

1. GİRİŞ

Hayatımızı sürdürebilmemiz için hücrelerimizin sürekli yenilenmesi yani bölünüp çoğalmaları gerekir. Yaşam süresini dolduran hücreler vücuttan atılırlarken yerlerine yenileri gelir. Bu denge genlerin kontrolü altındadır. Bazı genler hücrelerin bölünüp çoğalmalarını sağlarken, bazıları da aşırı hücre üremesini dizginlerler. Çocukluk çağı dışında yaşlanan hücrelerle yeni yapılanlar hemen hemen birbirine eşittir. Aşırı hücre üremesinin dizginlenememesine, yani yıkımdan çok yapım olmasına kanser denir.

Kanser oluşum mekanizmaları

Beslenme hava kirliliği, radyasyon, sigara, evre kirliliği, gıda katkı maddeleri ve çeşitli toksinler yaptıkları hasarla gen fonksiyonlarını bozarlar (mütasyon) ve hücreler aşırı şekilde ürerler. Hücrelerin aşırı şekilde üremesini dizginleyen genler ise aktiviteleri azaldığı ya da bu aşırılıklarla baş edemediği için kanser oluşur.

Diyetteki mutajenik ya da kanserojen ajanlar DNA'ya bağlanarak onu hasara uğrattırır. Hasar kritik bir düzeye ulaştınca normal hücreler kanserli hücreler haline dönüşür. DNA onarım enzimleri ve diğer gen koruyucu mekanizmalar 24 saat içinde hasarın %90'ını temizler. En mükemmel DNA onarım mekanizmaları insanlarda bulunur.

Her insan hücresinde günde 10.000 mütasyon olur. Eğer DNA onarım enzimleri yoksa ya da yetersiz çalışıyorlarsa bu mütasyonlar hızla kansere yol açarlar. Hücrelerin DNA onarım kapasiteleri sınırlıdır. Bu nedenle gen

Tablo 1 Yıllara göre ABD'de kanserden ölüm oranları

	1900	2000	Artış
Kanserden ölüm oranı	%3	%24	8 kat
65 yaşın üzerindekiilerin total nüfusa oranı	%4	%12	3 kat

koruyucu mekanizmalar son derece önemlidir. Genlerin korunması büyük ölçüde beslenme ile sağlanabilir.

Kanser-ölüm oranları

Kanserler organların işlevlerini bozarak yaşamımızı tehlikeye atarlar. Kanser tüm dünyada en çok ölüme neden olan iki hastalıktan biridir (diğeri koroner kalp hastalığıdır). ABD'de bir yüz yılda Kanserden ölüm oranı 8 kat artmıştır (Tablo 1). Yani kanserin bu kadar artmasının temel nedeni yaşlı nüfusun artışı değildir

Tarihte kanser

Hırvatistan'da M.Ö 5300 ile M.S 1850 yılları arasında yaşamış 3160 insanın (ortalama yaş 35) iskeletleri primer ya da metastatik kemik tümörleri açısından incelenmiştir. 6-7 bin yıl önce son derece düşük sayıda kemik tümörü sayısı günümüzdeki ile kıyaslandığında o kadar düşüktür ki bunu sadece yaşam süresinin kısalığı ile izah etmek mümkün değildir.

Tablo 2 Kanser nedenleri	
Neden	Yüzde
Beslenme hataları	%35
Sigara	%30
Enfeksiyon hastalıkları	%10
Mesleki hastalıklar	%4
Alkol	%3
Çevre kirliliği	%2
Gıdalara konan katkı maddeleri	%1
Bilinmeyenler	%15

Gelişmekte olan ülkelerdeki insanlar gelişmiş ülkelere göç ettiklerinde, bir-iki nesil sonra bunların akrabalarında kanser çeşitliliği artmaktadır. Bu durum kanserin genetik nedenlerden çok çevresel nedenlere bağlı olduğunu ve bunların önlenebileceğini düşündürmektedir. Bu bağlamda beslenmede yapılan hataların rolü çok büyüktür.

Kanser nedenleri

Amerika Kanser Derneği'nin bildirdiğine göre 2005'te 1.3 milyon kanserli olgudan 570, 280'i ölmüştür. Bunların üçte biri sigaraya üçte biri de beslenmedeki yanlışlıklara bağlıdır (Tablo 2). Kalan üçte birin büyük bir bölümünü bilinmeyen nedenler ve diğer nadir nedenler oluşturmaktadır.

Kanser vakalarının yarısını akciğer, kalın bağırsak, meme ve prostat tümörleri oluşturur. Kalın bağırsak (kolon), meme ve prostat kanserlerinin %80'inde neden beslenme hatalarıdır ve rahatlıkla önlenbilirler.

Kanserin başlaması ve/veya ilerlemesinin önlenmesi

Kanserin başlaması ve/veya ilerlemesinin önlenmesinin

hemen hemen her aşamasında beslenme unsurlarının önemli bir rolü vardır (Tablo 3).

2. ŞEKER-KANSER

Şekerli gıdalar nasıl kansere neden olur?

Son yıllarda beslenme düzenimizdeki en olumsuz değişiklik, rafine şeker ve unlu gıdaların aşırı bir şekilde tüketilmesidir. Örneğin İngiltere'de 1815'de 5 kg civarında olan kişi başına yıllık çay şekeri tüketimi 1970'de 50 kilogramın üzerine çıkmıştır. Daha sonraki yıllarda un ve şeker tüketimi çığınca armaya devam etmiştir. Örneğin 1970-2000 yılları arasında ABD vatandaşları önceki yıllara oranla yılda 100 litre daha fazla şekerli meşrubat tüketmişlerdir.

Aşırı şeker tüketimi ile kanser arasındaki ilişkiler iki kez Nobel Tıp Odülünü alan (1931 ve 1944) Alman Otto Warburg tarafından ortaya konmuştur. Warburg kanser hücrelerinin sağlıklı hücrelerden farklı bir metabolizmasının olduğunu göstermiştir.

Vücudun normal hücreleri, enerjileri için hem oksijenli (aerobik), hem de oksijensiz (anaerobik) metabolizma yollarını kullanırlarken kanser hücreleri sadece oksijensiz (anaerobik) metabolizma yolunu kullanabilirler.

Örneğin bir mol glükozdan oksijenli ortamda 36 ATP elde edilirken oksijensiz ortamda sadece 2ATP enerji elde edilebilir (%5-6 kadar). Örneğin bir mol yağ asidinden oksijenli ortamda 131 ATP elde edilirken oksijensiz ortamda hiç enerji elde edilmez.

Kanser devamlı açlıktan ölmenin eşliğindedir ve vücuttan kendisini şekerle beslemesini talep etmektedir. Vücut, kanseri beslemeye çalışırken mütemediyen kapasitesinin üstüne çıkar. Eğer sevdiği besini (yani şekeri) vermezseniz kanser açlıktan ölmeye başlar.

Bu nedenle kanser hücreleri glükoz taşıyıcı proteinlerle glükozu kuru bir süngerin suyu emmesi gibi emerler. Kanser hücreleri sağlıklı hücrelere göre 3-5 kat daha fazla şeker kullanırlar.

Tablo 3 Kanserin evreleri ve önleme yolları	
Kanserin evreleri	Önleme yolları
Tümörün başlaması	Kanseri aktiveştirecek enzimlerin inhibisyonu DNA'ya hasar veren serbest radikallerin temizlenmesi Kanser zehirlerini temizleyen (detoks) enzimlerin aktivasyonu DNA onarım mekanizmalarının harekete geçirilmesi
Kanserin ilerlemesi	DNA'ya hasar veren serbest radikallerin temizlenmesi İltihabın azaltılması Normal hücre ölümünün (apoptozis) gecikmesinin önlenmesi Bağışıklığın güçlendirilmesi Tümörün damarlanarak (anjyogenezis) çevre organlara metastaz yapmasının engellenmesi

Tablo 4 Meme kanseri geliştirilmiş farelerde kan şekerinin hayat süresine etkisi	
Kan şekeri seviyesi	70 gün sonra ölenler (%)
Yüksek (n=24)	%66
Normal (n=24)	%33
Düşük (n=20)	%5

Bildiğimiz gibi PET taramaları için hastaya radyoaktif madde ile işaretlenmiş glukoz verilir. Çünkü işaretlenmiş glukoz molekülünün öncelikle gideceği yer kanser dokusudur.

Şekerin tek zararı kanser dokusunu beslemesi değildir. Aşırı un ve şeker tüketimi insülin direncine (metabolik sendrom) yani hiperinsülinizme yol açar. Hiperinsülinizm, insüline benzer büyüme faktörü (IGF) bağlayıcı proteini-1 ve -2 (IGFBP-1 ve IGFBP-2) sentezini azaltarak serbest IGF-1 düzeyini artırır. Serbest IGF-1 hemen hemen bütün dokular için potent bir mitojeniktir. Yani hücre üremesini kontrolsüz bir şekilde artırarak kansere neden olur.

Şekerin kanser dokusuna faydaları

Insülin direnci (metabolik sendrom) iltihabi özelliklere sahip olan ikinci grup prostaglandinleri ve dördüncü grup lökotrienleri artırır. Bu nedenle bağışıklık azalır; adezyon, iltihap ve mitojenite artar. Bu faktörlerin hepsi de kanser oluşumunu kolaylaştırır. Örneğin ikinci grup prostaglandinlerden trombaksan trombositlerin yapışıklığını ve metastazı artırır.

Nitekim metabolik sendromun (hiperinsülinemi) pankreas hücrelerinin sayısını artırarak kansere neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca glukozun direkt olarak hücrelere toksik etkide bulunması da pankreas kanserine neden olabilir.

Santisteban ve arkadaşlarının yapılan bir deneyde meme kanseri geliştirilmiş farelerde kan şekeri düzeyi azaldıkça hayat süresi uzamıştır (Tablo 4).

Şişmanlık kanser

Normal tartılılarla kıyaslandığında vücut kitle endeksi 40'ın üzerinde olanlarda, %50-60 oranında daha fazla kanser olmaktadır.

Türk Kardiyoloji Derneği'nin yaptığı araştırmaya göre 1990 yılında kadınlarda %24 ve erkeklerde %9 olan şişmanlık oranı, aynı kriterler ile 10 yıla kalmadan (1999) sırasıyla %39 ve %19'a yükselmiştir. Görsel ve yazılı medyada sağlık ve beslenme ile ilgili yazılar ve program-

lardaki müthiş artışa rağmen Türkiye'de 30 yaş ve üzerindeki erkeklerin %28'inde, kadınların %45'inde metabolik sendrom tespit edilmiştir. Tedbir alınmasa oranın daha da yükselmesi beklenmektedir.

Obezite kadınlardaki kanserlerin %20'sinden, erkeklerin kanserlerinin ise %14'ünden sorumludur. Obezitenin başlıca nedenlerden biri olduğu başlıca kanserler şunlardır; özofagus, kolon, rektum, karaciğer, safra kesesi, pankreas, böbrek, mide, prostat, meme, uterus, serviks ve ovaryum. Obezitenin temellerinin çocukluk çağında atıldığını artık biliyoruz. Bu yüzden çocuk hekimlerinin bu konuda çok dikkatli olması gerekmektedir.

14 eksperimental deneyin metaanalizine göre kalori kısıtlaması farelerdeki tümörlerin %55'inde spontan gerileme olmuştur. Anoreksia nervosa İsviçre'li kadınlarda normal popülasyona göre daha az meme kanseri görülmüştür.

Kalori kısıtlamasının tümör oluşumunu engelleyici etkisinin en önemli nedeni IGF-1'i azaltmasıdır. Taş devri diyeti ve Atkins diyeti gibi ketojenik bir diyet ile kalori azaltmadan da insülin ve dolayısıyla da IGF-1'i azaltılabilir.

Tatlandırıcı-Kanser

Diyet yapan biri olarak şeker yerine tatlandırıcı kullanmayı düşünüyorsanız, başka bir tuzağa düşmüş olursunuz. Tatlandırıcıların kansere yol açtığına dair çok önemli kanıtlar mevcuttur.

Mesane kanserine neden olabileceği için yaklaşık 25 yıl kadar önce sakkarin isimli tatlandırıcı yasaklanmış, onun yerini büyük ölçüde başka bir tatlandırıcı olan aspartam almıştır. Dünyada yaklaşık 6,000 hazır yiyeceğin içinde aspartam bulunmaktadır. Yaklaşık 4,000 hazır yiyecekte de diğer tatlandırıcılar kullanılmaktadır.

Aspartam aspartik asit (%40) + fenilalanin (%50) ve halk arasında ispirto olarak bilinen metil alkolden (%10) oluşmuştur. Metilalkol, potansiyel bir kanserojen olan formaldehite dönüşür

'Layt' kolalar ve diğer diyet ürünleri, bazı şekersiz salkızlar, birçok ilacın içinde tatlandırıcı olarak aspartam bulunur.

Aspartamın zararlı olup olmadığına dair 150'nin üzerinde araştırma yapılmıştır. İlaç firmaların sponsor olduğu

Tablo 5 Aspartam ile ilgili araştırmalar	Zararı yok	Zararlı
İlaç firmaların sponsor olduğu araştırmalar (74)	%100	—
Bağımsız araştırmalar (92)	%8	%92

Tablo 6 Aspartam verilen farelerde beyin tümörü		
	Aspartam verilenlerde beyin tümörü	Aspartam verilmeyenlerde beyin tümörü
Erkek	7/155 (%4.5)	1/59 (%1.7%)
Dişi	5/158 (%3.2)	0/59 (0%)

araştırmaların hiçbirinde aspartam zararlı bulunmazken, bağımsız araştırmaların %90'ından fazlasında aspartamın zararlı olduğu ileri sürülmüştür! (Tablo 5).

Aspartam ve kanser arasındaki ilişkileri irdeleyen araştırmalar da çok ilginçtir. Bunlardan aspartam firması tarafından yaptırılan araştırmaların birinde, çalışma fareler 4 haftalık iken başlamış ve 104 hafta sürmüştür. Bu çalışmaya göre aspartam verilen farelerde daha fazla beyin tümörü saptanmasına rağmen olgu sayısı düşük olduğundan sonuç istatistiksel açıdan anlamsız bulunmuştur (Tablo 6).

Normalde söylenmesi gereken şey 'bu çalışmanın sonuçlarına göre aspartamın kansere neden olduğu da söylenemez, olmadığı da' olması gerekirken FDA bu verilere göre aspartam kansere neden olmuyor sonucunu çıkartarak aspartamın güvenli olduğunu ilan etmiştir. Ayrıca bu çalışmanın diğer verileri açıklanmamıştır.

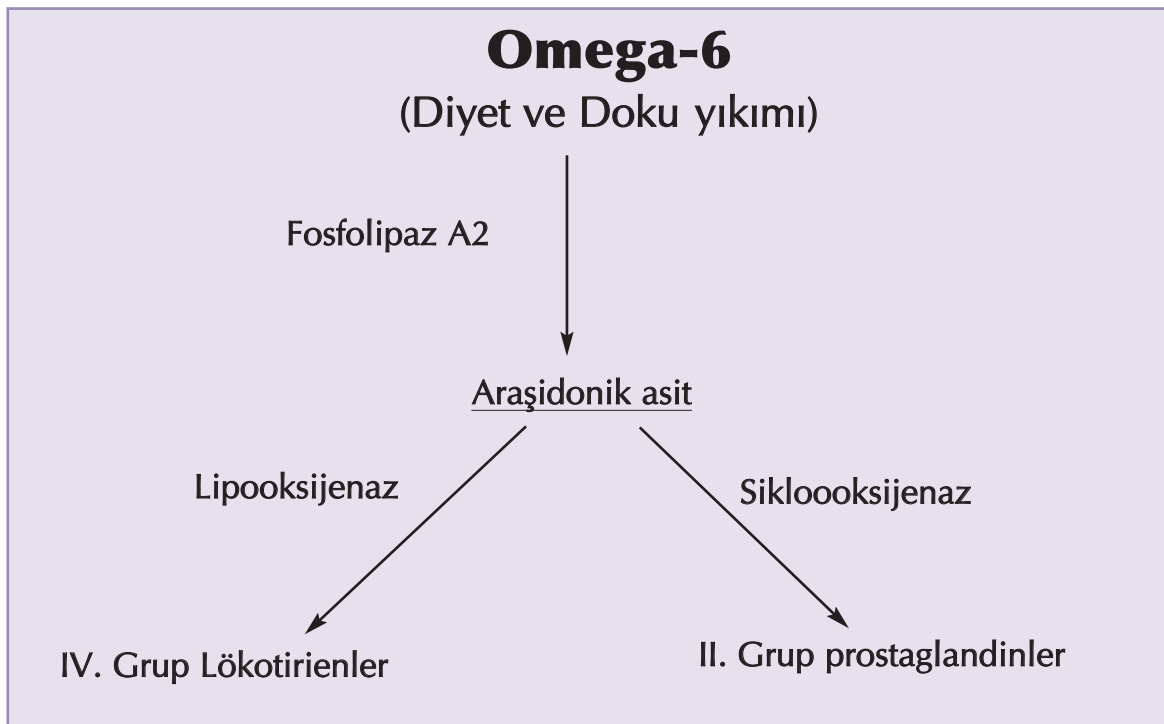
İtalya'da Ramazzini Kanser Enstitüsü 1600 fare üzerinde yaptıkları araştırmada aspartamın (insanların kullandıklarına çok yakın dozlarında) lösemi ve lenfomalara neden olduğunu göstermiştir. Bu çalışmada hem fare sayı-

Tablo 7 Çeşitli yağ asitleri	
Satüre (doymuş) yağ asitleri	
Tereyağı İç yağı Kuyruk yağı Margarin	
Monoansatüre yağ asitleri (omega-9)	
Zeytin yağı Fındık yağı Kanola yağı	
Poliansatüre yağ asitleri (omega-6)	
Mısırözü yağı Ayçiçeği yağı Soya yağı Pamuk yağı	
Poliansatüre yağ asitleri (omega-3)	
Balık yağı, kabak çekirdeği Keten tohumu, ceviz Yeşil yapraklılar (semizotu vb)	

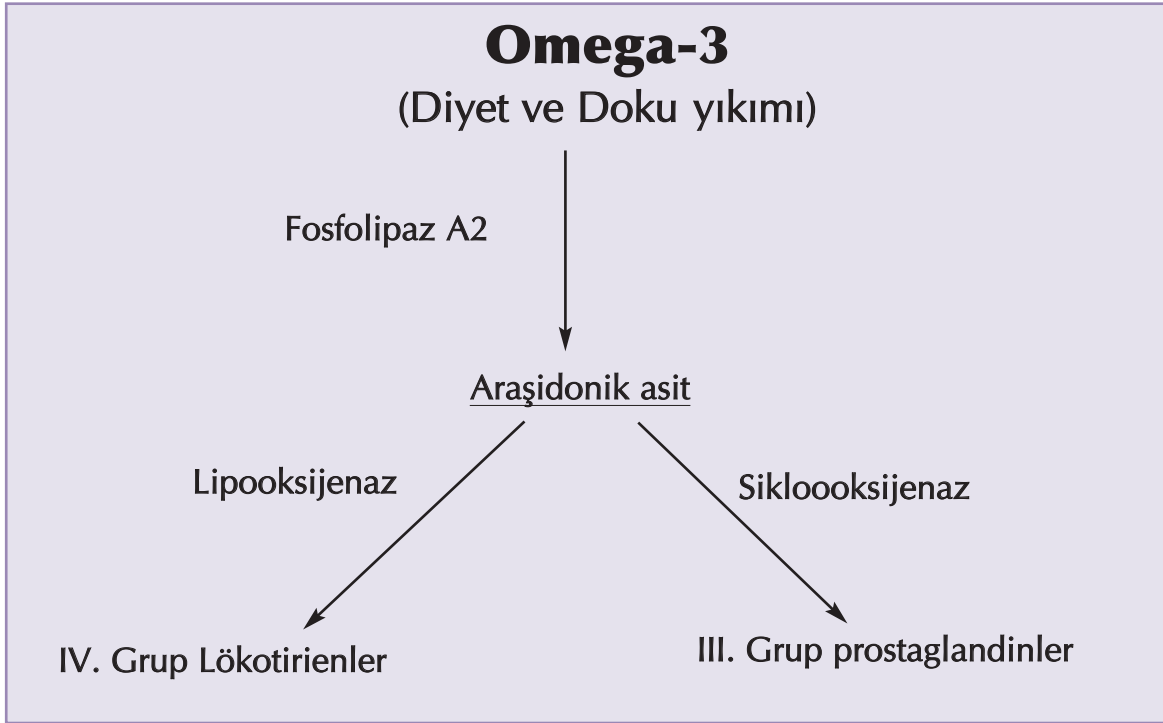
sı çok fazladır hem de çalışma süresi iki değil üç yıldır (normal fare ömrüne yakın).

3. KANSER-YAĞLAR

Diyetteki yağların %90'ından fazlasını trigliseridler (3 yağ asidi + 1 gliserol) geri kalanını ise kolesterol, kolesterol esterleri, esterleşmemiş yağ asitleri (serbest yağ asitle-



Şekil 1. Proenflamatuvar mediatörler.



