

DOI:10.3724/SP.J.1008.2011.00510

• 论 著 •

## 叶酸摄入与胰腺癌发生风险的 meta 分析

杨 鸣<sup>1,2</sup>, 邓尚新<sup>1,2</sup>, 付新新<sup>1,2</sup>, 张华高<sup>1,2</sup>, 朱 伟<sup>1,2</sup>, 蔡全才<sup>1,2\*</sup>

1. 第二军医大学长海医院消化内科, 上海 200433

2. 第二军医大学临床流行病学与循证医学中心, 上海 200433

**[摘要]** **目的** 探讨叶酸摄入与胰腺癌发生风险的关系。**方法** 计算机检索 Cochrane 图书馆、Pubmed、Embase、CBMdisc、CNKI 数据库, 手工检索相关文献, 纳入关于叶酸与胰腺癌发生关系的前瞻性及病例-对照研究。评价质量及提取资料后, 采用 Stata version 11.0 软件对胰腺癌发生风险进行合并。**结果** 共纳入 6 项队列研究及 3 项病例-对照研究, 2 209 例患者。分析提示: 从食物中获取叶酸的最高摄入量人群与最低者相比, 前组胰腺癌罹患风险统计学上明显降低 28%, 在以相对危险度(RR)为效应值的队列研究中这种降低趋势更明显[合并 RR=0.51, 95%CI(0.29, 0.89), P=0.017], 在病例-对照研究中, 合并优势比(OR)=0.79 [95%CI(0.66, 0.94), P=0.008]; 总叶酸摄入量(来源于食物及补充的叶酸)最高组人群与最低者相比, 胰腺癌罹患风险统计学上明显降低 33%, 在病例-对照研究中, 合并 OR=0.53 [95%CI(0.30, 0.96), P=0.036]。**结论** 本研究结果表明增加总叶酸摄入量(来源于食物及补充的叶酸)及食物来源叶酸摄入量是胰腺的保护因素。

**[关键词]** 叶酸; 胰腺肿瘤; 危险性评估; meta 分析**[中图分类号]** R 735.9 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 0258-879X(2011)05-0510-07

### Folate intake and risk of pancreatic cancer: a meta-analysis

YANG Ming<sup>1,2</sup>, DENG Shang-xin<sup>1,2</sup>, FU Xin-xin<sup>1,2</sup>, ZHANG Hua-gao<sup>1,2</sup>, ZHU Wei<sup>1,2</sup>, CAI Quan-cai<sup>1,2\*</sup>

1. Department of Gastroenterology, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

2. Center for Clinical Epidemiology and Evidence-based Medicine, Second Military Medical University, Shanghai 200433, China

**[Abstract]** **Objective** To evaluate the relationship between folate intake and risk of pancreatic cancer. **Methods** We searched various databases, including Cochrane Central Register of Clinical Trials, Pubmed, EMBASE, CBMdisc, and CNKI for relevant reports; manual search was also done to retrieve reports from the references of identified ones. According to the predefined inclusion and exclusion criteria, prospective and case-control studies on the relationship of folate intake with risk of pancreatic cancer were included. After evaluating the quality of studies, we performed meta-analysis by Stata version 11 software. **Results** A total of 6 cohort studies and 3 case-control studies, which involving 2, 209 patients, were included in the present analysis. The results of meta-analysis showed that people with highest dietary folate intake was associated with a 28% reduced risk of pancreatic cancer compared with those with the lowest dietary folate intake, and this descending trend of risk was more obvious in the cohort studies with relative risk(RR) as the effect size (pooled RR=0.51 [95%CI, 0.29-0.89], P=0.017); meanwhile, the pooled odds ratio(OR) in the case-control studies was 0.79 (95%CI [0.66-0.94], P=0.008). People with the highest total folate intake (dietary and supplement folate) was associated with a 33% reduced risk of pancreatic cancer compared with those with the lowest one, with the pooled OR in the case-control studies being 0.53 (95%CI [0.30-0.96], P=0.036). **Conclusion** The findings in this study indicate that increase of total folate (dietary and supplement folate) and dietary folate intake may be a protective factor for pancreatic cancer.

