ivóvizében. 1981-ben detektáltak először 50 µg/liternél nagyobb arzénkoncentrációt ivóvizben, több mint 400 000 ember fogyasztott magas arzénkoncentrációjú ivóvizet. 16 év alatt a megtett intézkedések után számuk 10 000-re csökkent. Az új, szigorúbb WHO és EU által ajánlott 10 µg/liter higiénés standard szerint ma mintegy 1,4 millió ember fogyaszt határérték feletti, közülük 1,25 millió ember 10 és 30 µg/liter közötti arzén koncentrációjú ivóvizet. Az arzénexpozícióval összefüggésbe hozható vese és hólyagrák miatti halálozás térbeli eloszlása fedti az ivóvíz közvetítette arzénexpozíció térbeli elhelyezkedését (2. sz. ábra).

2. sz. ábra Vese és hólyagrák miatti halálozás (1986-1997) térbeli eloszlása és az ivóvíz arzén tartalma Magyarországon



Forrás: Jakab Ferencné (szerk): Magyarország környezet-egészségügyi helyzete. IV. Európai Környezet és Egészség Miniszteri konferencia, Budapest, 2004

Kiseb lakossági kört érintenek a WHO irányelvei alapján közegészségügyi szempontból lényeges súlyúnak ítélt további kémiai vízminőségi problémák. Témánk szempontjából említendő nitrát szennyezettség 7 települést és 5965 lakost, nitrit szennyezettség 50 települést és 43086 lakost, jodid hiány 30 települést és 142 172 lakost érint.

A lakosság mintegy 80%-ának elégtelen a jodidbevitel. A legsúlyosabb jodidhiányos területek Zala, Vas, Szabolcs-Szatmár, Fejér megye, ahol a golyvagyakorosság 19-23%-os volt egy 1994-1997 között végzett vizsgálat szerint. Itt a jódpótlás feltétlenül szükséges, hogy a golyvagyakorosság a WHO által ajánlott 5%-hoz közelítsen.

A talaj és az ivóvíz nitrát szennyezettsége részben környezeti eredetű, részben a helytelen mezőgazdasági gyakorlattal (műtrágyázás) hozható összefüggésbe. A nitrát lényegében nem mérgező, de nitritté redukálódva toxikus anyaggá válik, és mint a rákkeltő nitrozaminok prekürzora is veszélyes. Az ivóvíz nitrát tartalma hozzáadódik az élelmiszerek nitrát szennyezettségéhez. Az élelmiszer-feldolgozás során keletkező nitrát – nitrit szennyeződés mellett a szennyezett talajokon termelt zöldség-növényekkel is jelentős mennyiségű nitrát bevitelre kerül sor.

Valamennyi növényi sejt tartalmaz nitrátot, mely a növényi anyagcsere elengedhetetlen alkotórésze. Néhány zöldségféle azonban a szükségesnél nagyobb mennyiségben veszi fel a fölös nitrogént a talajból és szöveteiben nitrát formájában raktározza, melynek mennyisége a fajtától és termelési körülményektől, a hőmérséklettől és a napfény mennyiségétől is függ.

A gyümölcsök általában nem nitrát akkumulálók, a zöldségek azonban gyakran tartalmaznak, akár g/kg-os nagyságrendben is nitrátokat. A legmagasabb szintek salátában, céklában és retekben fordulnak elő. Ezeket követi a spenót, a káposztafélék és a karalábé. A hüvelyesek, a gyökérzöldségek, a hagyma, a paradicsom és a paprika általában kevesebb nitrátot tartalmaz.

A sárgarépa nitrát tartalma az újabb nemesítésű fajtákban úgy tűnik nagyobb, mint a hagyományos fajtákban. Magyarországon csak a parajra és a salátára van előírva határérték, az EU előírásával azonos 2500-4500 mg/kg-os szinten. A bébi főzelékkonzervekre változatlanul érvényes a korábbi 4000 mg/kg nitrit határérték.

A növényi élelmiszerekben levő természetes antioxidánsok és egyéb védőfaktorok hatására a nitrozálódás gátolt, emiatt az ivóvízben levő nitrátokhoz képest a zöldségekben levő nitrát kevésbé tudja kifejteni káros hatását.

4. 2. Élelmiszer-biztonságot veszélyeztető, rákos megbetegedések kockázatát növelő kémiai tényezők

44. sz. táblázat Élelmiszer-biztonságot veszélyeztető tényezők hatása a rákos megbetegedések kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított	Hűtés, fagyasztás: gyomor		Sózott hal*: orr-garat
Valószínű		Mesterséges édesítőszer (szaharin): húgyhólyag	Aflatoxin: máj Só, sózott ételek: gyomor
Feltételezhető		Mesterséges édesítőszer (ciklamát): húgyhólyag	Pácolt húsok: vastag- és végbél
Nincs bizonyítva			DDT: emlő Klórozott szénhidrogének: húgyhólyag Pácolt ételek: gyomor, hasnyálmirigy Füstölt ételek: hasnyálmirigy

* Kantoni (Kína) technológia szerint sózott hal fogyasztása ételen át

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

A kemizáció fejlődése és térhódítása következtében az ember mikro- és makrokörnyezetében több tízezer kémiai anyag van jelen. Az élelmiszer-nyersanyagok termelése és feldolgozása során számtalan forrásból juthatnak idegen anyagok a táplálékba [136].

Az élelmiszer-nyersanyagok tisztasága a környezet vegyi anyagokkal való szennyezetttségétől függ. Meg kell állapítanunk, hogy a környezeti eredetű szennyező anyagoktól semmiféle élelmiszer sem lehet teljesen mentes [176, 177].

A növénytermesztés során további vegyi anyagok kerülhetnek a növényekbe a felhasznált műtrágyáktól és növényvédő szerektől, valamint az alkalmazott agrotechnikai műveletektől függően, ezek maradékokat képezhetnek. Az állattartásban alkalmazott gyógyszerek takarmány-kiegészítők és adalékanyagok szintén eredményezhetnek maradékokat.

A nyersanyagok tárolása során sok nemkívánatos, esetenként veszélyes szennyező anyag keletkezhet, mint pl. a mikrogombák által termelt mikotoxinok. A raktárak kezelésére használt gázosítószer is hagyhatnak maradékokat. Az élelmiszerek gyártása során alkalmazott gépekből, berendezésekből további szennyező anyagok kerülhetnek az élelmiszerekbe. Nem megfelelő gyártástechnológia alkalmazásakor az élelmiszer-

komponensekből vagy a jelenlévő egyéb anyagokból toxikus reakciótermékek keletkezhetnek. A csomagoló anyagokból, tárolóedényekből sokféle vegyi anyag oldódhat ki. Az otthoni ételkészítés hibái (túlsütés, pirítás) tovább növelhetik az élelmiszerek ártalmas vegyi szennyezettségét.

A szennyező anyagok közös jellemző tulajdonsága, hogy nem szándékosan kerülnek az élelmiszerekbe. Jelenlétük nem kívánatos, de többnyire elkerülhetetlen.

Az élelmiszerekben előforduló idegen anyagok más csoportjait szándékosan alkalmazzák, mint pl. az agrotechnikai és az állattenyésztésben alkalmazott vegyi anyagok, az adalékanyagok és az aromák. Előbbiek egészségkárosodást okozó maradékot nem képezhetnek, utóbbiak felhasználása szigorú technológiai előírásokhoz kötött.

Az élelmiszerekben előforduló idegen anyagok toxikus, mutagén, rákkeltő hatásának megítélése kockázatbecsléssel történik. A toxikológiai értékelést az e célra nemzetközi szakértőkből létrehozott bizottságok végzik. Az Élelmiszer Adalékanyag Szakértő Bizottság (JECFA – Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives) illetékességi körébe tartozik a peszticidek kivételével minden az élelmiszerekben előforduló vegyi anyag biztonságának megítélése. A Peszticid Maradék Szakértő Bizottság (JMPR – Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues) végzi a növényvédő-szerek toxikológiai minősítését és felhasználásuk feltételeinek meghatározását. A Nemzetközi Rákkutató Ügynökség (IARC – International Agency for Research on Cancer) végzi az idegen anyagok rákkeltő hatásának becslését és kockázati csoportba sorolását. 1. csoport – humán karcinogén, 2. A csoport – valószínűleg karcinogén, 2. B csoport – feltételezhetően karcinogén, 3. csoport – karcinogén hatás nem állapítható meg (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans and their Supplements: A complete list. <http://www-cie.iarc.fr/monoeval/allmonos.html>).

Az élelmiszerekben potenciálisan jelenlévő idegen anyagok emberre való ártalmatlanságának vagy biztonságának megítélése állatkísérletes toxikológiai adatokra és

biokémiai megfigyelésekre épül. Mivel a gyakorlatban egész életen át tartó expozícióról van szó, az élelmiszer toxikológiában a long-term, több generációs vizsgálatok jelentősége hangsúlyos. A minősítő eljárásnak kritikus momentuma, többek között, az állatkísérletes adatoknak az emberre való átvitele. Az állatkísérletek eredményeit olyan biztonsági határok

között kell extrapolálni az emberre, amely figyelembe veszi a különböző fajok és az ember közötti érzékenységbeli különbségeket.

A FAO/WHO szakértőbizottságok toxikológiai értékelésének végpontja az ADI (Acceptable Daily Intake – megengedhető napi bevitel) a kémiai anyagnak az illetékes szakértő bizottság által meghatározott mg/testtömeg kg-ban kifejezett mennyisége, amely naponta egész élettartamon keresztül fogyasztható felbecsülhető egészségügyi kockázat nélkül. Az ADI egy tartományt jelent zérustól egy adott határig, amit a szóban forgó anyag elfogadhatósági zónájának tekintenek. Ezzel azt hangsúlyozzák, hogy a megengedhető szintet ugyan a felső határban állapították meg, de ha lehetséges, törekedni kell ennél alacsonyabb szintek biztosítására. Az ADI értékét az állatkísérletekben kóros tünetet nem okozó legmagasabb szint, a NOEL figyelembevételével határozzák meg. Kiszámításakor biztonsági faktort (Safety Factor) alkalmaznak, hogy az extrapolációban rejlő bizonytalanságokat ellensúlyozzák.

A kockázatanalízisben alkalmazott fogalmak:

NOEL (No Observed Effect Level, hatástalan szint) egy ágensnek az a legnagyobb koncentrációja vagy mennyisége, amely az állatkísérletben nem okoz kimutatható, kedvezőtlen morfológiai, funkcionális, növekedési, fejlődési és élettartambeli változást.

ADI (Acceptable Daily Intake, megengedhető napi bevitel) a kémiai anyagnak az illetékes szakértő bizottság által meghatározott, mg/testtömeg kg-ban kifejezett mennyisége, amely naponta, egész élettartamon keresztül fogyasztható felbecsülhető egészségügyi kockázat nélkül.

Group ADI (ADI csoport) a hasonló toxikus hatású vegyületek egy csoportjára meghatározott megengedhető napi bevitel, abból a célból, hogy együttes bevitelük limitált legyen.

ALARA (As Low As Reasonably Achievable) az ésszerűen teljesíthető legkisebb szint.

PMTDI (Provisional Maximum Tolerable Daily Intake, átmeneti maximálisan elviselhető napi bevitel): A JECFA ezt a végpontot csak a nem felhalmozódó kémiai szennyező anyagok esetén alkalmazza. Az érték a megengedhető humán expozíciót jelenti. Abban az esetben, ha egy nyomelem egyben esszenciális tápanyag is egy tartományt adnak meg, ahol a kisebb érték a feltétlenül szükséges szintet, a nagyobb pedig a még elviselhető szintet jelenti.

PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake, provizórikusan elviselhető heti bevitel): ezt a végpontot a JECFA azokra a kémiai élelmiszer szennyező anyagokra mint, pl. nehézfémekre, poliklórozott vegyületekre alkalmazza, melyek felhalmozódásra képesek.

Az értékek az élelmiszerek fogyasztása révén elkerülhetetlen heti humán expozíciót jelentik ezekből a kontaminánsokból.

Mivel az ADI számításához felhasznált adatokat a legtöbb esetben élettartamon át végzett állatkísérletekből extrapolálják, az ADI is élettartamon át történő használatra vonatkozik. A biztonsági tartomány elég széles ahhoz, hogy ha az expozíció egy rövid időtartamban, esetleg meghaladja az ADI-t, nem kell lényeges kockázattal számolni.

Az ADI meghatározása kockázatbecslési eljárás, amikor az állatkísérletek adatainak az emberre való mennyiségi extrapolálása alapján állapítják meg, a kockázatot nem jelentő szintet. Ezt követően a nemzetközi szakértőbizottságok kockázat kezelést általában nem végeznek, hanem az egyes országok döntéshozóira bízják, akik a saját körülményeiknek megfelelő kvantitatív becsléseket lefolytatják.

A kémiai élelmiszerbiztonság feltétele, hogy a toxikológiai kísérletek eredményei és egyéb biológiai szempontok figyelembevételével meghatározott megengedhető/tolerálható napi/heti bevitt meghaladó mennyiségű adalék- illetve szennyező-anyag ne kerülhessen a fogyasztó szervezetébe az élelmiszerek és az ivóvíz közvetítésével. Az élelmiszerek útján a szervezetbe kerülő vegyi anyagok mennyiségének a becslése az élelmiszerek tényleges vegyi anyag koncentrációjának és az élelmiszerfogyasztási adatoknak a figyelembevételével történik.

A mg/ttkg/nap egységben kifejezett megengedett tolerálható bevétel fontos toxikológiai információ, mely a gyakorlati szabályozásban közvetlenül nem használható. A kockázat kezelés céljaira ezt az információt konkrét és ellenőrizhető követelménnyé, vagyis mg/kg élelmiszer egységben kifejezett határértékké kell alakítani. A tudományosan megalapozott határérték előírások kidolgozásakor a már részletezett toxikológiai szempontok mellett figyelmet kell fordítani az adott adalékanyagot vagy szennyeződést tartalmazó élelmiszerek fogyasztásának mértékére, gyakoriságára, és a technológiai lehetőségekre is.

Az élelmiszerekbe elkerülhetetlenül bekerülő ipari és környezeti eredetű szennyezőanyagok határértékeinek megállapításában nagy szerepe van a monitoring vagy felmérő vizsgálatok eredményeinek, azaz a különböző élelmiszercsoportokban meghatározott tényleges szennyezőanyag szintek ismeretének. Ezek az adatok teszik lehetővé az egyes élelmiszer nyersanyagokra, ill. élelmiszertípusokra a differenciált határértékek megállapítását.

Az élelmiszer-adalékanyagok mint szándékosan bizonyos cél elérése céljából hozzáadott anyagok esetén határérték helyett általában megengedett felhasználási szintről beszélünk. Azoknak a vegyi anyagoknak, pl. a növényvédő-szereknek és állatgyógyszereknek a határértékét melyeket tudatosan alkalmaznak az élelmiszer nyersanyagok termesztése vagy termelése folyamán, és amelyek maradékokat eredményezhetnek a fogyasztásra kész élelmiszerekben, az ADI és a bomlásdinamikai, illetve kiürülési vizsgálatok eredményeinek figyelembevételével kell meghatározni.

Az élelmiszerekben előforduló kémiai anyagok közül valamennyi élelmiszer-adalékanyagnak, a legtöbb növényvédőszer és állatgyógyszer hatóanyagának van ADI-, és sok mikotoxinnak PMTDI értéke. Az ipari és környezeti eredetű szennyezőanyagok nagyobb részénél ilyen értéket eddig nem lehetett a hagyományos módon megállapítani. A legfontosabb környezeti szennyezők ugyanis rokon vegyületek nagyszámú, változó összetételű csoportját jelentik (PCB-k, dioxinok, PAH-ok), egyes tagjaiknak, illetve a csoportoknak a részletes toxikológiai vizsgálata még nem történt meg. Az ilyen anyagok esetén a határérték meghatározása az ALARA (as low as reasonably achievable) elv alapján történik, ami az ésszerűen elvárható legkisebb szennyezettségi szint megkövetelését jelenti.

A határérték megállapítása az élelmiszerekben előforduló idegen anyagok kockázatkezelésének egyik lehetséges eszköze. Segíti az élelmiszer ellenőrzést az élelmiszerek biztonságának megítélésében, és elvben megakadályozza az erősen szennyezett vagy nem előírászerűen gyártott élelmiszerek forgalomba hozatalát. Az étrendi expozíciók naprakész ismeretéhez azonban nem elegendő a kizárólag a határérték betartását ellenőrző laboratóriumi vizsgálat, amely nem terjed ki a határérték alatti mennyiségben jelenlevő szennyezőanyagok pontos meghatározására. Rendkívül nagy szükség van azokra a központilag megtervezett és előírászerűen végzett monitoring vizsgálatokra, amelyek elsősorban az étrend nagyobb részét kitevő úgynevezett alapélelmiszerek, továbbá az egyes idegen anyagok teljes napi beviteléhez legnagyobb mértékben hozzájáruló úgynevezett indikátorélelmiszerek szennyezettségi szintjeire adnak felvilágosítást, az egész országra és külön az erősebben szennyezett régiókra vonatkozóan.

A fentiekből kitűnik, hogy az élelmiszerekben potenciálisan jelen levő idegen anyagok mennyiségét nemzetközi és nemzeti élelmiszer-biztonsági szabályokkal olyan értéken

igyekeznek tartani, ami az élelmiszerek szokásos, élethosszig tartó fogyasztása mellett nem okoz sem akut sem krónikus egészségkárosodást – azaz biztonságos [22].

A FAO/WHO Codex Alimentarius általános élelmiszerhigiéniai irányelveinek fogalom-meghatározása szerint az élelmiszer-biztonság fogalma: „Az élelmiszer-biztonság annak biztosítása, hogy az élelmiszer nem okoz egészségi ártalmat a fogyasztónál, ha azt a tervezett módon készítik el és fogyasztják el.” A magyar Élelmiszer-törvény végrehajtási rendeletének 2002. évi módosítása szerint az élelmiszer-biztonság fogalma a következő: „Élelmiszerbiztonság: annak biztosítása a termelés és forgalmazás során, hogy az élelmiszer nem okoz a fogyasztónál egészségi ártalmat, ha azt a szándékolt felhasználásnak megfelelően készítik el és fogyasztják”.

Ezek a megfogalmazások azt sugallják, hogy létezik teljesen biztonságos élelmiszer (safe food). Az, hogy a fogyasztókat biztonságos élelmiszerekkel lássa el a kormányzat, minden társadalomban alapvető igény a fogyasztók részéről. Ennek ellenére a szakemberek mindig tudatában voltak annak, hogy az élelmiszerek biztonságossága csak relatív fogalom lehet, az élelmiszer csak bizonyos, meglehetősen nagymértékben lehet biztonságos [6, 8].

Ha a legmagasabb célt szeretnénk kitűzni magunk elé, azt kell mondanunk, hogy annyira biztonságos élelmiszert kell előállítanunk, amennyire az adott körülmények között az egyáltalán lehetséges (as safe as possible).

Azt, hogy egy élelmiszer csak egy bizonyos mértékben biztonságos, jól fejezik ki az alábbi fogalmak: társadalmilag elfogadható kockázat mértéke, az elfogadható kockázat szintje „acceptable level of risk”, illetve a fogyasztók védelmének megfelelő mértéke, a védelem megfelelő mértéke „appropriate level of protection”.

Annak meghatározása, hogy mennyi lehet az elfogadható kockázat szintje - vagyis a fogyasztók által elfogadható mértéke – fentebb láttuk, a kockázatelemzés módszerén alapul.

Az Európai Unió új „élelmiszer-törvénye” (178/2003 EC Regulation) a WHO definícióban rejtőző ellentmondások miatt a nem biztonságos élelmiszert határozta meg. A nem biztonságos élelmiszereknek – a jogszabály értelmezésében – két kritériuma van: egyrészt nem lehet ártalmas az egészségre, figyelembe véve a további feldolgozás, felhasználás és fogyasztás folyamatát is; másrészt nem lehet egyéb okból fogyasztásra alkalmatlan. Egészségre ártalmas, romlott, undort keltő, vagy jellegének meg nem felelő élelmiszer tehát nem kerülhetnek piaci forgalomba.

A megújult jogi szabályozás napjainkban már az Európai Unióban és hazánkban is a kockázat-elemzésen alapul.

4. 2. 1. Környezeti- és ipari eredetű szennyező-anyagok

4. 2. 1. a. Toxikus fémek és elemek

Ólom

A JECFA a rendelkezésre álló toxikológiai és felmérési adatok figyelembe vételével az ideiglenes heti bevitt (PTWI) 25 µg/ttkg-ban állapította meg. Az IARC besorolása szerint az ólom 2 B kategóriás, tehát lehetséges humán rákkeltő, humán teratogén hatása bizonyított.

Az átlag populáció számára az ólom expozíció fő forrását az élelmiszerek és italok adják [170].

A környezeti eredetű ólomszennyezés a talaj, a víz és a levegő közvetítésével jut a növényekre, az élelmiszer-nyersanyagokra [171, 88]. Az állati eredetű élelmiszerek – a tej kivételével – általában több ólmot tartalmaznak, mint a növények. A legnagyobb ólomkoncentráció a puhatestűekben, rákokban, halakban, ill. a belsőségekben fordul elő. A növényi eredetű élelmiszerekben gyümölcs<zöldség<gabonafélék sorrendben nő az ólomtartalom.

Monitoring adatok szerint az élelmiszerek ólomszintje a fejlett országokban az ólomtartalmú üzemanyagok korlátozása és egyéb környezetvédelmi intézkedések hatására folyamatosan csökken. Ez a folyamat már Magyarországon is észlelhető, a hazai élelmiszerek ólomszennyezettsége bár meghaladja a külföldi felmérésekben közölt értékeket, az utóbbi években általában csökken. A mért legnagyobb szintek főleg zöldségfélékben kiugróan magasak, jelezvén, hogy erősebben szennyezett területeken is folyik eladásra szánt termelés.

Az élelmiszerekkel naponta a szervezetbe kerülő ólom mennyiségét Magyarországon a nagyobb mennyiségben fogyasztott hús és húskészítmények, cereáliák vagy a zöldség- és zöldségkészítmények adják [139].

Az OÉTI számításai szerint a hazai lakosság napi ólom bevitele az élelmiszerek révén 130 µg/fő-re becsülhető, ami a JECFA által megállapított PTWI 52 %-a.

Kadmium

Az IARC (International Agency for the Research on Cancer) a kadmiumot és a kadmiumsókat a humán rákkeltők 1. csoportjába sorolta a tüdőrák és a munkahelyi kadmium inhaláció közötti összefüggést bizonyító tanulmányok alapján. A JECFA legutoljára 2001-ben a korábban 7 µg/ttkg-ban megállapított ideiglenes heti bevitelt (PTWI) fenntartotta, és újra megerősítette azt a megállapítást, hogy csak rendkívül szűk biztonsági sáv van a normál étrendi expozíció és a már káros hatással járó expozíció között [169].

Az étrendi kadmium bevitelhez a dohányzók esetében hozzáadódik a dohányfüsttel a tüdőbe kerülő, ott megkötődő, nagy mennyiségű kadmium. A nemdohányzók számára a humán expozíció legfőbb forrása az étrend. A tipikus napi étrendi expozíció 23 µg, a maximális 53 µg kadmium. Az OÉTI-ben végzett számítás szerint a hazai napi becsült kadmium bevitel 28 µg/fő. Azoknak az élelmiszereknek a kadmium tartalma, amelyeket a napi bevitel becsléséhez figyelembe vesznek lassan csökkenő tendenciát mutat. Ez a szennyező forrásoknál tett intézkedéseknek tudható be.

A legfontosabb kadmium forrást a gabonaneműek és a zöldségek adják beleértve a burgonyát is. A hús és különösképpen a máj illetve a vese következnek a fontossági sorrendben. Az előbbieken említett élelmiszerek jelentik a normál fogyasztó napi bevitelének több mint 80 %-át. A kagylók és rákok csak kis részét képezik a magyar étrendnek, így ezek nem járulnak hozzá lényegesen az átlag fogyasztó kadmium beviteléhez, bár magas szinten tartalmazznak kadmiumot. Más élelmiszerek általában csak elhanyagolható emelik a napi bevitelt kivéve a rendkívüli szennyeződési eseteket, illetve szokásostól eltérő jelentős fogyasztást.

A cereáliákban a szennyeződés főként a magvak felületén van jelen, ahonnan a malmi feldolgozás folyamán részben vagy teljesen eltávolítható. Ezért a kadmium koncentráció a lisztben és a kenyérben kisebb, mint a gabonaszemben. A zöldségekben található szintek beleértve a hagymákat, gyökereket, gumókat, normál esetben 50 µg/kg alattiak ennél valamivel nagyobb átlag szintek fordulnak elő a leveles zöldségekben. A vadon termő gombák szintén több kadmiumot tartalmazhatnak, különösen a szennyezett területen termők. A kadmium bizonyos élelmiszerekben kémiaiilag kötött formában van jelen, amikor a biohosszáférhetősége korlátozott és így a toxicitása mérsékeltebb. Ezeknek a tisztázása még további vizsgálatokat kíván.

A gyümölcsökben található kadmium szintek alacsonyak, gyakran a kimutatási határ közeliek. Ennek megfelelően a gyümölcsök csak kismértékben járulnak hozzá a kadmium bevitelhez.

Az olajos magvak, mint a napraforgó és a lenmag akkumulálják a kadmiumot a talajból, így mennyiségük a magvakban meghaladhatja az 500 µg/kg-ot is, függetlenül a talajban lévő koncentrációtól. Ugyanez vonatkozik a kakaóbabra is.

Arzén

Az élelmiszerekben és vízben előforduló legtoxikusabb arzén-forma a III és V vegyértékű szervetlen arzén. Az IARC a szervetlen arzént humán karcinogénnek minősítette. A szervetlen arzéntrioxidnak, mint méregnek jól ismert története van, mivel gyakran használták kriminális esetekben. A metilált formának azonban, mint például a dimetil-arzenátnak kicsi az akut toxicitása, míg a halakban és rákfélékben előforduló legfontosabb arzén-fajta, az arzenobetain, nem tekinthető toxikusnak [167].

A rákokban, kagylókban és tengeri vízinövényekben a dimetil-arzenil-ribóz származékok, mint "arzén-cukrok" fordulnak elő. Az emberre való mérgezőségük részleteiben még nem ismert. Az élelmiszerekben a szerves arzénvegyületek vannak túlsúlyban, a halak arzéntartalmának csak néhány %-a szervetlen formájú.

A tengeri állatokban és növényekben, beleértve a tengeri moszatokat, halakat, kagylókat és rákokat az összes arzén koncentrációja 0,5-50 mg/kg (nedves súlyra). Régóta ismeretes, hogy a tengeri élelmiszerekben van a legnagyobb arzén koncentráció. Az óceán vízben található szervetlen arzén többféle módon konvertálódik és vezet a tengeri élőlényekben lévő szerves formájú arzén vegyületekhez. Az édesvízi halakban az arzén sokkal kisebb koncentrációban van jelen az óceáni megfelelőjükhöz képest, jellemzően 10 µg/kg alatti szinten.

A szárazföldi környezetben az arzén általában alacsony szinten van jelen. A gabonafélékben a tipikus érték 0-20 µg/kg, a rizsben 150-250 µg/kg. Bizonyos ehető gombák a talajból néhány mg/kg arzént is felvesznek. Csak kevés információ van arra nézve, hogy az arzén milyen formában van jelen a növényekben.

A vágóállatokban az arzén szintje hasonló, mint a növényekben. Kivétel a baromfi arzén tartalma, ami 0-100 µg/kg tartományba esik. Az arzén eredete ez esetben az arzéntartalmú hallysz, amit a baromfi etetésére használnak, továbbá az esetleges arzéntartalmú növekedés szabályozók számos országban – Magyarországon nem alkalmazzák.

Nagyon nagy arzénkoncentrációt találtak egyes növényekben – így a dohányban – az azóta már betiltott dimetil-arzenát peszticid használata után. Jelentősen megemelkedett arzén

koncentrációt mértek arzén, valamint króm-, réz-, arzén tartalmú favédőszer (CCA) kiöntése miatt elszennyezett talajon termesztett gabonanövényekben. Közvetlen szennyeződés azonban nem volt megfigyelhető CCA favédőszerrel impregnált fából készített ládában tárolt burgonyában.

Az ivóvíz arzén tartalma, beleértve az ásványvizeket és más palackozott vizeket sok gondot okoz számos országban, így nálunk is. Egyes esetekben 200 mg/l arzén koncentrációkat is jelentettek.

A JECFA a PTWI-t szerves arzénra 15 mg/ttkg-ban állapította meg, amelynek legfeljebb a 20%-a származhat az ivóvíztől. Holland számítások szerint a napi arzén bevitel élelmiszerek révén kb. 120 mg/fő, tehát jóval az ártalmas szint alatt van.

4. 2. 1. b. Policiklusos aromás szénhidrogének (Polycyclic Aromatic Hydrocarbon – PAH)

A kondenzált policiklusos aromás szénhidrogének veszélyes környezetszennyezők. Kb. 200 PAH alapvegyületet ismerünk, ezekhez mintegy 1000 derivát tartozik. A PAH vegyületek irritatívak, szenzibilizálnak, potenciálisan karcinogének emberre. A karcinogenitás az expozíció módjától függ. A legerősebb karcinogén aktivitást az angulárisan anellált 4-, 5-, 6-gyűrűs PAH-ok mutatják (amelyekben a gyűrűk középpontja tompaszögge megtört vonalra esik). A PAH-ok indikátor vegyülete a legerősebb karcinogén aktivitást mutató 3,4-benzpirén /benzo(a)pirén, BaP/. A gyűrűben hidrogént helyettesítő csoportok a karcinogenitást módosítják, általában erősítik. A kiindulási vegyületeket promoterek tekinthetjük, ezekből metabolikus aktiváció hatására képződik a szervezetben az ultimatív karcinogén anyag (oxid- vagy peroxid típusú vegyület), mely a DNS-sel és az RNS-sel reakcióba lép. A metabolitok a változatlan PAH-okkal együtt a vizelettel és a széklettel ürülnek. Az elimináció két lépésben történik, az első, gyors szakaszt a zsírszövetben való felhalmozódásuk követi, ahonnan csak lassan távoznak.

Az erősen szennyezett levegőjű ipari centrumok közelében termesztett gabonafélék az irodalmi adatok szerint 1-4 µg/kg benzo/a/pirént és közel 10-50 µg/kg négy, illetve annál nagyobb gyűrűszámú poliaromás szénhidrogént tartalmazhatnak, átlag kétszer-háromszor többet, mint a tiszta levegőjű, ipari létesítményektől távol fekvő mezőgazdasági területeken

termelt gabonafélék. Ezt a hazai mérési eredmények is igazolták, A szennyezett területről származó gabonafélék átlagos BaP tartalma Magyarországon 2,1 µg/kg, összes PAH tartalma (11 féle) 4,52 µg/kg volt. Különbségek mutattak ki a gyümölcs- és zöldségfélék esetében is. Iparvidéken termelt alma héjában pl. 30-60 µg/kg benzo/a/pirént mutattak ki a tiszta levegőjű villanegyedben termelt alma héjának 0,2-0,5 µg/kg-os értékével szemben.

Leveles zöldségfélék (saláta, káposzta, paraj, stb.) nagy felületükön lényegesen nagyobb mennyiségben koncentrálnak PAH-okat, mint a kis fajlagos felületű zöldségfélék (pl. paradicsom). A salátában az OÉTI-ben mért BaP tartalom a termelőhely szennyezettségétől függően 0,4-14 µg/kg között van. A felső értéket egy Százhalombatta környékéről származó minta adta. Kelkáposztában a BaP szennyezettsége 2,1-5,0 µg/kg között változott.

Bizonyos növények képesek felvenni a benzo/a/pirént és egyéb PAH-okat a talajból is, így a gyökérszöcségek, elsősorban a sárgarépa PAH szennyezettsége a talaj szennyezettségének megfelelően alakul. Az OÉTI adatai szerint a szennyezett környezetben termelt sárgarépa benzo/a/pirén tartalma 3,5-8,5 µg/kg, a nem szennyezett területen termelté pedig csak 0,3-0,4 µg/kg.

A hazai zöldség és gyümölcs minták PAH tartalma a rendelkezésre álló adatok alapján viszonylag magas. A szintek a gyümölcsökben általában kisebbek, valószínűleg kisebb fajlagos felületüknek köszönhetően [140].

Az állati eredetű élelmiszer nyersanyagok gyakorlatilag mentesek a PAH-októl benzo/a/pirénnel szennyezett takarmány huzamosabb ideig történő etetése után sem lehetett a különféle állatok húzában, tejében vagy tojásában felhalmozódást kimutatni.

Egyes élelmiszeripari technológiai folyamatok is hozzájárulhatnak PAH-ok keletkezéséhez, illetve a végtermék szennyeződéséhez.

A füstölés volt az első, melyről bebizonyították, hogy benzo/a/pirén szennyeződést eredményez. A füstölt élelmiszerek fogyasztásával hozták összefüggésbe legelőször a rák előfordulás gyakoriságát. Több országban (Magyarországon is) megfigyelték, hogy a füstölt élelmiszereket rendszeresen nagy mennyiségben fogyasztó lakosság körében sokkal több gyomorrák megbetegedés fordul elő.