Şekil 2. Antienflamatuvar mediatörler

ri), fosfolipidler ve sfingolipidler oluştururlar. Yağ asitlerinden karbon zincirleri çifte bağ içermeyenlere doymuş yağ asitleri, çifte bağ içerenlere doymamış (ansatüre) yağ asitleri denir. Doymamış yağ asitleri ise tekli doymamış (monoansatüre, tek çifte bağlı) ve çoklu doymamış (poliansatüre) yağ asitleri olarak ikiye ayrılırlar. Doymamış yağ asitleri ilk çifte bağın metil grubuna en yakın bulunduğu karbon sayısına göre n-3(w-3), n-6(w-6) ve n-9 (w-9) yağ asitlerine ayrılır (Tablo 7).

Omega-3 (w-3) ve omega-6 (w-6) yağ asitleri insan vücudunda sentezlenmedikleri için dışardan zorunlu olarak alınmalıdırlar. Esansiyel yağ asitleri denilen bu bileşiklerin çok önemli görevleri vardır; hücre zarının fosfolipid yapısında bulunurlar, hücre sinyal sistemini modifiye ederler, gen ekspresyonunda ve biyosentetik fonksiyonların oluşumunu kolaylaştırırlar ve eikosanoidlerin oluşumunu sağlarlar.

Omega-6 yağ asitleri kaynağını linoleik asitten (LA) alır. Linoleik asidin aktif metaboliti olan arachidonic asit proenflamatuvar mediatörlerin (II. grup prostaglandinler ve IV. Grup lökotrienler) sentezlenmesini sağlar (Şekil 1).

Omega-3 yağ asitlerinin kaynağını alfa-linolenik asit (ALA) oluşturur. ALA, desaturaz ve elongazlar ile eikozapentanoik asit=EPA ve dokozapentanoik asit=DHEA gibi

aktif metabolitlere dönüşür. Alfa- Linoleik asidin aktif metaboliti olan eikozopentanoik asit antienflamatuvar mediatörlerin (III. grup prostaglandinler ve IV. Grup lökotrienler) sentezlenmesini sağlar (Şekil 2).

Omega yağ asitlerinin fonksiyonları

Poliansatüre yağ asitleri olan omega-6 ve omega-3 yağ asitlerinin membran yapısının oluşumunda çok önemli görevleri vardır. Membranların aşırı yıkımında ya da diyetle aşırı alındıklarında kanda ve dokularda birçok Omega-3 ve omega-6 kaynaklı metabolitlerin düzeyi artar.

Omega-6 yağ asitleri metabolitleri enflamatuvar, hiperaljizik, trombotik ve mitojenik özelliklere sahiptir. Omega-3 yağ asitleri ise antienflamatuvar, analjizik, antitrombotik ve antimitojenik özellikleri ile omega-6 metabolitlerinin etkilerini dizginlerler (Tablo 8).

Taş devri diyetinde w-6: w-3 oranı yaklaşık 1-4:1 idi. Fakat son 50-100 yılda serum kolesterol düzeylerini düşürmek amacı ile mısır, soya, pamuk, ayçiçeği gibi yağların aşırı kullanılması, buna karşılık özgür beslenen hayvanlardan kaynaklanan proteinler (et, balık, süt, yumurta) ve semizotu, lahana ve marul gibi yeşil sebzelerin daha az tüketilmesi ile bu oran 20-50:1'e kadar çıkmıştır.

Tablo 8 Omega-6 ve Omega-3 kökenli prostaglandin ve lökotrienlerin etkileri	
II. grup prostaglandinler, IV. Grup lökotrienler (omega-6)	III. grup prostaglandinler, V. Grup lökotrienler (omega-3), I. grup prostaglandinler
• Enflamatuvar	• Antienflamatuvar
• Hiperalezik	• Analjezik
• Trombotik	• Antitrombotik
• Vazokonstriktif	• Vazodilatatör
• Mitojenik	• Antimitojenik

Sistemik enflamasyon-kronik hastalıklar ve esansiyel yağ asitleri

Sistemik enflamasyon sırasında kanda alfa-tümör nekroze eden faktör (TNF- α), interlökin-6 (IL-6), interleukin 1(b)(IL-1b) gibi sitokinler ile lökotrien B4 (LTB4), prostaglandin E2 ve Trombaksan A2 gibi eikosanoidler artar. Enfeksiyon dışında C-reaktif proteinin yüksek oluşu kronik bir hastalığı ve/veya yaşlılığa bağlı dejenerasyonu gösterir.

Balık yağının dokosaheksaenoik asidi (DHA) TNF- α , IL-6, IL-1(b) gibi sitokinler ile lökotrien B4, prostaglandin E2 ve Trombaksan A2 gibi eikosanoidleri inhibe ederek sistemik enflamasyonu suprese eder. Omega-3 yağ asitleri antienflamatuvar, antitrombotik, antiaritmik, antimitojenik hipolipemik, ve vazodilatatör etkilere sahiptir. Bu özellikleri ile kanser başta olmak üzere koroner kalp hastalıkları, hipertansiyon, tip 2 diabet, ülseratif kolit, romatoid artrit, depresyon ve kronik obstrüktif akciğer hastalıkları olmak üzere birçok hastalığın önlenmesinde ve tedavisinde potansiyel etkiye sahiptir.

Omega Yağ Asitleri ve Kanser

Diyetteki yağlar kanser gelişimini ve ilerlemesini etkiler. Bu bağlamda w-6'lar uyarıcı, omega-3'ler ise baskılayıcıdır. Walk ve arkadaşları 40-76 yaşları arasında değişen 61,471 kadını incelemiş ve tüketilen yağ miktarı ile meme kanseri arasında bir ilişki saptayamamıştır. Yani iddia edilen aksine fazla yağ yemek meme kanseri ile ilişkisiz bulunmuştur. Bu çalışmada zeytinyağı ya da kanola yağı gibi tekli doymamış yağ asidi tüketiminin meme kanseri rizikosunu azalttığı, mısır ya da ayçiçeği yağı gibi çoklu doymamış yağ asitlerinin meme kanseri rizikosunu artırdığı, bunlara karşılık tereyağı, iç yağı ve kuyruk yağı gibi doymuş yağ asitlerinin ise meme kanseri rizikosunu artırmadığı gösterilmiştir.

Diyette omega-6/omega-3 oranının yüksek olmasının kanser oluşumu ve ilerlemesi üzerine olumsuz etkileri vardır; Bu bağlamda w-6'lar uyarıcı, omega-3'ler ise baskılayıcıdır (Tablo 9 ve 10).

Tablo 9 Kanserlerde omega-3/omega-6 dengesinin önemi	
•	Transkripsiyon faktör aktivitesini değiştirir
•	Gen ekspresyonu sinyal transdüksiyonu yollarını etkiler
•	Östrojen metabolizmasını bozar
•	Serbest radikallerini artırır
•	Membran akışkanlığını bozar
•	İnsülin direncini artırır

Tablo 10 Omega-3 ve Omega-6 yağ asitlerinin kanser dokusu üzerine etkileri			
Mekanizma	w-6	w-3	
Prekanseroz hücrelerin üreme hızı	Artırır	Azaltır	
Yeni tümör oluşumunun başlatılması	Artırır	Azaltır	
Tümör büyüme hızı	Artırır	Azaltır	
Tümör yayılımı	Artırır	Azaltır	

Zeytinyağı

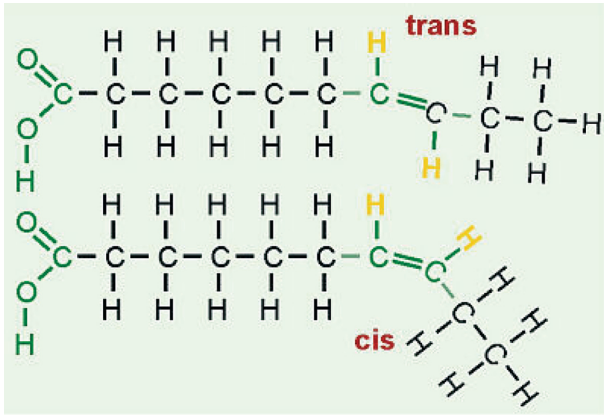
Son yıllarda yapılan toplum araştırmalarına göre zeytinyağı (omega-9'dan zengindir) tüketiminin fazla olduğu kişilerde meme, prostat, akciğer, larenks, ovaryum ve kolon kanserleri az görülmektedir.

Deney hayvanlarında yapılan çalışmalar zeytinyağının kolon kanseri, meme tümörü, karaciğer tümörü, deri kanseri ve promiyelositik lösemi gibi kanserlere karşı koruma sağladığını göstermiştir.

Trans yağ asitleri

Bir yağ asiti molekülünde çifte bağ alan karbona bağlı olan hidrojen atomları aynı tarafında ise buna cis-yağ asiti, ters tarafta ise buna trans-yağ asiti adı verilir.

Margarin ve sıcak preslenmiş poliansatüre yağlar (mısır, ayçiçeği, soya, pamuk) işlenirken cis şeklinde olan



Şekil 3. Cis ve trans yağ asitleri.

yağ moleküllerinin önemli bir bölümü bozularak trans yağ asitlerine dönüşür.

Trans yağ asitlerinin bütün dokularda yozlaştırıcı etkileri vardır ve çok sayıda kronik dejeneratif hastalığa neden olur. Trans yağ asidi tüketimi artışının meme, kolon ve prostat kanseri ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Bu bağlamda trans yağlar bir tümör baskılayıcısı olan p53 geni aktivitesini azaltır. Doğal yağlarda (hayvani yağlar ve sızma zeytinyağı) çok az trans yağ asidi vardır.

Kolesterol düşürücü ilaçlar-kanser

Statinler bilindiği gibi kolesterol sentezinin (mevalonat) bir aşamada durmasını sağlayan ilaçlardır. Kolesterol ise hücre zarının vazgeçilmez temel yapısal bileşenidir.

Statinler sürekli bölünen ve çoğalan kanserli hücrelerin, hücre zarındaki kolesterol sentezini engelleyerek üremelerini engellerler. Fakat eğer bu ilaçlar kanserli hücreleri öldürüyorsa, sağlıklı hücreleri de tahrip edebilirler.

Kolesterol sentezini durduran ilaçları şayet organizmada bulunan sağlıklı olan hücreleri, dokuları ve organları etkilemeden, doğrudan kanserli hücrelere ve dokulara yönlendirebilecek olunursa gerçekten hasta lehine olumlu ve mükemmel sonuçlar verebilecek şekilde gerçekleşebi-

Tablo 11 Statinlerin kanser yapıcı etkileri

• Koenzim Q 10 inhibisyonu (bu madde vücudun enerji santralidir, ayrıca antioksidandır)
• Anjiyogenezisi artırmak.
• Sitotoksik doğal katil hücreleri azaltmak (böylece kanser hücreleri daha az ölüyor)
• Skualeni (bir kolesterol ara metaboliti) azaltmak
• Dehidroepiandrosteronu (testosteronun ön maddesi) azaltmak

li. Ama henüz elimizde statinleri sadece kanser hücrelerine yönlendirecek bir araç maalesef yoktur.

Journal of the American College of Cardiology' de Alawi A. Alsheikh-Ali ve arkadaşları tarafından yayınlanan 23 çalışmalı bir metaanalizde statinler kolesterolü düşürdükçe kanser olasılığı arttığı saptanmıştır.

Statinlerin kanser yapıcı etkileri etkileri şu şekilde özetlenmektedir (Tablo 11).

4. KANSER-ET

Onkolojideki önemli tartışmalardan biri de proteinli gıdaların kansere sebep olup olamayacağı ile ilgilidir. Bunların içinde belki de en fazla dikkati çeken 'kırmızı eti fazla yiyenlerde kanserin daha çok görüldüğü' iddiasıdır.

Key ve arkadaşları yaşları 16-89 yıl arasında değişen 76,172 erkek ve kadın ortalama 10 yıl izlenmişler. Bunlardan 27,808'i vejetaryen imiş (et-balık). Çalışmanın sonunda 8330 ölüm olmuş, fakat kırmızı et yiyen ve yemeyenler arasında kanserden ölüm bakımından bir farklılık bulunmamıştır.

Tarım öncesi dönemde insanlar günümüzdekine göre en az 2-3 kat daha fazla kırmızı et tüketmelerine fosil incelemelerine göre daha az kansere maruz kalmışlardır. Pe ki bu bulgulara rağmen neden kırmızı et kansere neden oluyor diye iddia edilmektedir?

Bu çelişkiyi çözmek için yapılan çalışmalardan birinde gerçekten de fazla domuz pastırması yiyenlerde daha fazla mesane kanseri olduğu saptanmıştır. Ama kanser olanların büyük çoğunluğunun yediği domuz pastırmalarının çoğu işlenmiş etmiş. İşlenmemiş etler ile kanser arasında ise böyle bir ilişki saptanmamış.

Nitrat ve nitritler özellikle sucuk, sosis, salam ve pastırma gibi işlenmiş et ürünleri ve balıkta koruyucu, renklendirici, lezzet arttırıcı ve mikrobiyal stabiliteyi kontrol amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Nitrozamine dönüşen nitritlerin hayvan modellerinde mesane kanserine yol açtığı gösterilmiştir. 40,000 kadın üzerinde yapılan Iowa Kadın Sağlığı Çalışmasında nitrat tüketimi arttıkça mesane ve yumurtalık kanserinin de arttığı gözlenmiştir.

Nitratlı gübrelerin aşırı kullanılması nedeni ile sular-daki nitrat düzeyleri yükselmiştir (> 5 mg/L).

Maalesef Türkiye'de çok az içme suyunda nitrat ölçümleri yapılmaktadır. N-nitrozamin sigara dumanında da bulunur.

Bir başka sorun da birçok kırmızı et ürünü içine kanserojen soya katılmasıdır. Soyanın modern işleme yöntemleri de nitrat miktarını artırmaktadır.

Etin muhtemel kanser nedenlerinden biri de yüksek ısılarla maruz bırakılmasıdır. Bu nedenle ızgara, mangal, tüksüleme gibi ısıtma yöntemleri ile et pişirilmemelidir.

5. SÜT-KANSER

Çin'de geleneksel gıdalarını yiyen sadece 10,000 kadından sadece bir tanesi meme kanserinden ölürken, geleneksel gıdalarını önemli ölçüde azaltıp batı tipi beslenmeye başlayan Hong Kong'taki Çinli kadınlarda sıklık 34:10,000'ye çıkmaktadır. Halbuki Batı ülkelerindeki sıklık ise kıyaslanmayacak kadar çok yüksek olup 1:10 ile 1:20 arasında değişmektedir.

Çin'dekine benzer düşük meme kanseri sıklığı Japonya'da da (Hatta atom bombası atılan Nagazaki ve Hiroşima'da da) vardır. Halbuki batı ülkelerine göç eden Japondalardan bir iki nesil sonra meme kanseri sıklığı, buldukları ülkenin beyaz halkı kadar yüksek olmaktadır. Bu süre geleneksel beslenme şeklinin büyük ölçüde terk edildiği zamana denk düşmektedir.

Çin ve Japonya'da prostat kanseri de çok nadir görülmektedir. Bu ülkelerde bazı kanserlerin az görülmesi doğal beslenmeye bağlanabilirse de bunu her kanser çeşidi için söylemek mümkün değildir. Örneğin Uzakdoğu ülkelerinde ösefagus, mide, tiroit, pankreas ve karaciğer kanserleri daha fazla görülmektedir. Çin ve Japon diyetlerinin batı diyetlerinden en önemli farklarından biri yakın zamanlara kadar nerdeyse süt ve ürünleri hiç tüketilmemesidir.

Yapılan çok sayıda araştırmada süt tüketimi arttıkça yumurtalık, meme, kalın bağırsak, akciğer, mide, pankreas ve prostat kanserinin daha fazla görüldüğü saptanmıştır.

Sütte bulunan bazı kimyasallar kansere neden olabilirse de bu konuda suçlanan en önemli unsur sütte doğal olarak da bulunabilen IGF-1'dir. Büyümeyi hızlandıran en önemli etkenlerden biri olan IGF-1 fazlalığının kansere neden olması mümkündür. Nitekim prostat, kolon ve menopoz öncesi meme kanseri ile IGF-1 düzeyleri arasında sıkı bir ilişki saptanmıştır. Yani IGF-1 düzeyleri yükseldikçe bu kanserlerin sıklığı da artmaktadır.

Süt vahşi yaşamda sadece hızlı büyüyen hayvan yavrularına verilen bir gıdadır. Bu nedenle IGF-1 gibi büyüme faktörlerinden zengin olması da doğaldır. Büyüme hızının düştüğü kişilerin ilave olarak bir büyüme faktörünü alması o kişide kanser oluşmasına yol açabilir.

Süt içenlerde IGF-1 niçin artmaktadır?

Süt içmeyen erişkin bir kişide 170 ng/mL olan kan IGF-1 düzeyi, süt ürünlerinden zengin gıdalarla beslenenlerle 200-210 ng/mL'ye çıkmaktadır. Bunu temelde belli başlı bazı nedenleri vardır;

Normalde süt içinde bulunan -IGF-1 de dahil- büyüme faktörlerinin çoğu sindirim sisteminden geçerken parçalanır. Ancak çok az miktar IGF-1 sütün pıhtı kısmının (ka-

zein) içinde korunarak kana geçer. Aslında bu düşük miktarların fazla bir zararı yoktur.

Sütün içinde bulunan küçük proteinler ve amino asitler insanın kendi IGF-1'ini artırır. Süt ya da yoğurdun içine konulan yüksek miktardaki şeker de IGF-1 düzeyini artırır.

Süt pastörizasyon ve UHT gibi ısı işlemlere maruz bırakılırsa kazein proteinini parçalayan proteolitik enzimler tahrip olduğu için kazein daha fazla büyüme faktörünü korur.

Normal koşullarda IGF-1'in diğer protein yapısında olan hormonlar gibi mide-barsak kanalında buradaki HCl ve proteolitik enzimler ile inaktive olması gerekir. Pastörizasyon işlemi maalesef sütte doğal olarak bulunan proteolitik enzimleri inaktive eder ve IGF-1'i denatüre olmaz ve aktif halde bağırsaktan emilir.

FDA araştırmacıları 1990'da büyüme hormonu verilen inek sütünün pastörizasyonun IGF-1'i tahrip etmediği aslında tam tersine konsantrasyonunu artırdığını saptamışlardır. Aynı araştırmacılar sindirilemeyen IGF-1'in insanlarda bağırsaktan kana geçtiğini, farelerde ise büyümeyi hızlandırdığını göstermişlerdir.

Hem IGF-1 ve hem de transforme edici büyüme faktörünün pastörizasyona dayanıklı olduğu gösterilmiştir. Yine betasellülin adlı hormon epidermal büyüme faktörü reseptörünü uyararak kansere yol açabilir. Betasellülin de pastörizasyon sırasında tahrip olmayan bir büyüme hormonudur.

Ama en büyük tehlike hayvanlarda süt verimini artırmak için büyüme hormonunun (rbGH) kullanılmasıdır. Büyüme hormonu aktifleşerek IGF-1 olmakta o da büyümeyi artırmaktadır. Bu durumda IGF-1 vücudumuzun kullanabileceği oranların çok üstüne çıkar.

Fermente sütler kanserden koruyor

Süt ve kanser arasındaki ilişkiyi değerlendirirken hastaların diğer yediği gıdaların araştırılmazsa elde edilen sonuçlar yanıltıcı olacaktır. Yine böyle bir ilişkinin olup olmadığını değerlendirmede tüketilen sütün işlenme şekli (çiğ, kaynatılmış, pastörize, homojenize olup olmadığı vb.) göz önüne alınmalıdır. Örneğin Afrika kabilelerinden Samburular ve Masailer çok büyük oranda tam yağlı çiğ süt tüketirler (günde 2-5 litre kadar); buna rağmen bu kabilelerde kanser dahil birçok kronik hastalığa çok az yakalanırlar.

Probiyotikler

Erişkin bir insan bağırsağında 100 trilyon (1,5 kg) faydalı bakteri (Probiyotik) bulunur. Bu rakam insan hücre sayısının (60 trilyon) yaklaşık 2 katı kadardır. Bu bakteriler

300 m² büyüklüğünde bir yüzey oluşturan mukozayı bir tabaka şeklinde döşer.

Probiyotiklerin görevleri şunlardır;

- Bağırsıklık sistemini güçlendirmek
- Bakteriyel enzimler ile yiyeceklerin sindirimini kolaylaştırmak.
- Vitaminlerin (K vit, biyotin, niasin vb) sentezini yapmak.
- Bağırsak duvarını zararlı maddelerden korumak ve bağırsak geçirgenliğini azaltmak.

Pastörize-homojenize edilmiş sütlerin aksine yoğurt ve kefir gibi fermente edilmiş süt ürünlerinin insan ve hayvan çalışmalarında kanseri önlediği ya da var olanları geriletği saptanmıştır. Tabii ki bu süt ürünleri ekşime özelliğine sahip olmalıdır. Bu ürünlerin pastörize sütlerden farkı probiyotiklerden, enzimlerden ve vitaminlerden zengin olmasıdır. Bir başka fark da homojenizasyon olmadığı için kansere neden olabilecek büyüme faktörlerinin mide-barsak sıvıları ile etkisizleşebilmesidir.

Deneyisel ve epidemiyolojik çalışmaların birçoğu probiyotiklerin kolon kanserinden korunmada önemli bir rolü olduğunu göstermektedir. En önemli probiyotik kaynaklarından biri olan kefir tümör oluşumunu engellemekte ya da var olanın ilerlemesini azaltmaktadır.