**[Key words]** folic acid; pancreatic neoplasms; risk assessment; meta-analysis

[Acad J Sec Mil Med Univ, 2011, 32(5):510-516]

胰腺癌作为恶性程度最高的肿瘤之一, 病死率约为 98%<sup>[1]</sup>, 且近年的发病率呈明显上升趋势<sup>[2-3]</sup>。由于缺乏早期诊断方法和有效的治疗手段, 其确诊

后的平均生存时间不超过 6 个月, 5 年生存率低于 5%<sup>[4]</sup>。因此, 研究胰腺癌的一级预防对早期干预胰腺癌的发生尤为重要。

**[收稿日期]** 2011-01-29**[接受日期]** 2011-04-13**[基金项目]** 国家自然科学基金面上项目(30972532)。Supported by National Natural Science Foundation of China(30972532)。**[作者简介]** 杨 鸣, 硕士生。E-mail: guoguo\_y911@163.com

\* 通信作者(Corresponding author)。Tel: 021-81873188-805, E-mail: qccai1026@gmail.com

近年来大量研究表明,除年龄和吸烟等因素外,叶酸、VitB<sub>12</sub>、VitB<sub>6</sub> 等营养成分慢性缺乏可能是胰腺癌的危险因素<sup>[5-11]</sup>。2007年1篇纳入4篇文献的关于叶酸与消化系统肿瘤的 meta 分析提出了有力的证据证实膳食中含有更多叶酸的人群患有胰腺癌的风险低<sup>[12]</sup>,而之后的一些研究结果并不完全一致<sup>[13-14]</sup>。本研究在文献检索的基础上对当前存在争议的前瞻性和病例-对照试验结果进行 meta 分析,进一步探讨叶酸与胰腺癌发生风险的关系。

## 1 资料和方法

### 1.1 文献纳入与排除标准

1.1.1 纳入标准 (1)原始资料为前瞻性或病例-对照研究,语言无限制;(2)有关于胰腺癌发病率及病死率的数据资料;(3)报道饮食中叶酸摄入量(仅来源于食物中的叶酸)及总叶酸摄入(来源于食物及补充的叶酸);(4)提供相对危险(relative risk, RR),或危险比(hazard ratio, HR),或优势比(odds ratio, OR)及其可信区间(confident interval, CI),或可以计算这些效应标准的充分数据。

1.1.2 排除标准 (1)如果只提供估计危险系数但没有计算 CI 的途径;(2)危险系数没有经过年龄校正;(3)来源于相同研究人群不同时期的发表结果,只有最近发表的被纳入。

1.2 检索策略 计算机检索 Cochrane 图书馆临床对照试验资料以及 Pubmed、EMBASE、CBMdisc、CNKI 数据库,检索范围从数据库建库时间至 2010 年 12 月。英文检索词: folate, folic acid, pancreatic cancer, pancreatic neoplasm。中文检索词: 叶酸、胰腺癌。

1.3 纳入研究的筛选 由 2 名研究人员独立阅读所获得文献的题目和摘要,剔除明显不符合纳入标准的研究,对可能符合纳入标准的研究进行全文阅读后再确定。依据纳入和排除标准确定最终纳入研究的文献,然后交叉核对;当意见不统一时,通过讨论或征求第三方意见解决。

1.4 资料提取 提取资料包括:文章作者、发表年份、研究设计、研究地域、样本量、研究对象年龄范围、暴露测量、暴露范围、分析过程的协同变异控制、危险系数估计及其相应的叶酸摄入 CI。提取的估计危险系数,反映了对潜在影响因素的最大控制程度。

1.5 统计学处理 OR、RR、HR 值是用来估计发病率的效应值。为了衡量总效应值,将每个效应值取自然对数,并以自然对数的倒数来加权,所有研究的加权后的自然对数效应值合计为总权重,每个加权后的效应值除以总权重,为该效应值在总体中的影响力大小<sup>[15]</sup>。

纳入研究的临床、方法及统计学的异质性采用系统回顾的 Cochrane 协作指南<sup>[15]</sup>来评估。临床异质性通过分析纳入的研究是否有相似的人群、暴露前及结果等来检验;方法学异质性通过比较研究的方法及质量来检验。分析统计学异质性时,用  $I^2$  统计值来定量效应估计的差异性的比例,当  $I^2 > 50\%$  说明研究组间存在统计学异质性<sup>[15]</sup>。考虑到各研究内部与之间的异质性,采用随机效应模式来合并不同类型估计效应值及总效应值<sup>[15]</sup>。