A füstölt termékek BaP tartalma és a füstölés paraméterei között többféle lényeges összefüggés van. A füst képzésére szolgáló fa vagy fűrészpor izzási hőmérsékletének

növelése 300-400 °C fölé, a füstölt élelmiszer BaP tartalmának növekedéséhez vezet. A puhafából lényegesen nagyobb mennyiségben keletkeznek PAH-ok, mint a keményfából. Füstszűrők és elektrosztatikus füstölés alkalmazása, továbbá a füstölésre szánt áru burkolása útján a káros PAH-ok mennyisége a termékben lényegesen csökkenthető. A füstölt húsok és halak 3,4 penzpirén tartalma az 1950-1960-as években az irodalmi adatok szerint széles határok között változott, esetenként az 50-60 µg/kg-ot is elérte.

A füstölés során a PAH-ok a termék felületére rakódnak és állás közben lassan a termék belsejébe diffundálnak. Magyarországon egészségügyi miniszteri rendelet írja elő, hogy füstölt húsokban 1 µg/kg, füstölt halakban legfeljebb 2 µg/kg BaP lehet jelen. A füstáromával készített élelmiszerekben a Magyar Élelmiszerkönyv mindössze 0,03 µg/kg BaP jelenlétét engedi meg.

Az élelmiszer-feldolgozás egyéb műveletei közül a sütés, a pírítás és a pörkölés ugyancsak PAH-ok képződéséhez vezethet.

A kereskedelmi forgalomból vett, jól megsütött kenyerek héjában 0,4-1,1 µg/kg szinten mutatható ki BaP. A kétszersültekben ennél több, az egyéb péksüteményekben kevesebb PAH van jelen.

A grill-sütés faszénen általában nagyobb mennyiségű benzo/a/pirént eredményez a termékben, mint a szokásos füstölési eljárások.

A pörkölt kávéból magába a kávéitalba a PAH-oknak csak kb. a tizedrésze megy át. A vízben egyébként oldhatatlan BaP oldhatósága a kávé koffeintartalmának növekedésével együtt nő.

Az élelmiszerek szárítása szintén jelentős forrása lehet a PAH-oknak. Ha a szárítás ún. direktgázos eljárással, tehát az elégetett kokszt vagy gázolaj hideg levegővel kevert forró füstgázaival történik, az élelmiszerek PAH tartalma megnövekedhet. A növekedés a fűtőanyagtól és a szárítási hőmérséklettől függ. Városi gázzal végzett szárítás esetén a növekedés kicsi, olajtüzelés esetén számottevő, barnaszén esetén a növekedés akár tízszeres lehet.

A PAH szennyeződés további forrása lehet a nem megfelelő tisztaságú extraháló oldószerek (pl. benzin) alkalmazása a növényolajiparban. Magyarországon ma már csak tiszta hexán vagy heptán használható oldószerként.

PAH szennyeződések az élelmiszerekbe az e csoportba tartozó vegyületekkel szennyezett csomagoló- és burkolóanyagokból is bejuthatnak. A legfontosabb ilyen közvetítőanyagok az

élelmiszercsomagoló papírok impregnálása, műanyagokban segédanyagként alkalmazott kemény paraffinok és sajtburkolásra használt mikrokristályos viaszok (cerezinek), továbbá a csomagolóanyagokban, csővezetékekben színezésre, stabilizálásra használt korom.

4. 2. 1. c. Poliklórozott vegyületek (klórozott szénhidrogének, PCB-k, dioxinok, dibenzofuránok)

A poliklórozott szerves vegyületekre (angol elnevezésük szerint, persistent organic pollutants rövidítésével POP vegyületeknek nevezett anyagokra) általában jellemző, hogy mindenütt jelen vannak a környezetben (ubiquiter szennyezők) hosszú ideig perzisztálnak mind a környezetben, mind az élő szervezetekben, erősen lipofil vegyületek, a táplálékláncon át feldúsulnak, a zsírszövetben raktározódnak, átjutnak a placentán, kiválasztódnak a tejjel és széles toxikológiai spektrummal rendelkeznek.

Klórozott szénhidrogén típusú növényvédőszer

A DDT (diklór-difenil-triklórmetilmetán) rovarölő hatását 1939-ben fedezték fel. A II. Világháború alatt a közegészségügy területén használták, a háború után pedig rohamosan terjedt a mezőgazdaságban. Az 1950-es évektől kezdve sorra jelentek meg a csoport többi tagjai, a HCH (hexaklórhexán) izomerek, a HCB (hexaklórbenzol), aldrin, endrin, dieldrin, toxafén, heptaklór, endoszulfán, metoxiklór. Rendkívül perzisztensek, a talajban éveken át megmaradnak, bomlásuk lassú, fényvel, hővel, nedvességgel szemben viszonylag ellenálló. Az 1950-es évek végén kumulatív tulajdonságukra is fény derült. Feldúsulásuk a táplálékláncon át nyomon követhető. A lakosság zsírszövetében a DDT és a metabolitjainak mennyisége az 1960-as években a 15-20 mg/kg-ot, az anyatejben a 340 mg/litert is elérte.

A DDT állatkísérletben daganatkeltőnek bizonyult. Az IARC a Lindán és a Mirex néven ismert peszticideket rákkeltő hatás tekintetében 2B (feltételezhetően karcinogén), az Aldrint, Endrint, Dieldrint 3 csoportba sorolta (nem állapítható meg karcinogén hatás). Az 1960-as évektől korlátozták, majd betiltották a klórozott szénhidrogének mezőgazdasági felhasználását.

Ma már környezeti szennyezőanyagnak számítanak, mivel az élelmiszerek szennyezettsége főként a környezetben perzisztáló maradékokból származik [172]. A hazai növényi eredetű élelmiszerekben néhány szennyezett területről származó minta kivételével ma már csak

nyomokban mutathatók ki, az állati eredetű élelmiszerekben a határértéket meg sem közelítő, rendkívül alacsony szinten, de még mindig jelen vannak [138].

A női tej klórozott szénhidrogén tartalma a környezet és az élelmiszerek szennyezettségének legpontosabb mutatója. A már 30 éve betiltott ($\alpha+\beta+\delta$) HCH, HCB és DDT még mindig kimutatható csaknem valamennyi mintában, medián értékük összes HCH esetén 30-60 $\mu\text{g}/\text{kg}$, HCB esetén 22-36 $\mu\text{g}/\text{kg}$, összes DDT esetén 300-380 $\mu\text{g}/\text{kg}$ [138].

Poliklórozott bifenilek (PCB-k)

A poliklórozott bifenilek (PCB-k) vázát két egymással szigma kötéssel kapcsolódó benzolgyűrű képezi, melyben a hidrogén atomokat 1-10 db klóratom helyettesíti.

A PCB-knek elméletileg 209 módosulata van, melyeket összefoglaló néven kongénereknek neveznek. Preferált konformációjuk nem-síkszerű (néhány kongéner a dioxinokhoz hasonló sík szerkezetet vehet fel, és biokémiai, toxikológiai tulajdonságaiban a legveszélyesebb tetraklór-dibenzo-dioxinra emlékeztet).

A poliklórozott bifenilek ipari termékek. Környezeti mintákban 1966-ban mutatták ki először. Világméretű korlátozásuk majd gyártásuk betiltása az 1970-es évektől kezdődik. Ennek ellenére becslések szerint napjainkban még mindig több tonna PCB-szerű vegyület kerül a környezetbe.

A PCB-k térbeli szerkezetüktől és klórtartalmuktól függően különféle toxikus tüneteket idéznek elő, immunszuppresszívek, teratogének, a síkszerűek ösztrogén hatásúak. Az IARC besorolása szerint 2A csoportba kerültek, valószínűleg karcinogének.

A PCB-k és dioxinok bio-hozzáférhetősége a zsírt vagy olajat tartalmazó élelmiszerekből az emberi szervezetben több mint 75%. A testben való eloszlás dózis- és kongéner függő. A PCB-k a zsírszövetben és a májban halmozódnak fel. A kiürülés az alacsony metabolizációs rátának köszönhetően lassú. A felezési időt emberben 8-10 hónapra becsülik. Az emlősökben a PCB-k átjutnak a magzatba és kiválasztódnak a tejjel.

Az élelmiszerek PCB tartalma szoros összefüggést mutat a környezetben mért szintekkel. A növényi élelmiszerekben rendszerint csak nagyon kis koncentrációban, a detektálási határ közelében fordulnak elő, az olajat és zsírt tartalmazó növényekben ennél valamelyest több van. Az állati eredetű élelmiszerek összes PCB koncentrációja ennél nagyobb, tejtermékekben 10-200 ng/g zsír, a húskészítményekben 7-500 ng/g zsír [172].

Az iparosodott országokban az étrendi PCB bevitel teszi ki a teljes PCB expozíció 90-95%-át. A nem élelmiszer eredetű expozíciónak nagyon kicsi a jelentősége. Sajnos világszerte nagyon kevés hiteles adat áll rendelkezésre a tényleges étrendi PCB expozícióról. Az Egészségügyi Világszervezet a JECFA 1990-ben a napi PCB bevitelt az élelmiszerek útján 5-200 ng/ttkg-nak becsülte. A teljes napi étrendek összes PCB-tartalma alapján számolt napi bevitel Magyarországon 150 ng/ttkg/nap tehát alatta marad az ipari országok felnőtt lakosságára vonatkozó becsült értékeknek (200 ng/ttkg/nap). Az eredmények azonban azt jelzik, hogy a hazai lakosság szervezetébe rendszeresen jutnak be PCB-k, amit az emberi zsírszövetből 1992-1994 között az OÉTI-ben végzett vizsgálati eredmények is alátámasztottak [138].

A JECFA a rendelkezésre álló adatok figyelembevételével arra a következtetésre jutott, hogy a szokásos étrendi PCB bevitelnek nincs jelentős kockázata az emberi egészségre.

Az átlagos napi étrendi bevitelt azonban lényegesen meghaladhatja egyes fogyasztói csoportok expozíciója, ha étkezési szokásaik jelentősen eltérnek az átlagtól. Ilyen eltérés eredhet kulturális vagy regionális különbségekből éppen úgy, mint bizonyos termékek fogyasztásának preferálásából. Nagyobb napi étrendi bevitel abból is származhat, hogy viszonylag erősebben szennyezett termék kerül az étrendbe.

Mivel az állati eredetű élelmiszerek mindig több poliklórozott szennyezőanyagot tartalmaznak, azok az emberek, akik az átlagosnál több ilyen élelmiszert fogyasztanak pl. nagyon sok májat esznek, nagyobb expozíciónak vannak kitéve. Hasonló eset áll fenn a sok halat fogyasztóknál, különösen akkor, ha a hal szennyezett területről származik.

A gyermekek napi bevitelük relatíve kisebb testtömegük miatt általában nagyobb. Különösen nagy PCB- és dioxin expozíciónak vannak kitéve az anyatejjel táplált csecsemők. A JECFA állásfoglalása szerint a szoptatás előnyei a csecsemő számára mégis jelentősebbek, mint az egész élettartamhoz képest rövid ideig tartó PCB bevitel miatti kockázatok. Eddig egyetlen megbetegedést sem lehetett összefüggésbe hozni az anyatejjel bevitt kémiai anyagok hatásával.

Poliklórozott p-dibenzo-dioxinok és poliklórozott dibenzofuránok

Amikor dioxinokról beszélünk, általában a poliklórozott dibenzo-para-dioxinokat (PCDD-k) és a poliklórozott-dibenzofuránokat (PCDF-k) együtt értjük alatta. A dioxinok mint

szennyezőanyagok mindenütt jelen vannak a környezetben, az élelmiszerekben és az emberi szervezetben.

Különböző vegyi folyamatokban nem kívánt melléktermékként keletkeznek. A növények a talajból nem képesek felvenni, a szennyeződés a levegőből való kiülepedés révén jön létre. A háttérszint rendkívül alacsony, a levegőben fg/m^3 (fentogramm= 10^{-15} g) a talajban, üledékekben ng/kg (nanogramm 10^{-9} g) nagyságrendű. Az átlagos környezetben, vízi szervezetekben a dioxin koncentráció $<50 \text{ ng/kg}$. Az állati eredetű élelmiszerekben $0,7-7 \text{ pg}$ toxikus egyenérték van jelen grammonként, zsírra számítva (pikogramm= 10^{-12} g).

A dioxinok a kémiai és biológiai átalakulási folyamatokkal szemben rendkívül ellenállóak, a környezetben sokáig megmaradnak, felhalmozódnak. Felezési idejük vegyületenként változó, de általában hosszú, több évben mérhető. Az élelmiszerekben a dioxinok mindig a PCB-kel együtt fordulnak elő.

A szervezetbe került dioxinok és dioxinszerű (síkszerkezetű) PCB-k felszívódása, (úgynevezett bio-hozzáférhetősége) sok tényezőtől függ. A felezési idők a dioxin és PCB keverékkel történt expozíció után kongénereiként változnak. Az erősebben klórozott származékok általában lassabban ürülnek. Az emberi zsírszövetben a dioxin háttérszint az átlag populációban 20 ng/kg-ig terjed, a korrallal emelkedik.

A dioxinok között nagyszámú, eltérő biológiai hatású anyag van. A csoport egyes tagjai karcinogén és teratogén hatással rendelkeznek. Az IARC a 2,3,7,8-TCDD-t (tetraklór-dibenzo-para-dioxin) az 1 (humán karcinogén), a PCDF-ok (poliklórozott-dibenzofuránokat) a 3 (karcinogén hatás nem állapítható meg) csoportba sorolta. A herbicidként használt 2,4-D és 2,4,5-T tartalmú Agent Orange-ot az IARC 2B (feltételezhetően karcinogén) csoportba sorolta.

Mivel a környezeti és biológiai mintákban általában a különböző poliklórozott vegyületek kongénereinek változó összetételű keverékei vannak jelen, melyek toxikológiai szempontból nagyon eltérőek, az egységes kezelés érdekében kifejlesztették az úgynevezett toxikus equivalencia faktor fogalmát (TEF). Ezek a faktorok az egyes kongénerek toxicitását fejezik ki a legtoxikusabbnak tartott 2,3,7,8-TCDD-hez viszonyítva. A TEF koncepció lehetővé teszi az analitikai eredmények toxikológiai információvá transzformálását, feltételezve, hogy a kongénerek egyedi toxikus hatása a keverékben összeadódik. A toxikus egyenérték (TEQ, Toxic Equivalents) a PCDD, PCDF és dioxinszerű PCB kongénerek toxikus egyenértékűségi

faktorokkal súlyozott mennyisége, vagyis a kongénerek mennyiségének. I-TEQ a PCDD és PCDF mennyiségének a velük toxikológiailag egyenértékű 2,3,7,8 TCDD mennyiségben való kifejezése. A különféle kongénereket tartalmazó környezeti vagy élelmiszer minták összes dioxin tartalmát a toxikus egyenértékek összegével adják meg.

Az élelmiszerek dioxin szennyezettségét a levegőbe került anyagok kiülepedése okozza. Közvetett forrás lehet az állatok szennyezett takarmánya, vagy a csomagolóanyagokból való kioldódás élelmiszerekbe. Zsírban oldódó anyagok lévén az állati zsírszövetekben raktározódnak. A növényi élelmiszerek dioxin tartalma rendkívül kicsi.

Az Európai Unió országaiban az élelmiszerek átlagos dioxin tartalma pg I-TEQ/g zsír egységben kifejezve húsban 0,5-0,7, tejben és tejtermékben 0,6-1,0, tojásban ~1,0 körül, édesvízi halakban 10 körül van. A 2%-nál kevesebb zsírt tartalmazó növényi élelmiszerekben teljes tömegre számítva 0,02-0,03 pg I-TEQ/g dioxin „van jelen”.

Az Egyesült Államokban és Kanadában mért szintek hasonlóak. A régi adatokat azonban általában pg TCDD/g zsírban adták meg, mely nem hasonlítható össze közvetlenül az I-TEQ-ben kifejezett értékkel. Arra is figyelni kell, hogy a toxikus egyenértékbe (TEQ) újabban gyakran beleszámítják a dioxinszerű PCB-ket, régebben nem, illetve hogy a TEFT értékek módosultak, az új toxikus egyenértéket WHO-TEQ-ben adják meg.

A dioxinok az átlag lakosság szervezetébe főként az élelmiszerek révén, tehát szájon át kerülnek be, rendkívül kis mennyiségben, de folyamatosan. A dioxinok és dioxinszerű PCB-k élelmiszerek útján szervezetbe kerülő mennyisége néhány ipari ország monitoring adatai alapján 50-200 pg I-TEQ/fő/nap, ami 60 kg-os emberre vonatkoztatva 1-3 pg I-TEQ/ttkg/nap értéknek felel meg. Ha a dioxinszerű PCB-ket is beleszámoljuk, a napi bevitel TEQ-ben kifejezve kétszer-háromszor nagyobb. A napi bevitelhez legjelentősebben hozzájáruló élelmiszerek a tej és tejtermékek, a tojás, a hal és a zsíros húsok.

A dioxinok és rokonvegyületek tolerálható napi beviteli értékét (TDI) 1998-ban a WHO minden rendelkezésre álló adat és érv figyelembevételével 1-4 pikogramm I-TEQ/ttkg-nak állapította meg. A JECFA 2002-ben a tolerálható havi bevitelt (PTMI) 70 pg TEQ/ttkg értékben állapította meg, ami az előzővel azonos tartományt jelent. A TDI/PTMI a jelenlegi tudásunk szerint az egész élettartam folyamán egészségártalom veszélye nélkül

naponta/havonta elviselhető dioxin mennyiségét jelenti testtömeg-kilogrammmra vonatkoztatva.

A dioxinok és a dioxinszerű PCB-k együttes bevitelét a TDI-vel összehasonlítva megállapítható, hogy a jelenlegi háttér bevitel (2-6 pg TEQ/ttkg) azonos nagyságrendű a tolerálható 1-4 pg I TEQ/ttkg értékkel. Ez azt jelenti, hogy jogos az aggodalom ezeknek a vegyületeknek az élelmiszerekben való előfordulásával kapcsolatban, különösen, ha a különösen veszélyeztetett embercsoportok kockázatát vesszük számításba [137].

Veszélyeztetettnek tekinthetők azok az emberek, akik szennyezett környezetben élnek és főként az ott termelt illetve előállított élelmiszereket fogyasztják, továbbá azok, akik az átlagosnál több zsíros élelmiszert fogyasztanak, sok májat, halat és tejterméket esznek.

A kisgyermek naponta kisebb testtömegük miatt a PCB-khez hasonlóan viszonylag magas.

Rendkívül jelentős az anyatejjel táplált csecsemők dioxin és PCB bevitel. Az expozíció a szoptatási idő hosszától és az anyatejben lévő dioxin koncentrációtól függ.

Az ipari országokban a dioxinok átlag szintje a női tejben 10-35 pg.I-TEQ/g tejszír, a fejlődő országokban ennél kisebb. Az anyatejjel táplált csecsemő napi dioxin bevitelét az átlagos anyatejben található 16-40 pg I-TEQ/g zsír dioxin koncentráció alapján számolva 60-200 pg I-TEQ/ttkg-ra teszik. Mivel azonban a TDI koncepció az egész élettartam alatti bevitelre épül, nehéz ezt a fogalmat a csecsemőknek a szoptatási idő alatti kockázatának jellemzésére alkalmazni. A JECFA 1990-ben arra a következtetésre jutott, hogy az anyatejes táplálás a női tej PCB és dioxin tartalma miatti potenciális veszély ellenére előnyös a csecsemő számára.

Reménykeltő, hogy a dioxin kibocsátás csökkentésére tett intézkedések hatására az utóbbi 7 évben jelentősen csökkent az élelmiszerek dioxin szennyezettsége és így ezen vegyületek napi bevitel csaknem a felére esett vissza több országban.

4. 2. 1. d. Egyéb környezeti szennyezőanyagok

A dibutil-ftalát és dioktil-ftalát a PVC és gumi-féleségek lágyítására legelterjedtebben használt lágyítók, műbőrökben, padlóbevonatokban, stb. nagy mennyiségben található. A lágyítók lazán kötődnek a makromolekulákhoz, könnyen migrálnak.

A ftalát-lágyítók nagy illékonyságuk miatt szinte mindenütt megtalálhatók a környezetünkben, így jelenlétüket kimutatták ipari területek közelében, vízből, levegőből és zöldség-félék leveleiről is. Az élelmiszerekben jelenlévő ftalát-lágyítók nemcsak az érintkező lágy PVC berendezésekből származhatnak, hanem környezeti szennyezésként is bekerülhetnek. Különösen alacsony, néhány mg/kg élelmiszer szennyezettség esetén a szennyeződés pontos forrása minden esetben nem is deríthető ki.

Egyes ftalát vegyületek feltételezhetően karcinogének – a dietil-hexil-ftalát IARC 2B besorolást kapott.

Az élelmiszerek ftalát szennyezettségének és a humán expozíció ismerete nélkül nem állapítható meg a táplálkozási eredetű ftalát szennyezettség és a humán rákos megbetegedések közötti összefüggés.

4. 2. 2. Technológiai eredetű szennyező anyagok

Gépekből, berendezésekből, edényekből kioldódó illetve katalizátorokból visszamaradó fémek

Az élelmiszerek ólomszennyezettsége csak tiltott felhasználás, baleset folytán származhat a feldolgozás, tárolás folyamán velük érintkezésbe kerülő gépek, berendezések, edények felületéről. A technológiai eredetű ólomszennyezés esetleges forrásai zománczott edények, kerámiák, forrasztott dobozok, kadmium-szennyezés zománczott edényekből, kerámiákból kerülhet élelmiszerekbe.

A háztartásokban és a vendéglátóiparban használatos főző, tálaló és tároló edények anyagával szemben támasztott élelmezés-egészségügyi követelményeket rendeletek ill. szabványok szabályozzák. Az ólom, kadmium, cink és sárgaréz tiltott fémek, ezen fémekből készült felületek, alkatrészek, bevonatok élelmiszerekkel rendeltetésszerű érintkezésben nem használhatók. A nikkell és a vörösréz felhasználása korlátozott, egyedi elbírálást igényel.

Az Ólom (Pb) ideiglenesen tolerálható heti bevitele (PTWI) felnőttre számolva a JECFA szerint 0,025 mg/ttkg/hét, a kadmium (Cd) esetében 0,007 mg/ttkg/hét.

Csomagolóanyagokból, tároló- és szállítóberendezésekből kioldódó szennyező-anyagok

A műanyagok gyártásához rendkívül sokféle és nagyszámú (több ezer) kiindulási-, segéd- és adalékanyagot, stabilizátort, antioxidánst, csúsztatót, színezéket, lágyítót, stb. használnak. Így

az élelmiszerekben előforduló idegen anyagok között nagy számban szerepelnek a csomagolóanyagokból, tároló- és szállítóberendezésekből kioldódó kémiai anyagok. Ezért az élelmiszerekkel rendeltetésszerű felhasználás során érintkező anyagokkal szemben szigorú élelmezés-egészségügyi követelményeket támasztanak.

A műanyagok toxikológiai megítélésénél a kioldható anyagok toxicitása a meghatározó. Maguk a műanyag makromolekulák nem toxikusak, gyakorlatilag nem oldódnak. A visszamaradó monomerek, oligomerek azonban többé-kevésbé toxikusak, és kioldódásukkal számolni kell.

A felhasználható kiindulási anyagokat, valamint adalék- és segédanyagokat az ún. „pozitív listák” tartalmazzák. A műanyag gyártásának kiindulási anyagai, a monomerek, szinte kivétel nélkül toxikusak. Néhány közülük, a vinilklorid (VC), akrilnitril, sztírol, rákkeltő vegyületek. A vinilkloridot az IARC 1 csoportba (humán karcinogén) sorolta.

A végtermékben szennyezésként visszamaradt monomerek és oligomerek megfelelő utókezeléssel a legtöbb műanyagból csaknem teljesen eltávolíthatók. Egyes műanyagok, mint pl. polisztirol, polimetil-metakrilát esetében a feldolgozás során degradálódás következhet be, monomerek és oligomerek lehasadásával kell számolni.

45. sz. táblázat A toxikus monomerek határértékei

Monomer	Határérték mg/kg	
	Műanyagban	Élelmiszerben ill. modell-oldószerben
Akrilnitril	1,0 (M.o.)	0,02 (EU)
Sztírol	500 (M.o.)	—
Vinilklorid	1,0 (EU)	0,01 (EU)
Formaldehid	—	15,0 (EU)

A műanyagok lágyító-tartalma az élelmiszerekbe és italokba kioldódhat, így a lágyító tartalmú anyagok jelentős szennyező forrást képviselnek. Elsősorban a lágy PVC és gumi-féleségek tartalmaznak gyakran tekintélyes mennyiségű lágyítót. A lágy PVC típusától függően 10-50 %, a gumi-féleségek 10-20 % lágyítót tartalmaznak. A lágyítók csak lazán kötődnek a polimer molekulákhoz, ezért könnyen kioldódnak az élelmiszerekbe, italokba. Korábban a lágyító-tartalmú műanyagok használata csak olyan esetben jöhetett szóba, amikor az érintkező élelmiszer típusa, az érintkezési idő rövidegsége, valamint az érintkező kis felület miatt eleve kicsi volt a kioldódás veszélye, például lágy PVC koronazár tömítések, gumi szállítószalagok, fejkelyhek, stb. Ezek lágyítója főként dietil-hexil-ftalát (DEHP).

A 70-es évek közepétől új típusú lágyítók, dioktil-adipát és dibutil-szebacát kiszélesítették a lágy PVC-féleségek felhasználási lehetőségeit. Ezeket a lágyítókat 10-20%-ban alkalmazva a PVC-ben, rendkívül vékony, mindössze néhány mikron vastagságú fóliákat lehetett előállítani, amelyekben a felületegységre jutó lágyító mennyisége lényegesen kisebb volt, mint a korábban használatos PVC fóliákban. Ezek a lágyítók nem toxikusak, úgy metabolizálódnak, mint a zsírok, míg a ftalát-lágyítók rákkeltők.

A DEHP egereken és patkányokon 0,3-0,6%-os szinteken hepatokarcinogénnek bizonyult. IARC besorolása 2B. A DEHP TDI értéke 0,025 mg/ttkg. A JECFA állásfoglalása szerint a DEHP-tartalmú műanyagok élelmiszerekkel közvetlen érintkezésben történő felhasználását célszerű olyan mértékben korlátozni, amennyire csak lehetséges. A ftalát-lágyítók EU és Magyar határértéke élelmiszerekben: 5,0 mg/kg.

A csomagolóanyagokból az élelmiszerekbe, italokba kioldódott lágyító mennyisége függ az élelmiszerek, italok összetételétől, elsősorban zsír- ill. alkohol-tartalmától, valamint az érintkezés idejétől, hőmérsékletétől.

Élelmiszeripari műanyagok színezésére használt pigmentek esetében a toxikus, kioldható nehézfém szennyeződések jelenthetnek veszélyt az egészségre. Ólom-, kadmium-vegyületek, valamint diaril-származékok nagy toxicitásuk miatt gyártásukhoz nem használhatók. A pigmentek összes nehézfém szennyezése (ólom, kadmium, króm(VI), higany) nem haladhatja meg a 100 ppm határértéket.

A gumi a többi makromolekulás szerkezetű műanyaghoz viszonyítva szükségszerűen többféle és nagyobb mennyiségű segéd-és adalékanyagot tartalmaz, melyek toxikológiai szempontból többnyire aggályosak. A gyártás során a segéd- és adalékanyagok egymással is reakcióba léphetnek. Egészségügyi szempontból fontos szennyezőforrást jelenthetnek az öregedésgátlók, stabilizátorok és vulkanizálás gyorsítók el nem reagált maradékaiként jelenlévő, ill. a feldolgozás során keletkezett aromás amin vegyületek, mivel többségük mérgezőnek, karcinogénnek és/vagy mutagénnek bizonyult. Veszélyességüket fokozza, hogy a környezetben, élelmiszerekben, stb. előforduló nitrogénoxidokkal, nitrítékkal, nitrátokkal rendkívül erős rákkeltő hatású nitrozaminokká alakulhatnak. Ez a reakció végbemehet a gyomorban is, ahol az uralkodó savas pH kedvez az aminok nitrozálódásának.

A német előírások szerint a késztermékek modell-oldószeres kivonatai összesen legfeljebb 20 µg/l primer aril-amint (anilinhidroklorid) és/vagy 1 mg/l szekunder N-alkil-aril-amint (N-etilfenilamin) tartalmazhatnak.

Nitrozamin és nitrozálható anyag határértékek élelmiszeripari gumik és cumik esetében: N-Nitrozamin: 10 µg/kg; nitrozálható anyag: 100 µg/kg.

Élelmiszer-feldolgozásból, ételkészítésből eredő szennyező anyagok

Az élelmiszerek, ételek elkészítése általában – történjék otthon, vagy egy élelmiszeripari üzemben – főzést, sütést, valamiféle hőhatást, emzimes, vegyszeres beavatkozást jelent, aminek következtében, a különféle molekulák reakcióba léphetnek egymással, és új vegyületek jönnek létre. A kémiai reakciók sebességei 10 Celsius fok emelkedés esetén megduplázódnak.

Bár a technológiai folyamatok többnyire ízletesebbé és könnyebben emészthetővé teszik az élelmiszereket, az egyes alkotórészek reakciója következtében nem kívánatos vegyületek is kialakulhatnak. Megemlíthetők például a húsok túlsütésekor keletkező mutagén, teratogén hatású pörkanyagok, amelyek olyan kis mennyiségben fordulnak elő, hogy ártalmas hatásuk nem észlelhető, az emberiség évszázadok óta fogyasztja őket, de konkrét megbetegedést még nem sikerült a fogyasztásukra visszavezetni.

A magas hőfokon, közvetlen tűz felett sült húsokban és halakban Ames tesztben erősen mutagén anyag keletkezik Sugimura [142]. Elsősorban policiklusos aromás szénhidrogénekről (PAH vegyületek) és heterociklusos aminokról (Heterocyclic Amin – HCA, amino-imidazo-kinolok, amino-imidazo-kinoxalinok; és amino-imidazo-piridin) van szó [82, 154]. A sütés, grillezés szabadtűzön, parázon, wokban, olajban 400 °C felett történik. A grillezett húsok PAH tartalma 0-130 ng/g között változik. Mutagén HCA-k kreatinból, kreatininből, aminosavakból és szénhidrátokból keletkeznek. (Jägerstad 1991). A megpörkölt húsok HCA tartalma 0,1-500 ng/g lehet.

A PAH, a HCA vegyületek metabolikus aktiváció után válnak ultimatív karcinogénekké, hatásukkal a gyomor, vastag- és végbél rákos daganatait hozzák összefüggésbe. Azok az egyének, akik fokozott enzimaktivitást (citokróm P450 1A2 és N-acetiltranszerefáz 2) mutatnak fokozottabban érzékenyek a vastag- és végbél rákos megbetegedéseire (Minchin [105], Lang [94], Probst-Hensch [125]). A HCA rákkeltők mutagén hatását elősegítette a táplálék magas, 40 En%-ot meghaladó zsírtartalma állatkísérletben.

Az ipari élelmiszer-feldolgozás technológiai folyamatai során keletkező toxikus anyagok többek között:

- Az etiléntiourea (ETU) jelenléte egyes élelmiszerekben, italokban (pl. sör) a ditiokarbamát típusú fungicid növényvédőszer használatára vezethető vissza. A bomlatlan ditiokarbamátok melegvérűekre gyakorlatilag nem mérgezők, problémát a rákkeltő bomlástermék az ETU jelenti. Az ETU tartalom főzés hatására növekszik. Mivel a ditiokarbamátokat előszeretettel használják komló kezelésére, elsősorban sörben kell ETU maradékok megjelenésére számítani.

- A nitrozaminok, amelyek többsége minden eddig vizsgált állatfajon teratogénnek, mutagénnek és karcinogénnek bizonyult, nitritek és szekunder aminok reakciója során keletkeznek. Ez a reakció végbe mehet a nitrátot vagy nitritet és amin forrást (fehérje) tartalmazó élelmiszerben (pácolt húsok), de a reakciópartnerek találkozása esetén a gyomorban is. A reakciót antioxidánsok, pl. aszkorbinsav, gátolják. Korábban a sörök jelentős nitrozamin forrást jelentettek. Ennek oka a maláta közvetlen füstgázos szárítása volt. Miután világszerte áttértek a közvetett szárításra, ez a probléma megoldódott. Az élelmiszerek nitrozamin tartalma – ha egyáltalán kimutatható – $\mu\text{g}/\text{kg}$ -os nagyságrendben van. Szakemberek szerint a szervezetben képződő nitrozaminok mennyisége nagyságrendekkel nagyobb a táplálékkal bevittnél. Humán rákkeltő hatásukat, bár valószínű, eddig még nem sikerült egyértelműen igazolni.