6. SEBZE-MEYVE-VİTAMİN-MİNERAL-KANSER

Taze sebze ve meyve yiyenlerin daha az kansere yakalandıkları yaygın bir şekilde kabul görmektedir. Nitekim Block ve arkadaşlarının yaptıkları bir metaanaliz incelemesinde 156 çalışmanın 128'inde taze sebze ve meyve yemenin kanser riskini azalttığı görülmüştür. Bu kanserlerin başında mide, ösefagus, akciğer, ağız, farenks, endometriyum, pankreas ve kolon kanserleri gelmektedir. Çiğ sebzeler, pişmişlerden daha etkilidir.

Sebze ve meyvelerdeki kanser önleyici etkileri bunların içindeki tek bir besin unsuruna bağlamak son derece yanlıştır. Kanserle ilişkili olduğu ileri sürülen başlıca besin unsurları şunlardır; ditioionlar, isotiosiyanat, indol-3-karbinol, allium bileşikleri, isoflavonlar, proteaz inhibitörleri, saponinler, fitosteroller, inositol heksafosfatlar, C vitamini, D-limonen, lutein, folik asit, beta-karoten, likopen, selenyum, E vitamini, flavonoidler ve lifler.

Antioksidanlarla yapılan çalışmalarda aşağıdaki noktalara dikkat edilmezse yanlış sonuçlara varılabilir. Örneğin düşük dozda verilen antioksidanlarla yapılan çalışmalar yüksek fakat, toksik olmayan dozda verilenlerle kıyaslanmamalıdır. Düşük dozda verilen antioksidanlar bazı kanser türlerinin aktive olmasına yol açabilir. Örneğin A

vitamini sigara içenlerde kanseri aktive edebilmektedir.

Her antioksidanın etkisi aynı değildir. Mesela C vitamini sıvı ortamda A vitamini, beta-karoten ve E vitaminleri yağlı ortamda etki eder. A Vitamini bazı epitelyal hücrelerde farklılaşması yaparken, beta-karoten ve E vitamini yapmaz. beta-karoten ve E vitamini melanom hücrelerini farklılaştırırken C vitamini ve A vitamini yapmaz. C Vitamini hücrelerinin büyümesini inhibe eder, fakat farklılaşmayı etkilemez. Bu nedenle tek bir antioksidan elde edilen veriler, çok sayıda antioksidandan elde edilen veriler ile karşılaştırılmamalıdır. Günde 10-25 gram C vitamini (haftada en az iki kez İV, diğer zamanlarda oral), 800 İÜ E vitamini (alfa-tokoferol) 60 mg beta-karoten erişkin kanserli hastalar için iyi bir kombinasyon olabileceğini ileri süren araştırmacılar vardır.

Yine hatırlanması gereken önemli bir nokta antioksidanların hücreler üzerindeki etkisi sadece serbest radikaller ile ilgili olmamasıdır. Ayrıca antioksidanların kanser hücresi üzerine olan etkisi normal hücreler gibi değildir. Retinoidler, C vitamini, beta-karoten ve E vitamini insan ve hayvanlara verildiğinde tumor hücrelerinde antitümör aktivite gösterirken normal hücrelerin üremesini etkilemez. Bunun nedeni iyi bilinmemektedir.

Örneğin normal miktarlarda ve oksijenli ortamda C vitamini bir antioksidandır (serbest oksijen radikallerini temizleyerek doku tahribini engeller). Fakat kanser dokularının farklı bir metabolizması vardır. Bu nedenle bakır ve demir ile reaksiyona giren antioksidanlar, prooksidan (oksijen radikali oluşturucu) haline geçer. Bu reaksiyonlar sonucunda küçük miktarlarda hidrojen peroksit (serbest radikal) oluşur.

Sonuç olarak C vitamini gibi bazı antioksidanlar farklı metabolizmaları nedeni ile kanser dokusunda nitelik değiştirerek oksidan olurlar. Yani serbest radikal oluşturarak kanser hücrelerini öldürürler. Halbuki sağlam dokularda antioksidan olup onları tahribattan korurlar.

Halbuki kanser hücreleri oksijensiz ortamda yaşarlar ve antioksidan sistemleri çok zayıftır ve iyi çalışmaz. Yani antioksidanlar kanser dışındaki sağlam dokuyu serbest radikallerden korurken, kanser dokusunda serbest radikal oluşmasını engellemezler. Böylece radyo ve kemoterapinin etkinliği azalmaz iken sağlam dokular da korunur.

Glükoz molekülüne benzemesi dolayısıyla C vitamini kanserli dokuya fazla miktarda geçer, fakat anaerobik (oksijensiz) ortam nedeni ile antioksidan değil oksidan hale dönüşür.

Literatürde bu konu ile ilgili yapılmış yüzlerce araştırma vardır. Bu araştırmaların çok büyük bir bölümünde vitamin ve antioksidanların koruyucu olduğundan, çok az bir bölümünde nötr bir etkisinden bahsedilmektedir. Nadir istisnalar dışında zararlı etki gösterilmemiştir.

Jatoi ve arkadaşları 60 yaşın üzerindeki akciğer kanseri (küçük hücreli değil) ameliyat olmuş hastalardan vita-

Tablo 12 Antioksidanların kanser önleme mekanizmaları

• Antioksidanlar protein kinaz C'yi inhibe ederek aşırı hücre bölünmesini dizginlerler.
• Antioksidanlar onkojen aktivasyonunu azaltırlar.
• Antioksidanlar farklılaşmayı artırır. Hücre kadar özelleşmişse kanser olasılığı da o kadar azdır.
• Antioksidanlar serbest radikalleri temizleyerek kansersiz dokuları korurlar.

min takviyesi yapılanlarda yaşam süresi 41 ay iken, takviye almayanlarda bu süre 11 ayda kalmış. Yani vitamin kullananlar 3 yıl daha fazla yaşamış.

Lamm ve arkadaşları transisyonel hücreli mesane kanserli hastaların bir bölümüne sadece BCG yapılmış, Diğer gruba ise BCG'ye ek olarak 40,000 IU of A vitamini, 2000 mg vitamini, 400 IU E vitamini, 100 mg of B6 vitamini ve 90 mg çinko verilmiş. 5 yıl sonra yüksek doz vitamin almayan grupta nüks % 91 iken, alan grupta ise bunun yarısı kadar (%41) olduğunu göstermiştir.

Antioksidanların kanser önleme mekanizmaları şunlardır (Tablo 12).

E vitamini

E vitamini iki grup doğal bileşikten oluşmuştur; 1. Tokoferoller (alpha, beta, gamma, delta) ve 2. Tokotrienoller (alpha, beta, gamma, delta). Her ikisinin de ayrı ayrı fonksiyonları vardır. Bu nedenle E vitamini dendiğinde hangi fraksiyon ya da fraksiyonların kast edildiği bilinmezse yapılan araştırmaların sonuçları sağlıklı bir şekilde karşılaştırılmaz. Maksimum yararı sağlamak geniş bir spektrum alınması ile mümkündür.

Eczanelerde satılan E vitamini genellikle alfa- tokoferolün sentetik bir formudur. Gamma-tokoferol doğada en çok bulunan formdur. Bu formun kanser ve Alzheimer'ın önlenmesinde alfa-tokoferolden daha etkili olduğu söylenmektedir. Gamma-tokoferolün alfa'dan farklı olarak antienflamatuar etkisi de vardır (PGE2'yi azaltır). Soya, ayçiçeği ve mısır yağları gamma- tokoferolden, zeytinyağı ise alfa- tokoferolden zengindir. Fakat sıcak preslenmiş soya, ayçiçeği ve mısır yağlarındaki E vitamini büyük ölçüde tahrip olur.

E vitamini 12 çift-kör plasebo kontrollü çalışmayı içeren bir meta analize göre E vitamini prostat kanserinin dışında hiçbir kanserden korumamaktadır. Hatta 2008 de yapılan bir çalışmada E vitaminin sigara içenlerde akciğer kanserini arttırdığını göstermiştir. Ama tek bir antioksidandan elde edilen veriler çok sayıda antioksidan kombinasyonundan elde edilen veriler ile kıyaslanmamalıdır. Bu

konuda ek çalışmalara gereksinim vardır. E vitamini açısından en iyisi yağlı tohumları, kuruyemişleri ve zeytin yağını bol tüketmektir.

A vitamini-Kanser

70-80'li yıllarda antioksidanların birçok patolojiyi bu arada kanseri de azaltabileceği bilgisi her kesimi heyecandırdı. Gerçekten de birçok deneysel ve epidemiyolojik çalışmada beta-karotenin antikanser etkileri gözlenmiştir.

Ama epidemiyolojik çalışmalarda doğal olarak alınan beta-karoten izole olarak alınmadığı için etkinin beta karotene ait olup olmadığını ortaya koymak güçtür. Yani elde edilen etki beta-karoten ile birlikte alınan vitamin, mineraller ve diğer besleyicilerden bir ya da bir kaçına ait olabilir.

90 yıllarda yapılan büyük çaptaki bazı çift kör plasebo çalışmalara göre beta-karoten ve /veya A vitamininin kanserden koruyucu etkisi yoktur. Hatta bunların bazılarında sigara içen kişilerde akciğer kanseri daha fazla görülmüştür. Fakat burada alınan beta-karoten miktarının düşük olması, yani yüksek olmamasının kansere yol açtığı iddia edilmiştir. Sigara içenlerde kansere yol açtığı ileri sürülen şey beta-karotenin oksitlenmesidir. Nitekim sigara içmeyenlerde böyle bir etki olmamaktadır. Unutulmaması gereken başka bir nokta da doğal olarak alınan beta-karoten fazlalığı hiçbir zaman kansere sebep olmamaktadır.

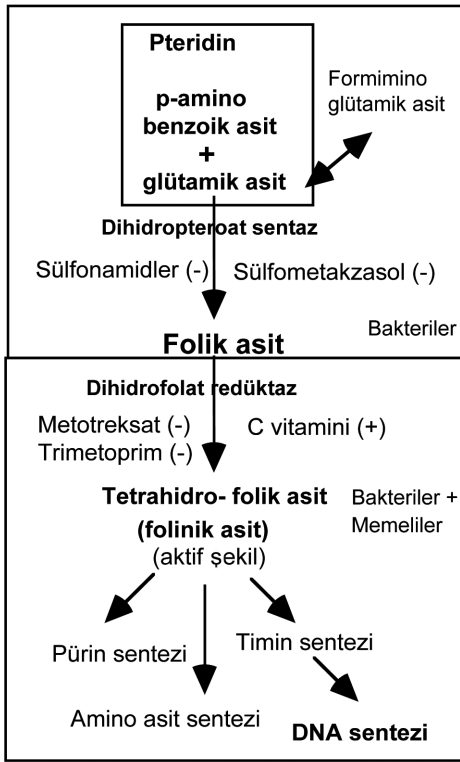
Folik asit-Kanser

Folik asit hücre bölünmesi ve büyümesinde kritik öneme sahiptir. Çünkü pürin ve timidin sentezini sağlayarak nükleik asit sentezini artırır (Şekil 4). Folik asit DNA onarım mekanizmaları için de gereklidir. Folatın kanser hücrelerinde etkisiz hale getirilmesi tümör gelişimini inhibe eder. Yani antifolat ilaçlar hızla bölünen ve büyüyen kanser hücrelerinin gelişimini bozar. Bu durum folik asit tüketimi arttıkça kanserin azaldığını gösteren epidemiyolojik çalışmalar ile paradoks oluşturmaktadır. Hayvan çalışmalarında da benzer sonuçlar alınmıştır. Folat eksikliği DNA kırıklarına, DNA onarımında bozukluklara, mutasyonların artmasına neden olmaktadır. Folat verildiğinde bu fonksiyonların bir bölümü düzelmektedir.

Aslında sorun zamanlamadadır. Eğer erken dönemde neoplastik oluşum gerçekleşmeden verilirse folat kanseri önlemekte fakat daha sonra paraneoplastik hücrelerin büyümesini hızlandırmaktadır.

Gerek gebelik sırasında gerekse de ülke çapında yiyeceklere ilave olarak konulan folat takviyelerinin kanserleri (özellikle kolorektal ve meme kanserleri) artırdığına dair güçlü bulgular mevcuttur.

Farmakolojik açıdan bakıldığında folik asit metotrek-



Şekil 4. Folik asit metabolizması.

sat gibi antifolat ilaçların etkisini antagonize eder. Sadece ABD’de 10 milyon üzerinde metotreksat reçete edilmektedir. Metotreksat kanserlerin dışında romatoid artrit ve psoriasis gibi romatizmal hastalıkların tedavisinde de çok kullanılmaktadır. Kan folik asit düzeyleri yükseldikçe hastalarda metotreksatın etkisi de azalmaktadır.

Folik asiti gebelik başladıktan sonra almanın nöral tüp defektleri açısından hiçbir faydası yoktur. Kadınların birçoğu planlamadan hamile kaldıklarından folik asitin bu yöndeki koruyucu etkisi olmayacaktır. Bizce kanserden ve nöral tüp defektlerinden korunmak için folik asit tableti almak yerine ömür boyunca folik asitten zengin taze sebze ve meyve tüketimini teşvik etmek gerekir. Folat fazlalığının kansere yol açabileceği de unutulmamalıdır. Taze sebze ve meyve yiyerek sadece sadece folik asit değil çok sayıda vitamin, mineral ve flavonoidi de bir arada almış oluruz.

Likopen-kanser

Likopen kırmızı renkli bir karoten bileşiğidir fakat A vitaminine dönüşmez. Likopen DNA hasarını azaltarak başta prostat kanseri olmak üzere kolon kanseri ve diğer gastrointestinal kanserlere karşı koruyucu olmaktadır. En önemli likopen kaynağı pişmiş domatestir (Tablo 13).

Tablo 13 Çeşitli yiyeceklerdeki likopen miktarı

Likopen Kaynağı	Miktar/100g
• Domates salçası/sosu/çorbası	20-25 mg
• Kavun	7.8 mg
• Taze domates	3.7 mg
• Kan portakalı/kırmızı greyfrut	1.8 mg

Sarımsak-soğan-kanser

Sarımsak, soğan ve ilgili kükürtlü bileşikler deney hayvanlarında kalınbağırsak, özefagus, mide, akciğer, karaciğer ve deri kanserlerini azaltmaktadır.

Çeşitli epidemiyolojik çalışmalara göre sarımsak ve ilgili kükürtlü bileşikler insanda başta sindirim kanalı (özellikle mide ve kalınbağırsak) olmak üzere çeşitli dokulardan kaynağını alan kanserleri önlemektedir. Ezilmiş sarımsak tiosülfanatlardan zengindir. Sarımsaktaki tiosülfanatlardan %70-80’i alisindir. Sarımsak ezilmeden yenilirse antioksidan etkisini büyük ölçüde yitirir.

Epidemiyolojik çalışmalarda soğanın birçok organ kanserinin sıklığının azalttığı gösterilmiştir. 10 soğan çeşidinin antioksidan ve antikanser özellikleri araştırıldığı bir çalışmada soğanın karaciğer ve kolon kanseri hücrelerinin büyümesini inhibe ettiği görülmüştür.

Başka bir çalışmada günde yarım baş soğan tüketimi mide kanserini % 50 oranında azalttığı gözlenmiştir. Fazla soğan tüketimi meme kanserini de azaltmaktadır. Çeşitli hayvan çalışmalarında da soğanın kanser rizikosunu azalttığı görülmüştür.

Zerdeçal-kanser

Zerdeçal polifenolik bir bileşiktir. 200 mg/gün’lük dozlarda antiinflamatuvar, antikanserojen ve antiaterojenik olduğu gösterilmiştir. Zerdeçalın aktif maddesi curcumin hem kanserin korunmasında, hem de bazı kanserlerde tedavi edici olarak kullanılmıştır. Zerdeçal tümör hücrelerinin üremesini engeller ve toksik yan ürünlerini azaltıcı ileri sürülmüştür.

Üzüm-kanser

Üzüm çekirdeği ve kabuğunda bulunan resveratrol DNA hasarını azaltarak kanser oluşum riskini de minimize indirir. Aromataz inhibitörü olan resveratrol hem endojen östrojen oluşumunu inhibe edici, hem de zayıf östrojen etkisi ile meme kanseri önlenmesinde etkili olmaktadır.

Nar-kanser

Çok sayıdaki hayvan ve insan çalışmasında narın başta prostat ve meme olmak üzere çeşitli kanserler üzerine koruyucu ve hatta tedavi edici olabileceğini göstermektedir.

Kırmızı biber-kanser

Acı kırmızı biberdeki “kapsaisin” maddesinin, mitokondrilere saldırarak, kanser hücrelerinin ölümünü tetiklediği belirlenmiştir. Kapsaisindeki molekül ailesi vaniloidler, kanser hücrelerindeki mitokondrilerin proteinlerine yapışarak “apoptosis”i, tetiklemektedir.

Vaniloidler, bunu yaparken, etraftaki sağlıklı hücrelere zarar vermemektedir. Kapsaisini akciğer ve pankreas kanser hücrelerinde deneyen bilim adamları, bu etken maddenin tümörlü hücrenin tam kalbine saldırdığını belirtmektedirler.

Nemli ortamda uzun süre kurutulmuş kırmızı biberde küfler ve onların toksinleri (aflatoksin) üremekte ve kansere (karaciğer) neden olabilmektedir. Kaliteli ve sağlıklı kırmızı biberin nemsiz ortamda kurutulup, daha sonra da zeytin yağıyla yağlanarak saklanması bu rizikoyu tümüyle ortadan kaldırmaktadır. Satın alınırken kırmızı biberin toprak toprak olmaması ve küf kokmamasına dikkat edilmelidir.

Selenyum-kanser

Son yıllarda yapılan araştırmalar selenyumun bazı kanser türlerinin korunmasında çok etkili olduğunu göstermiştir.

Selenyumun çeşitli fonksiyonları vardır. Bunların bir bölümü kanser ile ilişkilidir.

1. Selenyum tiyoredoksin redüktaz gibi yükseltgenme-indirgenme reaksiyonlarının enziminin koenzimidir. Bu reaksiyonlar apoptozisi hızlandırır.
2. Selenyum enfeksiyonlara karşı direnci artırır.
3. Selenyum antioksidan bir enzim olan glutatyon peroksidazın koenzimidir.
4. Selenyum doğal katil hücrelerin oluşumunu sağlar.
5. Selenyum sitokrom P450 enzimlerini uyararak bazı kanser moleküllerini temizler.

Kanser oluşumuna yol açan mekanizmalardan biri de enflamasyondur. Selenyum enflamasyona neden olan prostaglandinlerin aktivitesini azaltır, tümör büyüme hızını yavaşlatır.

Toprak selenyumunun düşük olduğu ABD'nin Güneydoğu bölgesinde yapılan Çift kör-plasebo kontrollü iki çalışmada selenyum takviyesi deri kanseri haricindeki birçok tümör sıklığında (prostat, kolon vb) bariz azalmaya neden olmuştur.

Diğer çalışmalarda ise Selenyumun kolon ve akciğer kanserleri üzerine olumlu etkileri gösterilirken aynı etki meme kanserinde saptanmamıştır.

Başlıca selenyum kaynakları kabuklu kuru yemişler, et, yumurta, karaciğer, bira mayası ve mantarlardır.

Lifler-kanser

Yiyeceklerle alınan, gastrointestinal enzimler ile sindirilemeyen çeşitli bitkisel diyet unsurlarına lif denir. Lifler, suda eriyebilme özelliklerine göre iki ana grupta toplanabilir. İnsanlarda ligninler, selüloz ve bazı hemiselüloz gibi matriks veya yapısal lifler suda çözünmezler; pektin, sakızlar, müninler ve bazı hemiselülozlar gibi doğal jel formundaki lifler ise suda çözünebilirler.

İşlenmemiş tahıllar, kepekli un, nişastadan fakir yapraklı ve köklü sebzeler, meyveler, fasulye ve fındık faydalı ve en önemli lif kaynaklarıdır. Yeşil sebze lifleri, retinol, askorbik asit, demir, kalsiyum, selenyum ve potasyum gibi esansiyel mikrobisineri de sağlarlar.

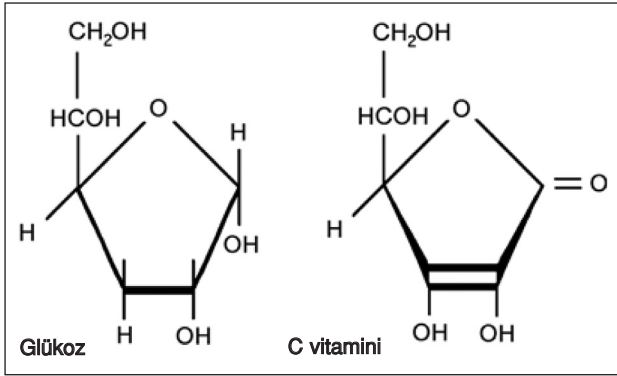
Liften zengin diyet, miktarına göre daha düşük kaloriye sahiptir. Bundan dolayı doyunluğa daha az kalori tüketimi ile ulaşılır. Yüksel lifli diyet dışkı miktarını artırır ve kolesterol düzeyini düşürür. Lifli besinler şeker emilimini geciktirir. Bu yüzden hiperinsülinemi, buna bağlı olarak metabolik sendrom (insülin direnci) oluşmaz. Metabolik sendrom günümüzde kalp hastalıkları, obezite, diyabet, kanser ve romatizmal hastalıklar gibi birçok kronik dejeneratif hastalığın temel nedeni olarak kabul edilmektedir.