不同观测研究会产生不同混杂效应和其他来源的偏倚,以灵敏度分析来定量那些只有低偏倚风险的研究的总结果效应值<sup>[15]</sup>。低偏倚风险的研究就是那些在标准化的研究资料提取表格中占有少于 3 个低方法学质量项目的研究<sup>[15]</sup>。由一些公认的个别特殊研究的不确定性所引起的偏倚,不能用来评估低风险偏倚研究。同时,逐个排除单项研究来检验其对总结果的影响程度。最后观察漏斗图与 Egger's 回归不对称检验来评估发表偏倚(当  $P < 0.1$  时,表明统计学上存在明显发表偏倚)<sup>[16]</sup>。所有的统计分析均运用 Stata version 11.0 软件完成。

## 2 结果

2.1 文献检索结果及纳入研究特征 文章筛查结果(图 1)表明:经初筛获得 10 篇文献,其中 6 篇为前瞻性研究(包括 5 篇队列研究及 1 篇巢式病例-对照研究),4 篇为病例-对照研究。复筛时,2 篇来源于相同研究人群的文献<sup>[9-10]</sup>只纳入最近发表的一篇<sup>[9]</sup>;1 篇没有提供 CI 值的病例-对照研究被排除<sup>[17]</sup>。最后纳入分析的有 6 项队列研究<sup>[5,8-9,13,18]</sup>(其中一篇文献<sup>[18]</sup>调查人群来自 2 个独立队列,故在此看做 2 个研究)及 3 项病例-对照研究<sup>[7,11,19]</sup>。

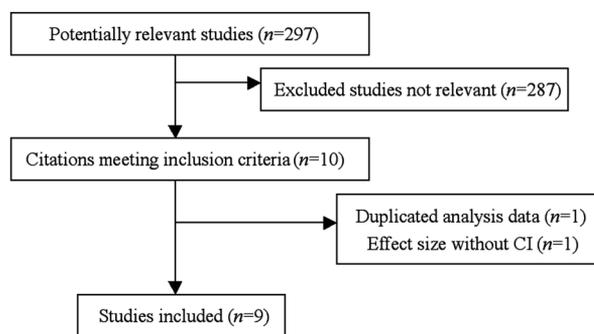


图 1 文献筛选流程图

Fig 1 Flow chart of literature screening

CI: Confidence interval

9 项纳入的研究<sup>[5,7-9,11,13,18-19]</sup>涵盖 481 406 例研究对象,其中不符合入选条件、退出、失访、除患胰腺



2.4 敏感性分析 如方法学质量评价(图 2)所示, 纳入的 9 个研究<sup>[5,7-9,11,13,18-19]</sup>均为低偏倚风险研究, 均可纳入敏感性分析。因此, 总的校正 HR、RR、OR 合并效应估计值最小化后不变(通过剔除非低偏倚