- A klórpropanolok, ezeken belül is elsősorban a 3-monoklór-propán-1,2-diol (3-MCPD) és a 1,3-diklór-2-propanol (1,3-DCP) bizonyos élelmiszer típusokban keletkeznek, zsiradék és klór reakciója következtében. Leggyakoribb előfordulási helyük a sósavval hidrolizált növényi fehérjék (HVP), és a savas körülmények között fermentált szójaszós. A 3-MCPD-t 1994-ben az Európai Bizottság Élelmiszertudományi Bizottsága (Scientific Committee – SCF) genotoxikusnak minősítette, amit később megcáfoltak. Igazolható volt

azonban a vesekárosító hatás. A JECFA és az SCF a 3-MCPD TDI-jét 2 µg/ttkg-ban állapította meg 500-as biztonsági faktort alkalmazva 2001-ben. Ennek alapján több ország írt elő határértékeket, melyek különbözőek. Az EU a hidrolizált növényi fehérjékre és a szójaszósra 0,02 mg/kg-os határértéket írt elő, 40%-os szárazanyag tartalomra számítva. Ezt az értéket vette át Magyarország is.

- 2002 év tavaszán közölték svéd tudósok, hogy nagyobb keményítő tartalmú és magas hőmérsékleten kezelt élelmiszerekből akrilamidot mutattak ki [174]. Ezt hamarosan más országok vizsgálatai is igazolták. A keletkezés mechanizmusa ma még nem ismert, az viszont igazolódott, hogy 120 °C alatt nem keletkezik akrilamid. Nagyobb mennyiségű akrilamid rákkeltő hatása munkaegészségügyi expozíciókból ismert, hiszen a műanyag ipar régóta használja poliakrilamid előállítására. A poliakrilamidot egyebek közt víz tisztítására használják és a vízben akrilamid maradékokat eredményezhet. Az EU-ban a határérték ivóvízben 0,1 µg/l. A kisebb dózisok hatása ma még nem ismert.

4. 2. 3. Növényvédőszer maradványai

Kultúrnövényeink védelmére többek között növényvédő szereket használunk fel az integrális növényvédelem elveinek megfelelően, amely a védekezés valamennyi lehetséges eszközét felhasználja, mindegyiket a maga helyén. Ennek elfogadásával, fokozott figyelmet kell fordítani a peszticidek negatív hatásaira, a közvetlen toxicitáson túlmenő humán egészségügyi veszélyekre és a környezet-szennyezés veszélyére. Az alkalmazott hatóanyag mennyiség, a metabolizmus és az esetleges akkumuláció együttes eredményeként a terményekben betakarításkor több-kevesebb növényvédő szer hatóanyag marad.

Az egészségre káros hatások, az alkalmazási körülmények és a terményből vagy feldolgozási termékeiből átlagosan naponta elfogyasztott mennyiség figyelembevételével minden peszticid hatóanyagra (szükség esetén termékféleségenként) megállapítják a maximális megengedhető hatóanyag maradványt, amit mg/kg egységben fejeznek ki. Ahhoz, hogy a hatóanyag mennyiség a megengedett szint alatt maradjon a felhasználási előírások, különösen az alkalmazási dózis, valamint az élelmezés-egészségügyi várakozási idő megtartása szükséges. Az élelmezés-egészségügyi várakozási idő a hatóanyag toxicitásán kívül annak perzisztenciájától is függ.

Alapvető élelmezés-egészségügyi követelmény a lakosság biztonságos és megfelelő minőségű élelmiszerekkel történő ellátása. A növényvédőszer felhasználásának élelmiszerbiztonsági kritériumai a várakozási idő alatti minél tökéletesebb lebomlás, az ehető részekben a lehető legkisebb szermaradék és hogy a szervezetbe jutó maradékok tartós bevitel esetén sem legyenek egészségkárosító hatásúak. Ennek biztosítására szigorú szabályozást, követelményrendszert állítottunk fel az EU előírásokkal összhangban.

4. 2. 4. Állatgyógyászati készítmények maradékai

Az intenzív állattartás nagy létszámú csoportok együtt-tartását jelenti, amelynek során a megbetegedések legtöbbször az egész állományt veszélyeztetik. A mai állattartást az állatgyógyászati készítmények rendszeres és tömeges felhasználása jellemzi. Céljuk a fertőzések megelőzése, a megbetegedések gyógykezelése, valamint a termelés fokozása.

Az állatgyógyszerek palettája szűkebb, mint a humán gyógyászaté, döntően antibiotikumok, szulfonamidok, parazitaellenes szerek, gyulladáscsökkentő anyagok alkalmazása a jellemző. Hormonok adása (pl. rákkeltő ösztrogén) hozamfokozás céljából tilos.

Az állatgyógyászati készítmények élelmiszertermelő állatokon történő alkalmazása következtében a kezelt állatok ehető testszöveteiben (izom, máj, vese, zsír, tej, méz, tojás) toxikológiailag aktív maradékok (reziduumok) képződhetnek. Az állati szervezet nem védőszűrő az ember szempontjából, pl. az állat májában lezajló metabolizáció eredményeként az eredeti hatóanyagnál toxikusabb származékok is képződhetnek. A toxikológiailag aktív maradékok a táplálékláncon keresztül az egész humán populációt érinthetik. Az állati eredetű élelmiszerekkel az emberi szervezetbe jutó maradékok allergiát, enzim defektust, baktérium rezisztenciát okozhatnak, károsíthatják a vérképzőrendszert, rákkeltő, mutagén, teratogén stb. hatást válthatnak ki.

Az állati eredetű élelmiszerek nem tartalmazhatnak olyan minőségű és mennyiségű maradékanyagokat, amelyek a fogyasztó egészsége szempontjából elfogadhatatlan kockázatot jelentenének. Ennek biztosítására az állatgyógyászati készítményekre vonatkozóan élelmezés-egészségügyi várakozási időt kell megállapítani minden kezelt állatfajra külön-külön.

Az egyes anyagokra vonatkozóan az állati testszövetekben megállapítják azok maximálisan megengedhető, humán-egészségügyi szempontból még veszélytelen koncentrációját, az

úgynevezett határértéket. A határérték az állat nyers ehető szöveteiben maximálisan megengedhető maradékanyag koncentráció, $\mu\text{g}/\text{kg}$ dimenzióban kifejezve, a szakirodalomban a határértéket MRL (Maximum Residue Limit) rövidítéssel jelölik. A határértékek alapján történik az élelmezés-egészségügyi várakozási idő megállapítása.

A kémia szennyezőanyagok jelentős részét az emberek az élelmiszerek közvetítésével veszik fel, ennek egy része az állati eredetű élelmiszerek útján, a gyógyszermaradékokkal kerül az ember szervezetébe. A mai kemikalizált világban irreális elképzelés volna a maradékanyagmentes élelmiszerek előállítását célként kitűzni.

A helyes állatgyógyyszer alkalmazási gyakorlat, az ADI, a határértékek meghatározása, az élelmezés-egészségügyi várakozási idő előírása mind azt a célt szolgálja, hogy a lehető legkisebb kémiai expozíció érje az embert az állati eredetű élelmiszerek közvetítésével.

4. 2. 5. Biológiai eredetű vegyi szennyezőanyagok

Mikotoxinok

Mikroszkópikus gombák mindenütt jelen vannak a környezetünkben. Nagyon fontos szerepük van a szerves anyagok biológiai lebontásában. Kimutathatók a talajban, növényeken, mezőgazdasági terményeken. Ma még nem teljesen tisztázott okokból és feltételek között emellett olyan bonyolult szerkezetű, jelentős biológiai aktivitású anyagokat, ún. másodlagos anyagcseretermékeket szintetizálnak, amelyekre a gomba növekedéséhez nincs szükségük. Ezeket az anyagokat hatásuk alapján mikotoxinokra és antibiotikumokra osztjuk. A két csoport között nem vonható éles határ, számos mikotoxinnak van antibiotikus hatása, s az antibiotikumoknak is van nemkívánatos hatása a magasabbrendű szervezetekre.

A gombák jelenléte az élelmiszereket ill. élelmiszer-nyersanyagokat hátrányosan befolyásolja. Károsító hatásuk az élelmiszer érzékszervi tulajdonságainak romlásában, tápértékének csökkenésében és az általuk termelt mikotoxinok egészségkárosító hatásában nyilvánulhat meg.

Csaknem minden növényi termék szolgálhat szubsztrátként a gombák növekedéséhez a betakarítás, szállítás, tárolás és feldolgozás folyamán. Szerencsére a penészek jelenléte az élelmiszerekben nem jelenti automatikusan a mikotoxinok jelenlétét is. A toxinképződéshez megfelelő hőmérséklet, oxigén, szubsztrátum és levegő páratartalom szükséges. Fontos tudni azonban, hogy a toxintermelés genetikai jellegű, környezeti tényezők nem indíthatják el, csak

mennyiségi viszonyait befolyásolhatják. A gomba szaporodása, a nagy micéliumtömeg, tehát maga a gomba-szennyezettség, nem jelent feltétlenül toxinképzést is.

Ugyanaz a gombafaj többféle mikotoxin egyidejű szintetizálására képes, ugyanakkor egy adott mikotoxint számos gombafaj képes termelni. A gyakorlatban sok esetben egy-egy élelmiszer egyszerre több mikotoxinnal lehet szennyezett. Ez nagymértékben nehezíti az egyes mikotoxinok emberi egészségre gyakorolt hatásának igazolását, veszélyességük mértékének pontos megállapítását, hiszen a legtöbb epidemiológiai vizsgálatban csak a táplálékban jelenlevő mikotoxinok együttes hatásának tanulmányozására van mód. További nehézséget jelent az egyéb tényezők – a hepatitis B vírus fertőzés, alultápláltság, táplálkozási szokások, stb. – zavaró hatásának kiszűrése is.

A penészes élelmiszerek fogyasztásának betegséget okozó hatása régóta ismert. Egyes trópusi országokban a megnövekedett májrák gyakoriságot részben az aflatoxinoknak is tulajdoníthatjuk. Ezek a felvetések azonban még további bizonyításra, az egyéb hatások kizárására szorulnak.

A mikotoxinok közvetlen szennyeződésként vagy közvetve jutnak a táplálékunkba, a szennyezett takarmányt fogyasztó állatoktól származó élelmiszerek, elsősorban a tej, tojás és belsek révén.

Bár a növényi élelmiszerek csaknem kivétel nélkül jó táptalajok a gombák növekedésére, mikotoxin szennyezettségük miatt leginkább a földimogyoró és dió, a gabonaneműek, babfélék, olajos magvak érdemelnek különös figyelmet [175].

Aflatoxinok

Az aflatoxinokat elsősorban az *Aspergillus flavus* és *Aspergillus parasiticus* fajok termelik. Az aflatoxin csoport tagjai kémiai szerkezetük szerint furano-kumarin származékok. Közülük legjelentősebb az aflatoxin B₁, B₂, G₁, G₂. Általánosan elfogadott, hogy az *A. flavus* aflatoxin B₁, B₂, míg az *A. parasiticus* aflatoxin B₁, B₂, G₁, G₂ toxinokat termel.

A növényi terményekben a B₁ és G₁ toxin fordul elő leggyakrabban és a legnagyobb mennyiségben. Az Aflatoxin B₁ és B₂ toxinokkal szennyezett takarmányt fogyasztó tehenek tejében kiválasztódó hidroxilált metabolitokat Aflatoxin M₁ és M₂-nek („Milk”) nevezték el. A takarmányban lévő toxinnak 1-2%-a választódik ki a tejjel.

Az *Aspergillus flavus* aflatoxin termelő törzsei világszerte jelen vannak a talajban és a levegőben, viszonylag széles hőmérsékleti intervallumban képesek szaporodni. Meg tudják fertőzni a lábon álló gabonát is, de raktári körülmények között is fejlődnek. Ennél fogva ezek a gombák elvben képesek megfertőzni és aflatoxinokkal szennyezni valamennyi emberi fogyasztásra szolgáló gabonát és egyéb terményt. Az emberi megbetegedések előidézése szempontjából legveszélyesebb növényi termények a földimogyoró, olajos magvak és a kukorica.

Az aflatoxinok erős mérgek, hosszabb expozíciós idő után kis dózisok fogyasztása esetén is májkárosító, genotoxikus és immunszuppresszív hatásúak. A rendelkezésre álló adatok alapján a hatás $B_1 > G_1 > B_2 > G_2$ sorrendben csökken. Az aflatoxin M_1 rákkeltő potenciálja kb. egytizede a B_1 -ének. Az IARC az aflatoxinokat mint csoportot és az aflatoxin B_1 -et humán rákkeltőnek minősítette és az 1. csoportba sorolta, az aflatoxin M_1 -et pedig mint feltételezhetően humán rákkeltőt a 2 B csoportba.

A JECFA arra a következtetésre jutott, hogy a rendelkezésre álló adatok hiányosságai egyelőre nem teszik lehetővé a tolerálható/heti beviteli érték megállapítását. Mindent meg kell tenni azonban a lehetséges kockázat csökkentésére vagyis az élelmiszerek szennyezettségének a lehető legalacsonyabb szinten tartására. Az M_1 toxin esetében erre jó lehetőséget biztosít a tejelő állatok takarmányának szigorú korlátozása, ill. ellenőrzése.

Epidemiológiai vizsgálatok Indiában, Délkelet-Ázsiában és Afrikában a táplálékkal bevitt aflatoxinoknak a májrák előfordulását növelő hatását valószínűsítik. Éghajlati viszonyaink között aflatoxin szennyezettséggel a hazai élelmiszerekben nem kell számolni, hiszen csak nagy páratartalom és tartósan magas hőmérséklet ($> 30\text{ }^\circ\text{C}$) esetén indul meg az aflatoxin termelés.

Az emberi és állati megbetegedések előidézése szempontjából legveszélyesebb és ezért folyamatos ellenőrzést igényelnek az importból származó olajos magvak (földimogyoró, napraforgó, pisztácia, diófélék), a gabonafélék, a kukorica, a szója, a rizs, szárított gyümölcsök és a fűszerek. Az olajos magvak feldolgozásakor az aflatoxinok kb. 85%-a a takarmányozásra szolgáló présfogácsába, míg mintegy 15%-a az olajba kerül. A szokásos kémiai olajfinomítás során az aflatoxinokat az étolajból eltávolítják, azonban a nem finomított földimogyoró-, ill. szójaolaj szennyezett lehet.

Az aflatoxinok hőstabilak, főzésnek ellenállóak. A magasabb hőmérsékleten történő elbomlásukra vonatkozó irodalmi adatok ellentmondóak, egészen kis mértékű csökkenéstől egészen 50-70%-ig terjedő bomlást is leírnak, az UV fény hatására bomlanak. Az aflatoxin M₁ pasztörözéskor nem változik.

Az aflatoxinok eltűrhető mennyiségeit élelmiszerekben már évtizedek óta nemzetközi és országos határértékek szabályozzák. A közvetlen emberi fogyasztásra vagy felhasználásra szolgáló árura (4 µg/kg összes aflatoxin, ill. 2 µg/kg B₁) a felhasználás előtt még válogatásra, tisztításra kerülő termékekben (5 vagy 8 µg/kg összes aflatoxin, ill. 10 vagy 15 µg/kg B₁). A gabonafélékre és gabonaőrleményekre csak a szigorúbb határérték szerepel az előírásban. Annak megakadályozására, hogy az erősen szennyezett földimogyorót más tételekkel felhígítva mégis felhasználják, a magyar rendelet az édesipari termékekre is ír elő határértéket (1 µg/kg), ami lényegében a kimutatási határral azonos. A tej és tejtermékek aflatoxin M₁ tartalma legfeljebb 0,05 µg/kg lehet.

Ochratoxinok

Az ochratoxinokat elsősorban az *Aspergillus* és a *Penicillium* törzsek termelik. Legfontosabb képviselőjük a klóratomot tartalmazó ochratoxin A (OTA), főleg az *Aspergillus ochraceus* és a *Penicillium verrucosum* penészgombák termelik, bár a klimatikus körülmények és élelmiszerek (pl. rizs, kávé, aszalt gyümölcs) függvényében más-más *Aspergillus* altörzsek szerepe is jelentős (*A. carbonarius*, *A. niger*, *A. terreus*).

Az OTA leggyakrabban és legnagyobb mennyiségben a gabonaneműekben és hüvelyesekben (kakaó-, kávé- és szójababban) fordul elő. Hazai éghajlati körülmények között is képződhet, a takarmányokban időnként jelentős szinteket ér el. Takarmány eredetű ochratoxikózis Magyarországon is jól ismert, különösen a sertés és baromfi érzékeny rá. Az emlős szervezetekbe jutott ochratoxinok felezési ideje változó (4-580 óra), disznóból, majomból feltehetőleg az emberből is lassan ürül. Huzamos vagy ismétlődő expozíció után kimutatható a vérből is. A tejjel is kiválasztódik.

Az OTA erősen toxikus anyag, per os LD₅₀ értéke állatfajtól függően 0,2-50 mg/ttkg között változik. Erős vesekárosító, állatkísérletben bizonyítottan rákkeltő, immunszuppresszív és

teratogén anyag. Az IARC az emberre feltételezhetően karcinogén 2B csoportba sorolja. Néhány genotoxikológiai vizsgálatban az OTA pozitív, de a hagyományos Ames teszt szerint nem mutagén.

Az OTA toxikológiai értékelését több nemzetközi szakértő bizottság, úgy mint a JECFA, kanadai szakértők, SCF is végezte el. A megállapított tolerálható napi beviteli értékek viszonylag széles határok között 1,2-14 ng/ttkg között változnak. A legrealisabbnak az 5 ng/ttkg/napos tolerálható bevétel fogadható el.

Az étrendi humán expozícióhoz legnagyobb mértékben a gabonafélék és a belőlük készített termékek járulnak hozzá, de fontos szerepe van a kávénak [120], a disznóhúsnak és a disznóvért tartalmazó készítményeknek, a hüvelyeseknek és a fűszereknek is a napi bevétel alakulásában. Újabb adatok szerint a bor, a szőlőlé és a szőlő is OTA forrást jelent [149].

Gabonafélékben a toxinképzés gombafertőzöttség esetén már a termőhelyen megkezdődhet és a tárolás során is folytatódhat, különösen nagyobb nedvességtartalom esetén. A gabona magvak fizikai kezelésével (mosás, felületi koptatás) az OTA szennyezettségnek több mint a fele eltávolítható. Az őrlésnek magának nincs, vagy csak jelentéktelen befolyása van az OTA szintekre és a kenyérgyártás folyamán is csak részleges bomlás következik be.

Az ochratoxin hőstabil, főzés közben nem bomlik el. Kávéban pörkölés hatására való lebomlására egymástól teljesen eltérő vélemények találhatók az irodalomban. Egyes szerzők nem tapasztaltak jelentős bomlást, míg mások 50-100%-os csökkenésről számolnak be. Saját vizsgálataink szerint az ochratoxin szennyezettség gyakorlatilag majdnem teljes mértékben átkerül a kávéfőzetbe.

Az élelmiszerek megengedhető OTA szintjeire nemzetközileg elfogadott határértékek vannak. A codex előírások gabonaneműekben 5 µg/kg, az EU és így a magyar rendelet cereáliákban 4 µg/kg, mazsolában 10 µg/kg ochratoxin A-t enged meg.

Patulin

A patulint az Aspergillus, Penicillin és Byssochlamys törzsek termelik. Kémiai szerkezete szerint telítetlen öttagú lakton. Antibiotikus hatása is van, azonban jelentős toxicitása miatt mikotoxinnak kell tekinteni.

A patulin penészes gyümölcsökben, zöldségekben és cereáliákban, illetve takarmányokban fordul elő. Megtalálható a különféle penésszel fertőzött friss, vagy feldolgozott gyümölcs és zöldségkészítményekben (levelekben, szósokban, kompótban, stb.) is, de leggyakrabban a sérült felületű „kék penész” miatt romlott almafélékben mutatható ki. A szennyeződés mértéke összefügg a romlás fokával és nem terjed át a romlott szövetből távolabbi részekbe. Az almalevek patulin tartalmára végzett vizsgálati eredmények az 1970-es években világszerte széles határok között változó, 5-2500 µg/kg közötti szennyeződést mutattak. Mára a helyzet javult, ilyen erős szennyezettség nem fordul elő, de a pozitív minták aránya ma is jelentős [149].

A patulin hő hatására nem bomlik, savas pH-n stabil. Hosszabb tárolás során, vagy szulfitok hatására magas hőmérsékleten, aszkorbinsav hozzáadásra, illetve alkoholos fermentáció és aktív szén kezelés során csökken a mennyisége. Lúgos közegben és szulfhidril csoportot tartalmazó molekulák (pl.: cisztein és glutation) jelenlétében a patulin elveszti biológiai aktivitását.

A patulin nagyon mérgező hatású anyag, LD₅₀ értéke egéren 16-35 mg/ttkg között változik a beviteli módtól függően. Citotoxikus hatása következtében antibiotikus, gomba- és protozoaölő tulajdonságai is vannak. Számos enzim, köztük az RNS és DNS polimeráz enzimeket gátolja. Mutagén és rákkeltő hatása nem tekinthető bizonyítottnak. A szervezetben nem akkumulálódik. Az immunrendszert nagyobb dózisok esetén károsítja. Az ideiglenes tolerálható napi bevitt (PMTDI) a JECFA 1995-ben 0,4 µg/ttkg értékben állapította meg.

Az élelmiszerek közül a gyümölcs- és zöldségkészítményekre van határérték előírás Magyarországon, ami azonos a jelenleg nemzetközileg elfogadott 50 µg/l értékkel. Az újabb toxikológiai és felmérési adatok alapján azonban ennek a határértéknek a felére csökkentése várható.

Fusarium toxinok

A Fusarium gombafajok széles körben elterjedtek az egész világon. Nagy részük rendelkezik toxintermelő képességgel. Sokféle mikotoxint képesek szintetizálni tág hőmérsékleti intervallumban, így a hazai éghajlati viszonyok mellett is. A korábban évtizedeken át alkalmazott monokultúras mezőgazdaság, a fertőzött növényi hulladékok beszántása, később a gombabetegségek elleni rendszeres védekezés elmaradása nagymértékben elősegítette

Magyarországon, hogy a talaj *Fusarium* fajokkal fertőzötté vált. A gombafertőzöttség a gabonafélék esetén jelentős gazdasági kárt, hozamkiesést és minőségromlást eredményez. Szempontunkból a *Fusarium*ok által termelt mikotoxinok közül a zearalenonnak (F-2 toxin), a fumonizineknek van legnagyobb jelentősége, szólni kell még a trichotecénekről.

Zearalenon

A legújabb adatok szerint a *Fusarium graminearum*, a *F. culmorum*, *F. cerealis*, *F. equiseti* és *F. semitectum* termeli. A *Fusarium* gombakultúrákból izolált zearalenon-származékok közül a zearalenon (F-2 toxin) a legjelentősebb, mint a növényi termékek természetes szennyezője.

A *Fusarium* a gabonaféléket már a földeken megtámadja. A fertőzés szemmel látható, így a szennyezett termény elkülöníthető, az emberi fogyasztásból elvben kizárható. Elsősorban kukoricában, rizsben, búzában, árpában és a malátában képződik F-2, főként még a betakarítás előtt. A gomba növekedése és a toxin képződése a betakarítás után is folytatódik, ha a termény kezelése és szárítása nem megfelelő. A gomba szaporodásának optimális hőmérséklete 22-26 °C, a toxinképződése 6-12 °C között van. Ezzel magyarázható, hogy a nedvesen betárolt kukoricán a toxintermelés az őszi, alacsonyabb hőmérséklet hatására indul meg. A zearalenon kémiai szerkezetében és élettani hatásában egyaránt különbözik a többi *Fusarium* toxintól. Kémiai szerkezetét tekintve fenolos rezorcinsav-lakton.

Heveny mérgezést nem okoz. Ösztrogénhormon-hatású anyag. Állatoknál péra- és hüvelyduzzanatot idéz elő. Hatására a méh és a tejmirigyek megnagyobbodása, fokozott váladékozása figyelhető meg. Rendszeretlen ivarzást, vetélést, a spermatermelés zavarát okozza. A zearalenon esetleges rákkeltő hatása nem kellően bizonyított. Egerekben szignifikánsan növelte a hipofízis adenomák gyakoriságát, de patkányban nem. A JECFA 1999-ben 0,5 µg/ttkg-ban állapította meg a PTDI értéket.

A zearalenon a gabonaféléken felületi szennyeződésként jelenik meg, a malomipari feldolgozás után a korpába kerül. Határértéket csak kevés országban állapítottak meg az F-2 toxinra 30-1000 µg/kg közötti értékben. Magyarországon lisztekben, őrleményekben és a müzlik cereália részében legfeljebb 100 µg/kg szinten lehet jelen F-2 toxin [90, 149].

Fumonizinek

A fumonizineket főleg a *Fusarium verticillioides*, *Fusarium moniliformin* és a *Fusarium proliferatum* törzsek termelik. Szerkezetüket tekintve hidroxí-eikozán származékok észterei. Legjelentősebb közülük a fumonizin B₁, B₂ és B₃.

Szennyezettségként leggyakrabban kukoricán fordulnak elő, főleg a betakarítás előtt és a szárítás korai szakaszában keletkeznek, de néha a spárgában, sörben, rizsben, cirokban is kimutathatók. Hazai éghajlati körülmények közt is képződnek.

Tejjel nem választódnak ki, és csak erősen szennyezett takarmánnyal hosszú időn át etetett szarvasmarhák húsában lehetett fumonizint kimutatni.

A fumonizinek hő-stabilak, jelentős mértékű csökkenésre csak 150 °C feletti hőkezelésnél lehet számítani. Ha a feldolgozás során nedves őrlés alkalmazható, a fumonizinek egy része eltávolítható a vízzel.

Az IARC a fumonizineket a valószínűleg karcinogén 2B csoportba sorolja, emberben a nyelőcsőrák és a májrák kialakulásában játszik szerepet, valamint vesekárosodással is összefüggésbe hozható.

A JECFA által megállapított tolerálható napi bevitel (PMTDI) fumonizin B₁, B₂ és B₃-ra egyenként és együttesen 2 µg/ttkg/nap.

Az étrendi humán expozícióhoz legnagyobb mértékben a kukorica és a belőle készült termékek járulnak hozzá. A GEMS/Food a regionális táplálkozási adatok figyelembevételével végzett becslései szerint Európában, Latin-Amerikában és Ázsiában a napi fogyasztási adatok a PMTDI alatt vannak, míg Afrikában kissé meghaladják ezt az értéket.

Trichotecének

A trichotecénekhez, melyeket főleg a *Fusarium tricintum*, *F. solani*, *F. nivale* és *F. oxysporum* gombák termelnek, több mint 50 kémiai rokon, bonyolult szerkezetű metabolit tartozik. Élelmiszerszennyezőként csak egy részüket azonosították. Ezek közül legfontosabb a T-2 és H-2 toxin, továbbá a deoxinivalenol (DON). A tetraciklikus trichotecének kémiai szeszkviterpén típusú vegyületek.

A DON akut mérgező hatásai: émelygés, hányás, hasmenés, has- és fejfájás, láz. A tünetek 30 perccel étkezés után jelentkeznek. Nem rákkeltő. A T-2 és HT-2 toxin Jelenleg e toxinokra még nincs értékelhető hosszú távú toxicitási és karcinogenitási vizsgálat.

4. 2. 6. Szándékosan hozzáadott anyagok

Élelmiszer adalékanyagok

Az emberiség ősidők óta alkalmaz adalékanyagokat az ételkészítésben. Kezdetben főleg az évszázados tapasztalatok alapján ártalmatlannak bizonyult, természetes anyagokat alkalmazták. Később a vegyipar kialakulásával és rohamos fejlődésével világszerte egyre több mesterséges anyagot használtak fel az élelmiszeriparban. Ezeknek az egészségre való ártalmasságáról vagy ártalmatlanságáról semmiféle ismeretük nem volt, így átmenetileg számos, kifejezetten veszélyes, mérgező anyagot is alkalmaztak élelmiszer-adalékanyagként.

Az adalékanyagok veszélyessége abban rejlik, hogy hozzáadásuk után maguk vagy származékaik az élelmiszer összetevőjévé válnak.

Leegyszerűsítve az élelmiszer-adalékanyagok főbb jellemzői:

- nem élelmiszer,
- szándékosan, határozott céllal adják az élelmiszerekhez,
- kis mennyiségben - legfeljebb 10 g/kg nagyságrendben - használják,
- a folyamatban vagy a termékben kedvező hatást váltanak ki felhasználásával.

Az 1950-es években nemzetközi együttműködés kezdődött az élelmiszer-adalékanyagok felhasználásából adódó veszélyek felmérésére és elhárítására. Létrehozták a FAO/WHO közös Élelmiszer Adalékanyag Szakértő Bizottságát (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives - JECFA), amely lefektette az adalékanyagok biztonságos felhasználásának alapelveit, a vegyi anyagok ártalmatlanságának megállapítására szolgáló állatkísérletes toxikológiai vizsgálatok rendszerét. A rendelkezésre álló adatok alapján elvégezte több száz élelmiszer-adalékanyag toxikológiai értékelését, és kidolgozta az adalékanyagok specifikációit (azonosságai és tisztasági követelményeit). Ma az egész világon a JECFA ajánlásaira épülnek az adalékanyagokkal kapcsolatos nemzeti és nemzetközi szabályozások, így a magyar előírások is.

Melyek ezek a legfontosabb szabályok?

Az élelmiszer előállítása során csak az egészségügyi miniszter által engedélyezett adalékanyagot lehet felhasználni. Az élelmiszer adalékanyag alkalmazása akkor engedélyezhető, ha:

- toxikológiai szempontból megvizsgált és a felhasználás körülményei között a javasolt felhasználási szinten a rendelkezésre álló tudományos eredmények alapján ártalmatlan, tehát a fogyasztók egészségét nem veszélyezteti.

- nem szolgál a hibás alapanyag, a rossz higiénés körülmények, a nem megfelelő technológia alkalmazásának elfedésére vagy az élelmiszer tulajdonságainak, jellegének megváltoztatásával a fogyasztó félrevezetésére.

- alkalmazásának szükségessége technológiailag igazolható és a kívánt cél más, gazdaságosan és technikailag megvalósítható módszerrel nem érhető el.

- az élelmiszerek útján a fogyasztó szervezetébe kerülő adalékanyag mennyisége nem haladja meg a toxikológiai vizsgálatok alapján megállapított megengedhető napi bevitt (acceptable daily intake = ADI).

Az adalékanyagok biztonságos felhasználásának további fontos követelménye, hogy csak a kívánt hatást még biztosító legkisebb mennyiségben szabad őket alkalmazni, s hogy összetételük állandó, tisztaságuk a lehető legnagyobb fokú legyen. Az adalékanyagok felhasználását az élelmiszer címkéjén fel kell tüntetni. Ez történhet a csoportnévvel és az adalékanyag megnevezésével vagy a csoportnévvel és az adalékanyag E számának megadásával.

A legfontosabb élelmiszer-adalékanyag csoportok:

Élelmiszer-színezékek

A természetes színezékek az élelmiszerekben természetes tartalomként jelenlevő színezőanyagok, amelyeket arra alkalmas (az adott színezőanyagban gazdag) élelmiszerekből, ill. élelmiszer-nyersanyagokból vonnak ki vagy szintetikus úton, esetleg biotechnológiai eljárással állítanak elő. A természetes eredetű színezékek olyan anyagok, amelyeket állati vagy növényi eredetű nyersanyagokból állítanak elő, jóllehet az élelmiszerekben ebben a formában természetes módon nem fordulhatnak elő. Legjellegzetesebb képviselőjük a növényi eredetű aktív szén és a karamell.

A mesterséges színezékek szintetikus úton előállított, az élelmiszerektől idegen szerkezetű anyagok. A fogyasztóknak a mesterséges színezékektől való általános idegenkedése és félelme toxikológiai szempontból nem indokolt, hiszen az engedélyezett mesterséges színezékek megfelelően megvizsgált és a szokásos felhasználás körülményei között veszélytelen anyagok, azonban sokan érzékenyek lehetnek rájuk (allergia).

Antioxidánsok és antioxidáns-szinergisták

Az antioxidánsok olyan természetes vagy szintetikus úton előállított anyagok, amelyek az élelmiszerekben megakadályozzák vagy késleltetik az oxidációs folyamatokat. Az aszkorbinsav és származékai széles körben használatosak oxigénkötőként, mivel nagyon könnyen oxidálódnak, miközben ártalmatlan termékek keletkeznek. Elsősorban nem a zsírszerű anyagok, hanem egyéb termékek, így a gyümölcskészítmények és italok oxidatív elváltozásainak késleltetésére használhatók hatásosan.

Bizonyos fémek jelenléte erősen fokozza az oxidációt, különösen olajokban és zsírokban. A komplexképzők (sequestrant-ok) képesek megkötni ezeket a fémnyomokat, és ezáltal lassítják az oxidatív elváltozásokat. Ilyen komplexképzők a citromsav, az aszkorbinsav és az etilén-diamin-tetra-ecetsav (EDTA).

Az élelmiszeripar számára legnagyobb problémát jelentő oxidációs folyamatok a gyökös láncreakciók. Érthető tehát, hogy az élelmiszeripari antioxidánsok többsége, mint a BHT, a BHA, a gallátok és a tokoferolok, az ilyen reakciókat gátolni képes gyökfogók közé tartoznak, és szerkezetüket tekintve kivétel nélkül fenolszármazékok. Elsősorban a zsír- és olajtartalmú élelmiszerekben használatosak.

A szinergisták jelentősen fokozzák az antioxidánsok hatásosságát. Néhány savas karakterű vegyület, így a borkősav, citromsav, foszforsav, tejsav és ezek sói sorolhatók ide. A szinergista hatás tapasztalható a különböző gyökfogók és komplexképzők között is.

