DOI：10.12287/j.issn.2096-8965.20250303

诱发胃癌的自然环境因素综述

张奕佳，张国睿，何美欣，赵红*

（延安大学，陕西 延安 716000）

【摘要】胃癌是全球第五大常见恶性肿瘤，在中国，其发病率和死亡率仍处于较高水平。尽管治疗手段不断进步，胃癌的防控形势依旧严峻。环境作为胃癌发生的重要外部危险因素，其作用机制和流行病学特征受到日益关注。从古至今，中医治病理念强调“治未病”，因此在胃癌高发地区更需从源头干预环境暴露因素。本文系统梳理了土壤、水源、空气污染、辐射、海拔与气候等6类自然环境因素与胃癌发生发展关系的研究进展，分析了其可能的致癌机制与人群影响，提出了针对性的预防与控制建议，以期为实现从治疗向预防的战略转型提供理论依据和干预路径。

【关键词】胃癌；环境暴露；污染；致癌机制；预防策略

中图分类号：R735.2　　**文献标识码：**A　　**文章编号：**2096-8965（2025）03-0014-07

Review of natural environmental factors contributing to gastric cancer

Zhang Yijia, Zhang Guorui, He Meixin, Zhao Hong*

(Yan'an University, Yan'an 716000, Shaanxi, China)

【Abstract】Gastric cancer is the fifth most common malignant tumor worldwide, especially in China, where its incidence and mortality rates remain high. In recent years, although treatment approaches have continued to improve, the overall situation regarding gastric cancer prevention and control remains challenging. Environmental exposure, as a major external risk factor for gastric cancer, has attracted growing attention in both its carcinogenic mechanisms and epidemiological characteristics. Rooted in the long-standing principle of Traditional Chinese Medicine to "treating the disease before it occurs", early intervention in environmental risk factors is particularly vital in high-incidence areas. This study systematically summarizes the research progress on six categories of natural environmental factors, including soil, water sources, air pollution, radiation, altitude and climate, in relation to the development of gastric cancer. It analyzes their potential carcinogenic mechanisms and population-level effects, and proposes targeted prevention and control strategies. This study aims to provide a theoretical foundation and practical intervention pathways to support the strategic shift from treatment to prevention in the fight against gastric cancer.

【Keywords】Gastric cancer; Environmental exposure; Pollution; Carcinogenic mechanism; Prevention strategies

收稿日期：2025-04-01；**修回日期：**2025-05-19

基金项目：延安市科技计划项目（2022SLSFGG-039）

通信作者：赵　红（1968-），女，河北定州人，主任医师，教授，硕士研究生导师，主要从事恶性肿瘤的综合治疗及分子靶向治疗方面的研究，E-mail：ydfyzhaohon@163.com

0 引言

胃癌为上消化道常见的恶性肿瘤，其发病机制复杂，由遗传、感染、生活方式及环境暴露等多重因素共同作用所致。据GLOBOCAN 2020数据显示，2020年全球胃癌新发病例超过108万例，死亡病例达77万例[1]。在中国，胃癌的发病率及死亡率也居高不下[2]。近年来，环境污染暴露在癌症流行病学研究中的地位日益突出，自然环境中存在的化学、物理、生物污染可能通过多种机制诱发胃癌的发生。本文以6类代表性环境因素为线索，结合流行病学和机制研究，评估其与胃癌相关性的证据强度，并提出未来研究方向与干预建议。