风险研究得到最小合并值)。在影响分析(图 5)中, 定量后的总的合并效应值及 95%CI 变化最小; 同时, 当逐个剔除研究时, 效应趋势没有改变。

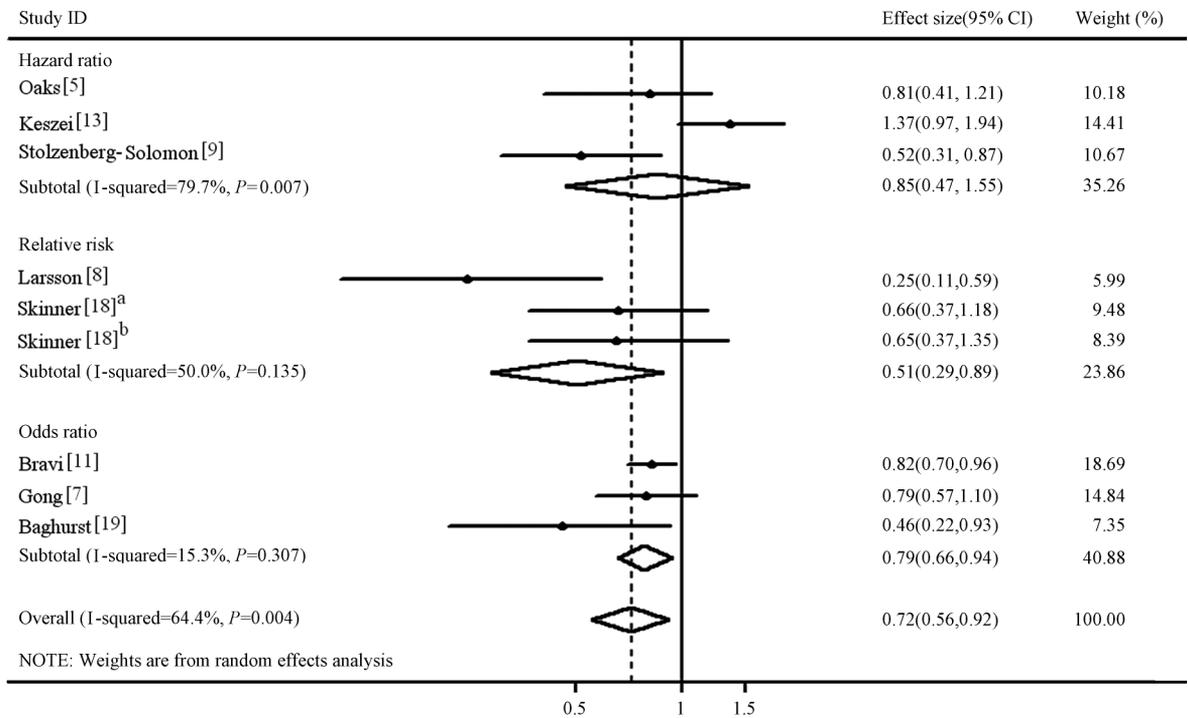


图 3 饮食叶酸摄入(仅来源于食物中的叶酸)与胰腺癌发生关系的 meta 分析

Fig 3 Meta-analysis of dietary folate intake (from food only) and risk of pancreatic cancer

<sup>a</sup>: Study on male cohort(HPFS) in the literature; <sup>b</sup>: Study on female cohort (NHS) in the literature

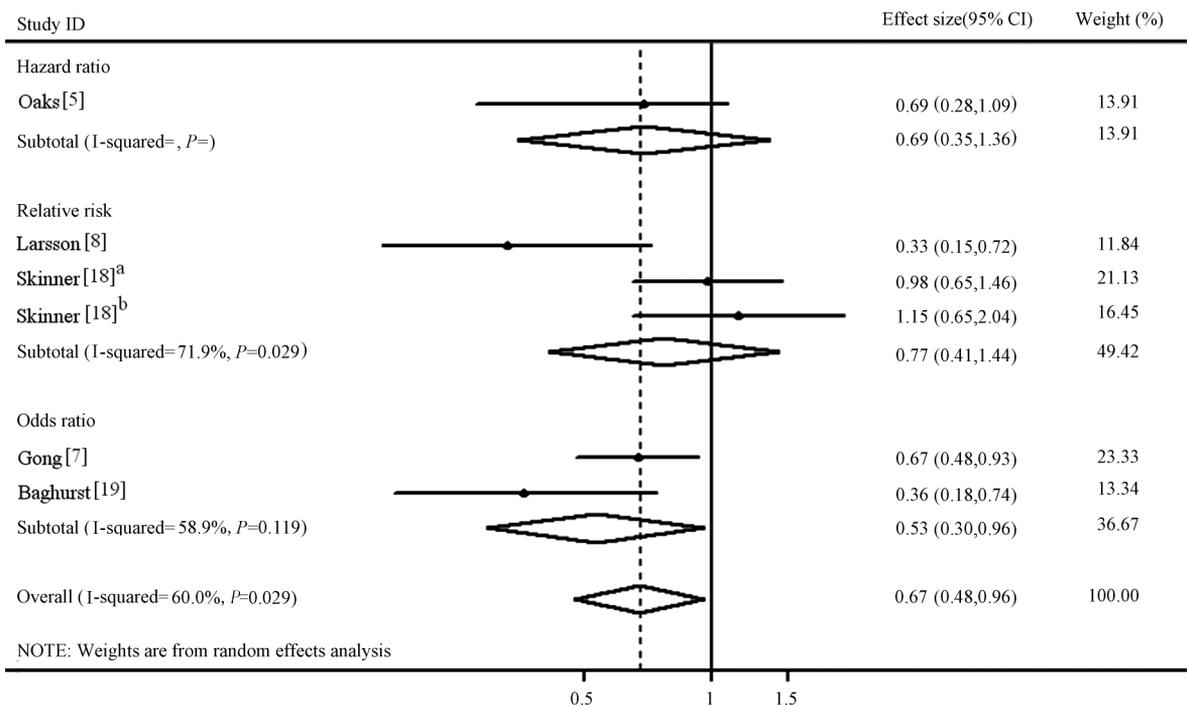


图 4 总叶酸摄入(来源于食物及补充的叶酸)与胰腺癌发生关系的 meta 分析

Fig 4 Meta-analysis of total folate intake (from food and supplement) and risk of pancreatic cancer