Tartósítószer

A tartósítószer olyan anyagok, amelyek óvják az élelmiszerek minőségét és növelik eltarthatóságát azzal, hogy megvédik a mikroorganizmusok okozta romlástól. A magyar adalékanyag előírás nem tekinti konzerválószernek azokat a tartósító hatással is rendelkező anyagokat, amelyek az élelmiszerek természetes összetevői (pl.: konyhasó, cukor, alkohol, ecetsav, tejsav, stb.), továbbá az élelmiszerek füstölésekor keletkező különféle anyagokat.

A tartósítószer alkalmazását, különösen a kellő ismerettel nem rendelkezők, általában támadják és veszélyesnek tartják. Ennek oka, hogy a tartósítószer mint vegyületek sok esetben mérgező hatású, töményen maró, irritatív anyagok, legtöbbjüknek allergizáló, túlérzékenységet kiváltó hatása is van. Az élelmiszerekben előforduló mennyiségben azonban ártalmatlanok, s így alkalmazásuk számos esetben kisebb rizikót jelent, mint alkalmazásuk elmulasztása. A tartósítószer ugyanis megakadályozhatják az élelmiszerekben a baktériumtoxinok, az aflatoxinok és egyéb mikotoxinok képződését. A „kémiai tartósítószermentes” élelmiszer tehát nem feltétlenül „egészségesebb” élelmiszer.

A Magyarországon engedélyezett tartósítószer megengedhető napi beviteli értéke 0,2-25 mg/testtömeg kg közé esik.

A tartósítószer a baktériumok, penészek és élesztők anyagcseréjét és növekedését gátolják. Nincs olyan kémiai tartósítószer, amely egyformán hatásos valamennyi élelmiszerromlást okozó mikroorganizmus ellen.

A legtöbb, általánosan használt tartósítószer elsősorban a penészekre és az élesztőkre hat. A gyakorlatban igen sokszor alkalmazzák a különféle tartósítószer kombinációját, abból a célból, hogy növeljék vagy módosítsák azok hatását.

Állományjavító és -módosító anyagok

Az állományjavító és -módosító anyagok az élelmiszerek megfelelő állományának kialakítását, megőrzését vagy technológiai műveletek végrehajthatóságát segítik elő. Nagyon sokféle anyag tartozik ebbe az élelmiszer adalékanyag csoportba, amelyek nagyon sokféle módon fejtik ki kedvező hatásukat.

A Magyarországon engedélyezett állományjavító és -módosító anyagok jelentős része természetes eredetű, toxikológiai szempontból ártalmatlan anyag. Legtöbbjüknek számértékkel nem limitált ADI értéke van.

Savak (savanyítók) és sók

Az élelmiszerek és az italok gyártásának különböző fázisaiban az íz, a szín vagy az állomány kialakítása, ill. stabilizálása céljából, továbbá a pH szabályozására savakat és sókat szabad felhasználni.

Az engedélyezett szerves savak és sók többségének nincs limitált ADI értéke, ezek, a helyes termelési gyakorlattal összhangban szabadon felhasználhatók. A szervesetlen savakat csak

bizonyos speciális élelmiszerek előállítására alkalmazzák, minimális mennyiségben. Nagy hígításban ezek a savak már nem tekinthetők az egészségre ártalmasnak.

Édesítőszer

Az édesítőszer a cukortól eltérő mesterségesen előállított kémiai jól definiált anyagok, amelyek az élelmiszereknek édes ízt adnak.

A mesterséges édesítőszer toxikológiai szempontból a legtöbbet vizsgált és legellentmondásosabb élelmiszer adalékanyagok. Megengedhető napi beviteli értékük, édesítő erejük és hőhatással szembeni ellenállóképességük változó.

A szacharin (o-benzoszulfamid) a legrégebbi mesterséges édesítőszer. Édesítő ereje rendkívül nagy, hátránya hogy jellegzetes utóíze van. Kisebb hőhatásnak jól ellenáll, az élelmiszerekben szokásos körülmények között stabil. Extrém nagy adagokban állatkísérletben hólyagrákot okozó hatásának bizonyult. Az IARC a 2B feltételezhetően rákkeltő csoportba sorolta. Az élelmiszerekben előforduló mennyiségben az elvégzett epidemiológiai vizsgálatok szerint emberben nem növeli a hólyagrák-előfordulás gyakoriságát.

A ciklamátot (ciklohexil-szulfamát) egy szacharin-ciklamát kombinációval végzett karcinogenitási vizsgálat pozitív eredménye után rákkeltőként határozták meg (a karcinogén hatásért a ciklamátot tették felelősé) és több országban átmenetileg betiltották. Az időközben elvégzett vizsgálatok nem erősítették meg ezt a gyanút, a ciklamát sem állatkísérletben, sem az epidemiológiai tanulmányok szerint nem tekinthető rákkeltőnek. IARC besorolása szerint a rákkeltők 3 csoportjába került. Toxikológiai státuszát nagymértékben befolyásolja a termék tisztasága, bomlástermékektől és egyéb szennyezőanyagoktól való mentessége. Csak nagy tisztaságú ciklamátot szabad az élelmiszerekhez hozzáadni. A gyakorlatban rendszerint más édesítőszerrel kombinációban alkalmazzák. A legkedvezőbb szinergista hatást szacharinnal mutatja.

Aromák

Az aromák az élelmiszerekhez szándékosan hozzáadott anyagoknak egy speciális és rendkívül nagy csoportját képezik. Azért adják őket hozzá valamihez, hogy a termék megkapja az aroma ízt és illatát, kiegészítsék vagy módosítsák a saját aromáját.

Ebben az értelemben szinte bármi lehet aroma, pl. a cukor is, amikor kávéba téve módosítja annak ízt és elfedi a keserűségét. Mindazonáltal mind a közvélemény, mind a szakma azokat

az anyagokat tekinti aromának, melyek igen intenzív ízűek és illatúak, és igen kis mennyiségben felhasználva látják el a feladatukat. Ilyen értelemben aromák létéről azóta beszélhetünk, hogy a középkorban alkimisták, gyógyszerészek, orvosok elkezdték növényi részekből desztillációval, extrakcióval kinyerni, a fűszerekből elkülöníteni az illat és ízanyagokat.

A kémia fejlődésével megjelentek a vegyi úton előállított aromák, és az új vegyületek kapcsán fölmerültek új toxikológiai kérdések. Az aromák biztonságosságának kiértékelése összetett feladat. Az ún. természetes aromák esetében különösebb toxikológiai vizsgálatot nem tartanak szükségesnek, tekintve, hogy például egy természetes eper aroma komponensei magából az eperből származnak. Bonyolítja a helyzetet, hogy a természetes aromaanyagok forrásul szolgáló egyes, amúgy ehető anyagok is tartalmazhatnak toxikus anyagokat is (pl. a barackmag ciánhidrogént). Ezekre határértékeket írnak elő a kész élelmiszerben.

A kémiailag definiált aromaanyagok toxikológiai vizsgálatával számos bizottság is foglalkozik. Így a „Committee of Experts on Flavouring Substances of the Council of Europe” (CEFS), SCF és JECFA. Minden szakértői csoport felismerte, hogy az aromaanyagoknak milyen nagy a számuk, a legtöbbször vonatkozóan kevés a toxikológiai adat, hogy igen kis mennyiségben kerülnek felhasználásra, a kémiai szerkezetük egyszerű, többségünk természetes tartalomként előfordul az élelmiszerekben, és a felhasználásuknak nagy múltja van, ártalmatlanságukra sok a tapasztalat. A CEFS több mint harminc éve foglalkozik az aromaanyagok, és az aromák forrásul szolgáló élelmiszerjellegű anyagok osztályozásával. Eredményeit a legutóbb 1992-ben megjelent ún. „Blue Book”-ban tette közzé.

Bár mai tudásunk szerint a ma használatos aromák nem jelentenek kimutatható veszélyt a fogyasztókra, a megnyugtató megoldás a jövőbeli végleges listának a megjelenése lesz.

5. Táplálkozási tényezők szerepe az egyes ráktípusok kialakulásában

„Az egyes táplálkozási tényezők és a daganatos megbetegedések közötti összefüggés korántsem ismert teljes mértékben. Ennek többek között az oka, hogy a daganatos megbetegedések kialakulása hosszú időt vesz igénybe, így a prospektív kutatások során a

vizsgálatból sok résztvevő különböző okok miatt kiesik. A retrospektív tanulmányok esetében a táplálkozási és életmódbeli szokásokra kellene hosszú időre menően visszaemlékezni, ami ugyancsak korlátot jelent a kiértékelés során. Ennek ellenére a rendelkezésre álló nagyszámú vizsgálat lehetővé teszi a táplálkozás kockázatának becslését a különböző elhelyezkedésű daganatok vonatkozásában.” World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997.

A hivatkozott tanulmány megállapításait figyelembe véve, a következőkben megvizsgáljuk, milyen táplálkozási tényezők jelentenek kockázatot az egyes szervek rákos megbetegedései vonatkozásában. Összehasonlítjuk a rendelkezésünkre álló nemzetközi, az európai és a magyar rákstatisztikai adatokat. Meg kell jegyeznünk, hogy a statisztikai adatgyűjtés országonként változó, a rákos megbetegedések lokalizáció szerinti felosztása is, ami az összehasonlítást bizonytalaná teszi. Dolgozatomban, a magyar statisztikákban használt felosztást használom.

Ajak és szájüreg

A szájüreg és a garat rákos daganata az ötödik, a halálozásban a hetedik a világon. 1996-ban 575 000 esetet regisztráltak, az új bejelentett esetek 5,6%-a szájüreg és a garat rákos megbetegedése volt. A férfiak között 2 – 10-szer gyakoribb kivéve, ahol a dohányzás vagy a bételrágás a nők között is szokásos. A világ egyes területein, például a kínai Kanton tartományban, a sózással és fermentálással tartósított ételek fogyasztása bír jelentőséggel a garat rákos megbetegedéseinek előfordulásában.

A magyar lakosság ajak és szájüreg rák incidenciája, és mortalitása első a sorban mindkét nemnél Európában és az EU-ban is.

46. sz. táblázat Férfi ajak és szájüreg rákos mortalitás és incidencia Európában, 1995 (az adatok 100 000 lakosra vonatkoztatottak)

Mortalitás			Incidencia		
Európa 4,9			Európa 11,4		
EU 3,8			EU 9,7		
1	Magyarország	13,6	1	Magyarország	29,1
2	Szlovákia	12,1	2	Szlovákia	20,0
3	Horvátország	8,3	3	Spanyolország	19,3
4	Moldávia	8,2	4	Moldávia	17,5
5	Litvánia	7,4	5	Ukrajna	15,6

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2, 111-117, 2002

47. sz. táblázat Női ajak és szájüregi rákos mortalitás és incidencia Európában, 1995 (az adatok 100 000 lakosra vonatkoztatottak)

Mortalitás			Incidencia		
Európa 0,9			Európa 2,3		
EU 0,9			EU 2,1		
1	Magyarország	1,9	1	Magyarország	5,0
2	Albánia	1,6	2	Grönland	4,9
3	Dánia	1,5	3	Málta	4,7
4 - 9	Csehország Szlovákia Finnország Észtország Norvégia Írország	1,1	4 - 9	Finnország Norvégia Dánia	4,3 4,1 3,7

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2. 111-117, 2002

Országon belül 1999 és 2000 években az ajak és szájüregi rákos megbetegedései miatti halálozás mindkét nemnél a hatodik helyen szerepelt az összesített statisztikában. Férfiaknál a negyedik a sorban, nőknél nem volt az első 15 között. Súlyos helyzetre hívja fel a figyelmet, hogy 1975-1999 között eltelt 25 év alatt a halálozási gyakoriság 462-ről 1 618-ra, 250%-al növekedett.

Az ajak és szájüregi rákos megbetegedésének kockázatát elsősorban a dohányzás növeli, a dohányzás hatását jelentősen fokozza az alkoholfogyasztás, az ital alkoholtartalmától függően és függetlenül az alkoholos ital milyenségétől. A sózott, fermentált ételek nyálkahártya károsító és sejtproliferatív hatása mellett ultimatív karcinogén nitrozaminokat is tartalmaznak. Az Epstein – Barr vírus és feltehetően más krónikus fertőzések is, proliferációt provokáló hatásukkal segítik elő a rákos folyamatot.

A zöldségfélék és gyümölcsök általában protektív hatásúak (kiemelkedően a sárgarépa, citrusfélék, káposzta) a fogyasztás gyakoriságával egyenes arányban – fele annyi a rákos megbetegedés azok között, akik naponta fogyasztanak zöldséget gyümölcsöt azokhoz képest akiknél ritkábban kerül az asztalra. A zöldségfélék és gyümölcsök protektív hatását a karotinoid, C – vitamin valamint bioaktívanyag tartalom határozza meg. Az E – vitamin, folát és retinol protektív hatása mellett nincs elegendő bizonyító erejű adat.

48. sz. táblázat A táplálkozás hatása az ajak, szájüreg és garat daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított	Zöldségek és gyümölcsök		Alkohol Sózott hal *
Valószínű			
Feltételezhető	C – vitamin		Maté
Nincs bizonyítva			

* A sózott hal Kínában ill. más területeken ahol hasonló módon tartósított élelmiszereket gyakran fogyasztanak ételen át.

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Gége

A gége rákos daganata a tizennegyedik a világon. 1996-ban 190 000 esetet regisztráltak, az új bejelentett esetek 1,8%-a volt gégerák. Férfiak között jóval gyakoribb, 1996-ban a világon előforduló gégerákos beteg 85%-a férfi volt.

A hazai gégerák mortalitás és incidencia az európai sorrendben férfiaknál az első, nőknél az első – második helyet foglalják el. A magyarországi összesített daganathalálozási sorrendben nincs az első 13 között, férfiaknál azonban kilencedik a sorban. 2001 évben bejelentett új gégerák eset férfiaknál 1 043 volt.

A gégerákot elősegítő és gátló táplálkozási tényezők megegyeznek az ajak és szájüreg kockázat növelő vagy csökkentő tényezőivel.

49. sz. táblázat A táplálkozás hatása gége daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			Alkohol
Valószínű	Zöldségek és gyümölcsök		
Feltételezhető			
Nincs bizonyítva	Karotinoidok C - vitamin		

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Tüdő

A tüdő rákos daganata mind a mortalitás mind az incidencia tekintetében első helyen áll az egész világon. 1996-ban 1 320 000 esetet regisztráltak, az új bejelentett esetek 12,8%-a tüdőrák volt. Férfiaknál gyakoribb, az új bejelentett esetek 75%-a férfi volt. Az európai rákincidencia gyakorisági sorrendjében is az első helyen állt 1995-ben 377 000 esettel. A leggyakoribb primer lokalizáció férfiaknál, 22%-os előfordulással.

Az európai sorrendben a hazai tüdőrák mortalitás férfiaknál első, nőknél a harmadik, az incidencia férfiaknál az első, nőknél a negyedik.

Első helyen szerepel a mindkét nemre vonatkoztatott magyar daganathalálozási sorrendben is, 1999-ben 7 883, 2000-ben 7 824 esettel. Férfiaknál első mindkét évben, 1999-ben 5 797, 2000-ben valamivel kevesebb 5 727, nőknél a harmadik, 1999-ben 2 086, 2000-ben 2 097 halálesettel. Első az új bejelentett esetek között 2001-ben, összesen 8 827 megbetegedéssel. Férfiaknál első a sorban 6 099, nőknél a negyedik 2 728 esettel.

A tüdő rákos megbetegedésének mindennél nagyobb mértékű kockázatát a dohányzás okozza [29], amit az alkoholfogyasztás tovább növel [124]. Az alkohol változásokat idéz elő a légutak felületi képleteiben, a tüdőszövet lipid frakcióiban, ezek a változások elősegítik a dohányfüst karcinogén anyagainak károsító hatását (Potter et al 1982), serkenti a máj detoxifikációs enzimjeinek működését, növeli a dohányfüstben levő prokarcinogén anyagok metabolikus aktivációját karcinogénekké (Bandera et al 1992). A nagymértékű alkoholfogyasztás önmagában is növeli a tüdőrák kockázatát, de lényegesen kisebb mértékben, mint a dohányzással együtt [31].

A dohányosok kilátásait súlyosbítja, hogy általában kevesebb antioxidáns tartalmú zöldséget és gyümölcsöt fogyasztanak. Antioxidáns hatású vitaminok szupplementációja azonban nem mutatott protektív hatást, egyes megfigyelések szerint a bétakarotin dohányosoknál kockázattnövelő hatású.

A környezetszennyezés ma és a közeljövőben szintén jelentős veszélyeztető tényező és a tüdőrák előfordulását növelik – többek között a kipufogógázok, króm, nikkkel, azbeszt terhelésre kell gondolnunk.

A sport, a fizikai aktivitás protektív hatású általában és a tüdőrák vonatkozásában is Paffenbarger [115]. Előnyösen hat az immunsejtek – T, B, NK sejtek – és interleukin 1 termelődésére, az aktív NK sejtek felismerik és elpusztítják a daganatsejteket. Egészségesen, edzett állapotban tartja a szervezet metabolikus miliójét (inzulin, glükóz és trigilcerid szint) ami gátlólag hat a rákos folyamatra. A fokozott légcserre jótékonyan hat a tüdő szövetek élettani folyamataira, említeni kell még, hogy a fizikailag aktív életmód mellett ritka az alkoholfogyasztás és a dohányzás.

A nagy zsírbevitel növeli a tüdőrák kockázatát, függetlenül a dohányzás hatásától. A nagy összes zsírbevitel kockázatnövelő hatása független annak zsírsavösszetételtől, a nagy energia-bevitel tekinthető rákpromóternek. Az egyes zsírsavtípusokat külön – külön vizsgálva, csak a telített zsírsavaknak esetében észlelték a rák incidencia növekedését. Knekt [89]. Nagy zsírbevitel mellett csökken a daganatsejteket pusztító NK immunsejtek aktivitása, és csak akkor javul, ha a zsírokból származó napi energia-bevitel 22% alá esik.. A koleszterin feltételezhetően növeli a tüdőrák előfordulását Shekelle [132].

Az emberi szervezetben keletkező A – vitamin mennyiséget az élelmiszerekben előforduló többféle karotinoid közül elsősorban a béta- és az alfakarotin bevitel határozza meg. Az A – vitamin illetve a karotinoidok rákprerventív hatásának vizsgálatakor nem egységesen veszik figyelembe a provitamin profilt, ezért az egyes tanulmányokat nehéz összehasonlítani. Általában a zöldségekben és gyümölcsökben található karotinoidok feltételezhetően rákpreventív hatásúak, bár nem különíthetjük el a bioaktív vegyületek szinergista hatásától. A retinol önmaga valószínűleg hatástalan.

A zöldségekben és gyümölcsökben található C – vitamin rákmegelőző hatású, de mint a karotinoidok esetében itt sem különíthetjük el a vitamin és a bioaktív vegyületek hatását egymástól.

Az E – vitamin protektív hatása nem bizonyított.

Az antioxidáns vitaminok protektív hatása önként adja a szuppletáció gondolatát, amit három nagyszámú résztvevővel végzett intervenciós vizsgálat is tanulmányozott (Alpha-

tokopherol, Beta-Carotene Prevention Study Group – ATBCCPS – 1994, Physicians’ Health Study – PHS – 1996, Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial – CARET – 1996). Megállapításuk szeint a megfelelően táplált dohányzó populációban a szupplementáció hatástalan, a bétakarotin adverz reakciót provokál. Utóbbi az enormis bevitel és igen magas szérum szintek mellett jelentkező fokozott oxidációval Omenn [112], és azzal magyarázzák, hogy az apoptózis inhibitor bcl-2 enzim hatását másolja ilyen módon a nagyszámú dohányfüst által iniciált sejtbén a rákos folyamatot támogatja.

A szelén bevitel és a rák, ide értve a tüdőrák számszerű előfordulása között inverz összefüggést talált Schrauzer 1977-ben. Eset – kontroll vizsgálatok szerint a szérum magas szelén szintje protektív hatású Poole [123], Tominaga [146].

50. sz. táblázat A táplálkozás hatása a tüdő daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított	Zöldségek és gyümölcsök*		
Valószínű	Karotinoidok		
Feltételezhető	Fizikai aktivitás C – vitamin E – vitamin Szelén	Retinol	Összes zsír Telített zsírsavak Koleszterin
Nincs bizonyítva			

*A zöldségek és gyümölcsök általában illetve a zöld színű zöldségfélék és a sárgarépa kiemelten
 Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Nyelőcső

A nyelvőcső rákos daganata a kilencedik, a halálozásban az ötödik helyen áll a világon. 1996-ban 480 000 esetet regisztráltak, a nyelvőcső rákos megbetegedése volt az új bejelentett esetek 4,6%-a.

A hazai nyelvőcsőrák mortalitás férfiaknál a második - harmadik nők esetében a tizenhetedik – tizennyolcadik, az incidencia férfiaknál a második nőknél a tizenharmadik - tizennegyedik helyen áll az európai sorrendben.

A magyar daganathalálozási sorrendben a nyelvőcsőrák mindkét nemre vonatkoztatva a tizedik 1999-ben 923, 2000-ben 843 esettel. Férfiaknál a nyolcadik 1999-ben 607, 2000-ben 588 beteggel, nőknél nincs az első 15 között.

A nyelvőcső rákos megbetegedésének kockázatát elsősorban a dohányzás növeli, a dohányzás hatását jelentősen fokozza az alkoholfogyasztás. A világ egyes részein a sózott, pácolt ételek fogyasztása emeli a nyelvőcsőrák kockázatát, a garatrákhoz hasonlóan. Említeni kell még a nagyon forrón fogyasztott italok nyálkahártyakárosító hatását is.

51. sz. táblázat A táplálkozás hatása a nyelvőcső daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított	Zöldségek és gyümölcsök		Alkohol
Valószínű			
Feltételezhető	Karotinoidok C – vitamin		Cereáliák* Nitozaminok Maté**
Nincs bizonyítva			Tea

*Tisztított, rákprevetív anyagokban szegény cereáliák fogyasztása illetve mikotoxinokkal kontaminált cereáliák

** nagyon forrón fogyasztják

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Gyomor

A gyomorrák incidencia és halálozás a második a világon. 1996-ban 1 000 000 esetet regisztráltak, az új bejelentett esetek 10,0%-a a gyomor rákos megbetegedése volt. 1995-ban az európai rákincidencia gyakorisági sorrendjében a harmadik leggyakoribb lokalizáció nőknél, 7% előfordulással.

A magyar daganathalálozási sorrendben a gyomorrák a negyedik 1999-ben 2 306, 2000-ben 2 167 esettel. Férfiaknál az ötödik 1999-ben 1 354, 2000-ben 1 256, nőknél a negyedik 1999-ben 952, 2000-ben 911 beteggel.

A gyomorrák kialakulásáért a táplálkozási tényezők mellett dohányzás, és a fertőzések tehetők felelőssé. A *H. pylori* fertőzések szerepét megerősítő és elvető tanulmányok egyaránt napvilágot láttak Forman [62]. A *H. pylori* és a nagy sóbevitel (sóval tartósított ételek) oka lehet a superficialis gastritisnek, atrofias gastritisnek, utóbbit praecancerosus állapotnak tekinthetjük.

Gyomorrák oka lehet a táplálékokban előforduló mutagén anyagok közvetlen rákkeltő hatása. Ilyen a túlsütött húsok, halak PAH és heterociklusos-amin, füstölt pácolt élelmiszerek PAH és nitrit, nitrozamin tartalma, ahol gyakran és nagy mennyiségben fogyasztják őket.

A nagy keményítő tartalmú tisztított élelmiszerek fogyasztása közvetve, a protektív antioxidáns vitaminok és ásványi anyagok valamint a bioaktív anyagok hiánya miatt járul hozzá a gyomorrák kialakulásához.

52. sz. táblázat A táplálkozás hatása a gyomor daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított	Zöldségek és gyümölcsök ^a Fagyasztás ^b		
Valószínű	C – vitamin	Alkohol ^c Kávé Fekete tea Nitrátok	Konyhasó Sóval tartósított ételek
Feltételezhető	Karotinoidok Allium vegyületek Teljesőrlésű cereáliák Zöld tea	Cukor E – vitamin Retinol	Keményítő ^d Grillezett húsok, halak
Nincs bizonyítva	Étkezési rostok Szelén Fokhagyma		Pácolt ételek Nítrozaminok

^a A kapcsolat kifejezettebb a frissen fogyasztott zöldségfélék, hagymafélék és citrusgyümölcsök esetében

^b A tartósításnak ez a módja csökkenti a só és a tartósítószer használatát

^c A gyomorszájra hat

^d Extrém nagy mennyiségű tisztított keményítőt tartalmazó monoton étrend, kevés rákpreventív mikrotápanyag tartalommal

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Vastag- és végbél

A vastag- és végbél rákos daganata incidenciában és halálozásban a negyedik helyen áll a világon. 1996-ban 875 000 végbélrákos esetet regisztráltak, ami az új bejelentett esetek 8,5%-a volt. 1995-ben az európai rákincidencia gyakorisági sorrendjében a második 334 000 esettel. Nemenkénti bontásban is második, férfiaknál 12%, nőknél 14% előfordulással. A magyar nők vastag- és végbélrákos mortalitása és az incidencia az első helyen van Európában, a férfiak esetében a második helyen.

53. sz. táblázat Férfi vastag- és végbélrákos mortalitás és incidencia Európában, 1995 (az adatok 100 000 lakosra vonatkoztatottak)

Mortalitás			Incidencia		
Európa 27,9			Európa 49,6		
EU 27,5			EU 51,1		
1	Csehország	53,3	1	Csehország	81,8
2	Magyarország	50,4	2	Magyarország	80,2
3	Szlovákia	37,8	3	Szlovákia	64,3
4	Szlovénia	37,7	4	Írország	61,4
5	Dánia	35,6	5	Norvégia	58,9
6	Ausztria	35,1	6	Ausztria	58,3

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2. 111-117, 2002

54. sz. táblázat Női vastag- és végbélrákos mortalitás és incidencia Európában, 1995 (az adatok 100 000 lakosra vonatkoztatottak)

Mortalitás			Incidencia		
Európa 18,4			Európa 33,9		
EU 18,5			EU 35,0		
1	Magyarország	30,3	1	Magyarország	50,2
2	Csehország	27,8	2	Norvégia	49,0
3	Dánia	24,6	3	Csehország	45,4
4	Norvégia	24,4	4	Dánia	43,7
5	Németország	23,4	5	Írország	39,7
6	Szlovénia	22,2	6	Málta	38,0

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2. 111-117, 2002

1975-999 között eltelt 25 év alatt a vastag- és végbélrák halálozás évenkénti esetszáma 62%-al növekedett.

A karcinogenezis célsejtjei a colon crypták epithelialis sejtjei. A folyamat a sejtek malignus átalakulásától, makroszkóposan a normális nyálkahártyaképletektől az adenomatosus polypuson át a rákos daganatig terjed. Hill és Morrison javaslatára a táplálkozási tényezők karcinogenezist provokáló vagy éppen preventív hatását e folyamat megfigyelésével mérték Hill [79].

Az értékelés közbülső végpontjaiként a sejtproliferációt és a microadenoma kialakulását tekintették Bird [38], Lipkin [101]. Az adenoma–carcinoma átalakulás molekuláris bázison komplex több lépcsős folyamat, amelyben több sejtnövekedést és proliferációt kontrolláló gén szomatikus és genetikus változása adódik össze [102, 125]. Az APC tumorszupresszor-gén mutációja, deléciója, a K-ras protoonkogén mutációja, a p53 szupresszor-gén deléciója előrement történések talaján történik meg. Az adenomatosus polyposis familiáris előfordulása örökletes és a colonrák 100%-os kockázatát jelenti. A poliposus elváltozások nélkül fellépő coloncarcinoma – hereditær non-poliposus colorectal cancer – HNPCC Lynch [103] – szintén örökletes génhiba következménye és érzékennyé teszi a beteget a környezeti faktorok hatása iránt.

A vastag- és végbélrák keletkezésében táplálkozási tényezők egész sora játszik szerepet [37].

A táplálkozás karcinogén tényezői:

- Heterociklusos-aminok (húsok magas hőmérsékleten történő elkészítésekor keletkeznek) az APC és K-ras gének mutációját okozzák.

- A folát és a metionin hiány kórosan befolyásolja a DNS metilációt, a génexpressziót, többek között a sejtszaporodást kontrolláló génekét is.

- A táplálékokban levő zsírokból keletkező diacilglicerin a sejtszaporodást serkentő szignálmolekulákhoz hasonlóan viselkedik, folyamatos nagymértékű zsírbevitel tehát állandó a fokozott sejtproliferációt okoz. A fokozott sejtproliferáció a mutációk javításának elmaradásához vezethet, a kóros DNS az utódsejtekbe változatlan formában öröklődik.

- A nagy zsír bevitel növeli az epesav termelést. A gyakori nagymennyiségű táplálékfogyasztás folyamatos epeürülést, állandó epesav expozíciót jelent, az epesav koncentrációja megnő, ami a bél nyálkahártya sérüléseihez és reaktív sejtproliferációhoz vezet.

- Nagy mennyiségű táplálék fogyasztásakor a táplálék egy része emésztetlenül kerül a vastagbélbe, ahol a bélflóra fermentálja. A vastagbél leszálló ágában a sejtek rákos elfajulását elősegítő körülmények alakulnak ki, karcinogén anyagok keletkeznek. A fehérjéből potenciálisan karcinogén ammónia, nitrozálható aminok keletkeznek, a nitrátokból nitrit illetve a fehérjebomlástermékeivel nitrozo vegyületek, nitrozoaminok, a koleszterin fermentációs metabolitjai, szteroidok, is rákkeltő anyagok. A rákos megbetegedések 60%-a a leszálló ágat érinti, ide értve a sigmabél és végbél szakaszt is (55. sz. táblázat).

- A húsok rákpromóter hatása elsősorban zsírtartalmuktól függ, ezen kívül karcinogén tényező lehet a feldolgozott termékekben előforduló szennyező és adalékanyagok, és az elkészítésük során keletkező rákkeltő anyagok jelenléte, pl. a grillezett húsokkal bevitt imidazo-quinon (IQ) hidroximimidazo-quinonná (HIQ) aktiválódik [94].

- A sok hozzáadott cukor, tisztított répacukor, fogyasztás általában kevés zöldség és gyümölcsfogyasztással párosul, a cukor káros hatását fokozza a preventív vitaminok, ásványianyagok és bioaktív vegyületek hiánya. A cukor hatására megnövekedett szérumban a glükóz és triglicerid szint közvetlenül, valamint az inzulinon keresztül hatással van a vastagbél sejteinek proliferációjára. A sok cukrot tartalmazó táplálék lassítja a tranzitidőt, növeli a karcinogén anyagok hatásidejét.

- Az alkohol közvetlen citotoxikus hatásán kívül indukálja a prokarcinogén anyagok metabolikus aktivációját, illetve az alkoholabúzus esetén csökkent zöldség és gyümölcsfogyasztás miatt elmarad azok preventív hatása [124].

- A táplálékok szervesen vas sói a vastagbélben karcinogén hidroxilgyökök keletkezését indukálják. A teljes gabonamagvakban, és a korpában található fitátok azonban a szervesen vassal kelátokat képeznek, és gátolják a szabad gyökök keletkezését.

- A tojás magas koleszterin tartalma miatt tekinthető karcinogénnek, ha az ajánlott napi egyet lényegesen meghaladó mennyiséget fogyasztanak.

- A nagy testtömeg – túlsúly és elhízás –kockázatnövelő hatását férfiak esetében >0.99 derék/csípő körfogatnál figyelték meg, ha figyelembe vették a kort, az energia-bevitelt és a fizikai aktivitást és kiküszöbölték ezek zavaró hatását.

- A nagy energiabevittel összefüggésben észlelhető gyors testi növekedés gyors sejtszaporodást és nagyobb számú bélhámsejtet produkál, a nagy felnőttkori testmagassággal hosszabb és nagyobb vastagbél felület kialakulását hozzák összefüggésbe – egy magas emberben sokszorosan több lehetőség van a sejtek rákos elfajulására, mint egy alacsony egyén esetében.

A táplálkozás preventív tényezői:

- Az élelmi rostok megkötik, és távol tartják ez epithel sejtektől az epesavakat, nehézfémeket, szteroidokat, és más rákkeltő anyagokat, megnövelik a széklet mennyiségét ezzel hígítják a karcinogén anyagok koncentrációját, fokozzák a bélmozgást, gyorsítják a kiürülést. Az élelmi rostokat a bélflóra fermentálja, elsősorban a vastagbél felszálló ágban, a lelszálló ágban fehérje fermentáció folyik. A fermentáció termékei antikarcinogén hatású tejsav és rövid szénláncú zsírsavak (short chain fatty acid, SCFA acetát, propionát, butirát). Utóbbiak serkentik a bélfal sejtjeinek vérellátását, direkt antikarcinogén hatást fejtenek ki a programozott sejthalál elősegítésével.

- A zöldségek az élelmi rostokon kívül több ismert és még meg nem határozott preventív anyagot juttatnak a szervezetbe, mint karotinoidek, C – vitamin, folsav, organikus szulfidok, izotiocianátok, proteáz inhibitorok, stb. A C – vitamin gátolja a nitrozaminok képződését, a folsav a DNS szintézist támogatja a metiláció karbantartásával.