Avcı-toplayıcı gruplarda günlük lif tüketimi 100 g kadardır. Rafine gıdaları aşırı tüketenlerde bu miktar 5 gramını altına düşmüştür. Günümüzde alınması gereken günlük lif miktarının en az 20-30 g olması önerilmektedir. Başlıca lif kaynakları tam ekmek (köy ekmeği), meyveler, sebzeler ve baklagillerdir. Modern diyetler ile çok miktarda tüketilen rafine gıdaların lif ve posa miktarı ise son derece düşüktür.

Liften zengin gıdalarla beslenen kişilerde meme ve kolorektal kanserler oldukça az görülür. Lifli gıdaların kansere karşı koruyucu etkisi sadece liflere değil o lifli gıdada bulunan vitamin, mineral ve diğer besleyicilere de bağlıdır.

Klorofil-kanser

Bütün yeşil bitkiler klorofil içerir. Zaten rengi veren de klorofildir. Klorofin ve türevleri (klorofilin gibi) kanserojen olan polisiklik aromatik hidrokarbonları (yakıtların tam yanmaması sonucu oluşur), heterosiklik aminleri (kızartma sonucu oluşur) ve aflatoksini (yiyeceklerde sıcak ve nemli ortamda üreyen mantar) sağlarlar. Klorofil-kanserojen kompleksi bağırsaklardan iyi emilemez ve dışkı ile atılır.



Şekil 5. C vitamini ve glüköz yapılarının kıyaslanması.

7. C VİTAMİNİ-KANSER

Bilindiği gibi her kronik hastada C vitamini düzeyleri çok düşüktür. Fakat bunların arasında kanser hastalarının düzeyleri genellikle en düşükler içindedir. Çünkü kanser hücreleri C vitaminini tıpkı bir vantuz gibi içlerine çeker ve vücudun zaten az olan C vitamini depolarını iyice tüketirler. Peki kanser hücreleri C vitaminini severler mi? Aslında hayır. Ama onu glüköz zannederler. Çünkü C vitamininin yapısı glüköze çok benzer (Şekil 5).

Bu nedenle kanser hücreleri C vitaminini glüköz zannederek içlerine çekerler. Yani eğer kanda çok yüksek miktarda askorbik asit varsa, kanserli dokuya geçen C vitamini miktarı da artar.

Bir antioksidan C vitamini kanser hücrelerinin tahribatını engeller mi?

Kanser tedavisinde kullanılan kemoterapi ve radyoterapi serbest radikalleri artırarak kanser hücrelerini tahrip ederler. Birçok araştırmacıya göre C vitamini gibi antioksidanlar kanser hücrelerinin tahribatını engeller ve bu yüzden kanser tedavisi sırasında kesinlikle kullanılmamalıdır.

Bu durum birçok vitamin ve mineral eksikliğine yol açar. Vücut direnci düşer, hasta çabuk yorulur ve sık sık ağır enfeksiyonlar geçirmeye başlar. Bu komplikasyonlar hastanın hayatını tehdit eder ya da en azından yaşam kalitesini ciddi bir şekilde bozar.

C vitamini kanserli hastalar için tehlikeli midir?

Normal miktarlarda ve oksijenli ortamda C vitamini bir antioksidandır (serbest oksijen radikallerini temizleyerek doku tahribatını engeller). Fakat kanser dokusunun farklı metabolizması nedeni ile yüksek dozdaki C vitamini hü-

re içindeki bakır ve demir ile reaksiyona girerek prooksidan (oksijen radikali oluşturucu) haline geçer. Bu reaksiyonlar sonucunda küçük miktarlarda hidrojen peroksit denilen serbest radikal oluşur. Kanser hücresinde katalaz denilen antioksidan miktarı çok düşüktür. Bu nedenle peroksitler kanserli hücreleri eritirler.

Sonuç olarak C vitamini gibi antioksidanlar farklı metabolizmaları nedeni ile kanser dokusunda nitelik değiştirerek prooksidan olurlar. Yani serbest radikal oluşturarak kanser hücrelerini öldürürler. Halbuki sağlam dokularda antioksidan olup onları tahribattan korurlar.

C vitamini kanser ilişkisini ortaya koyan çalışmalar

C vitamininin kanserden koruyucu ya da tedavi edici etkisi üzerine yüzlerce hayvan, insan ve hücre kültürü çalışması yapılmış ve bu araştırmaların birçoğunda C vitamininin anti-kanser özelliklerinin altı çizilmiştir.

Yetmişli yılların başlarında Ewan Cameron ve iki Nobel ödüllü Prof. Dr. Linus Pauling yüzlerce terminal dönemdeki kanserli hastaya günde 10 gram C vitaminini 10 gün süre ile damardan, ölünceye kadar da ağızdan vermişler. Bu hastaların yaşam sürelerini 1000 kadar C vitamini almayan fakat aynı ağırlıktaki kanser hastalarinkine kıyaslamışlar. Sonuçta C vitamini alan kanser hastalarının almayanlardan 150 ile 300 gün daha uzun yaşadığını tespit etmişlerdir.

Heyecan uyandıran bu çalışmaya çift-kör plasebo kontrollü olmadığı için, klasik onkoloji camiasından ciddi itirazlar gelmiştir. 1979 yılında son dönem kanserli hastalar üzerinde yapılan çift kör plasebo kontrollü olan bir araştırmada ünlü Mayo Kliniğinde 60 hastaya 10 gram oral C vitamini, 63 hastaya ise plasebo verilmiş, fakat her iki gruptaki hastalar da ortalama 6 hafta içinde ölmüşlerdir.

5-6 yıl sonra aynı araştırmacılar benzer bir çalışmayı daha önce kemoterapi almamış 100 kolon kanseri hastasında da tekrarlamışlar. Sonuç yine aynı çıkmış; yani C vitamini yine etkisizmiş ve hastalar yine kısa sürede kaybedilmiş.

Klasik tıp Dünyası için artık mesele kapanmıştı. Çeşitli bilim adamları Mayo kliniğindeki çalışmaların Cameron ve Pauling'inkilerden farklı olduğunu söyledilerse de fazla etkili olamamışlardır. Peki fark neredeydi?

C vitamininin intravenöz ya da ağızdan alınmalarının etkisi birbirinden çok farklı mı?

Fark şuradaydı. Mayo kliniği çalışmalarında damardan C vitamini verilmemişti. C vitamininin kanser hücrelerini tahrip edebilmesi için kan seviyesinin 1000 µmol/L'nin üzerinde olması gerekir. Ancak bu seviyenin üzerinde kanser hücrelerine toksik serbest radikaller, askorbil radi-

Tablo 14 Intravenöz olarak verilen değişik miktarlardaki C vitamininin sağladığı kan seviyeleri	
Verilen miktar	C vitamini kan seviyesi
3 gram	1760 µmol/L
5 gram	2870 µmol/L
10 gram	5580 µmol/L
50 gram	13 350 µmol/L
100 gram	15 380 µmol/L

kalleri oluşabilir. Bu oksidatif hasar normal hücrelerin antioksidan sistemleri ile tamir edilebilirken, anaerobik metabolizmaya sahip olamayan kanser hücresi bunu yapamaz.

Ağızdan alınan C vitamini bu yüksek seviyeleri sağlayabilir mi?

Günde 5-9 porsiyon taze sebze ve meyve yaklaşık 300mg C vitamini içerir ve bu miktardaki meyve C vitamini kan seviyesini en fazla 70 ile 85 µmol/L civarına çıkarır.

Günde 6 kez 3 gram oral C vitamini (toplam 18 gram) alan kişide bile bu değerler 220 µmol/L'in üzerine çıkmaz. Günde 20 gramın üzerindeki C vitamini gaz çıkarma, karın ağrısı, ishal gibi mide-bağırsak yakınmalarını artırır. Yani ağızdan daha fazla vermek pratikte çok mümkün değildir.

Damardan verilen C vitamini ile kanser hücrelerinin ölmesini sağlayacak kan düzeylerine erişmek (1000 µmol/L'nin üzeri) mümkün mü?

C vitamininin farmakolojik etkileri ile ilgili yapılan bir araştırmada Padayatty ve arkadaşları bu durumu iyice netleştirmişlerdir.

Araştırmacılar değişik miktarlardaki C vitamini damardan sağlıklı gönüllülere verdiklerinde (dakikada 250 mg olacak şekilde) aşağıdaki kan seviyeleri elde etmişlerdir (Tablo 14). Bu verilere göre 3 gram intravenöz C vitamini ile kanser hücrelerinin ölmesini sağlayacak kan düzeylerine (1000 µmol/L'nin üzeri) erişmek mümkündür.

C vitamini kanser hücrelerini nasıl tahrip ediyor?

C vitamini (askorbik asit) kanda dehidroaskorbik asite dönüşür ve glukoz transport proteini ile hücre içine girer ve çıkar. Dehidroaskorbik asit kanser hücresinin içine girdiğinde glutatyon aracılığı ile tekrar askorbik asite döner. Bu askorbik asit hücre dışına çıkamaz. Bu askorbik asit

Tablo 15 C vitamininin antikanserojen etkileri	
•	Kanser hücrelerini tahrip ederek öldürür (nekroz).
•	Kanser hücrelerinde programlanmış ölümü (apoptoz) hızlandırır.
•	Kollajen (bağ dokusu) oluşumunu artırarak kanserli dokuyu sağlamca sarar, böylece metastazı (sıçramayı) engeller.
•	Hiyaluridazı inhibe eder. Hiyaluridaz bağ dokusunu parçalar; metastazı artırır. C vitamini bunu önler.
•	Ağrı eşiğini düşürür.
•	Efora tahammülü artırır.
•	Bağırsıklığı güçlendirerek kanserli hastayı enfeksiyonlardan korur.
•	C vitamini enfeksiyon karşı savaşan hücrelerin sayısını ve alfa-interferon düzeyini artırır. Böylece kanser hücrelerinin ortadan kaldırılmasına yardımcı olur.
•	C vitamini antienflamatuvar ve kemikte kalsiyum biriktirici etkileri ile ağrı eşiğini azaltır.
•	C vitamini enerjyi artırarak kişinin kendini iyi hissetmesine sağlar.

dehidroaskorbik asite dönüşür ve bu sırada bir oksijen radikali olan hidrojen peroksit açığa çıkar. Hidrojen peroksit kanser hücrelerini tahrip eder.

Casciari ve arkadaşları yaptıkları araştırmada C vitamini kan seviyesi 11,200 µmol/L iken hastaların %42.9'unda tümör hücresi apoptozu, %24.4'ünde ise tümör hücresi nekrozu saptamışlardır. C vitamini kan seviyesi 37,700 µmol/L'ye çıkınca bu oranların sırası ile %57.6 ile %33.1'e yükseldiği görmüşler.

C vitamininin kanser üzerine olan etkileri

C vitamini kollajen (bağ dokusu elemanı) sentezini artırır. Kanser hücrelerinin büyümesine ket vurur. Erken apoptoza (programlı hücre ölümü) ve nekroza (programsız-patolojik-hücre ölümü) yol açar (Tablo 15). Kanser hücreleri kollajenaz salgırlar. Kollajenaz hücre ya da dokular arasındaki kollajeni (bağ dokusunun temel maddesi) eritir. Hücreleri saran bazal zar kollajenden yapılmıştır. Eğer bazal zar parçalanırsa kanser hücreleri sağlam dokuları istila ederler (metastaz). C vitamini kollajen sentezini artırarak bazal zarı sağlamlaştırır ve mekanik olarak bütünlüğünü korur. Böylece kanser hücrelerinin istilası önlenmiş olur.

C vitamini hemokromotizisli hastalarda demir birikimini ve G6PD yetersizliğinde ise hemolizi artırabilir. Bu nedenle hemokromotizis ve G6PD yetersizliği olan hastalarda C vitamini kullanılmamalıdır.

Yüksek doz C vitamini alma bazı bağırsak-mide ya-

Tablo 16 C vitamininin hayat kalitesi üzerine olan etkileri			
	Tedaviden önce	Tedaviden 1 hafta sonra	İstatistiksel anlamlılık (p)
Global Sağlık skalası			
Global Sağlık	36±18	55±16	0.001
Fonksiyonel Skala			
Fiziksel	66±20	72±15	0.037
Rol	59±31	73±22	0.002
Emosyonel	68±24	78±19	0.001
Bilişsel	69±23	80±16	0.002
Sosyal	62±34	71±24	0.050
Semptom Skalası			
Yorgunluk	52±24	40±19	0.001
Kusma/bulantı	24±25	11±15	0.001
Ağrı	30±32	21±25	0.013
Nefes darlığı	23±28	15±20	0.050
Uyku bozukluğu	32±35	26±25	0.029
İştah kaybı	50±43	31±29	0.005
Kabızlık	19±26	16±25	0.390
İshal	16±24	11±18	0.218
Ekonomik yük	25±27	23±24	0.914

kinmalarına neden olabilir, ama doz azaltılırsa bunlar kaybolur. Ailede taşı hikayesi olanlarda böbrek taşı oluşmasını biraz artırabilirse de uzun yıllardan beri yüksek doz C vitamini kullanan sağlık merkezlerinde taş riskinin fazla olmadığı tespit edilmiştir.

Yüksek Doz C Vitamini Son Dönem Kanser Hastalarında Hayat Kalitesini Artırıyor

Son yıllarda klasik kanser tedavilerinin yanında kanserde yaşam kalitesini artıracak önlemler üzerinde daha fazla durulmaya başlandı. Güney Kore'den Yeom ve arkadaşları damardan verilen damar içinden (IV) verilen C vitaminin kanser hastalarının yaşam kalitesini artırıp artırmadığını araştırdılar.

Çalışmaya değişik kanserlere maruz kalıp kemoterapi görmüş 20 erkek 19 kadın toplam 39 son dönem kanser hastası alınmıştır (Tablo 16). Hastalara 1 hafta boyunca damardan (üç günde bir onar gram ve ağızdan (günde dörder gram) C vitamini verilmiş ve tedavi bittikten bir hafta sonra hayat kalitesi ile ilgili parametreler tedaviye başlamadan öncekilerle karşılaştırılmıştır. Hayat kalitesi the European Organization for Research and Treatment of cancer (EORTC) kuruluşunun belirlediği parametrelere göre ölçülmüş. Uygulama sırası ve sonrasında C vitamini fazlalığı ile ilgili olabilecek hiçbir yan etki görülmemiş.

C vitamininden sonra Global sağlık skalası 36±18'ten 55±16'e değişerek bariz yükselmiştir (p=0.001). Fonksiyonel skalada (fiziksel, rol, emosyonel, bilişsel ve sosyal skorlar) da anlamlı artışlar olmuştur. Öte yandan yorgun-

luk, kusma/bulantı, ağrı, nefes darlığı, uyku bozukluğu ve iştah kaybı yakınmalarda belirgin azalma olmuş, buna karşılık kabızlık ve ishal yakınmalarında bir azalma olmamıştır.

Bu araştırmadan da anlaşıldığı gibi C vitamini son dönem kanser hastalarının hayat kalitesini yükseltmede ucuz, güvenilir ve etkili bir araçtır.

8. D VİTAMİNİ-GÜNEŞ-KANSER

Son yıllardaki en önemli bilimsel gelişmelerden biri de D vitamini eksikliği ile kanser arasındaki ilişkinin gösterilmesidir. Gerçekten de serum 25(OH)D vitamini düzeyleri düşük olan kişilerde ya da güneş ışığından fakir coğrafik bölgelerde yaşayanlarda daha çok kanser görülmektedir (Tablo 17). Gerçekten de başta prostat, meme ve pankreas kanseri olmak üzere birçok kanserin gelişmesinde D vi-

Tablo 17 D vitamini eksikliğini ilişkili olduğu kanserler

• Meme	• Mide
• Kolon	• Safra kesesi
• Endometrium	• Pankreas
• Yemek borusu	• Prostat
• Yumurtalık	• Rektum
• Hodgkin lenfoma	• Böbrek
• Hodgkin-dışı lenfoma	• Testis
• Mesane	• Vulva

Tablo 18	D vitamininin antikanser etkileri
	• Antiproliferatifir
	• Hücrel matürasyonu sağlar
	• Apoptozis (programlanmış hücre ölümü) gecikmesini önler
	• Antienfamatuardır

tamini eksikliğinin önemli bir rolünün olduğunu gösteren yüzlerce araştırma bulmak mümkündür.

D vitamininin antikanser etkilerini çeşitli şekillerde göstermektedir (Tablo 18).

Türkiye-D vitamini yetersizliği

Ülkemiz ılıman kuşakta güneşli bir ülkedir. O zaman ülkemiz insanlarında D vitamini yetersizliği çok beklenen bir durum olmasa gerektir. Acaba öyle mi?

Normal koşullar altında insan vücudunda bulunan D vitamininin yaklaşık % 90-95'i güneş ışınlarının etkisi ile deride sentezlenir. Özellikle içine katılmadıkça (süt, formül mama vb) yiyecekler ile alınan D vitamini miktarının büyük bir önemi yoktur.

Eğer yetersiz güneş ışığına maruz kalırsak D vitamini yetersizliğinin gelişmemesi de kaçınılmaz olacaktır. Maalesef Türkiye'deki kadınların %67 ile %100'ünde değişik derecede D vitamini yetersizliği mevcuttur (Tablo 19). Bu oranların bu kadar yüksek olmasında toplumsal yapımızdaki değişikliklerde önemli rol oynamaktadır. Erkeklerdeki oranlar daha düşük olabilir de bizce onlarda da çok düşük olduğunu sanmıyoruz. Ama şu bir gerçek ki annelerinin D vitamini düzeyi düşük ise bebeklerde de (erkek ya da kız) düşük olmaktadır.

Yeterli güneşlenemeyen ya da başka bir kaynaktan D vitamini alamayanlara D vitamini takviyesi yapmak şarttır. Bu takviye ideal olanı kan D vitamini düzeyine bakılarak yapılmalıdır. D vitamininin normal kan seviyeleri 40 ile 120ng/dL arasındadır (Tablo 20). Maalesef birçok laboratuvar alt sınırı 10-20ng/dL gibi çok düşük düzeyde tuttuğu için D vitamini yetersizliğinin boyutları gözden kaçmaktadır. En iyisi düzeyleri 100 ng/dL dolaylarında tutmaktır.

Tablo 19	Çeşitli mevsimlerde doğum yapan Türk annelerde D vitamini eksikliği			
	İstanbul 2000	Ankara 2002	İzmit 2002	İstanbul 2005
Mevsim (olgu sayısı)	Yaz (48)	Güz (50)	İlkbahar (78)	Kış (44)
D vitamini düzeyi <40ng/ dL'nin altında olanlar	%67	%85	%95	%100
D vitamini düzeyi <25ng/ dL'nin altında olanlar	%54	%46	%80	%100

Tablo 20	D vitamini yetersizliğinin dereceleri	
Yetersizliğin derecesi	Kan 25(OH) D vitamini düzeyi	
Ağır derecede D vitamini yetersizliği	<5 ng/dL (<12.5 nmol/L)	
Orta derecede D vitamini yetersizliği	5-10 ng/dL (12.5-25 nmol/L)	
Marjinal D vitamini yetersizliği	10-16ng/dL (25-40 nmol/L)	
Gizli D vitamini yetersizliği	16-40ng/dL (40-100 nmol/L)	
Normal	40-120ng/dL (100-300 nmol/L)	

Konunun önemi yeteri kadar iyi kavranmadığı için kanser hastalarının birçoğunda, D vitamini eksikliği ile kanser arasındaki ilişkiyi gösteren yüzlerce araştırmaya rağmen maalesef rutin olarak D vitamini düzeyleri kontrol edilmemektedir.

Günlük fizyolojik D vitamini miktarı

ABD'deki 'Food and Nutrition Board' 1997 yılında yaptığı bir yayında çocuklara 400İÜ/gün, erişkinlere 200İÜ/gün ve yaşlılara 400 İÜ/gün D vitamini verilmesini önermektedir. Fakat Dünyanın en önemli D vitamini uzmanları günlük fizyolojik D vitamini ihtiyacının çok düşük kaldığını, bu rakamların en az 10 katı daha fazla yani yaklaşık 4000 İÜ/gün olması gerektiğini söylemektedirler.

Güneşlenme süresi/güneşlenme yüzeyi/ D vitamini sentezi

Ünlü araştırmacı Holick öğleyle fazla uzun olmayan bir süre güneşlenen bir kişinin vücudunda 10,000 ile 25,000 IU D vitamini sentezlendiğini göstermiştir. Adam ve arkadaşları öğleyle 30 dakika süre ile güneşlenen beyaz bir kişinin vücudundaki D vitamini sentezinin 50,000 IU/gün'e kadar artabildiğini göstermişlerdir. Benzer 3 çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiş ve kısa süre güneşe maruz kalanlarda en az 8,000 ile 10,000 IU/gün D vitamini sentezlendiği saptanmıştır.

Mayo ile güneşlenen bir kişide 20 dakika sonra en az 10,000 IU D vitamini üretilmekte, yapım maksimumuna ulaştıktan sonra artık daha fazla aktif D vitamini metaboliti sentezlenmemektedir. Çünkü D vitamini öncüleri inaktive olmaktadır. Yani fazla güneşlenmek ile D hiper-vitaminozu olmamaktadır.

Özetle çocuklar için günlük 1000 ünite, erişkinler için 2000 ünite güvenli dozlardır. Kanaatimizce büyük çocuklar ve erişkinler için pratik bir yol kış mevsiminin başında ve sonunda 300.000 Ü depo D vitamini almak, diğer mevsimlerde bol bol güneşlenmek olabilir.