<sup>a</sup>: Study on male cohort(HPFS) in the literature; <sup>b</sup>: Study on female cohort (NHS) in the literature

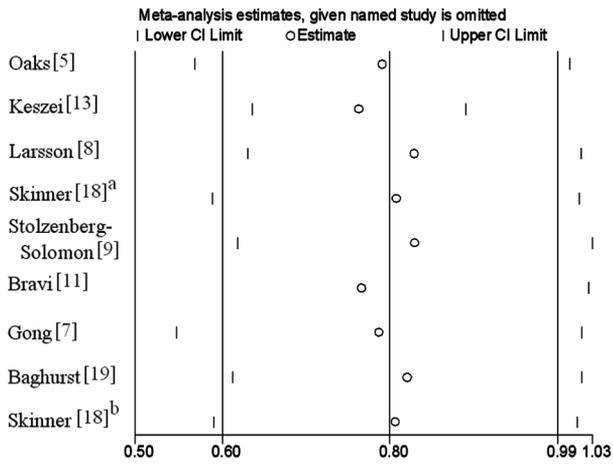


图5 敏感性分析:逐个剔除研究后对胰腺癌风险总效应值的影响

Fig 5 Sensitivity analysis: influence of removing study one by one on pooled effect estimates of pancreatic cancer

<sup>a</sup>: Study on male cohort (HPFS) in the literature; <sup>b</sup>: Study on female cohort (NHS) in the literature

2.5 发表偏倚评估 Egger’s 检验显示纳入所有 9 个研究<sup>[5,7-9,11,13,18-19]</sup>没有明显的统计学上的不对称性( $P=0.160$ ),但漏斗图(图6)可见其不对称性,表明本分析可能存在一定的发表偏倚。

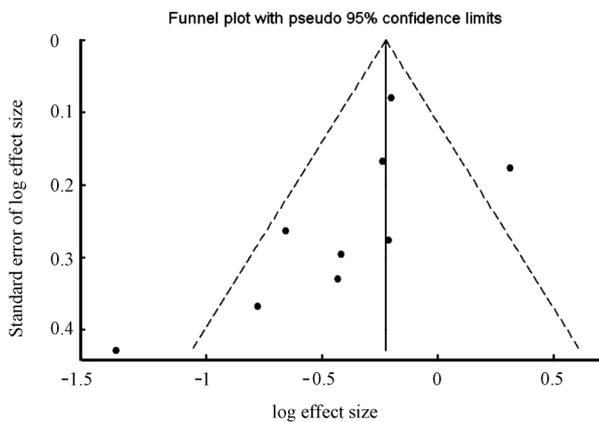


图6 发表偏倚分析  
Fig 6 Analysis of publication bias

### 3 讨论

叶酸在癌症预防中的保护作用机制可能与其参与合成 DNA 有关。叶酸的辅酶形式为四氢叶酸,参与各种一碳基团转移,在嘌呤与胸腺嘧啶的生物合成与 S-腺苷蛋氨酸的合成过程中起重要作用,通过一碳单位转移及 DNA 合成、甲基化等影响 DNA 复制、修复与细胞的增殖、分裂。因此叶酸缺乏可能导致 DNA 损伤、不稳定与 DNA 甲基化畸形状态,