1 土地污染

土壤中的污染物主要是通过食物链作用于人体或地表等途径对人体健康产生影响，其中以污染食物的致癌物最为重要。与胃癌相关的主要是重金属污染和多环芳烃类有机物污染（如苯并芘），重金属污染与胃癌发病率密切相关，这些重金属会通过食物链影响人类健康[3]，其主要来源于金属开采、冶炼、铸造及其他以金属为基础的行业，污染土壤的途径主要有垃圾填埋、废物倾倒、排泄、径流、汽车尾气和道路施工等；次要来源为农业领域，例如使用农药、杀虫剂和化肥等。重金属会被作物吸收，进而被人类食用。此外，自然环境也同样会增加重金属污染，例如火山活动、金属腐蚀等。还有可能是洪水造成，这些洪水将污水和污染水带入土地。但重金属无法通过微生物或化学途径降解，会在土壤中长时间停留，从而导致生态系统被破坏，而重金属也被动植物吸收进入食物链。同时，重金属还会影响有机污染物的生物降解性，导致该污染物的降解能力降低，从而造成双重污染环境的效果。这些土壤中的金属会给整个生物圈带来风险，比如，当重金属被植物吸收，对植物和食用植物的食物链都是有害的；重金属也可改变土壤的性质，如pH值、孔隙度和自然化学成分，从而影响土壤的质量[4]。重金属会与DNA和核蛋白相互作用，导致DNA损伤，引发细胞周期调控、凋亡或致癌作用，从而增加对人体的危害，使致癌风险升高[5]。威尔士的一项研究[6]表明，重金属会增加胃癌的发病率和死亡率，废水灌溉、固体废物处理和杀虫剂的使用已被确定为土壤重金属污染的主要来源。胃癌发展的重要因素之一是暴露于有毒元素，有研究[7]表明，胃癌与砷摄入量有关，尤其是通过饮食摄入和皮肤接触。其次，多环芳烃类有机物具有较强的致癌性[8]，其可通过土壤–植物系统进入食物，也可以扬尘形式被人体吸入，损伤胃黏膜，干扰胃部细胞代谢，进而诱发胃癌。此外，长期接触土壤中的农药残留对人体健康有潜在威胁。

土壤污染主要是通过食物链影响人体健康，《健康中国行动—癌症防治行动实施方案（2023—2030年）》[9]明确提出，要保障农业用地和建设用地土壤环境安全。加强环境法规和政策的制定与执行是强化污染治理的首要条件。因此，要重视污染物的排放，严格检测和管控土壤污染物，减少重金属及致癌物对土壤的污染，对各种农作物进行严格把控，确保食品安全。但是，目前研究多关注水源或食物链污染，直接针对土壤污染的胃癌流行病学数据较少，因果关系难以明确，建议研究人员多探索土壤污染物（如砷、镉）对胃黏膜细胞DNA损伤及表观遗传调控的影响以及建立长期追踪队列，开展区域性暴露评估与胃癌病例对照研究，明确阈值剂量和人群易感性。

2 水源污染

饮用水是日常生活必需品，包括管道水、经氯化的井水、未经氯化的井水、地表水、水缸水[10]。既往研究[11]表明水源与胃癌风险之间存在联系。一项在伊朗东北部胃癌高发地区戈尔斯坦的研究[10]中发现，饮用非管道水源的人群，其胃癌风险比饮用家庭管道水源的人高79%，饮用非氯化水源的人，胃癌风险是饮用氯化水源的人的2倍以上。同时在饮用水中检测到的一些新非受控消毒副产物，在极低浓度下毒性和健康危害均高于常规受控消毒副产物。其中，亚硝胺类化合物被归类为含氮非受控消毒副产物，已鉴定出9种典型结构亚型为N-亚硝基二甲胺、N-亚硝基二乙胺、N-亚硝基二丙胺、N-亚硝基二丁胺、N-亚硝基二苯胺、N-亚硝基甲基乙基胺、N-亚硝基吡咯烷、N-亚硝基哌啶，及N-亚硝基吗啉。水化学监测数据显示，N-亚硝基二甲胺在饮用水系统中的检出浓度显著高于其他同系物，为水中最常见的一种类型[12]。而饮用水亚硝胺类生成的重要因素包括水体污染和氯化消毒，其中氯化消毒是居民生活中集中式供水采用的最普遍的消毒方式。因此，人群会由于饮用经氯化消毒的水源，长期且持续暴露于亚硝胺类物质的影响中，从而引起潜在的健康风险。除N-亚硝基二苯胺，国际癌症研究机构的动物实验有数据显示，其他8种亚硝胺类也具有潜在的致癌性[13]。目前，中国饮