Kronik hastalıkları olanlarda (kanser, romatizmal hastalıklar, astım, anfiyem, kistik fibroz, otoimmün hastalıklar, multipl skleroz, koroner kalp hastalığı, osteoporoz vb) daha yüksek dozlar gerekebilir. Ama daha yüksek dozlar sakıncalı olabileceğinden kan seviyelerine bakıldıktan sonra arak hekimler tarafından ayarlanmalıdır.

9. ENFLAMASYON-ENFEKSİYON-KRONİK İLTİHABİ HASTALIKLAR-KANSER

Kanser ile iltihap (enflamasyon) arasındaki ilişki ilk olarak 1863'te ünlü patolog Rudolf Virchow ortaya konmuştur. Günümüzde bütün kanserlerin üçte birinin enfeksiyon ve/veya kronik iltihabi hastalıklara bağlı olduğu ileri sürülmüştür.

İltihabi maddeler (sitokinler, eikosanoidler) tümörlerin büyümesini, ilerlemesine neden oldukları gibi bağışıklık sistemini de zayıflatırlar. İltihabi maddelerin azaltılması kanser gelişimini yavaşlatır. Kanserde iltihabi maddelerin artması ateşe benzin dökülmesine benzer. Tümörün ilerlemesine neden olur.

Başlıca iltihabi maddeler, sitokinler (TNF- α , İnterlökin-1(b), İnterlökin-6, eikosanoidler (II. Grup prostaglandinler, IV. Grup lökotirenler ve nükleer-faktör kappa-beta (NF- κ B).

NF- κ B apoptozisi bloke ederek tümörün büyümesini hızlandırır. Tümör ortamında NF- κ B aktivasyonu artar. NF- κ B aktivasyonu kemoterapi ilaçlarına direnç oluşturur.

Aspirin gibi steroid dışı antiinflamatuar ilaçlar, omega-3 yağ asitleri, D vitamini ve çok sayıda baharat, ot ve meyve (Tablo 21) iltihabi önleyerek kanser oluşumunu azaltırlar.

Enflamasyonu azaltan en önemli etkenler D vitamini düzeylerini yükseltmek, tüketilen omega-3 yağ asitlerini artırmak, omega-6 yağ asitlerini ise artırmaktır (Bkz Yağlar ve kanser).

Tablo 21 İltihap maddelerini azaltan baharatlar

• Zerdeçal (Curcuma longa)
• Kimyon (Cuminum cyminum)
• Karabiber (Piper nigrum)
• Tarçın (Cinnamomum zeylanicum)
• Tejpat (Cinnamomum tamala)
• Kişniş (Coriandrum sativum)
• Kırmızı biber (Capsicum frutescens)
• Karanfil (Syzygium aromaticum)
• Zencefil, Ginger (Zingiber officinale)
• Fennel (Foeniculum vulgare)
• Siyah kimyon (Black cumin)
• Nane (Mentha piperta)
• Kakule (Amomum subulatum)
• Susam (Sesamum indicum)
• Köri yaprağı (Murraya koenigii)
• Şeytantesi, çadırüşağı otu. (Ferula narthex)
• Nar (Punica granatum)
• Hindistan cevizi (Myristica Fragrans)
• Safran (Corcus sativus)
• Mercanköşk, yabancı mercanköşk
• Farekulağı (Origanum vulgare)
• Kişniş (Coriandrum Sativum)
• Dereotu (Anethum graveolens)
• Kafur (Cinnamomum camphor)
• Meyankökü (Glycyrrhiza glabra)
• Karaman kimyonu (Carum carvi)
• Hardal (Brassica juncea)
• Demirhindi (Tamarindus indica)
• Biberiye (Rosmarinus officinalis)
• Soğan (Allium fistulosum)
• Maydanoz (Petroselinum crispum)
• Çemenotu (Trigonella foneum-gracium)
• Keten tohumu (Linum usitatissimum)
• Til (Sesamum indicum)
• Tulsı (Ocimum basilicum)
• Sarımsak (Allium sativum)
• Badem (Amygdalus communis)
• Mahun cevizi (Anacardium occidentale)
• Ceviz (Juglans nigra)
• Hindistan çevizi kabuğu (Myristica fragrans)
• Mango (Magnifera indica)
• Erik (Prunus domestica)
• Üzüm (Vitis vinifera)
• Pekan cevizi (Carya illinoensis)
• İncir (Ficus Carica)
• Limon çimi (Cymbogogon flexuosus)

10. BİTKİSEL ÖSTROJENLER-KANSER

Bilindiği gibi östrojenler seks organlarının gelişimini ve işlevlerini olgunlaştırma, kemikleri güçlendirme, cildi tazeleme, damarların esnekliğini sağlama ve ruh sağlığını koruma önemli işlevlere sahiptirler. Fakat östrojeninin azı gibi fazlası da zararlıdır. Örneğin meme, ovaryum ve endometrium kanserleri büyük ölçüde östrojen fazlalığı ile ilişkilidir.

Özellikle son 40-50 yıldır günümüz kadınları daha eskiye oranla çok daha fazla östrojene maruz kalmaktadırlar. Bunun başlıca nedenleri, erken ergenliğe girme, geç menopoza girme, az çocuk doğurma, az emzirme, fazla doğum kontrol hapı kullanma ve menopozda hormon (östrojen) tedavisi görmedir. Bunlar içinde belki de en büyük tehlikeyi doğum kontrolü ve menopoz sırasında kullanılan hormon preparatları oluşturmaktadır.

35 yaşından sonra östrojen miktarları düşmeye başlar. Menopoz sırasında ise iyice azalır. Menopoza girmiş bir kadında ateş basması, terleme, çarpıntı, unutkanlık, halsizlik, çabuk sinirlenme uykusuzluk, cinsel istekte (libido) azalma, vajina ve deride kuruluk ve idrar kaçırma gibi bulguların bir bölümü östrojenin azalması ile ilişkili olabilir ama bu belirtilerin tümünü östrojen eksikliğine bağlamak kesinlikle yanlıştır. Doğal beslenen kadınlarda menopoz dönemi çok hafif belirtilerle geçer. Mesela Uzak Doğu ülkelerindeki kadınların çoğu ateş basması belirtisini yaşamazlar bile. Hatta bu ülkelerin konuşma dillerinde menopoz kelimesinin karşılığı bile yoktur.

Hekimlerin çoğu fizyolojik olduğunu kabul etseler de menopozdaki kadınları, östrojen preparatları vererek (replasman tedavisi) gerçek bir hastaymış gibi tedavi ederler. Halbuki son on yılda yapılan çok sayıda çalışmada hormon replasman tedavisinin başta meme, ovaryum, endometrium ve karaciğerde olmak üzere çeşitli kanserler yol açtığı gösterilmiştir.

Britanya'da bir milyon kadın üzerinde yapılan bir araştırmada (One Million Women Study) kombine hormon (östrojen + progesteron) kullananlarda hormon tedavisi almayanlara göre osteoporoz %33 ve kalınbağırsak kanserini %38 oranında daha az görülmüştür. Fakat buna karşılık meme kanseri oranı %25, koroner kalp hastalığı oranı %22, felç oranı %40 ve bunama oranı %100 daha fazla saptanmıştır.

Bütün bu bulguların ışığı altında Dünya Sağlık Örgütü 29 Temmuz 2005 tarih ve 167 sayılı basın bildirisinde hormon replasman tedavisinin kansere neden olabileceğini bütün Dünya insanlarına duyurmuştur.

Hormon replasman tedavisinin verebileceği zararları ortadan kaldırmak için en akıllı yol bunları kullanmamaktır. Fakat acaba bu preparatların faydalı özellikleri bitkisel östrojenler ile sağlanabilir mi?

Tablo 22 Fitoöstrojenden zengin gıdalar

• Elma
• Baklagiller, bezelye
• Asparagus
• Brokoli, karnabahar
• Lahana (kırmızı, beyaz, kara)
• Buğday rüşeymi
• Çavdar, mısır, yulaf, arpa
• Esmer pirinç
• Yeşil biber
• Kiraz, vişne
• Sarımsak
• Soğan
• Süt
• Kabak çekirdeği
• Zeytin yağı
• Armut
• Keten tohumu
• Havuç
• Deniz börülcesi, yosunlar
• Ayçiçeği
• Soya ürünleri (fermente)
• Nar
• Kırmızı Yonca
• Adaçayı
• Rezene
• Meyan kökü

Bitkisel östrojenler (fitoöstrojenler) insan vücudunda yapılan östrojenlere çok benzerler fakat etkileri onlardan 100 kat kadar daha zayıftır. Bitkisel östrojenler insan vücudunda yapılan östrojenlerle yarışmaya girerek onların reseptörlerine yapışmasını engellerler; böylece etkilerinin azalmasına neden olurlar. Kendilerinin zayıf da olsa östrojenik etkileri olduğundan östrojen eksikliğini de kompanse ederler. Yani fitoöstrojenler aşırı östrojen etkisini azalttıkları gibi, östrojen azlığında da östrojen etkisi gösterirler.

İki grup bitkisel östrojen mevcuttur (Tablo 22).

- 1) İzoflavonlar
- 2) Lignanlar

İzoflavonlar en çok soyada bulunur. Diğer baklagiller

de soya kadar olmamakla birlikte izoflavonlardan zengindir. Diğer bitkilerdeki izoflavon miktarı ise düşüktür.

Lignanlar ise çok keten tohumunda bulunur. Keten tohumu birçok bitkiden 75-800 kat daha fazla lignan içerir. Lignanların kanser korunmasında izoflavonoidden daha etkili olduğu söylenmektedir.

Testosteron 5-alfa redüktaz isimli enzim ile çevre dokularında dehidrotestosterona (DHT) dönüşür. DHT, testosterondan 5 kez daha güçlüdür. Aşırı DHT, hormona duyarlı organlardaki (meme, uterus, prostat vb) hücrelerin denetimsiz bir şekilde çoğalmasına yol açar. Aşırı dehidrotestosteron prostat kanseri riskini artırır. Lignanlar 5-alfa redüktazın etkinliğini dolayısıyla da testosteronun dehidrotestosterona dönüşmesini azaltırlar. Lignanlar testosteronun androstenodiona dönüşmesini yavaşlatarak yumurtalık kanseri olasılığını azaltır.

Soya

Soya keten tohumundan da meşhur bir fitoöstrojendir. Aynı zamanda bilinen en zengin izoflavonoid kaynağıdır.

Aslında soyanın şöhreti bitkisel östrojen olmaktan çok öteki özelliklerinden kaynaklanmaktadır. Son elli yıldır soyanın çok sağlıklı yiyecek olduğu ile ilgili medyada belki de milyonlarca yazı çıktı. “Kırmızı etten daha ucuz ve sağlıklı et”, “alerji yapmayan süt”, “kanserden koruyan yiyecek”, “ucuz protein kaynağı”, “anne sütünden daha iyi bebek maması”, gibi başlıklar düşünüldüğünde yüzyılın en mucizevi besini soyadır! Market tezgâhlarını soya sütü, soya protein tozları, soya peyniri, soya yağları, soya fıstıkları, taklit soya et, sucuk, sosis gibi şarküteri ürünleri ile doldurmaktadır.

Gıda sanayicileri Uzakdoğuluların uzun ömürlü olmasını soya tüketmelerine bağlamaktadırlar. Gerçekten de Uzakdoğu’da, özellikle eski Çin uygarlıklarında soyaya çok değer verilmiştir. Hatta Çin’de Chou hanedanlığı döneminde soya fasulyesi; çavdar, buğday, darı ve pirinç ile birlikte 5 kutsal tahıldan biri olarak anılmıştır.

Daha erken döneme ait gravürler soyanın bir yiyecek olarak değil bir münavebe bitkisi (azot kaynağı) olarak kullanıldığını ve ancak kıtlık zamanlarında yenildiğini göstermektedir. Soyanın bolluk zamanlarında da bir yiyecek olarak kullanılması Chou hanedanının son dönemlerinde (MÖ 1134 - 246) fermentasyon tekniklerinin bulunmasından sonra mümkün olmuştur ama yine de hiçbir zaman ana yiyecek olmamıştır.

Son iki bin sene içerisinde ise soya Uzakdoğu’da ancak fermente edildikten sonra tüketilmiştir. Fermentasyon uygulanan soyalı gıdalar da mizo, soya sosu, tofu ve tempeh gibi birkaç çeşit gıdadan ibarettir. Fermentasyon sırasında soyanın bütün olumsuz özellikleri minimale inmektedir.

Yani Çinliler, Koreliler, Vietnamlılar ve Japonlar bizlerin sandığı gibi hiçbir zaman soyadan yapılan peynirler, soyalı tatlılar, soya sütleri ya da taklit soya şarküteri etleri tüketmemişlerdir.

Günümüzde insanlar ne kadar soya yediklerinin de farkında değildirler. Buna şaşmamak gerekir çünkü herhangi bir markete gittiğimizde raftan aldığımız birçok paket gıdanın (salam, sosis, sucuk, köfte, hazır et suları, hazır pilavlar, hazır çorbalar, hazır salata sosları, paket cipsler, paket bisküviler, paket çikolatalar vs.) içerisinde soya ya da soya yağı vardır.

Aslında günümüzde de Çin’de tüketilen soya miktarı abartıldığı gibi fazla değildir. 1998’de yayınlanan bir araştırmaya göre günlük soya proteini tüketimi iki çay kaşığından daha azdır (erkekler için 8 gram, kadınlar için 7 gram). Ünlü “Cornell Çin Çalışması”na göre Çin’deki baklagil tüketimi 0 ile 58 gram arasında değişmektedir (ortalama 12 gram). Yine 1930 yılında yapılan bir araştırmaya göre Çinlilerin diyetinde domuz eti toplam kalorisinin % 65’ini oluştururken soyanın buradaki payı sadece %1.5’tir. Hâlbuki Amerikan hükümetinin kalp-damar hastalıklarından korunmak için halka tavsiye ettiği günlük en az yenilmesi gereken soya miktarı bunun neredeyse 3 mislidir.

Çinliler fermente olmayan soya yememişlerdir. Bunun en önemli nedeni soyada tripsin enzimi gibi protein sindirimini sağlayan maddelerin etkisini azaltan toksinlerin bulunmasıdır. Ayrıca içerdiği fitatlar kalsiyum, demir ve çinko gibi hayati minerallerin emilimini azaltırlar. Soyanın fermentasyonu soyanın birçok olumsuz etkisini giderebilmektedir.

Ama piyasada satılan ve yüzlerce yiyeceğin içinde bulunan soyanın (tofu, soya sütü, soya yoğurdu, soya dondurması, soya proteininden yapılmış salam, sosis gibi et çeşitleri) çoğu fermente değildir.

Soyanın fermente ürünleri de tamamen masum değildir ve fermentasyon süresi uzadıkça östrojen miktarı da artmaktadır. Bu nedenle başta hamileler, çocuklar ve kanserliler olmak üzere herkes soya preparatlarından uzak tutulmalıdırlar.

Soyanın diğer zararları arasında D vitamini eksikliği, osteoporoz, hazımsızlık, bağışıklık yetersizliği, bunama, kanser ve kalp kası hastalığı da vardır.

Soya-kanser

Uzakdoğu Asya ülkelerinde göğüs, prostat ve kalın bağırsak gibi kanserlerin daha az görülmesi bu ülkelerdeki fazla soya tüketimine bağlanmaktadır. Bu iddianın doğruluğunu savunanlar soyanın kanserden önleyici etkisini içerdiği izoflavonların zayıf östrojen etkisine bağlanmaktadır. Gerçekten de soya izoflavonları belli miktarlarda tüketildiklerinde vücutta yapılan östrojenlerin güçlü etkilerini

Tablo 23 Soya proteini izolatu üretimi yapılırken eklenen ya da yapım sırasında oluşan toksinler

Madde	Özellik
Nitritler	Kanserojen
Lizinoalanin	Bir toksin
Alüminyum	Soyalı mamalarda sütlü olanlara göre 10 kat daha fazla
Serbest glutamik asit ya da Mono-Sodyum-Glutamat (MSG)	Soyalı mamalarda çok yüksek
Flor Bileşikleri	Bir nörotoksin

zayıflatarak meme ve endometrium kanserlerinin tehlikesini azaltabilirler.

Halbuki Uzakdoğu ülkelerinde ösefagus, mide, tiroit, pankreas ve karaciğer kanserlerinin daha fazla görülme-tedir. Soya tüketiminin bazı kanserleri azaltırken bazılarını artırmasını izah etmek güçtür. Bu paradoks bahsedilen ülkelerdeki diğer beslenme gelenekleri (aşırı tuz, tütsüleme) ile ilişkili olabilir.

1994 yılında Mark Messina'nın yaptığı bir meta analize göre 26 hayvan çalışmasının %65'inde soya kansere karşı koruyucu olduğu diğerlerinde ise etkisiz olduğu ya da kansere yol açtığı saptanmıştır. Aynı araştırmacıya göre insan çalışmalarının sonuçları ise daha da belirsizdir. Bu çalışmaların bazılarında soya tüketimi ile kanser olasılığı arasında ters bir orantı saptanırken, çalışmaların çoğunda böyle bir ilişki bulunmamış, hata soyanın kansere yol açtığı saptanmıştır.

Son on yılda yapılan birçok çalışmada soyadan zengin gıda ile beslenmenin meme, mide, kalın bağırsak ve uterus kanserlerine karşı koruyucu olmadığı hatta bu organlardaki kanserleri arttırdığını göstermektedir.

Soyanın içerdiği bitkisel östrojenler fazla tüketilirse bazı kanserleri önlediği gibi bazılarını sebep olabilir de. Bu bilgilerin ışığı altında 'soya kanseri önler' iddiası aşırı tüketim halinde tehlike yaratabilir.

Bir başka unsur da tüketilen soyanın fermente olup olmadığıdır. Bilindiği gibi Uzakdoğulular soyanın geleneksel fermente şekillerini tüketirler. Halbuki Batı Dünya'sında geleneksel soyalı yiyecekler yerine, işlenmiş soyalı yiyecekler yenir. Birçok tüketici salam, sosis, kıyama, sucuk, pastırma gibi et ürünlerinden bilmeden fazla miktarda soya alabilirler. Soya için belirlenen bir dozun olmaması tehlikeyi büyük ölçüde artırmaktadır.

Soya proteini izolatu üretimi yapılırken eklenen ya da yapımı sırasında çeşitli toksinler oluşur (Tablo 23). Bunlardan nitritler ve flor kanserojendir. Halbuki geleneksel fermente soyada bu toksinler yoktur.

11. TOKSİK MADDELER-KANSER

Yiyecek ve içeceklerde doğal oluşan mutajen ve kanserojenler

Birçok mutajen ve kanserojenler doğal olarak yiyecek ve içeceklerde oluşmaktadır (Tablo 24). Savunma sistemleri sağlam olan kişiler yiyecek ve içeceklerde doğal bulunan bu maddeleri aşırı olmadıkları sürece tolere edebilirler. Sağlıklı beslenen kişilerin bunlardan korkması gerekmez.

Tablo 24 Yiyecek ve içeceklerde doğal oluşan mutajen ve kanserojenler

Mutajen	Bulunduğu yiyecekler	Mutajen	Bulunduğu yiyecekler
Asetaldehit	Elma, ekmekek, kahve, domates	Etil karbamat	Ekmekek, kırmızı şarap, köfte
Akrlamid	Ekmekek, köfte	Furan	Ekmekek, soğan, mantar, patates, köfte, kahve, kereviz
Aflatoksin	Kabuklu kuru yemişler	Furfural	Ekmekek, kahve, kabuklu kuru yemiş, tatlı patates, köfte
Alil izotiyosiyanat	Brokoli, hardal	Heterosiklik aminler	Rosto, hindi, ızgara balık
Benzaldehit	Elma, domates	Hidrazinler	Mantar
Benzen	Tereyağ, kahve, rosto	Hidrojen peroksit	Kahve, domates
Benzopiren	Ekmekek, kahve, köfte	Hidrokinon	Kahve
Benzofuran	Kahve	4-metilkateşol	Kahve
Benzil asetat	Çay	Metil eugenol	Tarçın, kabak tatlısı
Estragol	Elma	Psoralen	Maydanoz, kereviz
Etil alkol	Ekmekek, şarap, köfte	Safrol	Karabiber, kabak
Etil akrilat	Ananas	Etil benzen	Kahve

Tablo 25	Tuz tüketimi-cinsiyet-kanser ilişkisi	
	<6 g/gün	12-15 g/ gün
Kadın	1/2000	1/1300
Erkek	1/1000	1/500

Aflatoksin-kanser

Bulgur, mısır, yer fıstığı, pirinç, buğday, fındık, pulbiber, süt tozu ve diğer yağlı tohumlarda az miktarda aflotoksin oluşsa da bu zararlı değildir. Bu yiyecekler uygun sıcaklık ve nem ortamında tutulmazsa aflotoksin miktarı artar ve kansere yol açabilir.

Yüksek miktarda aflotoksin içeren gıdaları yiyenlerde karaciğer kanseri sık görülmektedir. 60'lı yıllarda süt tozu ile okullarda yapılan kampanyalar karaciğer kanserini artırdığı için terk edilmiştir.

İnsanlarda ve hayvanlarda yapılan çeşitli çalışmalarda diyetdeki aflotoksin miktarlarının azaltılmasının DNA bozukluklarını ve dolayısıyla da kanser oranlarını azalttığı gösterilmiştir.