而肿瘤抑制基因及原癌基因的不稳定及异常甲基化是肿瘤,包括胰腺癌发生和发展的重要特征<sup>[20-22]</sup>。

本研究是目前最大规模的关于叶酸摄入与胰腺癌关系的 meta 分析。从本研究结果可以看到,食物来源的叶酸摄入量最高组人群与最低者相比,胰腺癌罹患风险统计学上明显降低 28%,在以 RR 为效应尺度的队列研究中这种降低趋势更明显(49%),在病例-对照研究中为 21%;总叶酸摄入量(来源于食物及补充的叶酸)最高组人群与最低者相比,胰腺癌罹患风险统计学上明显降低 33%,在病例-对照研究中为 21%。与 2007 年 Larsson 等<sup>[12]</sup>的 meta 分析相比,本研究在其原本 4 篇文献的基础上又纳入了自 2006 年 5 月之后发表的 4 篇文献<sup>[5,7,11,13]</sup>(共 8 篇)。本研究结果尽管没有 Larsson 等<sup>[12]</sup>的结果(增加食物来源叶酸胰腺癌风险降低 51%)明显,但叶酸作为保护因素的趋势总体上相同。而本研究结果没有 Larsson 等<sup>[12]</sup>结果明显的原因,可能是本研究在纳入更多研究人群的同时,也纳入了更多发表阴性结论的文章(本研究纳入阴性结果的文献 4 篇, Larsson 等<sup>[12]</sup>的为 1 篇)。同时纳入的阴性文献<sup>[5,13,18]</sup>大多为队列研究,仅 1 篇<sup>[7]</sup>为病例-对照研究;而更多的前瞻性研究,无论从样本量还是研究方法等方面的优势来说,对产生的结果都有更大的影响。

在饮食中叶酸摄入量与胰腺癌发生关系的研究中,可以看到以 HR 为效应尺度的亚组研究<sup>[5,9,13]</sup>间存在较高度度的异质性( $I^2=79.7\%$ , $P=0.007$ );同时在总叶酸摄入与胰腺癌发生关系的研究中,以 RR 为效应尺度的亚组研究<sup>[8,18]</sup>间存在较高度度的异质性( $I^2=71.9\%$ , $P=0.029$ )。这种明显的异质性可能是因为研究人群存在差异的关系,前一亚组中 Oaks 等<sup>[5]</sup>与 Keszei 等<sup>[13]</sup>的研究对象是男女混合人群,而 Stolzenberg-Solomon 等<sup>[9]</sup>的研究对象只有男性吸烟人群;后一亚组中 Skinner 等<sup>[18]</sup>的 2 个研究的调查对象分别只有男性或女性,而 Larsson 等<sup>[8]</sup>的研究对象为男女混合人群。纳入的各研究有关叶酸摄入与胰腺癌风险关系的结果,是根据叶酸摄入量最高组人群与最低者相比得出的,而各研究饮食中叶酸摄入量以及总叶酸摄入量的最高组、最低组界值差异较大,这也可能是导致较高异质性的因素。同时,各研究间样本量、设计方法、设计质量的差异也是影响异质性的的重要因素。各研究中纳入的混杂因素是有区别的,这种差异在影响 Cox 回归分析结

果的情况下,对上述亚组研究间明显异质性的产生也起到一定作用。

从发表性偏倚评估可以看到漏斗图存在不对称性,表明本研究纳入的文献存在一定的发表偏倚。分析产生偏倚的原因主要为:本研究在制定纳入标准时尽管未设置语言限制,但是筛选结果仍均为英文文献,可能引起语言偏倚;同时,纳入的研究均来自美国、澳洲与欧洲等白种人群占大多数的国家,可能导致地区偏倚;时滞发表及选择性结果报道(阳性结果比阴性结果更易发表)等原因也可以造成发表偏倚。

尽管本研究结果表明总叶酸摄入量及食物来源叶酸摄入量增加为预防胰腺的保护因素,且有一篇研究结果<sup>[7]</sup>提示总叶酸摄入量增加是降低胰腺癌的保护因素而食物来源叶酸与之关系不明显,但是鉴于所有纳入研究中的5个<sup>[5,9,11,13,18]</sup>涉及到单独叶酸补充与胰腺癌关系的研究结果均未提示两者之间存在明显关系,因此暂时不能明确叶酸补充增加是否为预防胰腺癌的保护因素。与本研究结果相似的是,Sanjoaquin等<sup>[23]</sup>的meta分析结果显示食物中叶酸摄入量而不是总叶酸摄入量与大肠癌风险负相关。动物学实验表明叶酸对原癌基因的影响取决于剂量与时间,在正常细胞中叶酸缺乏会增加原癌基因的不稳定性,而叶酸补充会加快现有肿瘤细胞的增殖进程<sup>[24]</sup>。虽然叶酸补充尤其叶酸药物的补充比食物中的叶酸更易被人体吸收,但是更高的血液叶酸浓度并不一定对人体有利<sup>[25]</sup>。