用水中对亚硝胺类化合物的监测尚不完善，缺少人群暴露和健康效应方面的数据，且国家尚未制定亚硝胺类物质在饮用水中的卫生标准，亟需完善。近年来，氮肥的使用大幅增加，氮肥是土壤中可溶性硝酸盐和亚硝酸盐化合物的主要来源，这些化合物可以通过地表径流携带到地下水、河流和饮用水中，导致饮用水中硝酸盐污染[14]。20世纪70年代，英国报道水中硝酸盐含量与胃癌死亡率升高之间存在相关性[15]，智利[16]和以色列[17]也报道了硝酸盐与胃癌之间的关联。对此一项Meta分析研究发现，每升水中硝酸盐增加10 mg与胃癌风险加倍相关[18]。中国台湾地区的研究，首次将饮用水中钙和镁的摄入量与NO_3-N暴露和胃癌发生风险之间的关联进行分析发现，钙和镁可能与维生素C、维生素E和α-生育酚等抗氧化剂相似，可以防止饮用含硝酸盐的水产生的内源性亚硝化。因此，通过饮用水摄入钙和镁水平较低的人可能面临更高的胃癌发生风险，饮用水硬度与胃癌死亡率之间存在显著的负相关关系[19-20]。与使用硬水（碳酸钙质量浓度>150 mg/L）相比，接触中等硬水（碳酸钙质量浓度75~150 mg/L）和软水（碳酸钙质量浓度<75 mg/L)的比值比分别为1.16（1.07~1.26）和1.65（1.52~1.79）。饮用软水地区的胃癌死亡率比硬水地区高65%，中等硬度水地区比硬水地区高16%[19]。动物研究表明，通过增加钙的摄入量可能抑制由盐引起的胃黏膜损伤，一项分析流行病学研究[21]表明，钙可能对胃癌的发生有负性作用。细胞内的镁可能增强DNA复制的忠实性，细胞膜上的镁可防止触发致癌过程的改变。同时，水污染是幽门螺杆菌（*Helicobacter pylori*，*H.pylori*）感染的重要来源[22]。

亚洲胃癌的发病率和死亡率显著高于其他地区，但大多数关于水质的研究在美国、欧洲等地区进行，亚洲、非洲、拉丁美洲等地区的相关研究较少，因此对水中化合物与胃癌的发生发展是否存在关联仍有争议，需进一步研究这些化合物的作用机制及安全范围，长期观察是评估它们与胃癌发病率是否存在关联的重要方法[3]。同时也要加强饮用水的监测，推广净水使用，避免直接饮用未经处理的地表水或浅层地下水。中国对于饮用水水质标准有较严格的规范，对比其他国家，中国饮用水水质标准中涵盖新型非受控消毒副产物种类较多，有些省份标准相较于国标更严格。然而仍有不足之处，如国外多部饮用水水质标准或准则中包含一些无浓度限值规定，但是已知具有较高健康风险的新型非受控消毒副产物，对中国未来水质标准制定具有较高参考意义[23]。

3 空气污染

空气污染主要是通过呼吸道或消化道影响胃癌的发生。大气颗粒物（$PM_{2.5}$、PM_{10}）、二氧化氮、二氧化硫及工业排放中的多环芳烃和结晶二氧化硅可经肺–胃轴影响胃黏膜健康。其中第一种类型是$PM_{2.5}$、PM_{10}等空气污染物进入人体后，可能通过呼吸道或消化道（如吞咽被污染的黏液）到达胃部，激活NF-κB、IL-6、TNF-α等炎症通路，导致慢性炎症，而慢性胃炎是胃癌的重要前兆。例如，一项针对巴西野火造成$PM_{2.5}$长期暴露的研究[24]显示胃癌的死亡率显著增加；空气污染可能同时影响胃肠道和肺部健康，有证据表明肠道和肺可以通过相互连通的血液循环和淋巴系统相互交流和影响，长期暴露于远低于当前欧盟空气污染限值的$PM_{2.5}$、二氧化氮可能会增加上气道癌症的发病率[25]。在关于长江经济带癌症发病情况的研究中，长期暴露于空气污染并未发现与胃癌有很大的相关性，相反，地域因素与水源污染同胃癌发病的相关性更为突出，胃癌高发区常与工业污染（含高浓度重金属）存在地理重叠[26]；第二类可能影响胃癌发生的因素类型是致癌物结晶二氧化硅和多环芳烃。例如，采矿和铸造行业在工作场所接触结晶二氧化硅的风险很大，其具有强致癌性，可经血液循环到达胃部，与DNA结合形成加合物，干扰复制并诱发突变。结晶二氧化硅是一种广泛使用的工业材料，在世界范围内随处可见，是最常见的颗粒矿物污染物类型之一，研究[27]发现职业结晶二氧化硅暴露与胃癌之间显著相关。在中国山西，一项恶性肿瘤与大气主要污染物的相关性研究表明，二氧化硫与胃癌呈显著负相关关系[28]。