- Az E – vitamin antioxidáns és szabad gyök scavenger funkciójával blokkoló hatású.

- A kalcium béllumenben megköti a zsírsavakat és epesavakat, oldhatalan kalciumszappanok keletkeznek. Az élelmi rostok, egyes szakértők szerint inkább a növényi táplálékok fitinsavai megkötik a kalcium, vas, cink ionokat. A táplálékok helyes megválasztásával pedig lehet gondoskodni a megfelelő ásványi anyag kiegészítésről. A kalcium jótékony hatása továbbá, hogy csökkenti a sejtproliferációt, segíti a differenciálódást.

- A fizikai aktivitás gyorsítja a perisztaltikát, csökkenti a rákkeltő anyagok tranzitidejét. Egészséges – normális szinten tartja a testtömeget. Előnyösen hat az NK immunsejtek termelődésére és antikarcinogén aktivitására. A szervezet egészséges metabolikus miliójének fenntartásával gátolja a rákos folyamatot.

- A vegyes táplálkozás lehetővé teszi az egyes anticarcinogén anyagok megfelelő mennyiségben történő bevitelét [134].

55. sz. táblázat Fermentáció és annak hatása a vastagbél és felszálló és leszálló ágára

Felszálló ág	Leszálló ág
Szénhidrátfermentáció	Fehérjefermentáció
Baktériumnövekedés gyors	Baktériumnövekedés lassú
Sok SCFA	Kevés SCFA
Savas pH	Közel neutrális pH
Nagy folyadéktartalom (élelmi rostokhoz kötve)	Kevés folyadéktartalom
Tartózkodási idő 6 - 16 ó	Tartózkodási idő 12-36 ó
H ₂ és CO ₂ keletkezik	Ammónia, aminok, fenolok keletkeznek

56. sz. táblázat A táplálkozás hatása a vastag- és végbél daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított	Fizikai aktivitás ^a Zöldségek ^b		
Valószínű			Vörös húsok Alkohol
Feltételezhető	Élelmirostok Keményítő Karotinoidok	Kalcium Szelén Halak	Gyakori nagy étkezés Gyors növekedés, nagyobb testmagasság felnőttkorban Túlsúly, elhízás ^a Cukor Összes zsírbevitel Telített zsírsavak Tojás Túlsütött húsok
Nincs bizonyítva	Nem emészthető keményítő C – vitamin D – vitamin E – vitamin Folát Metionin Cereáliák Kávé		Vas

^a Csak vastagbélráknál

^bGyümölcsök nem

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Hasnyálmirigy

A hasnyálmirigy daganatos betegségei viszonylag ritkán fordulnak elő a világon. 1966-ban 200 000 esetet regisztráltak, az új bejelentett esetek 2%-a volt hasnyálmirigyrák. A fejlett országokban gyakrabban fordul elő. Az európai sorrendben a hazai hasnyálmirigyrák mortalitása férfiaknál első nőknél a második, az incidencia mindkét nemnél az első.

Hetedik helyen szerepel az összesített magyar daganathalálozási sorrendben, 1999-ben 1 562, 2000-ben 1 546 esettel. Férfiaknál a hetedik, 1999-ben 771, 2000-ben 789, nőknél a hatodik, 1999-ben 791, 2000-ben 757 halálessel. Az új bejelentett esetek között tizenegyedik volt 2001-ben, összesen 1 466 megbetegedéssel. Nőknél tizedik a sorban 703 esettel, férfiaknál nincs az első 10 között.

A hasnyálmirigy rákos megbetegedése és a táplálkozás közötti összefüggés közvetett. Sem az elfogyasztott, sem a megemésztett táplálékkal nem kerül közvetlen fizikai kapcsolatba. A folyamatot a szervezet metabolikus miliójében létrejövő változások és a vér által közvetített karcinogén anyagok befolyásolják.

A proto-onkogének és tumorszupresszor-gének mutációi figyelhetők meg, kiemelten a K-ras gén mutációja. Több tanulmány igazolta K-ras mutáció, génamplifikáció jelenlétét malignus tumorokban, pre-invasív laesiókban, primáris és metastaticus tumorokban.

57. sz. táblázat A táplálkozás hatása a hasnyálmirigy daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű	Zöldségek és gyümölcsök	Alkohol Kávé	
Feltételezhető	Élelmi rostok C – vitamin	Túlsúly és elhízás Tea	Nagy energia-bevitel Koleszterin Hús
Nincs bizonyítva			Cukor Tojás Pácolt és füstölt húsok, halak

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Máj

A máj primer rákos daganata a hatodik, a halálozásban a harmadik helyen áll a világon. 1996-ban 540 000 esetet regisztráltak, az új bejelentett esetek 5,2%-a máj rákos megbetegedése volt.

Az európai sorrendben a hazai májrák mortalitás férfiaknál 6. nőknél a harmadik, az incidencia férfiaknál a 6. nőknél az ötödik.

Kilencedik helyen szerepel az összesített magyar daganathalálozási sorrendben, 1999-ben 972, 2000-ben 946 esettel. Mindkét nemben tizenegyedik a sorban. Férfiaknál 543, 563, nőknél 429, 383 halálessel.

Epidemiológiai megfigyelések, laboratóriumi és állatkísérletek alapján a legfőbb veszélyforrásnak a Hepatitis B és C krónikus infekciót, és a következményes cirrhosist tekintik az egész világon. A HBV fertőzés során a vírus DNS integrálódik a gazdasejt DNS-ébe és ettől kezdve a vírus genetikai állományának előállítására kényszeríti. A hepatitis C RNS vírus, ezért más módon kapcsolódik a rákos folyamathoz. A krónikus hepatitis és cirrhosis valamint a fertőzött sejtek pusztulása talaján gyorsabb a sejtszaporodás, nincs idő a DNS kijavítására, ami kóros DNS-t hordozó sejtek felhalmozódásához vezet.

Az alkohol a második gyakori veszélyforrás. Rendszeres nagy mennyiségű alkohol fogyasztása esetén a nyelőcső és a gyomor mellett a máj károsodása jellemző. Az alkoholisták 90 % -ánál zsírmájat észleltek, a 10 – 15 éven keresztül napi 50 – 60 g alkoholt fogyasztó férfiak, és ennek a felét fogyasztó nők 50 %-ánál májcirrhosis lépett fel. A májrák kialakulásában valószínűleg az alkohol direkt hatása is szerepet játszik, megfigyelések szerint ugyanis valamennyi cirrhotikus betegek között csak mintegy 10-30%-ban fejlődik ki primer májrák. Az alkohol serkenti a máj detoxifikációs enzimjeinek működését, fokozza a prokarcinogén anyagok metabolikus aktivációját, ezen kívül metabolizációs terméke az acetaldehid közvetlenül kötődik a DNS-hez.

Az élelmiszerek kémiai kontaminánsai és mikotoxin termelő mikrogomba szennyezettsége reális, de megfelelő élelmiszerbiztonsági rendszabályok betartása esetén kontroll alatt tartható veszélyforrások.

58. sz. táblázat A táplálkozás hatása a máj daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			Alkohol ^b
Valószínű			Aflatoxin kontamináció
Feltételezhető	Zöldségek ^a		
Nincs bizonyítva	Szelén		Vas

^a Gyümölcsök nem

^b Alkoholos cirrhosis talaján

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Epehólyag

Az epehólyagrak ritkán fordul elő a világon.

A magyar mindkét nemre vonatkozó daganathalalozási sorrendben a tizenegyedik helyet foglalta el 1999-ben és 2000-ben, 867 illetve 815 esettel. Férfiaknál a tizenegyedik, 259, és 266, nőknél a nyolcadik 608 és 577 halálessettel.

Az epehólyagrak legfőbb rizikófaktora az epekövesség. Az epekövek kialakulását genetikai és táplálkozási tényezők befolyásolják.

A tartós nagy energia-bevitel és elhízás valamint az epekövesség előfordulása közötti összefüggés pozitív, de nincs bizonyíték a nagy zsír és koleszterin-bevitel ilyen hatására vonatkozóan.

Az epekövek összetétele és mérete szerint változhat az epehólyagrak gyakorisága, a nagyméretű koleszterinkövek mellett gyakrabban észleltek rákos elfajulást.

59. sz. táblázat A táplálkozás hatása az epehólyag daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető			Elhízás *
Nincs bizonyítva			

* részben epekövesség talaján, részben direkt hatásra

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Pajzsmirigy

A pajzsmirigyak a világon előforduló rákos megbetegedések között nem számít gyakorinak.

Magyarországon 2001-ben az új bejelentett esetek között nem tartozik az első tizenkettő, az 1999-2000 évi daganathalálzási sorrendben az első tizenhárom közé.

A magyar pajzsmirigy rák halálozás helye az európai sorrendben férfiaknál második – harmadik, nőknél első – harmadik helyen állt 1995-ben. Az incidencia férfianál hatodik – hetedik, nőknél a negyedik volt a sorban.

A pajzsmirigy rák keletkezésében táplálkozási és nem táplálkozási tényezők is szerepet játszanak. Utóbbit, a környezeti eredetű ionizáló sugárzás hatását, a hirosimai atomrobbantást és a csernobili atomreaktor balesetet túlélő fall-out hatásnak kitett gyermekek között jelentkező pajzsmirigy rák incidenciájának alapján bizonyítottak tekinti a WHO [166].

A táplálkozási tényezők hormonális mechanizmuson keresztül hatnak. A pajzsmirigy rák előfordulása produktív korban levő nőknél kétszer – háromszor gyakoribb, mint a férfiak között. Epidemiológiai megfigyelés szerint a pubertás előtt mindkét nemben azonos, majd menopauzában ismét csökken a két nem közötti különbség az egész világon. Hormonális befolyásra utal, hogy mintegy kétszer gyakoribb a többszöri terhességet megélt nők között. A túlsúlyos vagy elhízott nők esetében feltehetően a zsírszövet ösztrogén termelése segíti elő a pajzsmirigy rákos folyamatát.

A pajzsmirigy rák kockázatát növeli a szelénhiány, a jódihiány és a jód excessus egyaránt.

A pajzsmirigy rákos személyek szérumban szelén-szintjét alacsonyabbnak találták, mint az egészséges populációjét. Ionizáló sugárhatásnak kitett patkányok közül a szelénben gazdag takarmányon tartott egyedek között kevesebb (másféltől három és félszer) rákos megbetegedést észleltek. A szelén antikarcinogén hatását a szeléndependens glutationperoxidáz antioxidáns működésének tulajdoníthatjuk, amellyel csökkenti a szabad gyökök és hiperoxidok károsítását ezen kívül része a jódtironin-dejodáznak (ami a T4 prohormon, T3 aktív pajzsmirigyhormonná alakításában játszik szerepet).

A táplálékkal bevitt jodid és jodát gyorsan és majdnem teljesen felszívódik (utóbbi előbb jodiddá redukálódik). Kielégítő jódbevitel mellett 24 órán belül mintegy 15% a pajzsmirigybe kerül.

Alacsony jódbevitel ill. jódban elszegényedett pajzsmirigy mellett a thyreoidea jódfelvétele az aktív önszabályozási mechanizmus következtében növekedhet. A jód a pajzsmirigyhormon

része. A tartósan alacsony jódbevitel csökkent pajzsmirigyhormon termelést tesz csak lehetővé (hypothyreoidismus). A csökkent pajzsmirigyhormon termelés következtében (feedback) megnő TSH produkció a hypophysis első lebenyében, ami golyva kialakulását stimulálja (a pajzsmirigy folliculáris sejteinek proliferációja, hypertrophiája). Ilyenkor a sejtszaporodás gyorsult üteme miatt nincs lehetőség az egyéb karcinogének által károsított DNS kijavítására a kóros DNS megjelenik az utódsejtekben, ami kóros klónok halmozódásához, végül tumor kifejlődéséhez vezet. A golyva és a pajzsmirigyrák előfordulása között lineáris összefüggést figyeltek meg Európában.

Az ajánlott biztonságos bevitt tartósan meghaladó napi jódbevitel negatív hatást fejt ki – blokkolhatja a pajzsmirigy jódfelvételét, fokozódik a TSH produkció, jódgolyva keletkezik. A nagy jódtartalmú (tengeri eredetű) táplálékokat fogyasztó japán és hawaii lakosok között a jódgolyva gyakori előfordulását és magas pajzsmirigyrák incidenciát figyeltek meg.

A jódstátusban bekövetkező hirtelen változás is elősegíti a rák kifejlődését, ha a jódeficit ideje alatt a pajzsmirigy funkcionális autonómiája alakult ki. Az ajánlott mennyiséget jelentősen, akár több százszorosan meghaladó jódagolás thyreotoxicus krízist és gyorsult sejtszaporodást idézhet elő. Állatkísérletben a megemelt jódagolást nomál tartományba tartozó T4 szint, kissé csökkenő TSH kiválasztás követte, illetve a papilláris sejtek rákos elfajulását figyeltek meg (ellentétben, a jódhányban észlelt folliculáris sejteket érintő rákkal). Feltételezték, hogy a jóddal való kezelés következtében csökkent a folliculáris sejtek érzékenysége a TSH goitrogén hatásával szemben. A kísérlet igazolta a jódag szupplementáció antigoitrogen hatását. De felhívta a figyelmet arra, hogy a jódag szupplementáció esetleg kevésbé eredményes a pajzsmirigyrák esetében.

Jódhányt, ahhoz hasonló állapotot és pajzsmirigyrákot a táplálékok hiányos jódtartalmán és nagy jódagvesztésén (vizelettel, széklettel) kívül más tényezők is előidézhettek:

- A táplálkozás jódag antagonistá goitrogen tényezői. A goitrogen zöldségfélékben (keresztesvirágúak), búzában, kukoricában, burgonyában, hüvelyesekben levő cianoid glükozidák tiocianáttá alakulnak, ami gátolja a jódag transzportot, a jódfelvételt és a pajzsmirigyhormon kötődését a szállítófehérjékhez. Nem feledkezhettünk meg azonban a goitrogen növényi táplálékok rákpreventív fitokemikália tartalmáról, ami az iniciáció blokkolásánál hatásos. Emiatt nem egyértelmű a goitrogen növényi táplálékok rákpromóter hatása. Goitrogen és rákkeltő hatású az élelmiszerek és az ivóvíz nitrát tartalma.

- Alacsony szelénbevitel.
- TSH produkciót direkt hatással emelő tényezők, pl. alkohol.

60. sz. táblázat A táplálkozás hatása pajzsmirigy daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű			Jódhiány
Feltételezhető	Zöldségek és gyümölcsök*		Jód túladagolás
Nincs bizonyítva	Szelén		Túlsúly és elhízás

*Nem bizonyított, hogy a brassicafélék goitrogén vegyületei fokozzák a pajzsmirigy rák kockázatát.

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Emlő

Az emlőrák a nők leggyakoribb rákos megbetegedése és daganatos haláloka a világon, az összes daganatos halálozást vizsgálva a harmadik a sorban. 1996-ban 910 000 esetet regisztráltak, az új esetek 9%-a emlőrák volt. Az európai rákincidencia gyakorisági sorrendjében a harmadik helyen állt 1995-ben 321 000 esettel. A leggyakoribb primer lokalizáció nőknél, 26%-os előfordulással.

Az európai sorrendben a hazai emlőrák mortalitás nőknél a nyolcadik, az incidencia a tizennyolcadik.

61. sz. táblázat Női emlőrák mortalitás és incidencia Európában, 1995 (az adatok 100 000 lakosra vonatkoztatottak)

Mortalitás			Incidencia		
Európa 27,3 EU 30,5			Európa 89,0 EU 76,0		
1	Grönland	52,2	1	Hollandia	120,1
2	Málta	47,5	2	Svájc	112,9
3	Dánia	39,8	3	Dánia	110,1
4	Hollandia	37,3	4	Svédország	105,6
5	Írország	36,5	5	Franciaország	103,2
6	Egyesült Királyság	36,1	6	Grönland	101,6
...			...		
8	Magyarország	34,5	8	Magyarország	81,5

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rák mortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2. 111-117, 2002

Harmadik helyen szerepel a magyar összesített daganathalálozási sorrendben 1999-ben 2 387, 2000-ben 2 356 esettel. Nőknél az első a sorban, 1999-ben 2 356, 2000-ben 2 372 esettel. Negyedik az összesített új bejelentett esetek között 2001-ben, 5 730 megbetegedéssel, nőknél az első 5 610 megbetegedéssel.

Az emlőrák kockázatát táplálkozási és nem táplálkozási tényezők is okozhatják. Többek között örökletes genetikai tényezők, a reprodukciós történések hormonális hatása, dohányzás.

Az összes emlőrák mintegy 5%-át örökletes génmutációval, BRCA-1, BRCA-2, ATM (Ataxia Teleangiectasia Gén) hozhatjuk összefüggésbe. A familiárisan halmozottan előforduló megbetegedések fiatal életkorban jelentkeznek.

Az emlőrák kialakulásának folyamatában több onkogén és tumorszupresszor-gén vesz részt. A tumorok 20-40%-ában a p53 gén mutációja mutatható ki, H-ras és myc onkogének mutációja is gyakran megfigyelhető.

Az emlőrák gyakoribb a nulliparák és késői primiparák körében. Az emlőrák 20-30%-al ritkább azon nők között, akik 30 éves koruk alatt szültek először, és csecsemőjüket anyatejjel táplálták, ha a lactáció összes ideje együtt legalább 2 évet tesz ki. A lactáció védő hatása leginkább a fejlődő országokban figyelhető meg, ahol a multiparák összes lactatio ideje gyakran 10 életévet is kitesz. Az emlőrák kockázatát növeli a korai menarche késői menopausa, a meghosszabodott reprodukív életszakasz alatt több ciklusváltás hormonális történései érintik a női szervezetet.

Mind az aktív mind a passzív dohányzás kockázatnövelő. A dohányfüstben levő karcinogén anyagok egy része lipofil, az emlő zsírszövetében oldódik, a tejjel kiválasztódik, közvetlenül fejt ki mutagén hatást. A kémiai karcinogén anyagok rákkeltő hatását a p53 tumorszupresszor-gén mutációs spektrumával vizsgálják.

Genetikai tényezőkön kívül a táplálkozás is elősegíti a fiatalkori gyorsabb növekedést, a korai menarchet, a felnőttkori nagyobb testmagasságot és késői menopausát. Összefüggést találtak a nagy fehérje-, összes zsírfogyasztás, telített zsír bevitel; ételmszer csoportokat tekintve a hús, tej, zsír, általában nagy energiadenzitású táplálékok fogyasztása és a korai menarche között. Figyelembe véve, hogy a különböző rasszoknál a menarche ideje eltérő lehet, a menarche egyre korábbi életkorra tevődik át az egész világon az utóbbi kétszáz évben. Ez egybeesik az iparosodás gyors fejlődésével, és a nagy energiadenzitású táplálékok megjelenésével az ipari országok lakosainak étrendjében. Ezt a megfigyelést igazolja, hogy a táplálkozási restrictio viszont protektív hatású. Norvégiában az 1930 és 1932 között született nők között, akik a második világháború alatt a perimenarche idején éheztek, az emlőrák halálozás kockázata 13%-al alacsonyabb. Hollandiában 7259 postmenopausában levő nő részvételével vizsgálták a testmagasság és az emlőrák kapcsolatát. A 175 cm feletti testmagasságú nők között az emlőrák kockázata kétszeres volt a 155 cm alatti csoporthoz képest.

A nagyobb testtömeg növeli az emlőrák rizikóját postmenopausában levő nőknél, feltételezhetően a zsírszövet eredetű ösztrogén hatás miatt (az androstendion ösztrogénné konvertálódik a zsírszövetben). Különösen nagy testtömeg (elhízás) mellett a szérumban csökken a szexhormonokat kötő globulin mennyisége, emiatt növekszik a keringő (az ösztrogénnél sokkal hatékonyabb) szabad ösztadiol mennyisége. Menopausa előtt azonban ellenkező hatás figyelhető meg, a nagyobb zsírtömeg miatti anovulációs ciklusok következtében. Az anovulációs ciklusok miatt kevesebb ösztrogén hatás éri az emlő epithelsejtjeit. Fokozott kockázatnak vannak kitéve a fiatal korban normal testsúlyú nők, akik későbbi életkorban értek el testtömegnövekedést.

A jelentős fizikai aktivitás rizikócsökkentő hatása a testsúly normalizálásán kívül azzal is magyarázható, hogy az alacsony testzsír mennyisége nem emeli az endogén eredetű ösztrogén mennyiséget. Az aktív sportolókra jellemző megváltozott neuroendokrin szabályozás következtében alacsony a gonadotropin szekréció és az ösztrogén szint is, emiatt is késik a menarche és korán jelentkezik a menopausa.

A nagy összes zsírfogyasztás a zsírszövet eredetű ösztrogén hatáson keresztül emeli a kockázatot. Ezt támasztja alá, hogy szigorú vegetáriánus diétán élő nők esetében alacsonyabb a szérumban ösztrogén szintje és kevesebb a vizelettel ürülő mennyiség is. A nagy összes

zsírbevitel közvetett hatása a korai menarche és késői menopausa kiváltásában játszott szerepén keresztül is megmutatkozik. A zsírsavakat vizsgálva a telített zsírsavaknak van szerepe az emlőrák kockázatának növelésében.

A nagy telített zsírsav bevitel összefügg a nagy hús-, különösen a nagy rejtett zsírtartalmú húsfogyasztással. Nagy húsfogyasztás esetén azonban a telített zsírsavakon kívül a húsételekben előforduló karcinogén anyagok is szerepet játszhatnak a kockázat növelésében, többek között az élelmiszeripari feldolgozás során bekerülő vagy az ételkészítés alkalmával keletkező karcinogén anyagok. A nagy állati eredetű zsírfogyasztásba beleszámítanak a nagy zsírtartalmú tej és tejtermékek is.

Az olivaolajat alkalmazó mediterrán diéta védő hatását, bár korábban feltételezték, nem lehet az egyszer telítetlen zsírsavakban gazdag olivaolaj javára írni. Sem a jelzett zsírsavaknak, sem az E-vitaminnak nincs bizonyítható protektív hatása. Az olaj használat legfeljebb az állati zsírok kiváltásával hat. A mediterrán diéta jótékony hatása a húsok és állati zsírok csökkent bevitelén kívül a nagy mennyiségű zöldség és gyümölcsfogyasztással hozható összefüggésbe.

Annak ellenére, hogy az E-vitamin az oxidatív reakciók kivédésében, a retinol a sejtproliferáció szabályozásában védő hatást gyakorolhat a rákos folyamattal szemben, nincs bizonyíték arra nézve, hogy protektív hatást fejtene ki az emlőrákra nézve. Viszont közrejátszhatnak a zöldségfélék protektív hatásában – ilyen eredményről a gyümölcsfogyasztással kapcsolatban nem számoltak be. A C-vitamin antioxidáns hatása, fehérjésintézisben játszott és immunerősítő szerepe mellett sem látszik elegendő bizonyíték arra nézve, hogy szerepet játszana az emlőrák megelőzésében, kivéve, amikor nagyobb bétakarotin és élelmirost bevitellel kombinálják.

A szelén protektív hatását állatkísérletek igazolták ugyan, de humánmegfigyelések ezt nem támasztották alá.

Az alkoholfogyasztás növeli az emlőrák kockázatát. Hatását a sejtfal permeabilitásának növelésével, karcinogén anyagok metabolizációs aktiválásával, DNS repair mechanizmusok gátlásával fejtí ki, ezen kívül az alkohol növeli az endogén eredetű ösztrogén szintézist prae- és postmenopausában levő nőknél.

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított		Kávé	Gyors növekedés és nagyobb testmagasság felnőttkorban ^b
Valószínű	Zöldségek és gyümölcsök ^a	Koleszterin	Túlsúly és elhízás ^c Alkohol
Feltételezhető	Fizikai aktivitás Élelmi rostok Karotinoidok	Egyszertelítetlen zsírsavak E – vitamin Retinol Pulykahús Fekete tea	Összes zsírbevitel Telített zsírsavak Húsok
Nincs bizonyítva	C – vitamin Izoflavonok és lignánok Halak		Állati fehérje DDT expozíció

^a A zöldségek általában, a zöld színű zöldségek kevésbé

^b A korral, menarcheal és magassággal összefüggő tanulmányok alapján

^c Menopauz után

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Méhnyak

A méhnyakrák a nők rákos megbetegedései között a második helyen áll a világon. 1996-ban 525 000 esetet regisztráltak, az új esetek 5%-a méhnyakrák volt. Az incidencia legmagasabb Dél-Afrikában, Dél-kelet-Ázsiában, és Latin-Amerikában, a fejlődő országokban észlelik a megbetegedések 80%-át. A fejlett országokban a szűréseknek köszönhetően csökken az incidencia.

Az európai sorrendben a hazai méhnyakrák mortalitás az ötödik, az incidencia a negyedik helyen áll.

63. sz. táblázat Méhnyakrák mortalitás és incidencia Európában, 1995 (az adatok 100 000 lakosra vonatkoztatottak)

Mortalitás			Incidencia		
Európa 6,1			Európa 16,8		
EU 4,4			EU 12,8		
1	Románia	13,9	1	Románia	40,3
2	Észtország	10,6	2	Bulgária	26,9
3	Litvánia	10,1	3	Litvánia	26,8
4	Lengyelország	9,9	4	Magyarország	26,7
5	Magyaország	9,7	5	Lengyelország	25,7
6	Bulgária	9,5	6	Moldávia	24,1

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2. 111-117, 2002

Tizedik helyen szerepel a magyar nők daganathalálási sorrendjében, 1999-ben 500, 2000-ben 481 esettel. Hatodik az új bejelentett esetek között 2001-ben, 1 132 megbetegedéssel.

A legtöbb méhnyakrákos megbetegedés szexuális úton terjedő humán papillomavírus (HPV) fertőzéssel és a dohányzással hozható összefüggésbe. A HPV mintegy 100 genotípusa közül a cervixcarcinomák 84 %-ában a HPV-16 vagy a HPV-18 típusa mutatható ki. A HPV E6 és E7 onkogénjükkal aktiválják a méhnyak epithelsejtjeit majd az Rb és a p53 tumorszuppresszor-gének kikapcsolásával, és az apoptózis beindításának megakadályozásáért felelős Bcl-2 géncsalád aktiválásával korlátlan szaporodásra kényszerítik. A dohányzás elősegíti a HPV belépését a sejtekbe, dohányos nők méhnyak nyálkahártya sejtjeiben minden esetben kimutathatóak a dohányfüst metabolitjai.

A fokozott fizikai aktivitás, rendszeres sporttevékenység az ösztrogénhatás csökkenésével védő hatást fejt ki, bár nem olyan kifejezttten mint az emlő- vagy a méhtestrák esetében.

A zöldségek és gyümölcsök protektív hatása karotinoid, C- és E-vitamin és bioaktív anyag tartalmukkal hozható összefüggésbe.

A rákos sejtek alacsony folát tartalma mellet a betegek folátbevitel és folát ellátottsága megfelelő lehet, ami inkább lokális anyagcsere folyamatra, mint táplálkozási hiányállapotr utal. Retinol bevitel és a szérum retinol szint valamint a méhnyakrák előfordulása között nem sikerült kapcsolatot kimutatni.

64. sz. táblázat A táplálkozás hatása a méhnyak daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető	Zöldségek és gyümölcsök Karotinoidok C – vitamin E – vitamin	Folát Retinol	
Nincs bizonyítva			

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Méhtest

A méhtestrák a nők rákos megbetegedései között a kilencedik helyen áll a világon. 1996-ban 176 000 esetet regisztráltak, az új esetek 1,6%-a méhtestrák volt. Az incidencia a fejlett ipari országokban nagyobb, mint a fejlődő országokban, a legnagyobb az USA-ban és Kanadában.

Kilencedik helyen szerepel a magyar nők daganathalálási sorrendjében, 1999-ben 520, 2000-ben 496 esettel. Hetedik az új bejelentett esetek között 2001-ben, 1 119 megbetegedéssel.

A korai menarche, késői menopausa kockáztnövelő az időben hosszabb ösztrogén hatás miatt, hasonlóképpen hat a postmenopausalis ösztrogén terápia (10 évet meghaladó ösztrogén adagolás tízszeresére emeli a méhtestrák kockázatát). Csökken, de nem szűnik meg a kockázat, ha progeszteronnal kombinált therapiát alkalmaznak. Az ösztrogén fokozott sejtproliferáción keresztül éri el, hogy a károsodott DNS öröklődik az utódsejtekbe majd az iniciált sejtek kóros klónjainak szaporodása tumor kifejlődéséhez vezet. Kockázatcsökkentő a terhességek magas száma az ösztrogénhatás mérséklésével.

Fokozott kockázatot jelent a méhtestrák halmozott családi előfordulása, és az örökletes poliposus elváltozások nélkül fellépő coloncancer (herediter non-poliposus colorectal cancer HNPCC) gyakori családi előfordulása. Azonos, a DNS repair mechanizmusban résztvevő gének érintettsége fordul elő mindkét esetben. A RER⁺ génmutációt megtalálták a sporadikusan előforduló méhtestrákos megbetegedések 20%-ában. K-ras proto-onkogén mutáció figyelhető meg endometrium hyperplasiában és méhtestrákban egyaránt, ami arra utal, hogy a mutáció korai, prekancerosus történés. A méhtestrákban szenvedőknél további génmutációkat találtak c-erB2 (10-15%), p53 (30%).

A táplálkozási tényezők közül a tartósan fokozott energia-bevitel, a következményes elhízás prae- és postmenopausában egyaránt kockázatonövelő, a nagy tömegű zsírszövetben androstendionból aromatizálódó ösztrogén hatása miatt. A nagy mennyiségű állati eredetű zsír és fehérjefogyasztás, telített zsírsavbevitel befolyásolja az endogén hormontermelést. Ezt bizonyítja az is, hogy a vegetáriánus diétára áttért nők menstruációs ciklusa megnyúlik, a plazma prolaktin, tesztoszteron és ösztradiol és szintje csökken. Postmenopauzában is alacsonyabb ösztradiol és prolaktin szintet mértek végén nőknél, sőt a vizelettel ürülő ösztrogén mennyisége is csökken.

A fokozott fizikai aktivitás és a testsúlycsökkenés az ösztrogénhatás mérséklésével csökkenti az emlőrák kockázatát.

Az egyszer- és többször telítetlen zsírsavak és a méhtestrák között nem mutatható ki összefüggés. Eset-kontroll tanulmányokban felmerült hogy a nagy koleszterinbevitel emeli a méhtestrák kockázatát, hasonló hatást észleltek nagy mennyiségű tojás fogyasztásával kapcsolatban is.

65. sz. táblázat A táplálkozás hatása a méhtest daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			Túlsúly és elhízás
Valószínű			
Feltételezhető	Zöldségek és gyümölcsök		Telített zsírsavbevitel
Nincs bizonyítva	Karotinoidok		Összes zsírbevitel Koleszterin

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCRF/AICR, 1997

Petefészek

A petefészekrák a nők rákos megbetegedései között a hetedik helyen áll a világon. 1996-ban 191 000 esetet regisztráltak, az új esetek 1,8%-a petefészekrák volt. Lényegesen gyakoribb a fejlett országokban, az új esetek több mint felét észlelik Európában, Észak-Amerikában és Ausztráliában.

Hetedik helyen szerepel a magyar nők daganathalálási sorrendjében, 1999-ben 637, 2000-ben 652 esettel. Nyolcadik az új bejelentett esetek között 2001-ben, 1 027 megbetegedéssel.

A petefészekrák patogenezise sokkal inkább kapcsolódik reprodukciós és hormonális történésekhez, mint exogén tényezőkhez. Ritkább terhesség és gyermekszülési esemény növeli a kockázatot, mert a ciklusok idején az ovulációt követően sejtproliferáció indul meg a petefészekben. Ellenkezőképpen hat a több terhesség és szoptatás következtében csökkenő ovulációs ciklusok száma, ami csökkenti az epithel sejtek mitozisának számát.

A petefészekrák kialakulásában többszörös genetikai történések sorozata figyelhető meg. Proto-onkogének aktivációja, tumorszupresszor-gének mutációja, működéskiesése vezet az epithelsejt tumoros transzformációjához. A K-ras proto-onkogén mutációja a petefészekdaganatok mintegy 50%-ában fordul elő. Más proto-onkogének, mint fms makrophag növekedési faktor (50%-ban), c-erbB-2 transzmembrán tirozin kináz (86%-ban) aktivációja is észlelhető. A p53 tumorszupresszor-gén mutációja az esetek 50%-ban mutatható ki.

A halmozott családi előfordulás a BRCA-1 és BRCA-2 gének örökletes mutációjával függ össze. A családban előrement petefészekrák négyszeresére növeli a kockázatot.

Exogén okok kevésbé játszanak szerepet. Ilyenek talcumszemcsék, azbeszt expozíció, pszichotrop gyógyszerek szedése. Utóbbiak a mikroszomális enzimek aktiválásával fokozzák az ösztrogén metabolizmust.

A táplálkozási tényezők közül kockázatonövelő az elhízás, a nagy energiadenzitású sok állati zsírt (telített zsírsavak) tartalmazó táplálék a hormonális mechanizmus alapján, amit valószínűsít az is, hogy a petefészek epithelialis rákjaiban ösztrogén receptorokat észleltek. Az állati eredetű zsírokból a bélflóra is képes ösztrogént termelni.