本研究作为观察研究的meta分析,应该考虑到以下局限性。首先,单篇文献在控制潜在混杂因素方面存在局限。食物叶酸摄取与其他营养元素、纤维、富含叶酸的植物食物中的有机化合物联系密切,而这些植物食物本身与降低食道癌、胃癌及胰腺癌风险有关<sup>[26-27]</sup>。富含叶酸食物(蔬菜、水果等)的人群更倾向于不吸烟、少饮酒、多锻炼等健康的生活方式,同时这些生活方式也可以起到降低消化系统癌症发生风险作用。尽管大多数研究控制了这些生活方式因素,但仍不能排除残余混杂因素的可能性。其次,本研究没有囊括所有人群。纳入的研究来自美国、澳洲与欧洲,而且调查人群中白种人占大多数。为了进一步验证该结论,在亚洲进行类似的研究还是很有必要的。最后,由于本研究存在一定发表偏倚,有待纳入新的研究结果进一步验证结论。

尽管我们的结果明确显示增加食物来源叶酸摄

入量与降低胰腺癌风险有关,但是叶酸补充与胰腺癌的关系并不明确,不同来源叶酸摄入及其剂量、服用时间等因素与叶酸代谢过程在胰腺癌发生、发展过程中发挥的作用及机制,都需要更多的研究来阐明。

## [参考文献]

- [1] Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu J, Thun M J. Cancer statistics, 2007[J]. *CA Cancer J Clin*, 2007, 57: 43-66.
- [2] Parkin D M, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global cancer statistics, 2002[J]. *CA Cancer J Clin*, 2005, 55: 74-108.
- [3] 中华人民共和国卫生部. 2008年中国卫生统计提要[R/OL]. [http://www.moh.gov.cn/public\\_files/business/html\\_files/zwgkzt/ptjty/200805/35671.htm](http://www.moh.gov.cn/public_files/business/html_files/zwgkzt/ptjty/200805/35671.htm).
- [4] Lowenfels A B, Maisonneuve P. Epidemiology and risk factors for pancreatic cancer[J]. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2006, 20: 197-209.
- [5] Oaks B M, Dodd K W, Meinhold C L, Jiao L, Church T R, Stolzenberg-Solomon R Z. Folate intake, post-folic acid grain fortification, and pancreatic cancer risk in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial[J]. *Am J Clin Nutr*, 2010, 91: 449-455.
- [6] 郭爱珍, 蔡全才, 陈燕, 朱伟, 李淑德, 李兆申. 叶酸、同型半胱氨酸与胰腺癌关系的病例对照研究[J]. *第二军医大学学报*, 2009, 30: 420-423.  
Guo A Z, Cai Q C, Chen Y, Zhu W, Li S D, Li Z S. Relationship of folic acid, homocysteine with pancreatic cancer: a case-control study[J]. *Acad J Sec Mil Med Univ*, 2009, 30: 420-423.
- [7] Gong Z, Holly E A, Bracci P M. Intake of folate, vitamins B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> and methionine and risk of pancreatic cancer in a large population-based case-control study [J]. *Cancer Causes Contr*, 2009, 20: 1317-1325.
- [8] Larsson S C, Håkansson N, Giovannucci E, Wolk A. Folate intake and pancreatic cancer incidence: a prospective study of Swedish women and men[J]. *J Natl Cancer Inst*, 2006, 98: 407-413.
- [9] Stolzenberg-Solomon R Z, Pietinen P, Barrett M J, Taylor P R, Virtamo J, Albanes D. Dietary and other methyl-group availability factors and pancreatic cancer risk in a cohort of male smokers[J]. *Am J Epidemiol*, 2001, 153: 680-687.
- [10] Stolzenberg-Solomon R Z, Albanes D, Nieto F J, Hartman T J, Tangrea J A, Rautalahti M, et al. Pancreatic cancer risk and nutrition-related methyl-group availability indicators in male smokers[J]. *J Natl Cancer Inst*, 1999, 91: 535-541.
- [11] Bravi F, Polesel J, Bosetti C, Talamini R, Negri E, Dal Maso L, et al. Dietary intake of selected micronutrients and the risk of pancreatic cancer: an Italian case-control study[J]. *Ann Oncol*, 2011, 22: 202-206.
- [12] Larsson S C, Giovannucci E, Wolk A. Folate intake, MTHFR polymorphisms, and risk of esophageal, gastric, and pancreatic cancer: a meta-analysis[J]. *Gastroenterology*, 2006, 131: 1271-1283.
- [13] Keszei A P, Verhage B A, Heinen M M, Goldbohm R A, van

den Brandt P A. Dietary folate and folate vitamers and the risk of pancreatic cancer in the Netherlands cohort study[J]. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*,2009,18:1785-1791.