目前，多数研究为流行病学关联研究（如中国、韩国等空气高污染地区胃癌发病率较高），但因果关系尚未完全确立。空气污染可能通过炎症、氧化损伤、免疫抑制等多途径参与胃癌发生，但具体机制仍需深入探究。控制污染和加强个体防护是降低风险的重要策略。推动空气质量显著改善，促进清洁燃料使用，严禁室内环境质量验收不合格的工程投入使用。例如，减少户外空气污染暴露（如雾霾天佩戴口罩、使用空气净化器等），增强抗氧化能力（摄入富含维生素C、E的食物），定期筛查胃癌

高危人群（如长期污染暴露合并*H.pylori*感染者）。

4 辐射

辐射是肉眼看不见的一项危险因素，它可能通过多种机制增加癌症风险，包括DNA损伤、诱导氧化应激、抑制免疫系统和促进慢性炎症[3]。已有研究[29]探讨了辐射与胃癌之间的关系。据报道，空乘人员因宇宙辐射被认定为胃癌工伤，明确提到长期暴露于宇宙辐射可能增加胃癌风险，特别是远程飞行的乘务员。一项对1980—1999年间广岛和长崎原子弹爆炸幸存者进行的研究[30]显示，辐射暴露会增加胃癌的发病率。观察辐射与胃癌之间关系的最佳流行病学数据来自对原子弹爆炸幸存者的随访。值得注意的是，该研究并未像其他辐射致癌模型那样假设超额风险在一段时间后会保持不变，而是根据暴露时间段（儿童期、青春期和成年期）对超额风险进行建模。数据表明，在5岁时暴露于辐射的人的超额相对风险最高[31]。还有报道[32]表明，曾接受X线治疗的强直性脊柱炎患者患胃癌的几率更高。在美国新墨西哥州，与没有大量铀储量的地区相比，铀储量丰富的县胃癌死亡率明显更高[33]。此外，一项涉及517例胃癌患者和525名健康对照者的研究[34]探讨了γ射线敏感性与胃癌风险之间的关系。结果表明，对γ辐射敏感的个体患胃癌的风险显著升高，且发现γ射线敏感性与年龄和吸烟状况相关，γ射线敏感性和吸烟对胃癌风险有显著的相互作用。具体而言，与高敏感性的从不吸烟者和低敏感性的既往吸烟者相比，具有高γ射线敏感性的前吸烟者的风险更高。

电离辐射（如X线、γ射线）可诱导DNA双链断裂、激活p53凋亡路径并诱发染色体不稳定性。流行病学研究显示[30]，原子弹幸存者、长期飞行人员和放射工作人员胃癌风险升高。遗传背景（如辐射敏感型表型）与生活方式（如吸烟）可能共同放大致癌风险。临床放疗中需严格控制胃部受照剂量，同时加强对职业人群的剂量积累评估与健康随访。

5 海拔

海拔被认为与胃癌的发病率有相关性，是影响胃癌发生的环境因素之一。一项关于拉丁美洲国家的胃癌流行病学研究显示，海拔与胃癌风险之间存在关联，胃癌死亡率的分布表明，疾病负担集中在太平洋沿岸国家，沿着墨西哥南部到哥斯达黎加的马德雷山脉和中美洲山脉，以及委内瑞拉到智利的安第斯山脉地理分布[35]。在哥伦比亚，Correa等[36]进行了一系列调查，对比研究了哥伦比亚南部胃癌发病率，发现安第斯山脉的帕斯托地区年龄标准化发病率（Age-Standardized Incidence Rate，ASIR）为150，而相距100英里的沿海图马科地区ASIR仅为6，两地发病率相差25倍。此外，还有许多文献表示相矛盾的观点[37-39]，一种观点认为高海拔地区胃癌发病率相对较低。可能与高海拔地区的特殊环境因素有关，氧气含量低，人体生理机能会发生适应性变化，如红细胞增多以增强携氧能力，可能影响胃部细胞代谢，降低肿瘤发生风险。另外，高海拔地区居民饮食多为高热量、高蛋白质食物，且以本地天然食材为主，污染少，含有一些具有抗癌作用的成分，如某些高原植物含抗氧化物质。另一种观点认为高海拔地区胃癌发病率较高。有文献[39]指出，高海拔地区胃癌发病率较高。高海拔环境寒冷、昼夜温差大，会使人体胃黏膜血管收缩，影响血液循环，导致胃黏膜供血不足，防御功能下降，易引发胃部疾病，长期作用下增加胃癌发生可能性。同时，高海拔地区居民常通过熏制、腌制食物以延长食物的存储时间，但这些熏制、腌制食物含大量亚硝酸盐等致癌物质，是胃癌发生的危险因素。一项关于甘肃省各地区自然环境因素（温度、昼夜温差、降水、湿度及海拔高度）对胃癌发病影响的研究[40]表明，海拔对胃癌发病的空间分异格局有一定影响，但影响较小。而在低海拔地区胃癌发病率则受地域、经济发展水平等因素影响较大。在发达、低海拔地区，因环境污染、不良生活方式（如吸烟、饮酒、不规律饮食、高盐高脂饮食）等因素，胃癌发病率处于较高水平。一些经济欠发达低海拔地区，医疗条件差、卫生意识不足，*H.pylori*感染率高，也是胃癌发病的重要危险因素。所以，海拔与胃癌发病率的关系受多种混杂因素影响，难以单纯确定其独立作用。不同地区的遗传背景、生活习惯、医疗资源可干扰两者关系[39]。如某些地区有胃癌遗传家族聚集现象，无论海拔高低，发病率都高；一些地区重视健康管理，即使在可能不利的海拔环境下，胃癌发病率也能得到控制。