Harminc országot felölelő ökológiai vizsgálat inverz korrelációt mutatott ki a zöldségfogyasztás és a petefészekrák között.

66. sz. táblázat A táplálkozás hatása a petefészek daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető	Zöldségek és gyümölcsök		
Nincs bizonyítva	Karotinoidok Halak		Összes zsírfogyasztás Telített zsírsavbevitel Tojás

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCERF/AICR, 1997

Prostata

A prostata rák a férfiak rákos megbetegedései között az ötödik, a daganatos halálozási sorrendben a hetedik helyen áll a világon. 1996-ban 400 000 esetet regisztráltak, az új esetek 3,9%-a prostata rák volt. Európában a harmadik leggyakoribb primer lokalizáció férfiaknál, 11%-os előfordulással. A fejlett országokban gyakoribb előfordulású, Európában, Észak – Amerikában és Ausztráliában észlelik a megbetegedések közel 75%-át, amit részben magyaráz a kiterjedt szűrés.

Az európai sorrendben a hazai prostatarák gyakoriság a harmadik helyen, az incidencia a tizenötödik helyen áll.

67. sz. táblázat Prostatarák mortalitás és incidencia Európában, 1995 (az adatok 100 000 lakosra vonatkoztatottak)

Mortalitás			Incidencia		
Európa 23,5 EU 27,0			Európa 47,4 EU 55,5		
1	Norvégia	38,4	1	Grönland	124,5
2	Svájc	38,2	2	Finnország	102,1
3	Svédország	35,8	3	Svájc	101,1
4	Dánia	33,2	4	Svédország	97,1
5	Belgium	32,8	5	Norvégia	93,4
6	Hollandia	32,7	6	Hollandia	87,3
...			...		
13	Magyarország	29,7	15	Magyarország	53,6

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2. 111-117, 2002

A magyar összesített daganathalálozási sorrendben nyolcadik, férfiaknál a harmadik helyen volt 1999-ben 1 387 és 2000-ben 1 399 esettel. Az új bejelentett esetek száma 2001-ben

2 304, az összesített sorrendben a hetedik, a férfiaknál az ötödik. 1975 - 1999 -ig eltelt 25 évben a prosztaták halálozása 16%-al növekedett, ezzel hatodik a nagy növekedési dinamikát mutató rákos megbetegedések között.

A prosztaták 45-50 év alatt ritka, később az incidencia a kora előrehaladva exponenciálisan növekszik. A manifeszt carcinomák 95%-a adenocarcinoma. Gyakori a tünetek nélkül fejlődő rák, amit sokszor egyéb okból (hyperplasia) végzett műtét derít ki, vagy a beteg haláláig nem kerül felismerésre.

A prosztaták familiáris előfordulása nagyobb kockázatot jelez, ami összefügg több a prostata androgénhormon termelésében résztvevő gének polimorfizmusával.

Az országonkénti és rasszonkénti különbségek a veleszületett, genetikailag determinált tényezőkön kívül eltérő környezeti hatásokban keresendő, beleértve a táplálkozást is.

A prosztaták több genetikai történés összegződésekként alakul ki. Japánban a rákos megbetegedések 25%-ában sikerült kimutatni ras onkogének mutációját a latens megbetegedésekben (K-ras), a klinikai tüneteket okozó rákos megbetegedésekben (H-ras) génamplifikációját. C-erbB-2 onkogén amplifikáció a prosztatákban éppen úgy előfordul, mint emlő és petefészekrákban. Több tumorszuppresszor-gén mutációja, vagy deléciója figyelhető meg (Rb, p53, E-c adherin gén).

A latens és klinikailag manifeszt rákos megbetegedések előfordulásában észlelhető különbségeket (országok és rasszok között) a promóciót befolyásoló exogén faktorok különbözőségével lehet magyarázni, ide tartozik a táplálkozás is.

A nagy összes zsírbevitel, amit elsősorban az állati eredetű élelmiszerek, az elfogyasztott zsíros húsok, tej és tejtermékek nagy mennyisége okoz, növeli a kockázatot.

A nagy zsír expozíció az androgén és az ösztrogén hormontermelésen keresztül befolyásolja a rákos folyamatot. A szervezetbe bejutó zsír mennyiség már igen korai időszakban kockázatot jelent, és hatással van az időskorban fellépő rákos folyamatra. A nagy zsírbevitel korai pubertást okoz, meghosszabbodik az időtartam, ami alatt a keringő tesztoszteron kifejtheti káros hatását a prostatára. Idősebb korban a zsír keringő tesztoszteron mennyiségét növelő hatása erőteljesebb. Mindezek mellett az 5- α -reduktáz enzim aktivitásának növekedése (ami a

tesztoszteront konvertálja dihidrotesztoszteronná, ez a biológiailag aktív forma) miatt fokozott a biológiailag aktív androgén hormon mennyisége. A dihidrotesztoszteron serkenti a sejtproliferációt a prosztatában. Az előzőeket igazolja, hogy a zsírbevitel csökkentése csökkenti a vizelettel ürülő androgén és ösztrogén mennyiségét.

Az egyes zsírsavakat vizsgálva, a nagy mennyiségben bevitt állati eredetű telített zsírok kockáztnövelő hatása kifejezett, ezzel szemben az egyszer és többször telítetlen zsírsavaknak ilyen hatása nem bizonyítható egyértelműen. Az omega-3 zsírsavak védő hatását Alaszkában élő férfiakon figyelték meg.

A nagy energia-bevitel kockáztnövelő hatását nehéz elkülöníteni a nagy energiadenzitású táplálékok – zsíros húsok és tejtermékek – hatásától. A nagy energia-bevitel következtében észlelhető gyorsabb növekedés és nagy testmagasság pozitív kapcsolatot mutat a prosztaták előfordulásával. A születéskori nagyobb testhosszúság is fokozott kockázatot jelent.

A fizikai aktivitás, sporttevékenység a keringő tesztoszteron mennyiségének csökkentésével csökkenti a prosztaták kockázatát.

A kadmium karcinogén. Az expozíció eredhet dohányfüstből, foglalkoztatásból, élelmiszerekből, és az ivóvízből. Az élelmiszerekben nem csak szennyeződésként fordulhat elő kadmium, a tengeri eredetű élelmiszerekben például igen magas lehet a természetes eredetű kadmium tartalom (halak, tenger gyümölcsei, stb.). Az élelmiszerbiztonsági intézkedések következtében az élelmiszerek önállóan nem jelenthetnek olyan mértékű expozíciót ami a rák kockázatát növelné. Más exogén tényezőkkel együtt azonban valószínűleg kockázatot jelentenek.

A kadmium rákkeltő hatását a cinkkel kapcsolatos kompetíciójával is magyarázzák, amely igen magas koncentrációban fordul elő a prosztatában. A cink a fehérje-, szénhidrát-, zsír-, és nukleinsav-anyagcsere számos enzimje, hormonok és receptorok alkotórésze vagy indiátora.

68. sz. táblázat A táplálkozás hatása a prostata daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű			
Feltételezhető	Zölségfélék	Túlsúly és elhízás Alkohol C – vitamin Kávé Tea	Összes zsírbevitel Telített zsírsavbevitel Húsok Tej és tejtermékek
Nincs bizonyítva			Nagy energiabevitel

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, W CERF/AICR, 1997

Vese

A vese rákos megbetegedése viszonylag ritkán fordul elő a világon, 1996-ban 165 000 új megbetegedést észleltek, az új megbetegedések 1,6%-a volt veserák. Fiatal korban férfiak között két-háromszor gyakoribb mint nőknél, 65 év felett a különbség nem kifejezett.

Leggyakoribb az USA-ban, Skandináviában. Indiában és Afrikában elvétve fordul elő.

A magyar rákhalálzási sorrendben minkét nemnél a tizenkettedik helyen áll 1999-ben férfiaknál 497, 2000-ben 475, nőknél 354, illetve 363 esettel. 2001-ben az új bejelentett esetek között mindkét nemre vonatkoztatva a tizedik a sorban 1535 megbetegedéssel, férfiaknál a tizedik 886 megbetegedéssel, nőknél nincs az első tizenegy között.

A vese rákos megbetegedései epithel sejtekből indulnak ki a proximális tubulusokban.

Örökletes genetikai faktorok szerepét jelzi ha családirag halmozott előfordulású – az epithelsejtekből kiinduló adenocarcinomákban (renalis cell carcinom – RCC) a Hippel-Lindau (VHL) tumorszupresszor-gén mutációja figyelhető meg a 3-as kromoszómán. A VHL génmutáció spontán veserákos esetekben is kimutatható.

A tumor keletkezését előidéző ok lehet hormonális, ami a férfiak és nők közötti különbségeket magyarázza, ezen kívül szóba jöhet a dohányzás, és az elhízás. Utóbbi nagy energiadenitászú állati eredetű táplálékok fogyasztására vezethető vissza. A nagy állati eredetű zsírfogyasztás és az elhízás a testzsír által befolyásolt hormontermelésen és lipidmetabolizmuson keresztül hat. A veserák és az elhízás közötti összefüggés elemzésében a testtömeg-index (BMI) nem nyújt kellő tájékoztatást, különösen idős férfiak esetében, sokkal kifejezettebb az összefüggés a derék/csípő hányadossal.

A nagy állati fehérje fogyasztás (húsok, tej, tejtermékek) kockázatonövelő, amit csak részben lehet az élelmiszerek nagy zsírtartalmával magyarázni.

A naponta hét – nyolc kávét fogyasztók esetében szoros kapcsolatot mutattak ki a kávéfogyasztás és a veserák kockázata között, az összefüggés azonban jóval gyengébb, vagy nem kimutatható, ha az állatifehérje-bevitelt is figyelembe vették. Nem lehet bizonyítani az összefüggést a veserák és a fekete tea, az alkohol és a tojásfogyasztás között.

A mikotoxinok veserák előidézésében játszott szerepe bizonyított – aflatoxin B₁, aflatoxin G₁, ochratoxin – jó élelmiszerbiztonsági körülmények között azonban nem kell populációs szintű veszéllyel számolni.

69. sz. táblázat A táplálkozás hatása a vese daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított			
Valószínű		Kávé Fekete tea	Túlsúly és elhízás*
Feltételezhető	Zöldségek	Alkohol Tojás	Húsok Tej és tejtermékek
Nincs bizonyítva			

* Nőknél inkább konzisztens az összefüggés

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCERF/AICR, 1997

Húgyhólyag

A húgyhólyagrak a morbiditásban a tizenegyedik helyen áll a világon, a betegek háromnegyede férfi, a férfiak rákos megbetegedései között a kilencedik. 1996-ban 310 000 húgyhólyagrakos megbetegedés fordult elő, az új daganatos megbetegedések 3%-a. Gyakorisága a fejlett ipari országokban különösen szembetűnő, itt fordul elő az esetek több mint 50%-a.

A magyar daganathalálozási statisztikában a tizenkettedik helyen áll 1999-ben 759, 2000-ben 722 esettel. Nemenkénti bontásban férfiaknál a tizedik, 579 és 600, nőknél a tizenegyedik 216, és 215 megbetegedéssel. Az új bejelentett esetek között 2001-ben a kilencedik 2091, férfiaknál a hatodik 1436 megbetegedéssel, nőknél nincs az első tizenegy között.

A húgyhólyagrak keletkezésében a dohányzás a legjelentősebb kockázati tényező, a férfi betegek 50 a nőbetegek 33 százalékánál kimutatható. 20 filter nélküli cigarettából mintegy 3 mg 2-naftilamin szívódik fel. Második helyen szerepel a foglalkozási expozíció, a férfiaknál 19%-ban, nőknél 6%-ban igazolható foglalkozási eredet.

A táplálkozási expozíció több tápanyaggal és élelmiszerrel kapcsolatban is felmerült.

Nagy mennyiségű kávé fogyasztása (napi 5 adag felett) miatt a koffein biotranszfomációját végző citokróm CYP1A2 enzim termelése fokozódik, ez az enzim katalizálja az aromás aminok bioaktivációját is karcinogén metabolitokká. Feltételezhető, hogy az aromás aminok biotranszfomációja is gyorsul a kapacitásnövekedés miatt, és több karcinogén anyag

keletkezik. Több tanulmány összefüggést talált a nagy mennyiségű folyadékfogyasztás és a hólyagrák között, az eredményt azonban befolyásolta az összes folyadékmennyiségbe beszámított kávé és sör hatása. A klórozott víz és a hólyagrák közötti összefüggést az IARC 1991-ben tekintette át. Több tanulmány szólt az összefüggés mellett és ellen. A World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research tanulmánya szerint a a klórozott víz kockázatnövelő szerepe nem bizonyított.

Eset-kontroll és ökológiai tanulmányok pozitív összefüggést mutattak a nagyobb zsír és olaj fogyasztás és a hólyagrák előfordulása, illetve a hólyagrák halálozás között. A zsírban sült, grillezett ételek (húsok és zöldségek) gyakori (több mint heti kettő vagy öt alkalom) és nagy mennyiségben történő fogyasztása növeli a hólyagrák kockázatát.

A hólyagrák kockázatát csökkenti a zöldség és gyümölcsfogyasztás, különösen hatékonyak a gyümölcsök, a zöld színű zöldségek és a sárgarépa. A karotinoidok, a retinol, a C- vitamin önállóan nem, csak a zöldségek és gyümölcsök összetevőjeként fejtik ki védő hatásukat.

70. sz. táblázat A táplálkozás hatása a húgyhólyag daganatos megbetegedéseinek kockázatára

Összefüggés	Kockázatot csökkenti	Nincs kapcsolat	Kockázatot növeli
Bizonyított		Alkohol	
Valószínű	Zöldségek és gyümölcsök	Fekete tea Szaharin	
Feltételezhető		Tojás Ciklamát	Kávé*
Nincs bizonyítva	Karotinoidok C – vitamin Retinol		Összes zsírbevitel Zsírban sült ételek Klórozott szénhidrogének

* Napi 5 adag kávé felett

Forrás: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective, WCERF/AICR, 1997

6. Megbeszélés

A magyar lakosság táplálkozásában tettenérhető a rákos folyamatot elindító és elősegítő valamennyi tényező [11].

A napi energia-bevitel mindkét nemben meghaladja az ajánlott értéket, bár az életkorral csökken, az idősebb korosztályoknál még mindig nagyobb a szükségesnél. Az ajánlott bevitel mintegy kétszeresét meghaladó energiát visz be a férfiak közel 10, a nők egy százaléka.

A zsírokból származó energia mindkét nemben kevés kivétellel valamennyi vizsgált személynél meghaladta a 40 En %-ot. Ez a nagy zsírfogyasztás elsősorban állati eredetű zsírokból ered, telített zsírsavbevitt jelent. Az olaj használata nem általános, ha használják is túlzottan nagy mennyiségben, a magyar táplálkozási szokások szerint. A koleszterinbevétel csupán a férfiak 15, anők 30%-ánál volt elfogadható <300 mg/nap.

A szénhidrát-energia nem éri el az ajánlott értéket, ezen belül a hozzáadott cukor a javasolt háromszorosa. Ez azt jelenti, hogy még a cereáliákból sem kielégítő a fogyasztás, nem beszélve a zöldségekről és gyümölcsökről. Utóbbiak rendszeres étrendbe illesztése ritka, emiatt az élelmi rost bevitel is alatta marad a kívánatos 30g/nap mennyiségnek, férfiak esetében 27 a nőknél 24,7 g/nap.

A fehérjeenergia másfélszerese az ajánlottnak, és döntő többségében állati fehérjéből adódik.

A szükségletet meghaladó energiabevétel (ami elsősorban zsírenergiából származik) következtében a magyar férfi és női lakosság mintegy 20 %-a elhízott, a férfiak 42, a nők 33%-a túlsúlyos. A derék/csípő hányados alapján a férfiak 41,9%-a, a nők 52,9%-a volt az elhízást jelző érték fölött.

A magyarországi táplálkozási felmérések adataiból számított vitamin-beviteli értékek átlaga mellett a nagy statisztikai szórást is figyelembe véve, az ellátottság valamennyi vitamin esetében kérdéses volt 1985-1988 között. A második felmérés alkalmával a vitaminellátottságot elfogadhatónak ítélték. A rákos megbetegedések szempontjából jelentőséggel bíró vas, kalcium, szelén és jód ellátottság nem kielégítő. A megengedett mennyiség többszörösét tette ki a nátrium/só – bevitel a férfiak csoportjában 8 g/fő/nap azaz 20,0g só, nőknél 6,2 g/fő/nap, azaz 15,5 g só.

A második vizsgálat a túlsúlyosak és elhízottak arányának emelkedését jelezte, a férfiak kétharmada, a nők nem egészen fele fokozottan veszélyeztetett volt testtömege miatt. A zsiradék bevitel a férfiak között nagyobb volt, mint az első vizsgálatban, a nők esetében nem növekedett. A napi zsírenergia arány mindkét nemben 38% volt, jóval több az ajánlott 30 En%-nál. Jelentős volt a telített zsírok szerepe, 14 illetve 15 En% férfiak és nők között, az ajánlott 10 En% helyett. Emellett a férfiak koleszterin-bevitel csaknem kétszerese volt az

ajánlottak, a nőké 36%-al volt nagyobb. A nátrium/sóbevitel növekedett, férfiaknál 8,9 g/fő/nap, a nők esetében 6,3 g/fő/nap, ami megfelel 22,3 illetve 15,8 gramm konyhasónak. A nagy sóbevitel kétharmad részben az élelmiszerek nagy sótartalmából származik, az egészséges táplálkozásnak megfelelő sóbevitel érdekében az élelmiszeripari termékek sótartalmának ésszerű csökkentésére van szükség.

A második táplálkozási vizsgálatban szereplő 60 illetve 55 évesnél idősebb férfiak és nők energia és tápanyagbeviteli adatai betekintést engednek az idősek táplálkozásába. Az energia-bevitel átlagos többlete 20 – 30 % között volt, az átlagos fehérjetöbblet több mint 30%, a hozzáadott cukor 20 – 30 %-al nagyobb, a zsiradékbevitel kiemelkedően 60 – 70 %-al nagyobb, a koleszterinbevitel 25 – 60 %-al nagyobb volt az ajánltnál. Elégtelen a kalium és az E – vitaminbevitel.

A két reprezentatív számító vizsgálatot követően kisebb számú résztvevővel tájékoztak a 12– 3 és 14–15 éves gyermekek táplálkozásáról. A 14–15 évesek táplálkozásában már jelen volt az ajánlottat meghaladó összes zsiradék-, koleszterin- és hozzáadott cukorbevitel, a túlzó zsiradékbevitelen belül dominált telített zsír. Más részről jelentős volt az elégtelen mikrotápanyagbevitel aránya, főleg a lányok körében volt jellemző a kalcium, vas és cink hiány, elégtelen volt a retinol-equivalens, E – , C – vitamin továbbá a B₁, B₂, B₆, B₁₂-vitamin ellátottság [181].

Összefoglalva megállapítható, hogy a felnőttek, a gyermekek és az idősek táplálkozásában egyaránt jelen vannak az idült nem fertőző betegségek, köztük a rákos megbetegedések kockázati tényezői, amelyek alátámasztják a táplálkozással is szoros kapcsolatot mutató rákos megbetegedések gyakori előfordulását és a nagyszámú halálozást [28].

Hazánk a rákmortalitási statisztikában férfiaknál az első, nőknél a második helyet foglalja el, mindkét nemből jóval meghaladva az európai átlagot (71.sz. táblázat). Az incidenciát tekintve a férfiak az első helyen állnak, míg nőknél a harmadik helyen vagyunk (72.sz. táblázat).

71. sz. táblázat Magyarország helye az európai férfi-női rákmortalitási sorrendben, 1995 (az adatok 100 000 lakosra vonatkoztatottak)

Férfiak			Nők		
	Európa	275,0		Európa	147,3
	EU	260,0		EU	144,7
1	Magyarország	392,1	1	Dánia	205,4
2	Csehország	343,4	2	Magyarország	204,5
3	Szlovákia	324,2	3	Csehország	188,7
4	Oroszország	308,8	4	Írország	176,4
5-6	Észtország	302,8	5	Grönland	175,5
	Szlovénia		6	Egysült Királyság	174,6

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2, 111-117, 2002

72. sz. táblázat Magyarország helye az európai férfi-női rákincidencia sorrendben, 1995 (az adatok 100 000 lakosra vonatkoztatottak)

Férfiak			Nők		
	Európa	415,1		Európa	283,3
	EU	406,4		EU	268,7
1	Magyarország	566,6	1	Dánia	396,2
2	Csehország	480,5	2	Grönland	363,4
3	Szlovákia	443,1	3	Magyarország	357,2
4	Belgium	440,7	4	Norvégia	340,7
5	Svájc	439,9	5	Csehország	333,6
6	Olaszország	438,0	6	Svédország	332,8

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2, 111-117, 2002

Legrosszabb a helyzet mindkét nemnél az ajak- és szájüregi rákok és a női vastag- és végbélrák tekintetében, ezen a területen a listavezetők vagyunk, a férfi vastag- és végbélráknál a második helyen állunk. (73.sz., 74.sz. táblázat)

73. sz. táblázat A hazai rákmortalitási adatok helye az európai sorrendben

Lokalizáció	Férfi	Nő
Ajak- és szájüreg	1.	1.
Gége	1.	1 – 2.
Nyelőcső	2 – 3.	17 – 18.
Vastagbél	2.	1.
Hasnyálmirigy	1.	2.
Más	6.	3.
Tüdő	1.	4.
Pajzsmirigy	2 – 3.	1 – 3.
Női emlő	-	8.
Méhnyak	-	5.
Prostata	13.	-
Leukémia	2.	1.
Összesen	1.	2.

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2, 111-117, 2002

74. sz. táblázat A hazai rákincidencia adatok helye az európai sorrendben

Lokalizáció	Férfi	Nő
Ajak- és szájüreg	1.	1.
Gége	1.	1 – 2.
Nyelőcső	2.	13 – 15.
Vastagbél	2.	1.
Hasnyálmirigy	1.	1.
Más	6.	5.
Tüdő	1.	4.
Pajzsmirigy	6 – 7.	4.
Női emlő	-	18.
Méhnyak	-	4.
Prostata	15.	-
Leukémia	2 – 3.	3.
Összesen	1.	3.

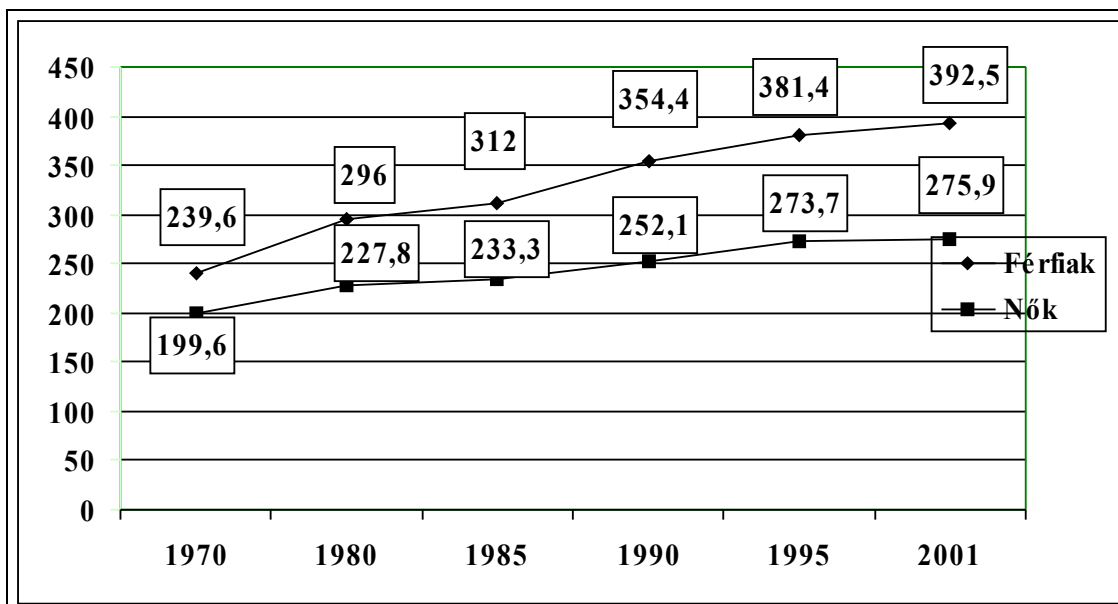
Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2, 111-117, 2002

75. sz. táblázat Nagy halálozási gyakoriságú rosszindulatú daganatok eseteinek növekedési dinamikája

Sorszám	Daganat	Esetszám		Növekmény %
		1975	1999	
1	Ajak- és szájüregi rák	462	1618	250
2	Légcső-, hörgő-, tüdőrák	4169	7883	89
3	Vastag-, és végbélrák	3025	4912	62
4	Hasnyálmirigyrák	1076	1562	45
5	Emlőrák	1650	2381	44
6	Prostatarák	1196	1387	16

A daganatos halálozási arány 1970 óta folyamatosan növekszik. A növekedés ütemében gyorsabb és lassabb szakaszok észlelhetők, 1995 után ismét egy mérsékeltebben emelkedő tendenciát élünk meg (3. sz. ábra).

3. sz. ábra Magyar férfiak és nők daganatos halálozási aránya 1970 – 2001 között



Az elemzett táplálkozási vizsgálatok nem szolgálnak magyarázattal arra, hogy milyen változások vezettek a 25 év óta első ízben észlelt jelenséghez, nevezetesen hogy 2000 évben csökkent a rákhalálozási gyakoriság (76. sz. 77. sz. 78.sz. táblázat).

76. sz. táblázat Magyarországi daganathalálozási sorrend 2000 évben (KSH 1999-2000) és a változás iránya (az adatok mindkét nemre vonatkoznak)

Sorszám	Daganat	1999	2000	Változás iránya
1	Tüdő	7883	7824	↓
2	Vastag-és végbél	4912	4910	↓
3	Emlő	2387	2356	↓
4	Gyomor	2306	2167	↓
5	Nyirok és vérképzőrendszer	1997	1895	↓
6	Ajak- és szájüreg	1681	1688	↑
7	Hasnyálmirigy	1562	1546	↓
8	Prostata	1387	1399	↑
9	Máj	972	946	↓
10	Nyelőcső	923	843	↓
11	Epehólyag	867	815	↓
12	Húgyhólyag	795	722	↓
13	Agy	712	723	↑
Összesen:		34 255	33 679	↓

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2, 111-117, 2002

77. sz. táblázat Magyarországi férfi daganatos halálozási sorrend 2000 évben (KSH 1999-2000) és a változás iránya

Sorszám	Daganat	1999	2000	Változás iránya
1	Tüdő	5 797	5 727	↓
2	Vastag- és végbél	2 598	2 514	↓
3	Prostata	1 387	1 399	↑
4	Ajak és szájüreg	1 361	1 413	↑
5	Gyomor	1 354	1 256	↓
6	Nyirok- és vérképzőrendszer	1 048	987	↓
7	Hasnyálmirigy	771	789	↑
8	Nyelőcső	607	588	↓
9	Gége	591	536	↓
10	Húgyhólyag	579	600	↑
11	Máj	543	563	↑
12	Vese	497	475	↓
13	Agy	373	367	↓
14	Epehólyag	259	266	↑
15	Melanoma	157	170	↑
Összesen:		19 227	18 914	↓

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2, 111-117, 2002

78. sz. táblázat Magyarországi női daganatos halálozási sorrend 2000 évben (KSH 1999-2000) és a változás iránya

Sorszám	Daganat	1999	2000	Változás iránya
1	Emlő	2 356	2 316	↓
2	Vastag- és végbél	2 314	2 372	↑
3	Tüdő	2 086	2 097	↑
4	Gyomor	952	911	↓
5	Nyirok- és vérképzőrendszer	949	908	↓
6	Hasnyálmirigy	791	757	↓
7	Petefészek	637	652	↑
8	Epehólyag	608	577	↓
9	Méhtest	520	496	↓
10	Méhnyak	500	481	↓
11	Máj	429	383	↓
12	Vese	354	363	↑
13	Agy	339	356	↑
14	Húgyhólyag	216	245	↓
15	Melanoma	158	144	↓
Összesen		15 028	14 765	↓

Forrás: Ottó Sz., Kásler M.: Rákmortalitás és –incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. Magyar Onkológia 46, 2, 111-117, 2002

9. Javaslatok

Magyarországon a daganatos megbetegedések különlegesen súlyos népegészségügyi problémát jelentenek. 30 – 40 százalékuk egészséges, kiegyensúlyozott vegyes táplálkozással megelőzhető. Az egészséges táplálkozás alkalmas a krónikus nem fertőző megbetegedések megelőzésére, megfelel a rákprevenció táplálkozási elveinek is [7,9].

Az egészséges kiegyensúlyozott vegyes táplálkozás elterjesztése komplex feladat. Kormányzati szinten irányított összehangolt tevékenységek összességéként valósulhat meg az élelmezés- és táplálközpolitika irányelvei mentén [26, 57, 58, 104, 131, 156, 162, 163, 180].

A táplálközpolitika célkitűzése az idült, nem fertőző, táplálközással összefüggő betegségek kockázatának csökkentése, a lakosság egészségi állapotának javítása. A táplálközással összefüggő betegségek okozta mortalitás csökkentése, a várható élettartam növelése.

A célok megvalósításának fő irányvonalai:

- A szakemberek táplálközástudományi ismereteinek jelentős növelése, a lakosság táplálközási ismereteinek intenzív elterjesztése, kiemelten a gyermekek körében.
- Folyamatos adatgyűjtés a lakosság táplálközásáról, az élelmiszerek választékáról.
- Táplálközástudományi kutatások feltételeinek megteremtése; az életmód, betegség, egészség kapcsolatának jobb megértése és a stratégiák szükségyszerű módosítása érdekében [16, 17].
- A szociálisan leszakadó, elszegényedett lakosságcsoportok számára is meg kell teremteni az egészséges táplálközáshoz való emberi jog gyakorlásának gazdasági és társadalmi feltételeit.
- Az egészséges táplálközáshoz szükséges élelmiszerválasztékot ösztönző támogatási rendszer létrehozása, ennek folyamatos működtetése.
- Az egészséges táplálközás megvalósításához szükséges alapvető élelmiszerek legyenek mindenhol és mindig elérhetők.
- Az egészséges táplálközás megvalósulását megfelelően tervezett módszerek – stratégiák – teszik lehetővé, amelyeket mind táplálközástudomány elméleti, mind gyakorlati területeken érvényesíteni kell. Ilyen stratégiák: oktatás, tájékozódás és tájékoztatás, kutatás, élelmezési és élelmiszer-stratégia, táplálközás biztonság, egyenletes élelmiszer elosztás, egészséges csoportos étkeztetés.

A táplálkozáspolitikai stratégiáinak tudományos megalapozottságát a rákos megbetegedések megelőzésére alkalmas táplálkozási javaslatok kidolgozásával kell támogatni [12, 13, 14, 15].

A javaslatokat három kérdéskörben csoportosítjuk: Táplálkozás, étrend és kapcsolódó faktorok; Élelmiszerek és italok; Szupplementáció.

1. Táplálkozás, étrend és kapcsolódó faktorok

Javasolt a szükségleteknek megfelelő energiát és tápanyagokat tartalmazó, a növényi eredetű táplálékokra alapozott, változatos vegyes táplálkozás [152]. Minél többféle élelmi anyagból, élelmiszerből történik az étrend összeállítása, annál biztosabb, hogy minden tápanyaghoz megfelelő mennyiségben jut hozzá a szervezet és nem alakul ki tápanyaghiány (79. sz. táblázat).

A felnőttek egészséges testtömegét jelző testtömegindex (BMI) az egész lakosságra vonatkoztatva átlagosan 21 és 23 között legyen. Az egyének testtömegindexének szélső értékei 18,5 és 24,9. Kívánatos, hogy a felnőttkori testtömegnövekedés az 5 kg-ot ne haladja meg.

Kívánatos, hogy a lakosság fizikailag aktív életstílust alakítson ki, az aktivitás mértéke (PAL) 1,7 legyen.

A dohányzást mint a rákbetegségért leginkább felelős tényezőt mindenképpen vissza kell szorítani. Korlátozni kell a dohány termelését, a dohánytermékek előállítását és a dohányzás minden formáját.