Tuz-kanser

Tuz tüketiminin yüksek olduğu Japonya'da 40-59 yaşları arasında 20,381'i kadın 39,065 kişide yapılan ve 11 yıl süren araştırmaya göre kullanılan tuz miktarı arttıkça mide kanseri olasılığı da artmaktadır (Tablo 25).

Yiyeceklerin içinde doğal olarak bulunan tuz vücudu-muzun ihtiyacını karşılar. Tencere yemekleri içine az miktarda tuz katılabilir (günde 1 gramı aşmamalı). Yemeklerin ve salataların üzerine tuz serpmeyin. Az tuz sizi halsiz bırakıyorsa tuzu biraz artırın. Türkiye'nin en büyük tuzunu karşılayan Tuz Gölü maalesef kanalizasyonlar ve kirlenici sularla kirlenmiştir. Turşu kurduğunuz kaya tuzu daha az kirlidir.

Nitrat-Kanser

Nitratlı gübrelerin aşırı kullanılması nedeni ile sulardaki nitrat düzeyleri yükselmiştir (> 5 mg/L). Soyanın modern işleme yöntemleri de nitrat miktarını artırmaktadır.

Nitrat ve nitritler özellikle sucuk, sosis, salam ve pastırma gibi işlenmiş et ürünleri ve balıkta koruyucu, renklendirici, lezzet artırıcı ve mikrobiyal stabilizeyi kontrol amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır.

Nitratlar bağırsakta hızla kanser yapma gücü fazla olan N-nitroso bileşiklerine dönüşür. 40000 kadın üzerinde yapılan Iowa Kadın Sağlığı Çalışmasında nitrat tüketimi arttıkça mesane ve yumurtalık kanserinin arttığı görülmüştür.

Alkol-kanser

Uzun süre aşırı alkol kullananlarda daha fazla karaciğer, ösefagus, ağız, gırtlak, meme, prostat ve kalınbağırsak kanserleri daha fazla görülmektedir.

Ekmek-Kanser

Dünyada en çok ekmek tüketen ülke kişi başına günde iki ekmek (400 g) ile Türkiye'dir. Beyaz ekmek zaten yüksek glikemik endeksi ile kanser rizikosunu artırmaktadır. Ama daha büyük tehlike ekmeğin içine konulan kimyasal maddelerdir. Kalitesiz sarımsı buğdaydan beyaz un elde etmek için benzoil peroksit (E928) ve potasyum bromat (E924) gibi zararlı maddeler kullanılmaktadır. Bu maddelerin hepsi kanserojendir.

Flor-Kanser

Yapılan çalışmaların çoğunda su florlanması yapılan bölgelerde kanserin daha fazla görüldüğünü göstermektedir. Küçük çocukların diş fırçalarken macunu yutması da kanser tehlikesini artırmaktadır. Maalesef ülkemizde florsuz diş macunu bulunmamaktadır. Bu nedenle korunmak için çocuğun yaşı ilerleyinceye kadar dişlerini macunsuz olarak fırçalamak gerekir.

Akrilamid-Kanser

Çoğunlukla hazır ve kızartılmış gıdalarda bulunan akrilamid adlı kimyasal maddenin ile kanser arasında doğrudan bir bağlantı saptanmıştır. Pişirme ve kızartma sırasında ortaya çıkan akrilamid, özellikle fast-food restoranlarındaki gıdalarda, çips, bisküvi, kahvaltılık gevrekleri, kahve ve kızarmış patatesten bulunuyor.

Pişirme-Kanser

Yemekler kendi suyunda ağır ağır pişirilmeli; geleneksel yöntemler (buğulama, buharda pişirme) yanında turbo fırınlar da kullanılabilir. Böylece besin öğeleri fazla zarar görmez. Hızlı pişirme yöntemleri (mikrodalga gibi) besin kayıplarına yol açar; ayrıca kanserojen olabilirler.

41,836 kişi üzerinde yapılan Iowa Kadın Sağlığı Çalışması'nda fazla ızgara ya da fazla kızartma yiyenlerdeki meme kanseri riski az pişmiş et yiyenlere göre 4.6 kat daha fazla bulunmuştur.

Yiyeceklerin yüksek ısılarla muamele edilmesi gen mutasyonuna neden olan heterosiklik aminlerin oluşmasına yol açar. Heterosiklik aminler ile prostat, göğüs, kalın bağırsak, yemek borusu, akciğer, karaciğer ve diğer kanserler arasında ilişki saptanmıştır

Teflonun hammaddesi içerisinde yer alan kimyasallardan PFOA'nın (PerFluoroOktanoik Asit) kanserojen olduğu ileri sürülmüştür. Hayvan deneylerinde PFOA'nın kanser yaptığı kanıtlanmıştır. Üretici firma olan DuPont'un PFOA'nın zararlarına ilişkin uyarılara ürünlerinde yer vermediği için hakkında mahkeme açılmıştır.

Maliyeti düşürmek ve daha çok kâr elde edebilmek için üretilen "çok ince" plastik bardak ve tabaklar 70-90 derece sıcaklığındaki sıvılar içine konduğunda tehlike yaratır. Sıcak sıvı, plastik malzemeyi eritir. Toksik maddeler ilk önce sıvıya sonra ağız yoluyla vücuda geçer ve kansere yol açabilir.

Kağıt bardaklar için toksinlerin sıcak suya geçme ihtimali düşüktür. Özellikle ABD, İngiltere ve Avrupa Birliği'nde yaygın olarak plastik bardak yerine kağıt bardak kullanılıyor.

Dünya zimba telli poşet çayları terk etmesine rağmen (zimba yerine poşete, ip, doğal yapıştırıcı ya da dikiş ile tutturuluyor) Türkiye'de hâlâ metal zımbalı poşet çayları satılmaktadır. Metal zımbalı poşet çay, sıcak suyun içine girdiğinde ve uzun süre bekletildiğinde, çay poşetindeki metal çözünmekte, bu da vücutta metal birikimine yol açmaktadır. Vücutta biriken ağır metal iyonları ise karaciğer, beyin, akciğerde çeşitli sorunlara ve kansere neden olmaktadır.

Alüminyum folyo ve streç film bazı maddelerle bir araya geldiğinde reaksiyona geçip çözünmektedir. Özellikle uzun süre alüminyum folyoda kalan sıcak, sulu, asitli yiyecekler aşınmaya neden olabilir. Bu malzemelerin sürekli kullanımı halinde ise Alzheimer ve kanser gibi birçok ciddi sağlık sorununa neden olabilir.

12. NE YAPMALI?

Beslenme ile ilgili basit önlemler alarak, bilinçli beslenerek kendimizi ve çocuklarımızı kanserden mümkün olduğunca koruyabiliriz. En azından en önemli nedenlerden birini ortadan kaldırmış oluruz.

Şeker

- Un ve şeker gibi hızlı emilen (glisemik endeksi yüksek) şekerlerden kaçınarak insülin direncini yenin.
- Bu nedenle ekmekek, mısır, çavdar, makarna, pirinç vb. gibi tahıllar ve bunlar ile yapılan yemekler ve hamur işleri yenmemeli ya da iyice azaltılmalıdır. Az yemek şartı ile beyaz ekmekek yerine tam buğday ekmeği (köy ekmeği), kepek ekmeği, çavdar ekmeği, yulaf ekmeği ve pirinç yerine bulgur yenilebilir.
- Rafine şekerler (çay şekeri, früktoz vb) ve bunlarla yapılan yiyecekler (reçel, pasta, bisküviler, gofretler, baklava, revani, kadayıf vb) yasaktır. Kendi şekeri ile

yapılan köy pekmezleri ve Maraş usulü az şekerli dondurmalar az miktarda yenilebilir.

- Bal halis ise şifa verir. Günde bir iki çay kaşığı yenilebilir. Alelade ballar, her çeşit reçel ve pekmez aşırı şeker içerdiğinden yenilmemelidir. Piyasadaki balların en az %95'i sahtedir.
- Haftada bir iki kere orta boy, sütsüz ve kakao oranı yüksek (bitter) ve kaliteli çikolata yenilebilir. Sütlü çikolataların (kahve rengi) şeker içeriği çok yüksektir.
- Hiçbir şekilde tatlandırıcı (aspartam, sakarin vb) ve tatlandırıcı içeren yiyecek ve içecek tüketmeyin

Yağlar

- Yağ kısıtlaması vücut için zararlıdır. Mükemmel bir gıda olan anne sütünün kalorisinin %50'sinden fazlası yağlardan gelir. Bu yağların büyük bölümünü doymuş yağlar ve kolesterol oluşturur. Sanılanın aksine yağı az, dolayısıyla şekeri fazla yiyecekler insanları daha çok acıktırır ve daha çok şişmanlatır.
- Sanayi tipi bitkisel kökenli yağlar (margarin, ayçiçeği, soya, mısır vb) üretimleri sırasında yüksek ısı işlemlere ve basınca maruz kalırlar. Trans yağ asitleri oranları ve omega-6 oranları yüksektir. Bu nedenle çok sayıda dejeneratif hastalığa ve kansere neden olurlar. Kolesterol içermemeleri bir üstünlük değil zaafıdır. Kesinlikle tüketilmemelidirler. Sızma zeytinyağı mükemmel bir yağdır. Tercihen salatalarda ve soğuk yemeklerde (zeytinyağlılar) kullanılmalıdır.
- Riviera zeytin yağı, fındık yağı ve kanola gibi sıcak preslenmiş yağlar ancak ikinci seçenek olarak kullanılabilir.
- Tereyağı, iç yağı ve kuyruk yağı gibi hayvani yağlar (doymuş yağlar) ısıya oldukça dayanıklı mükemmel yağlardır. Sıcak yemeklerde tercih edilmelidirler. Trans yağ asitleri oranları düşüktür. Mümkünse özgür otlayan hayvanların yağları tüketilmelidir. Tereyağının piyasadaki sahtelerine dikkat edilmelidir (margarin üzerine giydirilmiş). Sahtesi dışarıda bırakıldığında geç erir, bıçakta fazla leke bırakır.
- Balıkyağı (fish oil) en önemli omega-3 kaynağıdır. Bebeğinden, hamilesinden, gencine ve yaşlısına kadar herkes kullanılmalıdır. Günde en az 500 mg aktif madde (EPA+ DHEA) kullanılmalıdır. Kronik hastalıklarda bu miktar hekim kontrolünde 1.5-2 grama kadar çıkartılmalıdır. Balıkyağı şişmanlatmaz; yaz-kış kullanılabilir. Morina karaciğeri yağında (cod liver oil) ayrıca D vitamini ve A vitamini içerdiği de unutulmamalıdır.

Proteinler

- Uzun ömürlü ve homojenize sütlerden mümkün olduğunca kaçının. Bulursanız mandıra sütü için. Süt yeri-

ne klasik usulle yapılmış süt ürünleri (yoğurt, peynir, kefir) tüketin. Ekşimeyen yoğurdu, kaymak bağlamayan sütü tüketmeyin. En iyisi yoğurdunuzu, evde kendiniz yapın.

- Tercihen yemlenen değil, otlayan hayvan etleri yenmelidir. Paketlenmiş ve katkı maddesi katılmış et ürünleri (salam, sosis, sucuk, pastırma) yenmemelidir. Klasik usulle yapılmış sucuk, kavurma, pastırma vb gibi et ürünleri serbestçe yenilebilir.
- İddia edilenin aksine kırmızı et yemek koroner kalp hastalığına neden olmaz. Etin az yenmesi B12 vitamini, karnitin, koenzim Q10 ve bazı esansiyel amino asit eksikliklerine yol açabilir. Bu eksiklikler başka diğer organlarınızın yanında kalbinize de zarar verir.
- Özgür dolaşan hayvanların etini ve yumurtasını yiye.
- Sakatatlar hayvani gıdaların en değerli bölümleridir. Yasaklanmaları doğru değildir. Fakat veteriner gözetiminde kesilmiş hayvanların sakatları yenmelidir.
- Fermantasyon ürünleri (turşu, yoğurt, peynir, şarap, boza, sirke, kefir) bağırsak florasında bulunan probiyotikleri artırır.

Sebze-meyve-vitamin-kuruyemiş-baharat

- Bol taze sebze ve meyve yenmelidir.
- Sebzeler daha çok çiğ tüketilmelidir (özellikle salata tarzında). Koyu yeşil yapraklılar K vitamini, kalsiyum ve magnezyumdan zengindir (osteoporozun önlenmesi!) ve ayrıca omega-3 yağ asidi içerir.
- Doğal yetiştikleri için yabani otlar (ebegümece, kuzukulağı, ısırgan otu, semizotu, labada vb) mükemmeldir. Semiz otu sebzeler içinde en önemli omega-3 kaynağıdır.
- Patates yüksek şeker içerdiğinden yenilmemelidir. Kızartması ise hiç tüketilmemelidir.
- Zerdeçal, kimyon, karabiber, tarçın, kişniş, kırmızı biber, karanfil, zencefil, ginger, nane, kakule, susam, safran kafur, meyankökü, hardal demirhindi, biberiye, çörek otu gibi baharatların kullanılmasının kanser korunmasında önemli rolleri vardır.
- Sarımsak hücreleri paslanmaktan koruyan (antioksidan) en önemli yiyeceklerden biridir. Her gün en az iki diş yenmeli. Sarımsağı ezin (yutmayın) ve en geç 1 saat içinde tüketin. Sarımsak haplarının kokusu yoktur fakat doğal şekli kadar faydalı değildir. Soğan da en az sarımsak kadar değerlidir.
- Kayısı, üzüm, muz, gibi şeker içeriği yüksek meyveler yasak olmamakla birlikte sınırlı yenmelidir. Az şekerli meyveler daha çok yenilebilir (tazesi tercih edilmeli).
- Nohut, fasulye, mercimek, bezelye, börülce vb haftada 2-3 kereden fazla yenmemelidir. Baklagiller 12 saatte bir suyu değiştirilmek üzere 48 saat suda bekletilmeli ve ağır ateşte (mümkünse güveçte) pişirilmeli.

- Günde iki diş sarımsak ve/veya 1 baş kuru soğan tüketin.
- Kabuklu kuruyemişler ceviz, fındık, fıstık, ayçiçeği, kabak çekirdeği, badem vb. kuruyemişler yenilebilir; lif ve minerallerden zengindir. Ceviz omega-3'den zengindir. Günde 1-2 avuç (50-100 gram kadar) oldukça yararlıdır. Kuruyemişler aşırı yenilmedikçe şişmanlatmaz. Çiğ ve az tuzlu olanı tercih edilmelidir.
- Kefir, yoğurt, turşu, sirke, nar ekşisi ve boza gibi probiyotiklerden (faydalı mikroplar) zengin gıdalarla beslenin.
- Filizler= Çimler (buğday, mercimek, nohut, fasulye vb), yosunlar (klorella, spirullina, deniz kadayıfı) ve deniz börülcesi yüksek klorofil içerikleri ile kansere karşı koruyucudur.

Bitkisel östrojenler

- Soya söylendiği gibi sağlıklı bir yiyecek değildir. Başlıca yan etkileri şunlardır; Protein sindirimini bozar, bağırsaktan kalsiyum, demir ve çinko emilimini azaltır (fitatlar), tiroit hormonu sentezini bozar, erken ergenlik belirtilerine, kısırlığa ve adet düzensizliklerine neden olur; D vitamini eksikliği, osteoporoz, hazımsızlık, bağışıklık yetersizliği, kanser ve kalp kası hastalığına yol açabilir.
- Piyasada satılan ve yüzlerce yiyeceğin içinde bulunan soyanın (tofu, soya sütü, soya yoğurdu, soya dondurması, soya proteininden yapılmış salam, sosis gibi et çeşitleri) çoğu fermente değildir. Paketinin üzerinde açıkça yazmamasına karşın birçok hazır gıdanın içerisinde giydirilmiş olarak soya bulunmaktadır.
- Başta hamileler, çocuklar ve kanserliler olmak üzere herkes soya preparatlarından uzak tutulmalıdırlar. Soya çok az yenmeli, miso, soya salçası, natto, tempeh vb gibi fermente soya ürünleri rahatlıkla yenilebilir. Soya filizi ise yenmemelidir.
- Keten tohumu balık yağından sonra ikinci önemli omega-3 kaynağıdır. Önce hafifçe kavurun ve kahve değirmeninde öğüttükten sonra günde 1 tatlı kaşığı yemeklere, yoğurda veya salatalara serpin. Keten tohumunun lif oranı da yüksektir. Menopozdaki kadınların günde 2-3 tatlı kaşığı tüketilmesi önerilir.

Çay-kahve-meşrubat-su

- Bütün çay çeşitleri çok yararlıdır, fakat şekersiz içilmelidir. Çaylar 5-10 dakika demlendikten sonra hemen tüketilmelidir. Daha fazla beklerse antioksidan değeri azalır. Makine çayları içilmemelidir. Sarkıtma çay tercih edilmemelidir.
- Yeşil çayda bol miktarda kateşinler adı verilen flavonoidler bulunur. Siyah çay yeşil çayın harmanlanması ile elde edilir. Yeşil çay (kateşinler) ile siyah çayın (te-

aflavinler) antioksidan kapasitesi arasında bir fark bulunmamıştır.

- Kahve-nestkahve-kapuçino büyük ölçüde yasaktır; fakat arada bir içilebilir. Günde 1-2 fincan klasik usulle yapılmış Türk kahvesi tüketilebilir.
- İçme suyu olarak ilk seçenek çeşitli minerallerden zengin olan doğal kaynak sularıdır. Sular ağır metaller ve toksinlerle bulaşmış olabilir. Eğer bu tahliller yapılmamışsa suyunuzu filtreden geçirin. Eğer bunlar olmuyorsa kerhen işlenmiş suları kullanabilirsiniz.
- Sanayi tipi meşrubatın her türüsü yasaktır. Evde yapılan taze meyve suyu (posası ile birlikte) içilebilir. Meşrubat olarak ayran, kefir, boza, şalgam suyu veya meyan kökü suyu için.

Genel öğütler

- Streslerden uzak durun
- Çevresel toksinlerden ve sigaradan uzak durun, çocuklarınızı bu ortamlara sokmayın.
- Yeteri derecede egzersiz yapın
- Tuzu azaltın, mümkünse kaya tuzunu kullanın.

Isıtma-Pişirme kapları

- Yiyeceklerinizin büyük bir bölümünü çiğ olarak tüketin. Etler ve diğer yemekler kendi suyunda ağır ağır pişirilmeli; geleneksel yöntemler (buğulama, buharda pişirme) yanında turbo fırınlar da kullanılabilir. Böylece besin öğeleri fazla zarar görmez.
- Kızartmalardan, tütsülerden ve mikrodalga fırından mümkün olduğunca kaçının.
- İllaki kızartma yenilecekse tereyağı, zeytinyağı, veya fındık yağı ile yapılmalı.
- Kızartmaların zararlı etkilerini azaltmak istiyorsanız yanında sarımsaklı yoğurt ve yeşillik yiyin.
- Teflon, alüminyum ve kalaysız bakır kaplar kullanmayın.
- Sıcak yemeklerin alüminyum folyo ve streç ile temas etmesine izin vermeyin.
- Maliyeti düşürmek ve daha çok kâr elde edebilmek için üretilen “çok ince” plastik bardak ve tabaklar 70-90 derece sıcaklığındaki sıvılar içine konduğunda tehlike yaratır. Sıcak sıvı, plastik malzemeyi eritir. Toksik maddeler ilk önce sıvıya sonra ağız yoluyla vücuda geçer ve kansere yol açabilir. Kağıt bardaklar için toksinlerin sıcak suya geçme ihtimali düşüktür.
- Dünya zımba telli poşet çayları terk etmesine rağmen (zımba yerine poşete, ip, doğal yapıştırıcı ya da dikiş ile tutturuluyor) Türkiye’de hâlâ metal zımbalı poşet çayları satılıyor. Metal zımbalı poşet çay, sıcak suyun

içine girdiğinde ve uzun süre bekletildiğinde, çay poşetindeki metal çözünüyor. Bu da vücutta metal birikimine yol açıyor. Vücutta biriken ağır metal iyonları karaciğer, beyin, akciğerde çeşitli sorunlara ve kansere neden oluyor.

Diş temizliği

- Her yemekten sonra, mümkün değilse yatmadan önce dişinizi 2-3 dakika fırçalayınız ve macunu yutmayınız
- Çocuklarda yutmayacaklarından emin oluncaya kadar florlu diş macunu kullanmayınız.
- Sodyum florür toksik olduğu için çocuklara flor tableti takviye etmeyin.
- Yiyecek ve içeceklerdeki flor (kalsiyum florür) doğal olup, toksik değildir.
- Florun diş çürüklerini azaltmadığını gösteren çok sayıda araştırma vardır.
- Diş çürüklerinin en önemli nedeninin unlu ve şekerli gıdalar olduğunu unutmayın.
- Yarı sert ve sert gıdaları yemenin çocuklardaki diş gelişimini olumlu yönde etkilediğini ve sıvı gıdaların ise sağlam diş gelişimini önlediğini unutmayın.