总体而言，海拔与胃癌发病率之间存在复杂关系，目前尚未形成明确结论，还需进一步综合多因素开展大样本、长期的研究。

6 气候

气候对胃癌的影响是一个多因素、间接关联的研究领域，其作用机制可能通过影响环境、生活方

式、微生物传播和饮食习惯等途径间接作用于胃癌的发生风险。其表现包括：降水模式的变化、水资源短缺、野火频发、全球变暖、海平面上升以及大气中二氧化碳的积累等。极端气候具有严重的环境危害性，且其发生频率在未来有可能进一步上升。因此，气候对癌症的影响是一个值得关注的领域。2020年发表的医学综述[41]表示，胃癌流行病学分布与低温气候环境存在显著关联。研究数据显示，中国沿海胃癌高发区的发病风险与特定气候变量（包括季节性温度波动、相对湿度梯度及区域风速模式）具有相关性。以福建省为例，该地区常年受东南季风影响，气候湿暖，春夏季（4–9月）降水事件频发，也是胃癌的高发地区[42]。一项研究[43]探讨了不同纬度胃癌患者临床结局和肿瘤特征的差异，结果发现，低纬度地区患者的胃癌病理恶性程度较高。在寒冷或高海拔地区，冬季漫长、新鲜蔬菜短缺，居民常依赖腌制、烟熏或发酵食品（如咸鱼、泡菜、腊肉）。这类食物中可能含有较高浓度的亚硝酸盐和N-亚硝基化合物（已知的强致癌物），长期摄入会增加患胃癌风险。例如韩国、日本和中国的高纬度或寒冷地区胃癌发病率较高，部分归因于传统饮食中腌制食品的广泛食用。高纬度地区冬季日照不足可能导致维生素D合成减少。而维生素D具有免疫调节和抗炎作用，其缺乏可能削弱胃黏膜修复能力，增加癌变风险，目前部分研究提示维生素D具有保护作用，但缺乏气候直接影响的证据[42]。此外，*H.pylori*（胃癌的Ⅰ类致癌物）的传播可能与气候相关。温暖潮湿的环境可能更利于细菌存活，并通过污染水源或食物传播。研究[44]显示，热带地区*H.pylori*感染率较高，但高纬度寒冷地区（如东亚）胃癌发病率更高，可能与*H.pylori*亚型（如$CagA^+$菌株）的流行差异有关，*H.pylori*传播更多与卫生条件、经济水平相关，而非单纯气候决定。气候条件（如温度逆增、低风速）可能加剧空气污染物（如$PM_{2.5}$、多环芳烃）的局地滞留，通过呼吸道或食物链进入人体，间接促进胃癌发生；降雨模式变化（如暴雨引发洪水）可能导致饮用水源污染（如重金属、农药残留），增加致癌物暴露风险。气候对胃癌的影响常被饮食因素掩盖（如东亚高盐饮食传统），需通过多变量分析排除混杂因素。多数证据为生态学相关性研究（如地区气候与发病率统计），缺乏个体暴露水平的直接证据。

总之，气候可能通过影响食物保存方式、微生物传播及污染物扩散等间接途径与胃癌风险相关，但其作用需结合社会经济、文化习惯等多维度分析。因此，预防胃癌，应在依赖腌制食品的地区推广冰箱使用，增加新鲜蔬果摄入；湿热地区需加强饮用水消毒，减少*H.pylori*传播；高纬度地区可通过膳食或补充剂维持维生素D水平。但目前证据更多指向气候驱动的行为改变（如饮食模式）而非气候本身直接致癌，未来需更多分子流行病学研究揭示具体机制。