79. sz. táblázat Javasolt tápanyagcéllok a WHO: Diet, Nutrition and Prevention of Chronic Diseases, 2003 alapján

Tápanyagok	Célok	Tápanyagok	Célok
Összes zsír	15-30 En%	Koleszterin	<300 mg/nap
Telített zsírsav (SFA)	<10 En%	Összes szénhidrát	55-75 En%
Többször telítetlen zsírsav (PUFA)	6-10 En%	Hozzáadott cukor	<10 en%
n-6 PUFA	5-8 En%	Fehérje	10-15 En%
n-3 PUFA	1-2 En%	Só (nátrium)	<5 g(<2g)/nap
Transz zsírsav	<1 En%	Zöldség, gyümölcs	>400 g/nap
Egyszer telítetlen zsírsav (MUFA)	Összes – (SFA+PUFA)	Élelmi rost	30g/nap
60 perc/nap fizikai aktivitás PAL 1,75			

2. Élelmiszerek és italok

I. Növényi eredetű élelmiszerek jelentsék a táplálkozás alapját.

Kívánatos, hogy a zöldségek és gyümölcsök adják a napi energia-bevitel 7%-át, ez mintegy 400 – 800 g/nap zöldség fogyasztásával érhető el. A többi növényi eredetű étellel együtt az összes szénhidrátbevitel döntő többségét alkossák 55 – 75 En% -ot. Ezt a zöldségeken gyümölcsökön kívül összesen mintegy 600 – 800 g/nap cereália, nagy keményítő tartalmú növényi étel hűvelyes termés elfogyasztásával lehet elérni.

a. Gabonafélék

A gabonafélék a legfőbb forrásai a szervezet számára jól hasznosítható energiát adó szénhidrátoknak. A teljes őrlésű gabonafélék jelentős ételrosttartalmuknál fogva többnyire nem okoznak túl nagy metabolikus terhelést, azaz fogyasztásuk után a vércukor- és inzulinszint emelkedés viszonylag kicsi. Ezeket az ételleket kis glikémiás indexű táplálékoknak nevezzük, amelyek rendszeres fogyasztása nemcsak a metabolikus szindróma megelőzésében játszik szerepet, hanem csökkenti az elhízás, a szérum triglicerid- és LDL-koleszterin-szintet, vagyis az érlemezsedéses szív- érrendszeri betegségek kockázatát is. A jelentős ételrosttartalom miatt a teljes őrlésű gabonafélék rendszeres fogyasztása közrejátszik bizonyos emésztőrendszeri betegségek veszélyének csökkentésében is – székrekedés, aranyérbetegség, diverticulosis.

A gabonafélék szénhidrátartalma többnyire 50-70 g/100 g, a kenyereké és péksüteményeké 50-60 g/100 g közötti tartományban van, valójában ez határozza meg energiátartalmukat is. A gabona magvak, lisztek energiátartalma, 320-370 kcal/100 g, a sütőipari termékeké 240-300 kcal/100 g között van, jelentős.

A gabonafélék rendszeres fogyasztása számottevő mértékben járul hozzá a napi fehérjeszükséglet kielégítéséhez, a gabona magvak, lisztek, a sütőipari termékek fehérjetartalma 8-12 g/100 g.

A gabonafélék zsiradékartalma elenyésző, de összetétele igen kedvező, kiemelkedő linolsav- és olajsavtartalommal.

Mikro-tápanyagokat, vitaminokat és ásványi anyagokat is tartalmaznak a gabonafélék, elsősorban a teljes őrlésűek, amelyekben 10-15 %-kal több vitamin és ásványi anyag van, mint a fehér lisztben és abból készült termékekben.

Naponta fogyasztandó mennyiség 6-11 egység naponta, az egységek száma elsősorban az életkortól, testtömegtől, fizikai aktivitástól függ. Az egységnyi mennyiséget a különböző élelmiszerek konkrét mennyiségével kell megadni, például 1 szelet kenyér (4 dkg).

b. Zöldségek, gyümölcsök

A zöldség-főzelékfélék és gyümölcsök sokfélesége jelentősen növeli a táplálkozás változatosságát. Energiatartalmuk általában nem nagy, ezért bőséges fogyasztásuk alkalmas az egészséges testtömeg megőrzésére, illetve visszaszerzésére irányuló táplálkozás megvalósítására. A kivételek közé tartoznak a száraz hüvelyesek, amelyek energiatartalma 320-340 kcal/100 g, de a szójakészítményeké eléri a 450-480 kcal/100 g-os értéket is. Ugyancsak jelentékeny a diófélék, olajos magvak energiatartalma, ezek többsége 600 kcal/100 g-ot is meghaladó energiatartalommal rendelkezik.

A legtöbb zöldség-főzelékféle és gyümölcs szénhidrátartalma 10 g/100 g alatt van, a kivételek közé tartoznak az említett szárazhüvelyesek (50-60 g/100 g) és diófélék, olajos magvak. A fehérje- és zsiradéktartalom csekély, az előbb említettek kivételével. Külön említést érdemel, hogy a diófélék, olajos magvak 50-70 g/100 g-os zsiradéktartalmában kiemelkedően nagy az egyszer telítetlen olajsav és a többszörösen telítetlen linolsav mennyisége, rendszeres fogyasztásuk igazoltan csökkenti az érlelmeszedéses szív-érrendszeri betegségek kockázatát.

Közismert a zöldség- és főzelékfélék, gyümölcsök jelentősége a vitaminellátásban, de ez nem jelenti azt, hogy e termékek bőséges fogyasztásával minden vitamin elegendő mennyiségben kerül a szervezetbe. A zöldség-főzelékfélék és gyümölcsök elsősorban aszkorbinsavban, folátokban, az A-vitamin provitaminjában azaz karotinoidokban gazdagok, ezenkívül nem elhanyagolható B₁-, B₂-, B₆- és K-vitamintartalmuk. A tartós és magas hőmérséklet alkalmazása ételkészítés során jelentős vitaminpusztulást eredményezhet.

A zöldség-főzelékfélék és gyümölcsök kálium-, kalcium- és magnéziumtartalma számottevő, vas tartalmuk nem kiemelkedő.

A bőséges zöldség-főzelék- és gyümölcsfogyasztás védőhatása részben élelmi rosttartalmuknak köszönhető. Zömmel ún. szolubilis élelmi rostok ezek (például pektin), amelyek a bélben jelentős mennyiségű folyadékot és vízben oldódó anyagokat, köztük káros, vagy éppen rákkeltő anyagokat vesznek fel és ürítenek ki a szervezetből a széklettel. Emellett mérsékelten gátolják a cukor, koleszterin felszívódását is.

Az elmúlt hét évtizedben több mint négyezer olyan bioaktív vegyületet sikerült azonosítani a zöldség-főzelékfélékben, gyümölcsökben, amelyek többségének igazolt védő hatása van. Egyesek blokkolják az iniciációt, mások gátolják a sejtproliferációt, akadályozzák a daganatos képződmény progressziójához szükséges angiogenezist, vagy a folyamat expansióját, a metastasisok kialakulását.

Hasonlóan a gabonafélékhez naponta 6-11 egység fogyasztása javasolt. 1 egységnyi mennyiség például 1 db nagyobb paradicsom, 10 dkg főtt, párolt főzelékféle 1 db alma.

II. Az állati eredetű élelmiszerek fedezték a napi energia-bevitel mintegy 10-15 %-át.

A fehérje és ásványi anyag tartalmuk miatt értékes élelmiszerek zsírtartalma azonban nem kívánatos. A táplálkozási ajánlásokban a sovány termékek fogyasztását javasolják.

a. Tej és tejtermékek

A tej energiatartalma számottevő, 1 dl tej 70 kcal energiát ad. Az általában ajánlott napi fél liter tej tehát 350 kcal-val járul hozzá az energia-bevitelhez. Fél liter tejben 17 g értékes fehérje és a napi kalciumszükséglet kétharmada van jelen, de 18 g telített zsírsavban gazdag zsír is. Emellett a tej kitűnő A- és D-vitamin-, valamint B₁-, B₂- és B₁₂-vitaminforrás. Ugyanezek az értékek találhatók a tejtermékekben, csak az előbbitől eltérő arányban.

A tej nátriumtartalma nem nagy, de a tejtermékekben az elkészítés során megsokszorozódik.

Az utóbbi években egyre több bizonyíték utal arra, hogy élő tejsavbaktériumokat – *Lactobacillusok*, *Bifidobacteriumok* – tartalmazó fermentált tejtermékek (pro-biotikumok) rendszeres fogyasztása többféle módon kedvező hatást gyakorol a szervezetre. Ezek a baktériumok jól szaporodnak a bélsatornában és kiszorítják onnan a patogén baktériumokat. A probiotikumokat antibiotikus kezelés során kialakuló diarrhoea megelőzésére és

kezelésére már korábban is alkalmazták. Egyes adatok arra utalnak, hogy a probiotikumok növelik a *Helicobacter pylori* kezelésének hatékonyságát. A probiotikumok serkentik a helyi immunitás helyreállítását a bélben, ezáltal megakadályozzák a patogén baktériumok megtelepedését és javítják a bélhámsejtek tápanyagellátását is.

A probiotikumok elősegítik a bélflóra regenerálódását antibiotikus kezelés után, ehhez hozzájárul az a tény is, hogy a Lactobacillusok gyorsan szaporodnak a bélben, mert ehhez alkalmas táptalajjal – fermentált tejtermék – kerülnek a szervezetbe.

Bizonyító erejű adatok állnak rendelkezésre arról, hogy a probiotikumok kedvezően befolyásolják a szérum koleszterin-szintet és csökkentik az emésztőszervi daganatos betegségek kockázatát.

Naponta fél liter tej, vagy fermentált tejtermék fogyasztása javasolt, illetve emellett még sajtot, túrót a szokásos mennyiségben. A Táplálkozási ajánlások szerint naponta 3-4 egység javasolt, 1 egység például 1 pohár (2 dl) tej.

b. Húsok, húskészítmények, tojás, szójabab és szójakészítmények, belsőségek, halak

A húsok energiatartalma a zsírtartalomtól függően tág határok között váltakozik, 110-390 kcal/100 g, de a leggyakrabban fogyasztott húsoké 110 és 250 kcal/100 g között van, tehát jelentős. Egy tojás energiatartalma 70 kcal, 100 g szójakészítményé pedig 340-480 kcal között változik.

A húsok a szervezetben igen jól hasznosuló fehérjét tartalmaznak, általában 20 g/100 g körüli mennyiségben. Egy tojásban mintegy 5 g, 100 g szójakészítményben 42-45 g fehérje van.

A legkisebb a zsírtartalma a vadon élő állatoknak, valamint a csirke- és borjúhúsoknak, de jelentős eltérés mutatkozik a húsok zsírtartalmában attól függően is, hogy az állat melyik testrészéből származik a hús, például a sertéscomb, -karaj zsírtartalma csak 8, sertéslapockáé 24, a csülöké 29 és a dagadóé 42 g/100 g. Egy tojásban 5 g zsír, 100 g szójatermékben 20-25 g növényi olaj van. A húskészítmények zsírtartalma általában jóval nagyobb, mint a húsoké, többnyire 25-45 g/100 g között van.

Kedvezőtlen az állati zsiradékok általában nagy telített zsírsavtartalma. Meg kell azonban jegyezni, hogy a húsok, húskészítmények, tojás zsírtartalmában nagyobb a kedvező hatású egyszer telítetlen zsírsavak, mint a telített zsírsavak aránya, például sertészsírban 47/43, tyúkzsírban 50/48, kacsa zsírban 45/35, tojásban 44/33 %.

A halak energia- és zsírtartalma általában valamivel kisebb, mint a húsoké, fehérjetartalmuk a húsokéval megegyező. Igen lényeges a zsíros tengeri halakban lévő un. ω -3, vagy n-3 zsírsavak szerepe betegségek megelőzésében, illetve kezelésében. Ezeknek a zsírsavaknak a rendszeres bevitele csökkenti a szérum triglicerid-szintet, a tromboembóliás folyamatok veszélyét, az aritmia és a hirtelen szívhalál kockázatát. Az édesvízi halakban nincs, vagy csak igen kis mennyiségben van n-3 zsírsav, kisebb mennyiségben található a vadon élő állatok, valamint a szárnyasok húzában is.

A húsok B₁₂-vitamintartalma jelentős, átlagos, egészséges táplálkozás esetén a napi B₁₂-vitamin szükséglet 70 %-a a húsokkal, húskészítményekkel kerül a szervezetbe (mintegy 20 %-a tejjel és tejtermékekkel és 10 % a tojással; a növényi eredetű táplálékok nem tartalmazzak B₁₂-vitamint). Emellett a B₆-, B₁-vitamin- és a niacintartalom érdemel említést.

Jelentős a húsok vas- és cinktartalma. A húsokban lévő vas lényegesen jobban, mintegy 20-25 %-ban felszívódik ellentétben a növényi eredetű vas 1 %-os felszívódásával. A növényi eredetű táplálékokból történő vasszívódást hatásosan segíti a C-vitamin, valamint a hússal, húskészítményekkel, tejjel, tejtermékekkel, tojással való kiegészítés (például főzelék feltéttel). Az általános vélekedéssel ellentétben, a húsok nátriumtartalma nem nagy, de a húskészítményeké többszörösre növekszik az élelmiszeripari eljárások során.

A tojás kitűnő vitaminforrás, A-, D-, B₂-, B₁₂-vitamin- és folsavtartalma jelentős.

A belsőségek közül borjú-, marha-, sertés- és csirkemáj energia- és fehérjetartalma megfelel a húsokénak, zsírtartalmuk mérsékelt, nem több mint 3-5 g/100 g. Vitamin-tartalmuk kiemelkedő, elsősorban a jelentős A-, D-, B₂-, B₁₂-vitamin-, valamint niacin-, folsav és biotin-mennyiség számottevő, az ásványi anyagok közül a vastartalom figyelemreméltó.

A halak, elsősorban a tengeri halak A-, D-, B₁-, B₂-, B₁₂-vitamin-, valamint niacintartalma, emellett vas- és cinktartalma érdemel említést.

A szójaliszt B₁-, B₂-vitamin és niacin-tartalma említésre méltó, folsavtartalma kiemelkedő. A szója kalcium-, magnézium-, cink- és különösen vastartalma jelentős.

Koleszterin csak állati eredetű táplálékokban van, a túlzott koleszterin-bevitel közrejátszhat a szérum koleszterinszint-emelkedésben. A húsok koleszterintartalma jelentős, 40-100 mg/100 g között változó az állattól és testrésztől függően. Egy tojásban (sárgája) 70 mg, a belsőségekben igen sok, a marhamájban 300, a sertésmájban 430, a csirkemájban 500 mg/100g, a húskészítményekben a zsírtartalomtól és esetleg máj, vagy egyéb belsőség hozzáadásától függően általában jelentős.

A tengeri halak koleszterintartalma 20-80 mg/100 g között változó, de többségükben 20 és 40 mg/100 g között van, a ponty 75 mg/100 g.

A tej koleszterintartalma 10 mg/dl, a sajtoké többnyire 60-100 mg/100 g között.

A táplálkozási ajánlások 2-3 egység napi fogyasztását javasolja. Egy egység hús, húskészítmény: 10 dkg sovány sertés, 4 dkg közepes zsírtartalmú felvágott. A tengeri halakból hetenként 1-2 egység javasolt, 1 egység 15 dkg. Egészséges, fizikailag aktív ember számára naponta 1 tojás megengedhető. A belsőségek közül a májból tíznaponként, kéthetente 100 g fogyasztása jöhet szóba.

c. Zsiradékok mennyisége és összetétele

A zsiradékokat illetően elsősorban a telített zsírsavak, valamint a transz zsírsavak bevitelének csökkentésére kell törekedni. A telített zsírsavak fő forrásai az állati zsírok, a transz zsírsavak a margaringyártás során keletkeznek, tehát növényi eredetű forrásokból származnak. A margaringyártásban alkalmazott technológia megváltoztatásának köszönhetően 1998. január 1. óta az un. lágy margarinok transz zsírsavtartalma 1 % alatt van a korábbi 20-25 % helyett, de az un. kemény margarinokban, valamint az élelmiszeripar által különböző élelmiszerek előállításához használt un. ipari margarinokban még mindig legalább 5 %-os mennyiségben van jelen. Mindkét zsírsav bevitel növeli a szérum összes és LDL-koleszterinszintet, a bevitel mérséklése pedig csökkenést eredményez. Ebből következően kerülni kell ételkészítéshez, kenyérkenéshez az állati zsírok felhasználását, illetve a kemény margarinokat lágy margarinokkal kell helyettesíteni.

A többszörösen és egyszer telítetlen zsírsavak bevitel a szérum összes és LDL-koleszterin szintjének csökkentését eredményezi, ezek fő forrásai a növényi olajok; a napraforgó olaj és a margarinok többszörösen telítetlen, az oliva- és repceolaj egyszer telítetlen zsírsavban gazdag. Ebből következően ételkészítéshez étolaj, illetve lágy margarin, kenyérkenéshez az utóbbi használata javasolt.

A tengeri halakban (elsősorban a zsírosakban) lévő hosszú láncú 5, illetve 6 telítetlen kötést tartalmazó, valamint a repceolajban és szójaolajban lévő 3 telítetlen kettős kötést tartalmazó α -linolénsav rendszeres bevitel csökkenti a szérum triglycerid- szintet, valamint a trombózis veszélyt, továbbá a myocardialis infarctus kockázatát. Ezért tengeri halból heti két adag rendszeres fogyasztása, valamint repce, illetve szójaolaj használata javasolt. (A diszlipidémia

fokozott kockázatának táplálkozással való befolyásolására vonatkozó ajánlások bemutatásakor az említettek még egyszer előkerülnek a későbbiekben.)

A túlzott zsírbevitel akkor jelent fokozott kockázatot, ha a bevitt napi energia több mint 40 %-a zsírból származik. Magyarországon a felnőtt férfiak 57, a nők 55 %-ának táplálkozásában a zsírbevitelből származó energia aránya nagyobb volt 40-nél a 20. sz. nyolcvanas éveinek második felében. Ebből következően a lakosság több mint fele számára az összes zsíradékbevitel végiggondolása és csökkentése is javasolt.

d. Cukor

Kerülni kell a túlzott és rendszeres fogyasztását beleértve a hozzáadott cukorban igen gazdag cukrászati, édesipari termékeket, cukros üdítőket. A cukor és ezek a készítmények a nagy glikémiás indexű táplálékok csoportjába tartoznak, fogyasztásuk után nagy vércukor- és inzulin-szint emelkedés alakul ki, sok esetben következményes szérum triglicerid-szint emelkedéssel és HDL-koleszterin-szint csökkenéssel, illetve inzulin rezisztencia kialakulásának kockázatával. Ezek az élelmiszerek nem tartoznak a naponta, hanem a ritkábban és kis mennyiségben fogyasztandók közé. A hozzáadott cukor energiaértéke a napi szénhidrátenergián belül ne haladja meg a 10 En%-ot.

e. Alkohol

Étkezéssel egybekötve mérsékelt mennyiségű bor fogyasztása megengedhető, ez ne haladja meg a napi energia 5%-át férfiaknál, 2,5%-át nőknél. Felnőtt férfiak naponta 10-19 g alkoholt tartalmazó italt, a nők legfeljebb 10 g alkoholt tartalmazó italt fogyaszthatnak. Tömény szeszes ital fogyasztása senkinek sem javasolt. Feltétlenül kerüljék az alkoholfogyasztást a gyermekek, fiatalok, terhes nők.

f. Megfelelő mennyiségű folyadékbevitel

A különböző országokból származó táplálkozási ajánlások többsége említi a rendszeres vízivás szükségességét, rendszerint 6 pohár víz fogyasztásában megadva a mennyiséget. A német ajánlás szerint több mint 1,5 liter víz/folyadék elfogyasztása szükséges Biesalski [36], ami éppen 6 x 2,5 dl-es pohár vízzel egyenlő. Figyelembe véve az ételekben, valamint az

élelmi anyagokban és élelmiszerekben lévő kötött vizet a fenti javasolt mennyiség elegendő az átlagos folyadékszükséglet fedezésére, ami felnőtt ember számára 2,0-2,5 liter/nap.

g. Konyhasóbevitel

A konyhasóbevitel ne haladja meg a 6 g/nap mennyiséget. Magyarországon ez az ajánlás szinte megvalósíthatatlan, ugyanis a felnőtt férfiak átlagosan közel négyszer ennyit (22,5 g/nap), a nők átlagosan közel háromszor ennyit (15,8 g/nap) fogyasztanak. Ennek az igen jelentős só-bevitelnek mintegy kétharmada az élelmiszerek sótartalmából, a többi a sózási szokásokból származik. A sózás nagymértékű korlátozásával, valamint a sóban gazdag élelmiszerek gondos elkerülésével jelentősen lehet csökkenteni a túlzott bevittet, de a 6 g/nap eléréséhez jóval kisebb sótartalmú élelmiszerek gyártása és forgalmazása lenne szükséges.

Kiemelkedően nagy a sótartalma a sózott földimogyorónak, ropi-féléknek, és más hasonló készítményeknek, ezenkívül a húskészítmények és tejtermékek többségének (például 10 dkg főzőkolbász sótartalma 5,5 g, csaknem eléri az egy napra javasolt bevittet), de 10 dkg fehérkenyérben is 1,8 g, félbarna kenyérben 3 g, barna kenyérben 2 g só van.

3. Szuppletáció, táplálék kiegészítők alkalmazása

A kiegyensúlyozott vegyes táplálkozás, a változatosan összeállított étrend egészséges felnőtt ember számára minden szükséges tápanyagot és tápanyagnak nem minősülő bioaktív anyagot biztosít a szervezet számára, a szuppletáció egészséges személyek számára felesleges, mert hatástalan. A dohányosok számára a karotinoid szuppletáció rákkeltőnek bizonyult.

8. Várható eredmények

A rákprevenció a táplálkozáson kívül illetve azzal együtt egy időben fel kell hogy ölelje mindazon területeket, amelyeket a rák keletkezésének okaiként ismerünk. Az erőfeszítésektől nem várhatunk azonnali és gyors eredményt. A rák keletkezésének hosszú többlépcsős folyamatát figyelembe véve, a haladéktalanul elkezdett munka eredménye legfeljebb bizonyos idő elteltével jelentkezhethet, a rákincidencia, prevalencia és mortalitási mutatók csökkenésében.

A bevándorlók között a vastag- és végbélrák 10 – 20 év elteltével jelentkezik, az emlőrák gyakran csak a második generációban. A vastag-és végbélrák folyamatának kezdete életkorhoz kevésbé kötött, a klinikai manifesztációig pedig egy – két évtizednek kell eltelnie. Az emlőrákos folyamatot elindító expozíciónak pubertás körüli korban kell jelentkeznie. A prevenciós program expozíciókat jelentősen csökkentő hatása tehát vastag és végbélrák esetében 10 – 20 év múlva mutatkozik meg, az emlőráknál ez több évtizedet elteltével várható.

A rákbetegség nem szüntethető meg teljesen, vannak kiküszöbölhetetlen külső környezeti hatások és az endogén metabolikus aktiváció is a humán szervezet sajátja. Lehetnek az örökletes genetikai konstitúciónak olyan következményei, amelyeket a prevenciós program sem képes kiküszöbölni. Nem szabad figyelmen kívül hagyni azt sem, hogy a rák az időskor betegsége, az élettartam növekedésével párhuzamosan a rákos megbetegedések és halálozás gyakorisága is nő. A prevenciós program eredményei közül az idős korhoz kötődő rákos megbetegedések számának csökkenésében várható legkésőbb javulás.

Az összes rákos megbetegedés mintegy 30 – 40 %-a előzhető meg a táplálkozási és hozzá kapcsolódó más tényezők kedvező hatásának felhasználásával. Ilyenek a bőséges friss zöldség – és gyümölcsfogyasztás, az energia-bevitel csökkentése, az állat fehérje- és az állati eredetű zsírbevitel csökkentése, a fizikai aktivitás növelése, a testtömeg „normalizálása”, a dohányzás abbahagyása és az alkoholfogyasztás megszüntetése. A táplálkozás egyéni és populációs szintű megváltoztatása hosszú folyamat, jótékony hatása teljes egészében 15 – 60 év után várható.

Az egyes daganatokkal kapcsolatos várakozások különböző tényezők hatására különböző mértékűek lehetnek (80. táblázat).

80. sz. táblázat Rákprevenció várható eredménye

Daganat	Preventív tényező	Várható eredmény: csökkenés az összes előforduló eset százalékában
Ajak és szájüregi rák	Alkoholfogyasztás, dohányzás elhagyása Bőséges zöldség-, és gyümölcsfogyasztás	33 – 50%
Gége-rák	Alkoholfogyasztás elhagyása, Bőséges zöldség-, és gyümölcsfogyasztás	33 – 50%
Nyelőcső-rák	Alkoholfogyasztás elhagyása, Bőséges zöldség-, és gyümölcsfogyasztás	50 – 75%
Tüdő-rák	Bőséges zöldség-, és gyümölcsfogyasztás (dohányzástól függetlenül)	20 – 33%
Gyomorrák	Bőséges zöldség-, gyümölcsfogyasztás, Konyhasó és sózott étel fogyasztás csökkentése, Hűtött tárolás (tartósítószer elhagyása, penészedés megelőzése)	66 – 70%
Hasnyálmirigy-rák	Bőséges zöldség-, és gyümölcsfogyasztás, Koleszterin és energia-bevitel csökkentése, dohányzás elhagyása	33 – 50 % 70%
Epehólyag-rák	Testtömeg „normalizálása”	50%
Máj-rák	Alkoholfogyasztás elhagyása, Aflatoxin expozíció 50%-os csökkentése Ázsiában és Afrikában, A kettő együtt	13% 40% 33 – 66 %
Vastag- és végbél-rák	Bőséges zöldség-, és gyümölcsfogyasztás, és ételmi rost bevitel, húsfogyasztás mérséklése, alkoholfogyasztás elhagyása, rendszeres fizikai aktivitás	66 – 75 %
Emlő-rák	Bőséges zöldség-, és gyümölcsfogyasztás, és ételmi rost bevitel, alkoholfogyasztás elhagyása, rendszeres fizikai aktivitás, elhízás elkerülése, testtömeg „normalizálása”, Alkoholfogyasztás elhagyása, testtömeg „normalizálása”	33 – 50 % 10 – 20 %
Petefészek-rák	Bőséges zöldség-, és gyümölcsfogyasztás, hús és állati eredetű zsíradékfogyasztás mérséklése	10 – 20 %
Méhnyak-rák	Elhízás elkerülése, testtömeg „normalizálása” Bőséges zöldség- és gyümölcsfogyasztás	20 – 50 % -
Méhnyak-rák	Bőséges zöldség- és gyümölcsfogyasztás	10 – 20 %
Prostata	Hús és zsíradékbevitel csökkentése	10 – 20 %
Pajzsmirigy-rák	Bőséges de nem excesszív jódbevitel	10 – 20 %
Veserák	Elhízás elkerülése, testtömeg „normalizálása” Bőséges zöldség- és gyümölcsfogyasztás	25 – 33 % -
Húgyhólyag-rák	Bőséges zöldség- és gyümölcsfogyasztás	10 – 20 %

Irodalom

A szerző hivatkozott közleményei:

1. **Faluhelyi Zs.**, Rodler I., Csejtey A., Tying S.K., Ember I., Arany I.: All-trans retinoic acid (ATRA) suppresses transcription of human papillomavirus type 16 (HPV16) in dose-dependent manner. *Anticancer Research*, 24, 807-810, 2004
2. **Kiss I.**, Á. Németh, B. Bogner, G. Pajkos, Zs. Orsós, J. Sándor, A. Csejtey, Zs. Faluhelyi, I. Rodler, I. Ember: Polymorphism of Glutathion-S-Transferase and Acrylamine N-Acetyltransferase Enzymes. Susceptibility to Colorectal Cancer *Anticancer Research* 2004 (Közlésre elfogadva)
3. **Németh Á.**, Nyárády Z., Ember Á., Beró T., Rodler I.: Szekunder tumorok prevenciójának kérdései *Egészségtudomány*, 47, 91-99, 2003
4. **Németh Á.**, I. Szanyi, L. Lujber, E. Nádasi, Zs. Faluhelyi, A. Kvarda, A. Csejtey, L. Bujdosó, M. Bauer, Á. Ember, A. Zólyomi, I. Rodler: Elevated gene expression is a biomarker in peripheral blood leukocytes of the pharyngo-laryngeal tumour patients *Central European Journal of Occupational and Environmental Medicine* 2004 (Közlésre elfogadva)
5. **Németh Á.**, Kiss I., Rodler I., Csejtey A., Faluhelyi Zs., Ember I.: Kolorektális Karcinoma 93-108 o. In: Ember I., Kiss I., Sándor J (szerk.): *Daganatok és daganatmegelőző állapotok molekuláris epidemiológiája*. Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest 2004 (Megjelenés alatt)
6. **Rodler I.**: Az élelmiszerbiztonság humán-egészségügyi vonatkozásai. *Egészségtudomány*, 4, 6, 1-2, 73-82, 2002
7. **Rodler I.**: A népélelmezés jövője. Közgyűlési Előadások 2000. május Millennium az Akadémián III. kötet. Magyar Tudományos Akadémia Budapest 2001
8. **Rodler I.**: Energiaszegény élelmiszerek biztonsági kérdései. *Obesitologia Hungarica*, Supplementum 1, 1, 1-20, 2000

9. **Rodler I.:** A Fodor József Országos Közegészségügyi Központ Országos Élelmezés - és Táplálkozástudományi Intézete 50 éves működése és feladatai a jövőben. Élelmiszervizsgáló közlemények, 46, 1, 8 – 19, 2000
10. **Rodler I.:** A kiegyensúlyozott táplálkozás élelmezés-egészségügyi és élelmiszeripari vetületei. Egészségnevelés, 1, 3-7, 1986
11. **Rodler I., Soós A.:** Ernährung der Landbevölkerung von Westungarn. Ernährungsforschung, 22, 141-143, 1977
12. **Rodler I. (szerk.):** Táplálkozási ajánlások a felnőtt magyarországi lakosság számára (részletes) in: Útmutató, Klinikai Irányelvek. Kézikönyve, Budapest, 2002 május (különszám), 133-156
13. **Rodler I. (szerk.):** Táplálkozási ajánlások a felnőtt magyarországi lakosság számára (rövid változat), Népegészségügyi Programiroda, Budapest, 2002
14. **Rodler I. (szerk.):** Táplálkozási ajánlások a magyarországi felnőtt lakosság számára. Egészséges Nemzetért Népegészségügyi Program Népegészségügyi Programiroda Budapest, 2001
15. **Rodler I. (szerk.):** Táplálkozási ajánlások a magyarországi felnőtt lakosság számára Orvosi Hetilap 145, 47:2383-2396, 2004
16. **Rodler I., Ónodi M.:** A táplálkozás, életmód és egészség rendszerszerű összefüggései. Supplementum. Akadémiai Kiadó, 1981
17. **Rodler I., Zajkás G.:** Az élelmiszerek és a táplálkozás közegészségügyi hatása. Egészségtudomány, 45, 131-142, 2001
18. **Rodler I., Zajkás G.:** A túlsúly és elhízás, valamint a daganatos kockázat. Budapesti Népegészségügy, 33, 4, 351-355, 2002
19. **Rodler I., Zajkás G.:** Hungarian Cancer Mortality and Food Availability Data in the Last Four Decades of the 20th Century. Annals of Nutrition & Metabolism, 46, 49-56, 2002
20. **Rodler I., Zajkás G.:** Első élelmezés- és táplálkozás-egészségügyi cselekvési terv Európa számára 2000-2005. Tisztiorvos, 4, 2, 15-19, 2001
21. **Rodler I., Zajkás G.:** Táplálkozás és környezet. Táplálkozás, Allergia, Diéta, 6, 21-29, 2001

22. **Szabó M.**, Rodler I.: Az élelmiszerbiztonság helyzete és a javítását célzó nemzeti és nemzetközi stratégiák. *Egészségtudomány*, 44, 199–211, 2000
23. **Zajkás G.**: A táplálkozással összefüggő nem-fertőző betegségek megelőzése. Egészséges, kiegyensúlyozott táplálkozás. 58-103 o. In: Rodler I. (szerk.): *Élelmiszerbiztonság és Táplálkozás-egészségügy. Táplálkozás-egészségügy és táplálközpolitika.* Fodor József Országos Közegészségügyi Központ Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézete, Budapest, 2003
24. **Zs. Faluhelyi, Á.** Németh, I. Rodler, A. Csejtey, A. Kvarda, L. Bujdosó: Gene expression changes in peripheral leukocytes of breast cancer patients as a result of CMF treatment. *Central European Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 10, 2, 184-188, 2004

Felhasznált irodalom:

25. **Albanes, D.**: β -carotene and lung cancer: a case study. *Am.J.Clin.Nutr.* 69, (suppl) s1345- s1350, 1999 In: A szervezet antioxidatív védekező rendszerében hatékony anyagok. 248-254. o. In: Biró Gy. (ford.): *Tápanyag-beviteli referencia-értékek.* Medicina Könyvkiadó, Rt. Budapest, 2004
26. **Andersen, R.E.**: Healthy people 2010. *Physician and Sportmed.*, 28/10, 7-8, 2000
27. **Anke, M.**, Gleis, M., Grippel, B., Rother, C., Gonzales, D.: Mengen-, Spuren- und Ultraspurenelemente in der Nahrungskette. *Nova Acta Leopoldina NF 79, Nr. 3309*, 157-190, 1998
28. **Antal M.**: A daganatos megbetegedések. 42-44 o. In: Rodler I. (szerk.): *Élelmiszerbiztonság és Táplálkozás-egészségügy. Táplálkozás-egészségügy és táplálközpolitika.* Fodor József Országos Közegészségügyi Központ Országos Élelmezés- és Táplálkozástudományi Intézete, Budapest, 2003
29. **Asami, S.**, Manabe, H., Miyake, J., Tsurudome, Y., Hirano, T., Yamaguchi, R., Itoh, H., Kasai, H.: Cigarette smoking induces an increase in oxidative DNA damage, 8-hydroxyguanosine, in a central site of the human lung. *Carcinogenesis*, 18, 1763-1766, 1997
30. **Ausman, L.M.**: Criteria and recommendation for Vitamin C intake. *Nutr. Rev.*, 57, 222-224, 1999