Hareket

- Günde en az yarım saat hızlı yürüyüş yapılmalı ya da yavaş koşulmalı ve merdivenler çift çift çıkılmalı.
- Günde en az 3-5 dakika kültür fizik hareketleri yapılmalı (özellikle bel ve boyun kaslarını çalıştırın).
- Yorgun düşüren hareketlerden kaçınılmalı. Egzersiz ağırlığı tedricen artırılmalı.
- Hedefinizi iyi seçin. Birkaç dakikada olsa her gün yapabileceğiniz egzersizleri yapın.
- Hava kirliliği olan yerlerden mümkün olduğunca uzaklaşın.
- Derin temiz hava soluyarak hücrelerinizdeki oksijeni artırarak onları gençleştirin.

Güneşlenme

- Amaç güneş ışığını yavaş ve dengeli bir şekilde almak ya da haşlanmamaktır. Sürekli ve dengeli olarak güneş ışınlarına maruz kalanlarda kanser riski çok düşüktür.
- Yazın mayo ile güneşlenirken başlangıçta güneşte 10-15 dakikadan fazla kalmayın (özellikle 11.00-15.00 arası). Diğer zamanlarda gölgede oturun, ya da uzun kollu ve bacaklarınızı örten giyecekler giyin. Başınızda geniş bir şapka olsun. Bronzlaştıkça günler ve haftalar içinde güneşte kalma sürenizi arttırabilirsiniz.
- Eğer yağ sürülecekse, 10-15 dakika güneşlendikten sonra yapılmalı ve yeterli D vitamini sentezine izin verilmelidir.

- Kışın güneşli havalarda yüz ve eller açık en az yarım saat (gözlüksüz olarak) güneşe maruz kalınmalı (yazın aksine, ışınlar eğik geldiğinden tercihen 11.00-13.00 arası).
- Bunları yapamıyorsanız kan düzeyinizi 40-120ng/dL arasında tutacak şekilde D vitamini takviyesi alınız (En iyisi 100ng/dL düzeylerinde kalmaktır).

KAYNAKLAR

Giriş

- Donaldson MS. Nutrition and cancer: A review of the evidence for an anti-cancer diet Nutrition Journal 2004, 3:19doi:10.1186/1475-2891-3-19
- Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimate of avoidable risks of cancer in the United States today. J Natl Cancer Inst 1981;66:1191-1308.
- Hursting SD, Contwell MM, Sansbury LB, Forman MR. Nutrition and Cancer prevention: Targets, strategies and the importance of early life interventions. Nestle Nutr Workshop Ser Ped Program 2006; 57:153-202
- Finch CE, Tanzi RE. Genetics of aging. Science. 1997;278(5337): 407-11.
- Haber D. Roads leading to breast cancer. N Engl J Med. 2000;343 (21):1566-8.
- Herskind AM, McGue M, Holm NV et al. The heritability of human longevity: a population-based study of 2872 Danish twin pairs born 1870-1900. Hum Genet. 1996;97(3):319-23.
- Hart RW, Setlow RB. Correlation between deoxyribonucleic acid excision-repair and life-span in a number of mammalian species. Proc Natl Acad Sci U S A. 1974 Jun;71(6):2169-73.
- John Pickrell, National Geographic News, 13 Temmuz 2004
- Prasad KN, Cole WC, Kumar B, Prasad KC. Scientific rationale for using high-dose multiple micronutrients as an adjunct to standard and experimental cancer therapies. J. Am. Coll. Nutr. 2001; 20(5, Suppl.): 450S-463S
- Quilin P, Quilin N. Beating Cancer with Nutrition. Nutrition Times Press, Carlsbad, 2001
- Strauss B, Turkington E, Wang J, et al. Mutagenic consequences of the alteration of DNA by chemicals and radiation. Adv Exp Med Biol. 1991;283:211-23
- Seo YR, Sweeney C, Smith ML. Selenomethionine induction of DNA repair response in human fibroblasts. Oncogene. 2002;21(23): 3663-9.

Şeker-Kanser

- Attia N, Tamborlane WV, Heptulla R et al. The metabolic syndrome and insulin-like growth factor I regulation in adolescent obesity. J Clin Endocrinol Metab 1998; 83: 1467-1471.
- Berrington de Gonzalez A, Sweetland S, Spencer E. A meta-analysis of obesity and the risk of pancreatic cancer. Br J Cancer 2003; 89:519-23
- Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ: Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. N Engl J Med 2003, 348:1625-1638.
- Dirx MJ, Zeegers MP, Dagnelie PC, van den Bogaard T, van den Brandt PA: Energy restriction and the risk of spontaneous mammary tumors in mice: a meta-analysis. Int J Cancer 2003, 106:766-770.
- Harvell DM, Strecker TE, Xie B, Pennington KL, McComb RD,

Shull JD: Dietary energy restriction inhibits estrogen-induced mammary, but not pituitary, tumorigenesis in the ACI rat. Carcinogenesis 2002, 23:161-169.

- Hursting SD, Lavigne JA, Berrigan D, Perkins SN, Barrett JC: Calorie restriction, aging, and cancer prevention: mechanisms of action and applicability to humans. Annu Rev Med 2003, 54:131-152.
- Matsuzaki J, Yamaji R, Kiyomiya K, Kurebe M, Inui H, Nakano Y. Implanted tumor growth is suppressed and survival is prolonged in sixty percent of food-restricted mice. J Nutr 2000, 130:111-115.
- Demetropoulos GE, Brennan MF. Tumoricidal potential of nutritional manipulations. Cancer Res. 1982;42(2 Suppl):756s-765s
- Ferry RJ, Cerri RW, Cohen P. Insulin-like growth factor binding proteins: new proteins, new functions. Horm Res. 1999; 51: 53-67.
- Gupta K, Krishnaswamy G, Karnad A, Peiris AN. Insulin: a novel factor in carcinogenesis. Am. J. Med Sci 2002;323:140-145.
- Fisher WE, Boros LG, Schirmer WJ. Insulin promotes pancreatic cancer: evidence for endocrine influence on exocrine pancreatic tumors. J Surg Res 1996; 63:310-3
- Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. N Eng J Med 2003;348(17): 1623-4
- FDA (Food and Drug Administration). 1981. Aspartame: commissioner's final decision. Fed Reg 46:38285-38308.
- <http://www.dorway.com/peerrev.html>
- Henderson JR, Daniel PM, Fraser PA. The pancreas as a single organ: the influence of the endocrine upon the exocrine part of the gland. Gut 1981; 22:158-67.
- Ishii H, Koshimizu T, Usami S, Fujimoto T. Toxicity of aspartame and its diketopiperazine for Wistar rats by dietary administration for 104 weeks. Toxicology 1981;21:91-94.
- Kuska B. Calories and cancer: can we starve our way to health? J Natl Cancer Inst. 2000;92(18):1466-9. JAMA 2004; 291:1226-1230.
- Michaud DS, Giovannucci E, Willett WC, Colditz GA, Stampfer MJ, Fuchs CS. Physical activity, obesity, height and the risk of pancreatic cancer. JAMA 2001; 286:921-9.
- Onat A, Sansoy V. Halkımızda Koroner Hastalığın Başşuçlusu Metabolik Sendrom: Sıklığı, Unsurları, Koroner Risk ile İlişkisi ve Yüksek Risk Kriterleri Türk Kardiyol Dem Arş 2002;30:8-15
- Robertson RP. Chronic oxidative stress as a central mechanism for glucose toxicity in pancreatic islet beta cells in diabetes. J Biol Chem 2004; 279:42351-4
- Quilin P, Quilin N. Beating Cancer with Nutrition. Nutrition Times Press, Carlsbad, 2001
- Secreto G, Zumoff B. Abnormal production of androgens in women with breast cancer. Anticancer Res 1994;14: 2113-2117.
- Santisteban GA, Ely JT, Hamel EE, Read DH, Kozawa SM. Links Glycemic modulation of tumor tolerance in a mouse model of breast cancer. Biochem Biophys Res Commun. 1985;132(3):1174-9.
- Soffritti M, Belpoggi F, Esposti DD, Lambertini L. Aspartame induces lymphomas and leukaemias in rats. Eur J Oncol. 2005; 10 (2): 107-16
- Warburg O. On the origin of cancer cells. Science 1956;123:309-14
- Winick M. Calories and cancer. Hematol Oncol Clin North Am. 1991;5(1):1-6.

Yağlar-Kanser

- Ali AA, Maddukuri, Han H, Karas RH. Effect of the Magnitude of Lipid Lowering on Risk of Elevated Liver Enzymes, Rhabdomyolysis, and Cancer. J Am Coll Cardiol, 2007; 50:409-418, doi: 10.1016/j.jacc.2007.02.073
- Anticancer-omega-3 fatty acids. http://www.cancerstory.com/servlets/cancer_oils.jsp
- Bosetti C, La Vecchia C, Talamini R, Negri E, Levi F, Dal Maso

- L, Franceschi S. Food groups and laryngeal cancer risk: a case-control study from Italy and Switzerland. *Int J Cancer*. 2002;100:355-60.
- Bosetti C, Negri E, Franceschi S, Talamini R, Montella M, Conti E, Lagiou P, Parazzini F, La Vecchia C. Olive oil, seed oils and other added fats in relation to ovarian cancer (Italy). *Cancer Causes Control*. 2002;13:465-70.
 - Bartoli R, Fernandez-Banares F, Navarro E, Castella E, Mane J, Alvarez M, Pastor C, Cabre E, Gassull MA. Effect of olive oil on early and late events of colon carcinogenesis in rats: modulation of arachidonic acid metabolism and local prostaglandin E(2) synthesis. *Gut*. 2000;46:191-9.
 - Bougnoux P. n-3 polyunsaturated fatty acids and cancer. *Curr Opin Clin Nutr Metabolic Care*, 1999; 2: 121-126
 - Budiyo A, Ahmed NU, Wu A, Bito T, Nikaido O, Osawa T, Ueda M, Ichihashi M. Protective effect of topically applied olive oil against photocarcinogenesis following UVB exposure of mice. *Carcinogenesis*. 2000;21:2085-90.
 - Campbell MJ, Esserman LJ, Zhou Y et al. Breast Cancer Growth Prevention by Statins. *Cancer Res* 2006; 66: 8707-14
 - de Deckere EA. Possible beneficial effect of fish and fish n-3 polyunsaturated fatty acids in breast and colorectal cancer. *Eur J Cancer Prev*, 1999;8: 213-21
 - Durmuş M. Manifesto: Çarmıha gerilen molekül ve modern bilimin kolesterol masalları. Platin Yayınları. Şubat. Ankara, 2007. ISBN 978-9944-137-07-2
 - Fabiani R, Bartolomeo A, Rosignoli P, Servili M, Selvaggini R, Gian Montedoro F, Di Saverio C, Morozzi G. Virgin Olive Oil Phenols Inhibit Proliferation of Human Promyelocytic Leukemia Cells (HL60) by Inducing Apoptosis and Differentiation. *J. Nutr*. 2006;136:614-619
 - Fortes C, Forastiere F, Farchi S, Mallone S, Trequattrinni T, Anatra F, Schmid G, Perucci CA. The protective effect of the Mediterranean diet on lung cancer. *Nutr Cancer*. 2003;46:30-7.
 - Garcia-Palmieri MR, Sorlie PD, Costas R Jr, Havlik RJ. An apparent inverse relationship between serum cholesterol and cancer mortality in Puerto Rico. *Am J Epidemiol*. 1981;114(1): 29-40.
 - Hiatt RA, Fireman BH. Serum cholesterol and the incidence of cancer in a large cohort. *J Chronic Dis*. 1986;39(11):861-70.
 - Hawk E, Viner JL. Statins and Cancer -- Beyond the "One Drug, One Disease" Model. *NEJM* 2005;352: 2238-9
 - Henyan NN, Kluger J, White CM. Statins and cancer risk: a meta-analysis. *JAMA*. 2006;295(1):74-80
 - Hodge AM, English DR, McCredie MR, Severi G, Boyle P, Hopper JL, Giles GG. Foods, nutrients and prostate cancer. *Cancer Causes Control*. 2004;15:11-20.
 - Kagan A, McGee DL, Yano K, Rhoads GG, Nomura A. Serum cholesterol and mortality in a Japanese-American population: the Honolulu heart program. *Am J Epidemiol*. 1981 Jul;114(1):11-20.
 - King IB, Kristal AR, Schaffer S, Thornquist M, Goodman GE. Serum trans-fatty acids are associated with risk of prostate cancer in beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005;14(4):988-92.
 - Kritchevsky SB. Dietary Lipids and the Low Blood Cholesterol-Cancer Association. *American Journal of Epidemiology* Vol. 1992;135 (5): 509-520
 - Kohlmeier L. Biomarkers of fatty acid exposure and breast cancer risk. *Am J Clin Nutr* 1997;66:1548-56S.
 - Larsson SC, Kumlin M, Ingelman-Sundberg M, Wolk A. Dietary long-chain n-3 fatty acids for the prevention of cancer: a review of potential mechanisms. *Am J Clin Nutr*, 2004;79(6): 935-945
 - La Vecchia C, Negri E, Franceschi S, Decarli A, Giacosa A, Lipworth L. Olive oil, other dietary fats, and the risk of breast cancer (Italy). *Cancer Causes Control*. 1995;6:545-50.
 - Martin-Moreno JM, Willett WC, Gorgojo L, Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F, Fernandez-Rodriguez JC, Maisonneuve P, Boyle P. Dietary fat, olive oil intake and breast cancer risk. *Int J Cancer*. 1994;58:774-80.
 - McMichael AJ, Jensen OM, Parkin DM, Zaridze DG. Dietary and endogenous cholesterol and human cancer. *Epidemiol Rev*. 1984;6:192-216..
 - Pearce ML, Dayton S. Incidence of cancer in men on a diet high in polyunsaturated fat. *Lancet*. 1971; 6;1(7697):464-7.
 - Ravnskov U. Statins increase the risk of cancer among the elderly. *Lakartidningen*. 2003;100(11):974
 - Rose DP. Dietary fatty acids and cancer. *Am J Clin Nutr*, 1997; 66: 998S-1003S, 1997.
 - Stoll BA. Essential fatty acids, insulin resistance, and breast cancer risk. *Nutr Cancer*, 1998;31: 72-7
 - Sorlie PD, Fienleib M. The serum cholesterol-cancer relationship: an analysis of time trends in the Framingham Study. *J Natl Cancer Inst*. 1982;69(5):989-96
 - Schatzkin A, Hoover RN, Taylor PR, Ziegler RG, Carter CL, Larson DB, Licitra LM. Serum cholesterol and cancer in the NHANES I epidemiologic follow up study. *Lancet*. 1987;2(8554):298-301.
 - Slattery ML, Benson J, Ma KN, Schaffer D, Potter JD. Trans-fatty acids and colon cancer. *Nutr Cancer* 2001;39:170-5.
 - Slattery ML, Curtin K, Ma K, et al. Diet, activity, and lifestyle associations with p53 mutations in colon tumors. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002;11:541-8.
 - Stoneham M, Goldacre M, Seagroatt V, Gill L. Olive oil, diet and colorectal cancer: an ecological study and a hypothesis. *J Epidemiol Community Health*. 2000;54:756-60.
 - Solanas M, Hurtado A, Costa I, Moral R, Menendez JA, Colomer R, Escrich E. Effects of a high olive oil diet on the clinical behavior and histopathological features of rat DMBA-induced mammary tumors compared with a high corn oil diet. *Int J Oncol*. 2002;21: 745-53.
 - Thuy NT, He P, Takeuchi H. Comparative effect of dietary olive, safflower, and linseed oils on spontaneous liver tumorigenesis in C3H/He mice. *J Nutr Sci Vitaminol*. 2001;47:363-66.
 - Trichopoulou A, Katsouyanni K, Stuver S, Tzala L, Gnardellis C, Rimm E, Trichopoulos D. Consumption of olive oil and specific food groups in relation to breast cancer risk in Greece. *J Natl Cancer Inst*. 1995;87:110-6.
 - Wolk A, Bergstrom ER, Hunter D et al. A prospective study of association of monounsaturated fat and other types of fat with risk of breast cancer. *Arch Int Med*, 1998;158:41-45.

Et- Kanser

- Bartsch H, Ohshima H, Pignatelli B, Calmels S. Endogenously formed N-nitroso compounds and nitrosating agents in human cancer etiology. *Pharmacogenetics*1992; 2:272 -7.
- Bryan GT. The pathogenesis of experimental bladder cancer. *Cancer Res* 1977; 37:2813 -6.
- Key TJ, Fraser GE, Thorogood M, Appleby PN, Beral V, Reeves G, Burr ML, Chang-Claude J, Frentzel-Beyme R, Kuzma JW, Mann J, McPherson K. Mortality in vegetarians and non-vegetarians: a collaborative analysis of 8300 deaths among 76,000 men and women in five prospective studies. *Public Health Nutr*. 1998;1(1):33-41.
- Lijinsky W. N-Nitroso compounds in the diet. *Mutat Res*1999; 443:129 -38.Michaud DS, Holick CN, Giovannucci E, Stampfer MJ. Meat intake and bladder cancer risk in 2 prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(5):1177-83.
- Nair J, Ohshima H, Nair UJ, Bartsch H. Endogenous formation of nitrosamines and oxidative DNA-damaging agents in tobacco users. *Crit Rev Toxicol*1996; 26:149 -61.
- Stickler DJ, Chawla JC, Tricker AR, Preussmann R. N-nitrosamine generation by urinary tract infections in spine injured patients. *Paraplegia*1992; 30:855 -63.

- Scanlan RA. Formation and occurrence of nitrosamines in food. *Cancer Res* 1983; 43:2435S–40S.
- Wilkens LR, Kadir MM, Kolonel LN, Nomura AM, Hankin JH. Risk factors for lower urinary tract cancer: the role of total fluid consumption, nitrites and nitrosamines, and selected foods. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1996; 5:161–6.
- Weyer PJ, Cerhan JR, Kross BC, Hallberg GR, Kantamneni J, Breuer G, Jones MP, Zheng W, Lynch CF. Municipal drinking water nitrate level and cancer risk in older women: the Iowa women's health study. *Epidemiology*. 2001;11(3):327-338.
- Yücel A, Çağış N: Et teknolojisinde nitrat ve nitritin rolü ve halk sağlığı yönünden önemi. *Et ve Balık Endüstrisi Derg* 1987(40): 27-34.