7 其他

生活方式、*H.pylori*感染以及遗传均是影响胃癌发病率的因素，胃癌发病是上述因素共同作用的结果[45]。其中生活方式主要包括饮食习惯，比如高盐与腌制食品，以及生活习惯，例如吸烟和酗酒等。研究[46]表明，高盐饮食破坏胃黏膜屏障，腌制食品中的亚硝酸盐在胃内转化为亚硝胺（强致癌物），显著增加胃癌风险。烟熏和烧烤类食物中含有多环芳烃（如苯并芘）等致癌物，通过直接损伤DNA或诱导慢性炎症促进癌变[47]。吸烟和过量饮酒可导致胃黏膜慢性炎症，破坏细胞修复机制，并与*H.pylori*感染协同增加胃癌风险[45]。《自然》杂志报道[48]，长期慢性炎症通过加速胃腺体突变积累（如*ARID1A*、*CTNNB1*基因突变），成为胃癌发生的重要驱动因素。遗传因素（如*CDH1*突变）显著增加风险，但需依赖环境因素（如高盐饮食、感染）触发癌变。

防控需双管齐下，例如，高危人群加强基因筛查与胃镜监测，普通人群改善饮食结构及控制炎症感染。未来研究应进一步解析基因—环境交互机制，推动个性化预防策略。

8 总结与展望

胃癌的发生是遗传、感染、生活方式与环境因素交互作用的结果。这些因素通过各种机制增加胃癌的风险。因此，要加强与人体健康密切相关的土壤、水源以及大气等环境健康影响监测与评价，同时，还要建立健全环境与健康调查和风险评估制度，加强国家环境健康风险监测体系建设，推进各地区环境健康风险管理[9]。要进行全面防控，多维度干预，例如，严格监测并管理土地、水源、大气污染物的含量、减少辐射的摄入剂量、控制*H.pylori*感染、优化饮食结构、调整体重、规避致癌物暴露，并结合基因筛查实现早诊早治，尽可能早期干预胃癌发生的影响因素，提高大众对于胃癌的认识以及公共卫生的意识，减少因食物链引起的致癌物，加强对胃癌的早期筛查，降低胃癌的发生率，及更好地控制胃癌的死亡率。

未来对于胃癌与环境因素的研究应聚焦基因—

环境—生活方式交互机制及精准预防策略，更多关注多因素影响胃癌发生的作用机制，探索各种因素，尤其是环境因素与其他因素相互作用的机制，制定早期干预策略，优化临床上关于胃癌的最佳诊疗手段，以降低全球胃癌负担。

参考文献

[1] 孙殿钦, 杨帆, 李贺, 等. 1990—2019年全球胃癌发病率和死亡率变化趋势及地区差异[J]. 中华肿瘤杂志, 2022, 44(9): 950-954.

[2] 郑荣寿, 陈茹, 韩冰峰, 等. 2022年中国恶性肿瘤流行情况分析[J]. 中华肿瘤杂志, 2024, 46(3): 221-231.

[3] HE P Y, LI X M, ZOU D, et al. Environmental factors inducing gastric cancer: Insights into risk and prevention strategies[J]. Discover Oncology, 2025, 16(1): 25.

[4] BRIFFA J, SINAGRA E, BLUNDELL R. Heavy metal pollution in the environment and their toxicological effects on humans[J]. Heliyon, 2020, 6(9): e04691.

[5] LI Y Y, PENG X H. Research progress on intestinal probiotics alleviating chronic heavy metal toxicity[J]. Chinese Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2022, 39(2): 218-222.

[6] LEGON C D. A note on geographical variations in cancer mortality, with special reference to gastric cancer in Wales [J]. British Journal of Cancer, 1951, 5(2): 175-179.

[7] ZANDKARIMI K, ZEYDALINEJAD N, SADEGHI E, et al. Arsenic, lead and antimony contamination of the Sefidrud sub-basin (Kurdistan province): An indication for the high incidence of gastric and esophagus cancers in Northwest Iran[J]. Groundwater for Sustainable Development, 2023, 23: 14.

[8] MA X R, TONG W J, ZHANG Y J, et al. Progress on internal exposure to typical environmental persistent organic pollutants and cancer[J]. Chinese Journal of Environmental and Occupational Medicine, 2024, 41(4): 442-450.