31. **Bandera, E.V.**, Freudenheim, J.L., Graham, S., Meshall, J.R., Haughey, B.P., Swanson, M., Brasure, J., Wikinson, G : Alcohol consumption and lung cancer in white males. *Cancer Causes Control*, 361-369, 1992 In: *Lung* 130 – 147. o. In: *World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997*
32. **Behne, D.**, Kyriakopoulos, A.: Neue Selenoproteine: Verteilung, Funktionen und Selenbedarf. In: *Spurenelemente. I. Lombeck (ed), Wiss. Verlagsges. Stuttgart, 1997*
33. **Biesalski, H.K.**: Antioxidative Vitamine in der Prävention. *Dtsch. Ärztebl.*, 92, B 979-983, 1995
34. **Biesalski, H.K.**: Antioxidative Vitamine in der Prävention. *Dtsch. Ärztebl.*, 92, A 1316-1321, 1995
35. **Biesalski, H.K.**: Kenntnisstand Selen – ergebnisse des Hohenheimer Konsensusmeeting. *Akt. Ernähr.-Med.* 22, 224-231, 1997
36. **Biesalski, H.K.**, Grimm, P.: Wasser in Körper und Lebensmitteln 10 – 11. o., Calcium: 204 – 209. o., Eisen: 220 – 225.o., Jod: 226. – 231. o., Selen: 234 – 237. o., Zink: 238 – 239. o. Vitamin-Interaktionen: 192 – 203. o., In: *Biesalski, H. K., Grimm, P.: Taschenatlas der Ernährung. Georg Thieme Verlag, Stuttgart New York, 1999*
37. **Bingham, S.**: Epidemiology and mechanisms relating diet to risk of colorectal cancer. *Nutrition Research Reviews*, 9 In.: *Colon, rectum* 216-254.o. In: *World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997*
38. **Bird, R.P.**: Observation and quantification of aberrant crypts in the murine colon treated with a colon carcinogen; preliminary findings. *Cancer Lett.*, 37, 147-151, 1987 In.: *Colon, rectum* 216-254.o. In: *World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997*
39. **Biró Gy.** (ed): *Első Magyarországi Repräsentatív Táplálkozási Vizsgálat (1985-88) eredményei*, I., II. kötet 1993
40. **Biró Gy.** (ed): *Első Magyarországi Repräsentatív Táplálkozási Vizsgálat (1985-88): eredményeinek áttekintése. Népegészségügy*, 75, 129-133, 1994

41. **Bíró Gy.**, Antal M., Zajkás G. és mtsai: A magyarországi lakosság egy csoportjának táplálkozási vizsgálata 1992-1994 között. *Népegészségügy*, 77, 3-13, 1996
42. **Birt, D.F.**, Kris, E.S., Choe, M., Pelling, J.C.: Dietary energy, and fat effects on tumor promotion. *Cancer Res.*, 52, (Suppl) s2035- s2039 1992 In: Diet and the cancer process 54 – 71.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
43. **Block, G.**, Patterson, B., Subar, A.: Fruit, vegetables and cancer prevention: a review of the epidemiological evidence. *Nutr. Cancer*, 18, 1-29, 1992 In.: Fitokemikáliák 254-258. o. In: Bíró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004
44. **Blot, W.J.**, Li J-Y., Taylor P.R. et al.: Nutrition intervention trials in Linxian China: supplementation with specific vitamin/mineral combinations, cancer incidence, and disease-specific mortality in the general population *JNCI.*, 5, 1493-1492, 993 In.: Vitamins 404 – 416. o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
45. **Brown, L.**, Rosner, B., Willett, W.W., Sacks, F.M.: Cholesterol lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am.J.Clin.Nutr.*, 69, 30-42,1999
46. **Bürgi, H.**, Baumgartner, H., Steiger, G.: Gibt es eine obere Verträglichkeitsgrenze der alimentären Jodzufuhr? *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 112, 2-7, 1982
47. **Carr, A.C.**, Frei, B.: Toward a new recommended dietary allowance for vitamin C based on antioxidant and health effects in humans. *Am. J. Cli. Nutr.*, 69, 1086-1107, 1999 In.: A szervezet antioxidatív védekező rendszerében hatékony anyagok 248-254. o. In: Bíró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004
48. **Clark, L.C.**, et al: Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial. Nutritional Prevention of Cancer Study Group. *JAMA*, 276, 1957-1963, 1996 In: Szelén 228-234 In: Bíró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004
49. **Commission of the European Communities**: Reports of the Scientific Committee for Food Nutrient and energy intakes for the European Community. Thirty-first series. Zinc. Office for Official Publications of the European Communities, 1993, Luxemburg
50. **Demográfiai Évkönyv** Kötetei, KSH, Budapest 1975-2000

51. **Deschner, E.E.**, Ruperto, J., Wong, G., Newmark, H.L.: Quercetin and rutin as inhibitors of azoxymethanol-induced colonis neoplasia. *Carcinogenesis*, 12, 1193-1196, 1991, In: Other bioactive compounds 421 – 427.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
52. **Doll, R.**, Peto, R.: The causes of cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1981, 66, 1191-1308
53. **Eichholzer, M.**, Stähelin, H.B., gey. K.F. et al: Prediction of male cancer mortality by plasma levels of interacting vitamins: 17-year follow-up of the prospective Basel study. *Int. J. Cancer* 66, 145-150, 1996
54. **Ember I.**, Kiss I., Gombkötő G., Müller E., Szerémi M.: Oncogene and supressor gene expression as a biomarker for ethylen oxide exposure cancer. *Detect Prev.*, 22, 3, 241-245, 1998
55. **Ember I.**, Kiss I., Nowrateh G. Raposa T.: Effect of ABVD therapeutic protocol on oncogene and tumor supressor gene expression in CBA/Ca mice. *Anticancer Res.*, 18, (2A) 1149-1152, 1998
56. **Ember I.**, Kiss I., Raposa T., Nowrateh G., Matolcsy A.:In vivo effects of CNOP protocol on onco and tumorsupressor gene expression: follow up study *In Vivo*, 12, 5, 489-494, 1998
57. **EU:** 1998 Eurodiet Program
58. **EU:** 2000 Health and Nutrition: Elements for European Action, Brussels
59. **FAO/WHO:** Requirements of Vitamin A, Iron, Folate and Vitamin B₁₂. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. FAO Food and Nutrition Series, No. 23, FAO, Rome, 1988
60. **Ferro – Luzzi, A.**, James, WPT: The Mediterranean diet: the past and the present but what for the future? Proseeding of the Eugari meeting on Agriculture and Human health. Koukoulakis PH (ed) The Hauge, 1994
61. **Flagg, E.W.**, Coates, R.J., Greenberg, R.S.: Epidemiologic studies of antioxidants and cancer in humans. *J. Am. Coll. Nutr.*, 14, 419-427, 1995
62. **Forman, D.**: Helicobacter pylori infection:a novel risk in the ethiology of gastric cancer. *JNCl.*, 83, 1702-1703, 1991 In.: Stomach 148 – 175. o. In: World Cancer Research

Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997

63. **Franceschi, S.**, Favero, A., La vecchia, c., Negri, E. DalMaso, I., Salvini, ds., Decarli A., Giacosa, A.: Influence of food groups and food diversity on breast cancer risk in Italy. *Int. J. Cancer*, 63, 785-789, 1995

64. **Fürst, P.:** New Horizons in Nutrition. Verbal communication. Prof. Peter Fürst, MD, PhD, University of Hohenheim Institute for Biological Chemistry and Nutrition (140) D-70593 Stuttgart

65. **Garewal, H.:** Antioxidants in oral cancer prevention. *Am.J.Clin.Nutr.*, 62, 1410S-1416S, 1995

66. **Givannuci, E.**, Stamper, M.J., Colditz, G.A., Hunter, D.J., Fuchs, C.H., Rosner, B.A., Speizer, E., Willwt, W.C.: Multivitamine use, folate, and colon cancer in women in the Nurses's health Study. *Ann. Intern. Med.* 129, 517-524, 1998

67. **Goreczky L.**, Sós J.: Klinikai kémiai laboratóriumi zsebkönyv. Medicina Kiadó, Budapest, 1981

68. **Großklaus R.**, Somogyi Á.: Notwendigkeit der Jodsalzprofilaxe bga-Schriften, MMV Medizin-Verlag München, 1994 In.: Jód 208 – 214. o. In: Biró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek. Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004

69. **Hages, M.**, Jemke, M., Mirgel, C., Pietrzik, K.: Folsäure – ein kritisches Vitamin. Eine Übersicht zum aktuellen Stand der Forschung. *VitaMinSpur*, 2, 155-169, 1987

70. **Hague, A.**, Elder, D.J. E., Hicks, D.J., Paraskeva, C.: Apoptosis in colorectal tumour cells: induction by the short chain fatty acids butyrate, propionate and acetate and by the bile salt deoxycholate. *Int. J. Cancer*, 60, 400-406, 1995 In.: Colon, rectum 216-251. o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997

71. **Hallberg, L.**, Bjorn-Rasmussen, E., Howard, L., Rossander, L.: Dietary heme iron absorption-promoting effect of meat and the regulation of iron absorption. *Scand. J. Gastroenterol.*, 14, 769-779, 1979

72. **Hallberg, L.**, Rossander, L.: Improvement of iron nutrition in development countries: comparison of adding meat, soy protein, ascorbic acid, citric acid, and ferrous sulphate on

iron absorption from a simple Latin America type of meal. *Am J. Clin. Nutr.*, 39, 577-583, 1984

73. **Halliwell, B.:** Vitamin C: antioxidant or prooxidant in vivo? *Free Radic. Res.*, 25, 439-454, 1996

74. **Harris, C. C.:** At the crossroads of molecular carcinogenesis and risk assessment. *Science*, 262, 1980-1981, 1993 In: Diet and the cancer process 54 – 71.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective WCRF/AICR, 1997

75. **Hass, B.S.,** Hart, R.W., Lu, M.H., Lyn-Cook, B.D.: Effects of caloric restriction in animals on cellular function, oncogene expression, and DNA methylation in vitro. *Mutation Res.*, 295, 281-289, 1993 In: Diet and the cancer process 54 – 71.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997

76. **Heinonen, O.P.,** Huttunen, J.K. et al.: The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N. Engl. J. Med.*, 330, 1028-1035, 1994 In: Lung 230 – 147 In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997

77. **Hennekens, C H.,** Buring, J.E., et al.: Lack of effects of long-term supplementation with beta-carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *NEJM.*, 334, 1145-1149, 1996 In: Vitamins 404 – 416.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997

78. **Hill, A. B.:** The environment and disease: association or causation? *Proc. R. Soc. Med.* 59, 295-300, 1965

79. **Hill, M.J.,** Morson, B.C., Bussey, H.J.R.: Aetiology of adenoma-carcinoma sequence in large bowel. *Lancet I*, 245-247, 1978 In: Colon, rectum 216 – 251 In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997

80. **Hume R.:** Prediction of lean body mass from height and weight. *J. Clin. Path.* 19, 389-391, 1966

81. **Ingram, D.**, Sanders, K., Kolybaba, M., Lopez, D.: Case-control study of phyto-oestrogens and breast cancer. *Lancet*, 350, 990-994, 1997
82. **Jägerstad, M.**, Skog, K., Grivas, S., Olsson, K.: Formation of heterocyclic amines using model systems *Muta. Res.*, 259, 219-233, 1991, In: *Cooking 497 – 501 o.* In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective* WCRF/AICR, 1997
83. **James, S.**, Yin L., Swendseid, M.: DNA strand breaks, thymidilate synthesis and NAD levels in lymphocytes from methyl donor-deficient rats. *J. Nutr.*, 119, 661-664, 1989 In: *Diet and the cancer process 54 – 71.o.* In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective.* WCRF/AICR, 1997
84. **James, S.J.**, Pogribny, I., Basnakian, A.: Increased frequency of DNA strand breaks within the P53 gene in livers from methionine/choline/folate deficient rats. *Proc. Amer. Cancer Res.*, 54, 105, 1994 In: *Diet and the cancer process 54 – 71.o.* In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective.* WCRF/AICR, 1997
85. **Johnson, I.I.**, Williamson, G., Musk, S.R.R.: Anticarcinogenic factors in plant foods: a new class of nutrients? *Nutr. Res. Rev.*, 7, 175-204, 1994
86. **Kanno, J.**, Onodera, H., Furuta, K., Markawa, A., Kasuga, T., Hayashi, Y.: Tumor promoting effects of both iodine deficiency and iodine excess in the rat thyroid. *Toxicol. Path.*, 20, 227-235, 1992 In: *Minerals 417 – 420 o.*, In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective.* WCRF/AICR, 1997
87. **Khörle, J.**: Thyroid hormone deiodination in target tissues – a regulatory role for the trace element selenium? *Exp. Clin. Endocrinol*, 102, 63-89, 1994 In: *Minerals 417 – 420 o.*, In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: *Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective.* WCRF/AICR, 1997
88. **Kiss-Pál Z.-né**, Venczel Gy.-né, Tarjányi M., Sohár P.-né, Soós K., Gergely A.: Növényi élelmiszerek ólom és kadmium tartalmának vizsgálata ipari üzem környezetében. *Budapesti Közegészségügy*, 24, 135-146, 1992

89. **Knekt, P.**, Seppanen, R., Jarvinen, R. et al: Dietary cholesterol, fatty acids, and the risk of lung cancer among men. *Nutr. Cancer*, 16, 267-275, 1991 In.: Lung 130 – 147.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
90. **Kondela S.**, Soós K., Sohár J., Bíró Gy.: The assessment of zearalenone exposition of Hungarian population in connection with *Fusarium* infected cereals. *Acta Alimentaria*, 19, 229-235, 1990
91. **Kritchevsky, E.**, Klurfeld, D.M.: Caloric effects in experimental mammary tumorigenesis. *Amer. J. Clin. Nutr.*, 45, (Suppl) 236-242 1987 In: Diet and the cancer process 54 – 71.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
92. **Kritchevsky, D.**: Dietary fiber. *Annu.Rev.Nutr.*,8, 301-328, 1988
93. **Kübler, W.**: Zur Dosierung von Vitamin C, Vitamin E und β -Carotin mit dem Ziel der Prävention. S.121-123 In.: Hörtzel, D., Walter, P.(ed.): Sauerstoff, Nutzen und Gefahren. Ganymedes Verlags- und Werbe-GmbH, Bingen, 1995
94. **Lang, N.P.**, Buter, M.A., Massengill, J., Lawson, M., Stotts, R.C., Hauer Jnesen, M., et al: Rapid metabolic phenotypes for acetyltransferase and cytochrom P450A2 and putative exposure to food borne heterocyclic amines the risk for colorectal cancer and polyps, *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 3, 675-682, 1994, In.: Colon, rectum 216 – 252, In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
95. **Leighton, T.**, Ginther, C., Fluss, L.: The distribution of quercetin and quercetin glycosides in vegetable components of the human diet. In: Wladron, K.W., Johnson, I.T., Fenwick, G.R. (eds): Food and Cancer Prevention: Chemical and Biological aspects. Cambridge, England: The Royal Society of Chemistry, 222-232, 1993
96. **Levander, O.A.**, Whanger, P.D.: Deliberations and evaluations of the approaches, endpoints and paradigm for selenium and iodine dietary recommendations. *J. Nutr.*, 126, 2427S-2434S, 1996
97. **Levine, M.**, Rumsey, S. C., Wang, Y.: Principles involved in formulation recommendations for Vitamin C.: A paradigm for water-soluble vitamins. *Methods Enzymol.*, 279, 43-54, 1997

98. **Levine, M.**, Daruwala, R.C., Park, J.B., Rumsey, C.R., Wang, Y.: Does vitamin C have a pro-oxidant effect? *Nature*, 395, 231, 1998
99. **Levine, M.**, Rumsey, S. C., Daruwala, R., Park, J. B., Wang, Y.: Criteria and Recommendations for Vitamin C Intake. *JAMA* 281, 1415-1423, 1999
100. **Lewis, C.J.**, Yetley, E.A.: Health claims and observational human data: relation between dietary fat and cancer. *Am. J. Clin. Nutr.*, 69 (suppl), S1357-S1364
101. **Lipkin, M.**: Biomarkers of increased susceptibility to gastrointestinal cancer: new application to studies of cancer prevention in human subjects. *Cancer Res.* 48, 235-245, 1988
In.: Colon, rectum 216 – 252, In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
102. **Lugasi, A.** és mtsai.:Az élelmiszer eredetű flavonoidok potenciális egészségvédő hatása. *Orvosi Hetilap*, 141, 32. 1999
103. **Lynch, H. T., Lynch, J. F., Cristofaro, G.**: Genetic epidemiology of colon cancer. In.: Lynch, H.T., Hirayama. T. (eds): Genetic epidemiology of cancer. Boca Raton, CRC Press 251-277, 1989
104. **Milio, N., Helsing, E.**: European food and nutrition policies in action. WHO Regional office for Europe, Copenhagen, 1998
105. **Minchin, R.F.**, Kadbuler, F.F., Ilett, K.F.: Role of acetylation in colorectal cancer *Mutat. Res.*, 290, 35-42, 1993, In.: Colon, rectum 216 – 251.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
106. **Momsen, E.R.**: Iron nutrition and absorption. Dietary factors which impact iron bioavailability. *J. Am. Diet Assoc.*, 88, 486-790, 1988
107. **National Academy of Sciences** Diet, Nutrition and Cancer. Washington DC: National Academy Press, 1982
108. **Narasinga, B.S.**: Physiology of iron absorption and supplementation. *Br. Med. Bull.*, 37, 25-30, 1981
109. **Noack, R.**: Nahrungsfett und Adipositas Teil 1: Fett und Kohlenhydrataufnahme und Nährstoffbilanzen *Ernährungs-Umschau*, 45, 8-13, 1998

110. **Omenn, G.S.**, Goodman, G., Thornquist, M.D. et al.: Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N. Engl. J. Med.*, 334, 1150-1155 1996 In: β -karotin 90 – 93.o. In: Biró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek. Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004
111. **Omenn, G.S.**, Goodman, G., Thornquist, M.D. et al.: The beta-caroten and retinol efficacy trial (CARET) for chemoprevention of lung cancer in high risk population: smokers and asbestos-exposed workers. *Cancer Res.*, 54, s2038-s2043, 1994
112. **Omenn, G.S., Goodman, G.E.** et al.: Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N. Engl. J. Med.*, 334, 1150-1155, 1996 In.: Lung 130 – 147.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
113. **Omenn, G.S.**: An assesment of the scientific basis for attempting to define the Dietary Reference Intake for beta carotene. *J. Am. Diet. Assoc.*, 98, 1406-1409, 1998 In.: A szervezet antioxidatív védekező rendszerében hatékony anyagok 248–253.o. In: Biró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004
114. **Ottó Sz.**, Kásler M.: Rákmortalitás és – incidencia hazánkban, az európai adatok tükrében. *Magyar Onkológia*, 46, 2, 111-117, 2002
115. **Paffenbarger, R.S.**, Jr. Hyde, R.T., Wing, A.L.: Physical activiti and incidence of cancer in diverse populations: a preliminary report *Am. J. Klin. Nutr.*, 45, 312-317, 1987 In.: Lung 130 – 147.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
116. **Palan, P.R.**, Mikhail, M.S., Goldberg, G.L., Basu, J., Runowicz, C.D., Romney, S.L.: Plasma levels of β -carotene, lycopene, canthaxanthin, retinol, and α - and γ -tocopherol in cervical intraepithelial neoplasia and cancer. *Clin. Cancer Res.* 2, 181-185, 1996
117. **Pandey, D.K.**, Shekelle, R., Selwyn, B.J., Tagney, C., Stamler, J.: Dietary vitamin C and β -carotene and risk of death in middle-aged men. The Western Electric Study. *Am. J. Epidemiol.*, 142, 1269-1278 1995 In.: A szervezet antioxidatív védekező rendszerében hatékony anyagok 248–253.o. In: Biró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004

118. **Páldy A.**, Vincze I., Nádor G., Pintér A., Málnási T., Zsámbokiné Bakacs M.: Egyes daganatos betegségek miatti halandóság területi megoszlása Magyarországon 1986-1997. A vízminőség egészségügyi vonatkozásai 44 – 50.o. Nemzeti Környezetegészségügyi Akcióprogram. Budapest, 2000
119. **Pelus, E.**, Aranud,J., Ducros V.:Trace element (Cu, Zn, Fe, Mn, SE) intakes of a group of French men using the duplicate portion technique. *Int. J. Food Sci. Nutr.*, 45, 63-70, 1994 in:Szelén 228-234 In: Biró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek. Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004
120. **Perneczky A.**, Matyasovszky K., Sohár J.: Determination of Ochratoxin A in coffee beans, roasted and instant coffee. *Acta Alimentaria*, 26, 299-300, 1997
121. **Poirier, L.A.**, Newberne, P.M., Pariza, M.W. (eds): Essential nutrients in carcinogenesis. New York, Plenum Press 1986 In: Diet and the cancer process 54 – 71.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
122. **Poirier, L.A.**: Methyl group deficiency in hepatocarcinogenesis *Drug Metab. Rev.*, 26, 185—199, 1994 In: Diet and the cancer process 54 – 71.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
123. **Poole, C.**: Cancer and high selenium intake. Doctoral thesis, Harvard School of Public Health 1989 In.: Lung 130 – 147.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
124. **Potter, J.D.**, McMichael, A.J., Hartshorne, J.M.: Alcohol and beer consumption in relation to cancers of bowel and lung:an extended correlation analysis. *J. Chronic. Dis.*, 35,833-842, 1982 In.: Lung 130 – 147.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
125. **Probst-Hensch, N. M.**, Haile, R.W., Ingles, S. A., Longnecker, M. P., Han, C. Y., Lin, B. K. et al: Acetylation polymorphism and prevalence of colorectal adenomas. *Cancer Res.* 55, 2017-2020, 1995 In.: Food processing 472 – 502.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997

126. **Rick, W.:** Klinische Chemie und Mikroskopie. (Fordító: Juhász P.) Springer verlag, Budapest, 1992
127. **Rothman, K.:** The proportion of cancer attributable to alcohol consumption. *Prev. Med.*, 9, 174-179, 1980 In.: Alcohol 398-403.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
128. **Rowe, P.M.:** Beta-caroten takes a collective beating. *Lancet*, 347-249 1996 In. Other bioactive compounds 421 – 427.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
129. **Sawada, N.,** Poirier L.A., Moran S., Xu Y-H., Pitot H.C.: The effect of choline and methionine deficiencies on the number and volume percentage of altered hepatic foci in the presence or absence of diethylnitrosamine initiation in rat liver. *Carcinogenesis*, 11, 273-281, 1990 In: Diet and the cancer process 54 – 71.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
130. **Schroeder, S. A.,** Krupp, M. A., Tierney, L. M. Jr., Mcphee, S., J. (ed.). Current medical diagnosis and treatment. Appleton and Large, Norwalk, (Fordító: Horváth A., Makara M.) Officina Kiadó, Budapest1992
131. **Serra-Majem, L.,** Ferro-Luzzi, A. et al.: Nutrition Policies in Mediterranean Europe. *Nutr. Rev.*, 56, S42-S57, 1997
132. **Shekelle, R.B.,** Rossof, A.H., Stamler, J.: Dierary cholesterol and incidence of lung cancer :the Western Electric Study. *Am. J. Epidemiol.*, 134, 480-484, 1991 In.: Lung 130 – 147.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
133. **Singh A.,** Rao, A.R.: Evaluation os the modulatory influence of food additive garam masala on hepatic detoxication system. *Indian J. Exp. Biol.*, 30, 1142-1145, 1992 In.: Herbs, spices, condiments 462 – 471.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997

134. **Slattery, M.L.**, Berry, T.D., Potter, J., Caan, B.: Diet diversity, diet composition, and risk of colon cancer (United States). *Cancer causes Control*, 8, 872-882, 1997
135. **Snyderwine, E.G.**: Some perspective on the nutritional aspects of breast cancer research food derived heterocyclic amines as etiologic agents in human mammary cancer. *Cancer*, 74, 1070-1077, 1994, In: Brest 252-287.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
136. **Sohárné Bándi J.**: Élelmiszerekben előforduló vegyi szennyező anyagok 49-89.o. In: Rodler I. (szerk.): Élelmiszerek kémiai biztonsága. Élelmiszerszennyezők, élelmiszer toxikológia Fodor József Országos Közegészségügyi Központ, Budapest 2001
137. **Sohár J.**: Mit kell tudni a dioxinokról I. és II. rész. *Élelmezési Ipar*, 53, 226-229; 259-262, 1999
138. **Sohár J.**, Matyasovszky K.: Persistent Polychlorinated Compounds in Foods in Hungary. *Central European Journal of Public Health*, 8, 27-28, 2000
139. **Sohár P.-né**, Soós K.: Az élelmiszerek ólomtartalma Magyarországon. *Népegészségügy*, 76, 158-165, 1995
140. **Soós K.**:Karcinogén poliaromás szénhidrogének mennyisége hazai élelmi-szerekben és élvezeti cikkekben. Kandidátusi értekezés 1977
141. **Stavric, B.**, Matula, T.I., Kalkassen, R.: Effect of flavonoids on mutagenicity and bioavailability of xenobiotics in foods. In: Huang, M.T., Ho, C.T., Lee, C.Y. (eds): Phenolic compounds in food and their effects on health II. Antioxidants and cancer prevention ACS Symposium series 507 Washington DC. Americas Chemical Society, 239-249, 1992 In: Other bioactive compounds 421 – 427.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
142. **Sugimura, T.**, Nagao, M., Kawachi, T., Honda, M., Yahagi, T., Seino, Y. et al.: Mutagen-carcinogens in food, with special reference to highly mutagenic pyrolytic products in broiled foods. In: Hiatt, H. H., Watson, J. D., Winsren, J. A.(eds): Origins of human cancer. NY: Cold Spring Harbor Laboratory, 1561-1577, 1977 In.: Cooking 497-501.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997

143. **Szúts P.**, Mesterházy Á., Bartók T. és mtsai: Korai izolált telarche „járvány” Dél-Magyarországon. *Gyermekgyógyászat* 45, 402, 1994
144. **The Alpha – Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Study Group**: The effect of vitamin E and beta carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N. Engl. J. Med.*, 330, 1029-1035, 1994
145. **Thompson, F. E.**, Byers, T.: Dietary assessment manual. *J. Nutr.* 124, 2254 S-2317, S 1994
146. **Tominaga, K.**, Saito, Y., Mori K. et al: An evaluation of serum micro element concentrations in lung cancer and matched non cancer patients to determine the risk of developing lung cancer: a preliminary study. *Jpn. J. Clin. Oncol.*, 22, 96-101, 1992 In.: Lung 130 – 147.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
147. **Traber, G.M.**, Cohn, W., Muller, D.P.R.: Absorption, Transport and Delivery to Issues. 35-51.o., In.: Packer, L., Fuchs, J.: Vitamin E in health and disease. Marcel Dekker, New York, 1993
148. **Vanderpas, J.B.**, Contempré, B., Duale, N.L., et al.: Selenium deficiency mitigates hypothyroxinaemia in iodine-deficient subjects. *Am. J. Clin. Nutr.*, 57, 271s-275s, 1993
149. **Varga I.**, Matyasovszky K., Sohár J.: Élelmiszerek mikotoxin szennyezettségének jelentősége, adatok a hazai szintekről. *Egészségtudomány*, 44, 224-241, 2000
150. **Yang, G.**, Yin, S., Zhou, R. et al.: Studies of safe maximal daily dietary Se-intake in a seleniferous area in China. Part II. Relation between Se-intake and the manifestation of clinical signs and certain biochemical alterations in blood and urine. *J. Trace Elem. Electrolytes Health Dis.*, 3, 123-130, 1989 In.: Szelén 228 – 234.o., In: Biró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek. Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004
151. **Wainfain, E.**, Poirier, L.A.: Methyl groups in carcinogenesis: effects on DNA methylation and gene expression. *Cancer Res.* 52 (Suppl) 2071S-2077S, 1992 In: Diet and the cancer process 54 – 71.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
152. **Walter P.**, Moser, U., Stählein, H.B.: Mediterranean Diet: Its Importance for Today and Tomorrow. Special Issue. *Internat. J. Vit. Nutr. Res.*, 71

153. **Watzl, B.**, Leitzmann, C.: Bioaktive Substanzen in Lebensmittel. Hippokrates verlag, Stuttgart, 2. Auflage, 1999 In: Fitokemikákliák 254-257.o., In: Biró Gy. (ford.): Tápanyag-beviteli referencia-értékek. Medicina Könyvkiadó Rt. Budapest, 2004
154. **Weisburger, J.H.**, Rivenson, A., Kingston, D.G.I., Wilkins, T.D., Van Tassel, R.L. et al.: Dietary modulation of the carcinogenicity of the heterocyclic amines. In: Adamason, R. H., Gustaffson, J. A., Ito, N., Nagao, M., Sugimua, T., Wakabayashi, K., (eds): Heterocyclic amines in cooked foods. Pinceton, NJ Princeton Scientific Publishing, 1995, In.: Cooking 497 – 501.o., In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
155. **WHO/UNICEF/ICCIDD**: Recommended Iodine levels is Salt and Guidelines for Monitoring their Adequacy and Efectiveness. WHO/NUT/96. 13 1996
156. **World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research**: Scientific evidence and judgement. 72-91.o., Policy implications. 536-575. In: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective WCRF/AICR, 1997
157. **World Health Organization**: Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases Report of WHO Study Group. WHO Technical report Series 797, Geneva 1990
158. **World Health Organization**: Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of an Expert Committee1995. WHO Technical Report Series 854, Geneva, 1995
159. **World Health Organization**: Trace elements in Human Nutrition and Health. WHO, Geneva 1996
160. **World Health Organization**: Measuring obesity: Classification and description of anthropometric data. Report on a WHO consultation on the epidemiology of obesity. WHO Regional Office for Europe, Nutrtrion Unit, Copenhagen, 1988
161. **World Health Organization**: Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO, Geneva, June 3-5, 1997
162. **World Health Organization, Euro**: First Food and Nutrition Action Plan for Europe 2000-2005
163. **World Health Organization**: Regional Office Europe: The First Action Plan for Food and Nutrition Policy, WHO – 2001, Copenhagen

164. **World Health Organization:** Guidelines for iodine prophylaxis following nuclear accidents 1988
165. **World Health Organization:** The World Health Report, WHO, Geneva 1997
166. **World Health Organization:** Trends in Cancer Incidence and Mortality Chapter 25 : Thyroid IARC Scientific Publication No 121 Lyon: International Agency for Research on Cancer 609-640, 1993
167. **World Health Organization:** Arsenic EHC No 18, WHO Geneva, 1981
168. **World Health Organization:** Cadmium EHC No 134, WHO Geneva, 1992
169. **World Health Organization:** Lead-environmental aspects EHC No 85, WHO Geneva, 1989
170. **World Health Organization:** Mercury EHC No 1, WHO Geneva, 1977
171. **World Health Organization:** Mercury-environmental aspects EHC No 86, WHO Geneva, 1989
172. **Molnár A., Végh E., Matyasovszky K., Sohár J.:** Poliklórozott vegyületek előfordulása import élelmiszerekben Magyarországon. Egészségtudomány, 44, 242-253, 2000
173. **World Health Organization:** Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons EHC No 202, WHO Geneva, 1998
174. **World Health Organization:** Health Implications of Acrylamide in Food. Report of a Joint FAO/WHO Consultation, WHO Headquarters, Geneva, Switzerland, 25-27. June 2002
175. **World Health Organization:** Safety evaluation of certain mycotoxins in food. WHO Food Additives Series 47, WHO Geneva 2001
176. **World Health Organization:** GEMS: Global Environment Monitoring System The Quality of the Environment: A Health-Based Global Assessment Report of a Meeting of UNEP/WHO Government-designated Experts Geneva, 12-16. September 1988
177. **Wynder, E.L., Gori, G.B.:** Contribution of the environment to cancer incidence: An epidemiologic exercise J. Natl. Cancer Inst. 1977, 58, 825-832
178. **Wynngaarden, J. B., Smith, L. H.:** Cecil textbook of medicine. WB Saunders Co., Philadelphia, 1985

179. **Zajkás G., Bíró Gy.:** Some data on the prevalence of obesity in Hungarian adult population between 1985-88 and 1992-94. *Z. Ernährungswiss.*, 37 (Suppl 1), 134-135, 1998
180. **Zajkás G.:** Élelmezés- és táplálkozáspolitikai Magyarország. *Magyar Tudomány*, 38, 1301-1311, 1993
181. **Zajkás G.:** Iskolás gyermekek táplálkozása Magyarországon, In: Aszmann A.: Az iskola-egészségügy kézikönyve, Anonymus, Budapest, 1998
182. **Zeisel, S.H.:** Cholin an important nutrient in brain development, liver function, and carcinogenesis. *J. Am. Coll. Nutr.*, 11, 473-481 1992 In: Diet and the cancer process 54 – 71.o. In: World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research: Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: a Global Perspective. WCRF/AICR, 1997
183. **Zimmerli, B., Haldimann, M., Sieber, R.:** Selenvorsorgung der schweizerischen Bevölkerung. In: Vierter Schwizerischer Ernährungsbericht Bundesamt für Gesundheit Bern 74-86 1998