[14] Schernhammer E, Wolpin B, Rifai N, Cochrane B, Manson J A, Ma J, et al. Plasma folate, vitamin B<sub>6</sub>, vitamin B<sub>12</sub>, and homocysteine and pancreatic cancer risk in four large cohorts[J]. *Cancer Res*,2007,67:5553-5560.

[15] Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions, Version 5. 0. 1 [EB/OL]. (2009-03-05) [2011-03]. <http://www.cochrane-handbook.org>.

[16] Egger M, Davey Smith G, Schneider M, Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test [J]. *BMJ*, 1997, 315:629-634.

[17] Silverman D T, Swanson C A, Gridley G, Wacholder S, Greenberg R S, Brown L M, et al. Dietary and nutritional factors and pancreatic cancer: a case-control study based on direct interviews[J]. *J Natl Cancer Inst*,1998,90:1710-1719.

[18] Skinner H G, Michaud D S, Giovannucci E L, Rimm E B, Stampfer M J, Willett W C, et al. A prospective study of folate intake and the risk of pancreatic cancer in men and women[J]. *Am J Epidemiol*,2004,160:248-258.

[19] Baghurst P A, McMichael A J, Slavotinek A H, Baghurst K I, Boyle P, Walker A M. A case-control study of diet and cancer of the pancreas[J]. *Am J Epidemiol*,1991,134:167-179.

[20] Blount B C, Mack M M, Wehr C M, MacGregor J T, Hiatt R A, Wang G, et al. Folate deficiency causes uracil misincorporation into human DNA and chromosome breakage: implications for cancer and neuronal damage[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1997,94:3290-3295.

[21] Duthie S J, Mavrommatis Y, Rucklidge G, Reid M, Duncan G, Moyer M P, et al. The response of human colonocytes to folate deficiency *in vitro*: functional and proteomic analyses[J]. *J Proteome Res*,2008,7:3254-3266.

[22] Kim Y I. Nutritional epigenetics: impact of folate deficiency on DNA methylation and colon cancer susceptibility[J]. *J Nutr*, 2005,135:2703-2709.

[23] Sanjoaquin M A, Allen N, Couto E, Roddam A W, Key T J. Folate intake and colorectal cancer risk; a meta-analytical approach[J]. *Int J Cancer*,2005,113:825-828.

[24] Kim Y I. Role of folate in colon cancer development and progression[J]. *J Nutr*,2003,133(11 Suppl 1):3731S-3739S.

[25] Colapinto C K, O'Connor D L, Tremblay M S. Folate status of the population in the Canadian Health Measures Survey[J]. *CMAJ*,2011,183:E100-E106.

[26] Kushi L H, Meyer K A, Jacobs D R Jr. Cereals, legumes, and chronic disease risk reduction: evidence from epidemiologic studies[J]. *Am J Clin Nutr*,1999,70(3 Suppl):451S-458S.

[27] Jacobs D R Jr, Marquart L, Slavin J, Kushi L H. Whole-grain intake and cancer: an expanded review and meta-analysis[J]. *Nutr Cancer*,1998,30:85-96.

[本文编辑] 孙 岩

· 消 息 ·

### 我校国家最高科学技术奖得主吴孟超院士获得小行星命名

近日,由国家科技部和中国科学院共同主办的国家最高科学技术奖获奖者黄昆、吴孟超、李振声和闵恩泽小行星命名仪式在北京举行。

小行星是目前各类天体中唯一可以根据发现者意愿进行提名,并经国际组织审核批准从而得到国际公认的天体。由于小行星命名的严肃性、唯一性和永久不可更改性,使得能够获得小行星命名成为世界公认的一项殊荣。此前,吴文俊、袁隆平、王选、金怡濂、刘东生、王永志、叶笃正和谷超豪等8位国家最高科学技术奖得主已获得小行星命名。此次命名的“吴孟超星”是由位于河北省兴隆县的国家天文台兴隆观测基地发现的,发现时间为1995年9月28日,国际编号为17606号。2010年7月26日,国际小行星中心发布第71349号公报,向全世界宣告:第17606号小行星永久命名为“吴孟超星”。

以国家最高科学技术奖获奖者名字命名小行星是对杰出科学家的褒奖,它将激励科技工作者为提高自主创新能力、建设创新型国家做出新的更大贡献。