[9] 中华人民共和国国家卫生健康委员会医疗应急司. 健康中国行动: 癌症防治行动实施方案(2023—2030年)[J]. 中国肿瘤, 2023, 32(12): 887-890.

[10] EICHELBERGER L, MURPHY G, ETEMADI A, et al. Risk of gastric cancer by water source: Evidence from the Golestan case-control study[J]. PLoS One, 2015, 10(5): e0128491.

[11] CUELLO C, CORREA P, HAENSZEL W, et al. Gastric cancer in Colombia. I. Cancer risk and suspect environmental agents[J]. Journal of the National Cancer Institute, 1976, 57(5): 1015-1020.

[12] 刘晓琳, 韦霄, 屈卫东. 饮用水中亚硝胺类消毒副产物的识别、遗传毒性和致癌性研究进展[J]. 卫生研究, 2012, 41(1): 163-168.

[13] CAO M R, YE Z W, WANG J, et al. Occurrence of N-nitrosamines as harmful impurities in Pharmaceuticals[J]. Progress in Chemistry, 2023, 35(12): 1881-1894.

[14] BEECKMAN F, MOTTE H, BEECKMAN T. Nitrification in agricultural soils: Impact, actors and mitigation[J]. Current Opinion in Biotechnology, 2018, 50: 166-173.

[15] HILL M J. Bacteria, nitrosamines and cancer of the stomach [J]. Journal of Medical Microbiology, 1972, 5(4): Pxiv.

[16] ZALDIVAR R, ROBINSON H. Epidemiological investigation on stomach cancer mortality in Chileans: Association with nitrate fertilizer[J]. Zeitschrift Fur Krebsforschung Und Klinische Onkologie, 1973, 80(4): 289-295.

[17] SHUVAL H I, GRUENER N. Epidemiological and toxicological aspects of nitrates and nitrites in environment[J]. American Journal of Public Health and the Nations Health, 1972, 62(8): 1045-1052.

[18] PICETTI R, DEENEY M, PASTORINO S, et al. Nitrate and nitrite contamination in drinking water and cancer risk: A systematic review with meta-analysis[J]. Environmental Research, 2022, 210: 112988.

[19] YANG C Y, CHIU H F, CHIU J F, et al. Gastric cancer mortality and drinking water qualities in Taiwan, China[J]. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 1997, 33(3): 336-340.

[20] CHIU H F, KUO C H, TSAI S S, et al. Effect modification by drinking water hardness of the association between nitrate levels and gastric cancer: Evidence from an ecological study[J]. Journal of Toxicology and Environmental Health-Part a-Current Issues, 2012, 75(12): 684-693.

[21] ANGHILERI L J. Magnesium, calcium and cancer[J]. Magnes Res, 2009, 22(4): 247-255.

[22] AZIZ R K, KHALIFA M M, SHARAF R R. Contaminated water as a source of Helicobacter pylori infection: A review[J]. J Adv Res, 2015, 6(4): 539-547.

[23] 肖融, 楚文海. 全球饮用水标准中消毒副产物管控指标对比与启示[J]. 环境科学研究, 2021, 34(6): 1328-1337.

[24] YU P, XU R B, LI S S, et al. Associations between long-term exposure to PM2.5 and site-specific cancer mortality: A nationwide study in Brazil between 2010 and 2018 [J]. Environmental Pollution, 2022, 302: 8.

[25] NAGEL G, STAFOGGIA M, PEDERSEN M, et al. Air pollution and incidence of cancers of the stomach and the upper aerodigestive tract in the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE) [J]. Int J Cancer, 2018, 143(7): 1632-1643.

[26] 王晨光. 长江经济带样本区土地利用的公共健康效应研究[D]. 武汉: 华中农业大学, 2023.

[27] LEE W, AHN Y S, LEE S, et al. Occupational exposure to crystalline silica and gastric cancer: A systematic review and meta-analysis[J]. Occup Environ Med, 2016, 73(11): 794-801.

[28] 尚瑾, 魏俊妮, 张宏伟, 等. 山西省主要恶性肿瘤发病情况与大气主要污染物的相关性研究[J]. 国际流行病学传染病学杂志, 2016, 43(4): 222-226.
[29] ECKHARDT L D. Cosmic radiation exposure: A review of recent research on the incidence and prevention of cancer in Aircrews[J]. Health Physics, 2025, 128(4): 291-297.
[30] SAKATA R, PRESTON D L, BRENNER A V, et al. Radiation-Related risk of cancers of the upper digestive tract among Japanese atomic bomb survivors [J]. Radiation Research, 2019, 192(3): 331-344.
[31] SAUVAGET C, LAGARDE F, NAGANO J, et al. Lifestyle factors, radiation and gastric cancer in atomic-bomb survivors (Japan) [J]. Cancer Causes and Control, 2005, 16(7): 773-780.
[32] TERRY M B, GAUDET M M, GAMMON M D. The epidemiology of gastric cancer[J]. Seminars in Radiation Oncology, 2002, 12(2): 111-127.
[33] WILKINSON G S. Gastric cancer in New Mexico counties with significant deposits of uranium[J]. Archives of Environmental Health, 1985, 40(6): 307-312.
[34] HE X L, QIAO Q, GE N J, et al. Irradiation-induced telomerase activity and gastric cancer risk: A case-control analysis in a Chinese Han population[J]. BMC Cancer, 2010, 10: 312.
[35] TORRES J, CORREA P, FERRECCIO C, et al. Gastric cancer incidence and mortality is associated with altitude in the mountainous regions of Pacific Latin America[J]. Cancer Causes and Control, 2013, 24(2): 249-256.
[36] CORREA P, CUELLO C, DUQUE E, et al. Gastric cancer in Colombia Ⅲ natural-history of precursor lesions [J]. J Natl Cancer Inst, 1976, 57(5): 1027-1035.
[37] AMANI F, AHARI S S, BARZEGARI S, et al. Analysis of relationships between altitude and distance from volcano with stomach cancer incidence using a geographic information system[J]. Asian Pac J Cancer Prev, 2015, 16 (16): 6889-6894.
[38] 王正, 泽永革, 边巴扎西, 等. 高原地区世居海拔4000 m以上缺氧环境对胃癌的生存影响分析[J]. 人人健康, 2018, (2): 41.
[39] 旦增, 李康, 刘晓波, 等. 西藏高原地区237例胃癌构成分析[J]. 第二军医大学学报, 2013, 34(8): 928-929.
[40] 黄斌杰. 基于甘肃省胃癌大数据的胃癌发病特征分析及预测模型构建研究[D]. 兰州: 兰州大学, 2024.
[41] YIN J, WU X X, LI S P, et al. Impact of environmental factors on gastric cancer: A review of the scientific evidence, human prevention and adaptation[J]. J Environ Sci, 2020, 89: 65-79.
[42] 张淳, 王慧琳, 葛龙, 等. 气候变化背景下全球常见癌症环境影响因素范围研究进展[J]. 环境卫生学杂志, 2023, 13(7): 549-558.
[43] WANG L Q, CAI M D, SONG Y, et al. Multidimensional difference analysis in gastric cancer patients between high and low latitude[J]. Frontiers in Genetics, 2022, 13: 944492.
[44] YAMAOKA Y, KATO M, ASAKA M. Geographic differences in gastric cancer incidence can be explained by differences between *Helicobacter pylori* strains[J]. Internal Medicine, 2008, 47(12): 1077-1083.
[45] 石岩岩, 丁士刚. 胃癌病因及发病机制的研究进展[J]. 中华临床医师杂志, 2013, 7(17): 7941-7944.
[46] LOZCANO-PONCE E. Second expert report, food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer: A global perspective[J]. Salud Publica De Mexico, 2009, 51: S678-S680.
[47] HERNÁNDEZ-RAMÍREZ R U, GALVÁN-PORTILLO M V, WARD M H, et al. Dietary intake of polyphenols, nitrate and nitrite and gastric cancer risk in Mexico City [J]. Int J Cancer, 2009, 125(6): 1424-1430.
[48] SHENOY S. CDH1 (E-cadherin) mutation and gastric cancer: genetics, molecular mechanisms and guidelines for management[J]. Cancer Management and Research, 2019, 11: 10477-10486.

·作者与读者·

封面故事

初级纤毛是一种广泛分布于哺乳动物细胞表面的“天线”状细胞器，用以感受内环境中的机械和化学信号。然而，在多种类型导管肿瘤中初级纤毛常常出现缺失现象。*TTK*在导管癌中高表达，其可定位于初级纤毛的根部，也可以造成导管癌中初级纤毛出现丢失现象。通过抑制TTK来恢复纤毛形成，能有效抑制导管癌的进展，为治疗提供了潜在策略。封面图像展示了正常人胆管中从上皮细胞伸入导管腔的初级纤毛。