Süt/Kanser

- Axelsson G, Rylander R. Diet as risk for lung cancer: a Swedish case-control study. *Nutr Cancer*. 2002;44(2):145-51
- Bastian SE, Dunbar AJ, Priebe IK, Owens PC, Goddard C. Measurement of betacellulin levels in bovine serum, colostrum and milk. *J Endocrinol*. 2001 Jan;168(1):203-12.
- Black RE, Williams SM, Jones IE, Goulding A. Children who avoid drinking cow milk have low dietary calcium intakes and poor bone health. *Am J Clin Nutr* 2002;76:675–80.
- Blanaru JL, Kohut JR, Fitzpatrick-Wong SC, Weiler HA. Dose response of bone mass to dietary arachidonic acid in piglets fed cow milk-based formula. *Am J Clin Nutr* 2004;79:139–47.
- Cevikbas A, Yemni E, Ezzedenn FW, Yardimici T. Antitumoural, antibacterial and antifungal activities of kefir and kefir grain. *Phytother Res*, 1994; 8: 78-82.
- Chan JM, Stampfer MJ, Ma J, Gann PH, Gaziano JM, Giovannucci EL. Dairy products, calcium, and prostate cancer risk in the Physicians' Health Study. *Am J Clin Nutr*. 2001 Oct;74(4):549-54.
- Challa A, Rao DR, Chawan CB, Shackelford L. Bifidobacterium longum and lactulose suppress azoxymethane-induced colonic aberrant crypt foci in rats. *Carcinogenesis* 1997;18:517–21.
- Cold S, Hansen S, Overvad K, Rose C.A woman's build and the risk of breast cancer. *Eur J Cancer* 1998; 34: 1163–1174.
- Corella Piquer D, Cortina Greus P, Coltell Simon O. [Nutritional factors and geographic differences in pancreatic cancer mortality in Spain] *Rev Sanid Hig Publica (Madr)*. 1994 May-Jun;68(3):361-76.
- Decarli A, La Vecchia C. Environmental factors and cancer mortality in Italy: correlational exercise. *Oncology*. 1986;43(2):116-26
- Epstein SS. Unlabeled milk from cows treated with biosynthetic growth hormones: A case of regulatory abdication. *International Journal of Health Services*, 1996; 26(1):173-185.
- Fairfield KM, Hunter DJ, Colditz GA, Fuchs CS, Cramer DW, Speizer FE, Willett WC, Hankinson SE. A prospective study of dietary lactose and ovarian cancer. *Int J Cancer*. 2004 Jun 10;110(2):271-7
- Farmer RE, Shahani KM, Reddy GV. Inhibitory effect of yoghurt components upon the proliferation of ascites tumor cells. *J Dairy Sci* 1987;58:787–8.
- Furukawa N, Matsuoka A, Yamanaka Y. Effects of orally administered yogurt and kefir on tumor growth in mice. *J. Japan. Soc. Nutr Food Sci*, 1990;43: 450-3.
- Gao X, LaValley MP, Tucker KL. Prospective studies of dairy product and calcium intakes and prostate cancer risk: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst*. 2005 Dec 7;97(23): 1768-77.
- Ghadirian P, Thouez JP, PetitClerc C. International comparisons of nutrition and mortality from pancreatic cancer. *Cancer Detect Prev*. 1991; 15(5):357-62.
- Giovannucci E, Liu Y, Stampfer MJ, Willett WC. A prospective study of calcium intake and incident and fatal prostate cancer. *Cancer Epidemiol Bio-markers Prev*. 2006 Feb;15(2):203-10
- Goldin BR, Gualtieri LJ, Moore RP. The effect of Lactobacillus GG on the initiation and promotion of DMH-induced intestinal tumors in the rat. *Nutr Cancer* 1996;25:197–204.
- Gunnell D, Oliver SE, Peters TJ, et al. Are diet-prostate cancer associations mediated by the IGF axis? A cross-sectional analysis of diet, IGF-I and IGFBP-3 in healthy middle-aged men. *Br J Cancer* 2003;88:1682-6.
- Hara N, Sakata K, Nagai M, Fujita Y, Hashimoto T, Yanagawa H. Statistical analyses on the pattern of food consumption and digestive-tract cancers in Japan. *Nutr Cancer*. 1984;6(4):220-8
- Hebert PR, Hebert PR, Ajani U et al. Adult height and incidence of cancer in male physicians (United States). *Cancer Causes Control* 1997;8:591–597.
- Hislop TG, Coldman AJ, Elwood JM, Brauer G, Kan L. Childhood and recent eating patterns and risk of breast cancer. *Cancer Detect Prev*. 1986;9(1-2):47-58.
- <http://www.thepaleodiet.com/newsletter/newsletters/PDNCourier-Vol2No5.pdf>
- <http://members.tripod.co.uk/AllThingsChildren/MilkCancer.htm>
- Juskevich JC, Guyer CG. Bovine growth hormone: human food safety evaluation. *Science*, 1990; 249:875-84
- Jirapinyo P, Wongarn R, Limsathayourat N, et al. Adolescent height: relationship to exercise, milk intake and parents' height. *J Med Assoc Thai* 1997; 80:642–6.
- Kampman E, Goldbohm RA, van den Brandt PA, van't Veer P. Fermented dairy products, calcium, and colorectal cancer in the Netherlands cohort study. *Cancer Res* 1994;54:3186–90.
- Khandwala HM, McCutcheon IE, Flyvbjerg A, Friend KE. The effects of insulin-like growth factors on tumorigenesis and neoplastic growth. *Endocr Rev* 2000;21:215–44.
- Kneller RW, McLaughlin JK, Bjelke E, Schuman LM, Blot WJ, Wacholder S, Gridley G, CoChien HT, Fraumeni JF Jr. A cohort study of stomach cancer in a high-risk American population. *Cancer*. 1991 Aug 1;68(3):672-8.
- Kuriki K, Tajima K. The increasing incidence of colorectal cancer and the preventive strategy in Japan. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2006 Jul-Sep;7(3):495-501.
- Li XM, Ganmaa D, Sato A. The experience of Japan as a clue to the etiology of breast and ovarian cancers: relationship between death from both malignancies and dietary practices. *Med Hypotheses*. 2003 Feb;60(2):268-75
- Larsson SC, Orsini N, Wolk A. Milk, milk products and lactose intake and ovarian cancer risk: a meta-analysis of epidemiological studies. *Int J Cancer*. 200615;118(2):431-41.
- Le MG, Moulton LH, Hill C, Kramar A. Consumption of dairy produce and alcohol in a case-control study of breast cancer. *J Natl Cancer Inst*. 1986 Sep;77(3):633-6.
- Malhotra SL. Dietary factors in a study of cancer colon from cancer registry, with special reference to the role of saliva, milk and fermented milk products and vegetable fibre. *Med Hypotheses* 1977; 3:122–34.
- McPherson RJ, Wagner CL. The effect of pasteurization on transforming growth factor alpha and transforming growth factor beta 2 concentrations in human milk. *Adv Exp Med Biol* 2001;501: 559-66.
- Mepham TB, Schofield PN, Zumkeller W, Cotterill AM. Safety of milk from cows treated with bovine somatotrophin. *The Lancet*, 1994; 344(16):197-98
- Mettlin CJ, Schoenfeld ER, Natarajan N. Patterns of milk consumption and risk of cancer. *Nutr Cancer*. 1990;13(1-2):89-99.
- Murofushi M, Shiomi M, Aibara K. Effect of orally administered polysaccharide from kefir grain on delayed-type hypersensitivity and tumor growth in mice. *Japan J Med Sci Biol*, 1983;36: 49-53.
- Peters RK, Pike MC, Garabrant D, Mack TM. Diet and colon cancer in Los Angeles County, California. *Cancer Causes Control* 1992;3:457–73.
- Price WA. Nutrition and physical degeneration, New York, Paul B. Hoeber, Inc., 1939
- Playford RJ, Macdonald CE, Johnson WS. Colostrum and milk-de-

- rived peptide growth factors for the treatment of gastrointestinal disorders. *Am J Clin Nutr* 2000;72:5–14.
- Renehan AG, Harvie M, Howell A. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and breast cancer risk: eight years on. *Endocr Relat Cancer* 2006;13:273–8.
 - Rogers I, Emmett P, Gunnell D, Dunger D, Holly J. Milk as a food for growth? The insulin-like growth factors link. *Public Health Nutr* 2006;9:359–68.
 - Rowland IR, Rumney CJ, Coutts JT, Lievens LC. Effect of Bifidobacterium longum and inulin on gut bacterial metabolism and carcinogen-induced aberrant crypt foci in rats. *Carcinogenesis* 1998;19:281–5.
 - Sekine K, Toida T, Saito M, Kuboyama M, Kawashima T. A new morphologically characterized cell wall preparation (whole peptidoglycan) from Bifidobacterium infantis with a higher efficacy on the regression of an established tumor in mice. *Cancer Res* 1985;45:1300–7.
 - Shiomi M, Sasaki K, Murofushi M, Aibara K. Antitumor activity in mice of orally administered polysaccharide from kefir grain. *Japan J Med Sci Biol*, 1982; 35: 75–80.
 - Smith GD, Hart C, Upton M et al. Height and risk of death among men and women: aetiological implications of associations with cardiorespiratory disease and cancer mortality. *J Epidemiol Commun Health* 2000; 54:97–103.
 - Takahashi E. Secular trend in milk consumption and growth in Japan. *Hum Biol* 1984; 56:427–37.
 - Talamini R, La Vecchia C, Decarli A, Franceschi S, Grattoni E, Grigoletto E, Liberati A, Tognoni G. Social factors, diet and breast cancer in a northern Italian population. *Br J Cancer*. 1984 Jun;49(6):723–9.
 - Thoueiz JP, Ghadirian P, Petitclerc C, Hamelin P. International comparisons of nutrition and mortality from cancers of the oesophagus, stomach and pancreas. *Geogr Med*. 1990;20:39–50.
 - Tseng M, Breslow RA, Graubard BI, Ziegler RG. Dairy, calcium, and vitamin D intakes and prostate cancer risk in the National Health and Nutrition Examination Epidemiologic Follow-up Study cohort. *Am J Clin Nutr*. 2005 May;81(5):1147–54.
 - Ursin G, Bjelke E, Heuch I, Vollset SE. Milk consumption and cancer incidence: a Norwegian prospective study. *Br J Cancer*. 1990 Mar;61(3):456–9
 - van't Veer P, Dekker JM, Lamers JM et al. Consumption of fermented milk products and breast cancer: a case-control study in the Netherlands. *Cancer Res* 1989;49:4020–3
 - Yimsel S. Dikkat hormonlu sütler kanser yapabilir! http://www.beslenmebulleteni.com/beslenme/modules.php?name=News&new_topic=65
 - Young, TB, Wolf DA. Case-control study of proximal and distal colon cancer and diet in Wisconsin. *Int J Cancer* 1988;42:167–75.
 - Zhang J, Kesteloot H. Milk consumption in relation to incidence of prostate, breast, colon, and rectal cancers: is there an independent effect? *Nutr Cancer*. 2005;53(1):65–72
 - Belman S. Onion and garlic oils inhibit tumor promotion. *Carcinogenesis*. 1983;4:1063–5.
 - Block G, Patterson B, Subar A: Fruit, vegetables, and cancer prevention: a review of the epidemiological evidence. *Nutr Cancer* 1992, 18:1–29.
 - Blumenthal RD, Lew W, Reising A et al. Anti-oxidant vitamins reduce normal tissue toxicity induced by radio-immunotherapy. *Int. J. Cancer* 2000; 86: 276–80.
 - Carter CA, Pogribny M, Davidson A, Jackson CD, McGarrity LJ, Morris SM. Effects of retinoic acid on cell differentiation and reversion towards normal in human endometrial adenocarcinoma (RL95-2) cells. *Anticancer Res*. 1996; 16: 17–24.
 - Chen D, Daniel KG, Kuhn DJ et al. Green tea and tea polyphenols in cancer prevention. *Front Biosci*. 2004;9:2618–31.
 - Chernomorsky S, Segelman A, Poretz RD: Effect of dietary chlorophyll derivatives on mutagenesis and tumor cell growth. *Teratog Carcinog Mutagen* 1999, 19:313–322.
 - Choi SW, Mason JB. Folate status: effects on pathways of colorectal carcinogenesis. *J Nutr* 2002;132:2413S–8S.
 - Cole WC, Prasad KN. Contrasting effects of vitamins as modulators of apoptosis in cancer cells and normal cells: a review. *Nutr Cancer* 1997; 29: 97–103.
 - Dietrich M, Traber MG, Jacques PF, Cross CE, Hu Y, Block G. Does gamma-Tocopherol Play a Role in the Primary Prevention of Heart Disease and Cancer? A Review *J Am Coll Nutr*. 2006;25(4):292–
 - Donaldson MS. Nutrition and cancer: A review of the evidence for an anti-cancer diet. *Nutrition Journal* 2004; 3:19doi:10.1186/1475-2891-3-19
 - Egner PA, Wang JB, Zhu YR, Zhang BC, Wu Y, Zhang QN, Qian GS, Kuang SY, Gange SJ, Jacobson LP, Helzlsouer KJ, Bailey GS, Groopman JD, Kensler TW: Chlorophyllin intervention reduces aflatoxin-DNA adducts in individuals at high risk for liver cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2001, 98:14601–14606.
 - Fukushima S, Takada N, Hori T, Wanibuchi H. Cancer prevention by organosulfur compounds from garlic and onion. *J Cell Biochem Suppl*. 1997; 27:100–5.
 - Ghadirian P, Maisonneuve P, Perret C, Kennedy G, Boyle P, Krewski D, Lacroix A: A case-control study of toenail selenium and cancer of the breast, colon, and prostate. *Cancer detect Prev* 2000; 24: 305–13.
 - Giovannucci E, Stampfer MJ, Colditz GA et al. Multivitamin use, folate and colon cancer in women in the Nurses' Health Study. *Ann Intern Med* 1998;129:517–24.
 - Gupta S, Hastak K, Ahmad N, Lewin JS, Mukhtar H. Inhibition of prostate carcinogenesis in TRAMP mice by oral infusion of green tea polyphenols. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001; 28:98(18):10350–10355.
 - Hennekens CH, Buring JE, Manson JE, et al. Lack of effect of long-term supplementation with β -carotene on the incidence of malignant neoplasms and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996;334: 1145–9.
 - Holmes MD, Liu S, Hankinson SE, Colditz GA, Hunter DJ, Willett WC: Dietary carbohydrates, fiber, and breast cancer risk. *Am J Epidemiol* 2004, 159:732–739.
 - Hunter DJ, Morris JS, Stampfer MJ, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC: A prospective study of selenium status and breast cancer risk. *JAMA* 1990; 264:1128–1131.
 - Jacobs EJ, Connell CJ, Patel AV, et al. Multivitamin use and colon cancer mortality in the Cancer Prevention Study II cohort (United States). *Cancer Causes Control* 2001;12:927–34]
 - Ji BT, Chow WH, Hsing AW, et al. Green tea consumption and the risk of pancreatic and colorectal cancers. *Int J Cancer*. 1997;70(3): 255–8.
 - Jatoi A, Daly BD, Kramer G, Mason JB. A cross sectional study of vitamin intake in postoperative non small cell lung cancer patients. *J Surg Oncol* 1998; 68(4): 231–6.
 - Jaakkola K, Lahteenmaki P, Laakso J, Harju E, Tykka H, Mahlberg K. Treatment with antioxidant and other nutrients in combination

Sebze-meyve-vitaminler-mineraller-kanser

- Aggarwal BB, Kumar A, Bharti AC. Anticancer potential of curcumin: preclinical and clinical studies. *Anticancer Res*. 2003;23(1A):363–98.
- Alkhenizan A, Hafez K. The role of vitamin E in the prevention of cancer: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Saudi Med*. 2007;27(6):409–14.
- Albanes D. β -Carotene and lung cancer: a case study. *Am J Clin Nutr* 1999;69(suppl):1345S–50S.
- Anonymous: Alpha-Tocopherol and Beta-Carotene Cancer Prevention Study Group. The effect of vitamin E and β -carotene on the incidence of lung cancer and other cancers in male smokers. *N Engl J Med* 1994;330:1029–35.

- with chemotherapy and irradiation in patients with small-cell lung cancer. *Anticancer Res.* 1992; 12: 599-606.
- Jeune MA, Kumi-Diaka J, Brown J. Anticancer activities of pomegranate extracts and genistein in human breast cancer cells. *Angiogenesis.* 2003; 6(2):121-8.
 - Kim YI. Role of folate in colon cancer development and progression. *J Nutr* 2003;133(suppl):3731S-9S.
 - Kavanagh KT, Hafer LJ, Kim DW, Mann KK, Sherr DH, Rogers AE, Sonenshein GE. Green tea extracts decrease carcinogen-induced mammary tumor burden in rats and rate of breast cancer cell proliferation in culture. *J Cell Biochem.* 2001; 82(3):387-98.
 - Limtrakul P, Lipigorngoson S, Namwong O, Apisariyakul A, Dunn FW. Inhibitory effect of dietary curcumin on skin carcinogenesis in mice. *Cancer Lett.* 1997; 116:197-203.
 - Lee IM, Cook NR, Manson JE, Buring JE, Hennekens CH. β -Carotene supplementation and incidence of cancer and cardiovascular disease: the Women's Health Study. *J Natl Cancer Inst* 1999; 24: 2102-6.
 - Lamm DL, Riggs DR, Shriver JS. et al. Megadose vitamins in bladder cancer: a double blind clinical trial. *J. Urol.* 1994; 151(1): 21-6.
 - Malik A, Mukhtar H. Prostate cancer prevention through pomegranate fruit. *Cell Cycle.* 2006; 5(4):371-3.
 - Mehta R, Lansky EP. Breast cancer chemopreventive properties of pomegranate (*Punica granatum*) fruit extracts in a mouse mammary organ culture. *Eur J Cancer Prev.* 2004;13(4):345-8.
 - Narisawa T, Fukaura Y, Hasebe M, Nomura S, Oshima S, Sakamoto H, Inakuma T, Ishiguro Y, Takayasu J, Nishino H. Prevention of N-methylnitrosourea-induced colon carcinogenesis in F344 rats by lycopene and tomato juice rich in lycopene. *Jpn J Cancer Res.* 1998; 89(10):1003-8.
 - Nishino H, Iwashima A, Itakura H, Matsuura T, Fuwa T. Antitumor promoting activity of garlic extracts. *Oncology* 1989;46:277-80
 - Niukian K, Schwartz J, Shklar G. In vitro inhibitory effect of onion extract on hamster buccal pouch carcinogenesis. *Nutr Cancer.* 1987; 10:137-44.
 - Omenn GS, Goodman GE, Thorquist MD, et al. Effects of a combination of β -carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 1996; 334:1150-5.
 - Pastori M, Pfander H, Boscoboinik D, Azzi A. Lycopene in association with alpha-tocopherol inhibits at physiological concentrations proliferation of prostate carcinoma cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 1998; 250(3):582-5.
 - Peto R, Doll R, Buckley JD, Sporn MB. Can dietary β -carotene materially reduce human cancer rates? *Nature* 1981;290:201-8.
 - Prasad KN, Kumar R: Effect of individual antioxidant vitamins alone and in combination on growth and differentiation of human non-tumorigenic and tumorigenic parotid acinar cells in culture.
 - Prasad KN, Cole WC, Kumar B, Prasad KC. Scientific rationale for using high-dose multiple micronutrients as an adjunct to standard and experimental cancer therapies. *J Am Coll Nutr.* 2001; 20(5, Suppl.): 450S-463S; discussion, 473S-475S.
 - Reid ME, Duffield-Lillico AJ, Garland L, Turnbull BW, Clark LC, Marshall JR: Selenium supplementation and lung cancer incidence: an update of the nutritional prevention of cancer trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002, 11;1285-91.
 - Saleem M, Adhami VM, Siddiqui IA, Mukhtar H. Tea beverage in chemoprevention of prostate cancer: a mini-review. *Nutr Cancer.* 2003;47(1):13-23.
 - Schaffer EM, Liu JZ, Green J, Dangler DA, Milner JA. Garlic and associated allyl sulfur components inhibit N-methyl-N-nitrosourea induced rat mammary carcinogenesis. *Cancer Lett.* 1996;102:199-204.
 - Slatore CG, Littman AJ, David H, Au DH, Satia JA, Emily White E. Long-Term Use of Supplemental Multivitamins, Vitamin C, Vitamin E, and Folate Does Not Reduce the Risk of Lung Cancer. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177:470-471, 524-30.
 - Slattery ML, Curtin KP, Edwards SL, Schaffer DM: Plant foods, fiber, and rectal cancer. *Am J Clin Nutr* 2004; 79:274-281.
 - Steinmetz KA, Potter JD: Vegetables, fruit, and cancer prevention: a review. *J Am Diet Assoc* 1996; 96:1027-39.
 - Toi M, Bando H, Ramachandran C et al. Preliminary studies on the anti-angiogenic potential of pomegranate fractions in vitro and in vivo. *Angiogenesis.* 2003; 6(2):121-5
 - Takacs P, Rodriguez L. High folic acid levels and failure of single-dose methotrexate treatment in ectopic pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2005;89:301-2.
 - Wargovich MJ, Woods C, Eng VW, Stephens LC, Gray K. Chemoprevention of N-nitrosomethylbenzylamine-induced esophageal cancer in rats by the naturally occurring thioether, diallyl sulfide. *Cancer Res.* 1988; 48:6872-5.
 - Van Erk MJ, Teuling E, Staal YCM et al. Time- and dose-dependent effects of curcumin on gene expression in human colon cancer cells. *J Carcinog.* 2004;3(1):8.
 - van den Brandt PA, Goldbohm RA, van't Veer P, Bode P, Dorant E, Hermus RJ, Sturmans F: Toenail selenium levels and the risk of breast cancer. *Am J Epidemiol* 1994; 140:20-6.
- ### Kanser-C vitamini
- Agus DB, Vera JC, Golde DW. Stromal cell oxidation: a mechanism by which tumors obtain vitamin C. *Cancer Res* 1999; 59:4555-4558.
 - Casciari JJ, Riordan NH, Schmidt TL, Meng XL, Jackson JA, Riordan HD. Cytotoxicity of ascorbate, lipoic acid, and other antioxidants in hollow fibre in vitro tumours. *Br J Cancer* 2001; 84:1544-1550.
 - Cameron E, Pauling L, Leibovitz B. Ascorbic acid and cancer: a review. *Cancer Res* 1979; 39:663-681.
 - Cameron E, Campbell A. The orthomolecular treatment of cancer. II. Clinical trial of high-dose ascorbic acid supplements in advanced human cancer. *Chem Biol Interact.* 1974; 9:285-315.
 - Cameron E, Pauling L. Supplemental ascorbate in the supportive treatment of cancer: reevaluation of prolongation of survival times in terminal human cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1978; 75:4538-42.
 - Creagan ET, Moertel CG, O'Fallon JR, Schutt AJ, O'Connell MJ, Rubin J et al. Failure of high-dose vitamin C (ascorbic acid) therapy to benefit patients with advanced cancer. A controlled trial. *N Engl J Med.* 1979;301:687-90.
 - Gonzalez MJ, Miranda-Massari JR, Mora EM, Guzman A, Riordan NH, Riordan HD, Casciari JJ, Jackson JA, Roman-Franco A. Orthomolecular oncology review: ascorbic acid and cancer 25 years later. *Integr Cancer Ther.* 2005;4(1):32-44
 - <http://orthomolecular.org/library/ivccancerpt.shtml>, Ron Hunninghak, Intravenous Vitamin C And Cancer
 - Henson DE, Block G, Levine M. Ascorbic acid: biologic functions and relation to cancer. *J Natl Cancer Inst* 1991;83:547-50.
 - Jensen NH. Reduced pain from osteoarthritis in hip joint or knee joint during treatment with calcium ascorbate. *Ugeskr Laeger* 2003; 165:2563-6.
 - Khanzode SS, Muddeshwar MG, Khanzode SD, Dakhale GN. Antioxidant enzymes and lipid peroxidation in different stages of breast cancer. *Free Radic Res* 2004;38:81-85
 - Lee JG, Chung HW, Lee KH, Ahn HS. Antioxidant vitamins and lipid peroxidation in patients with cervical intraepithelial neoplasia. *J Korean Med Sci* 2005;20:267-72.
 - Leung PY, Miyashita K, Young M, Tsao CS. Cytotoxic effect of ascorbate and its derivatives on cultured malignant and nonmalignant cell lines. *Anticancer Res.* 1993;13:475-80.
 - Levine M, Conry-Cantilena C, Wang Y, Welch RW, Washko PW, Dhariwal KR, et al. Vitamin C pharmacokinetics in healthy volunteers: evidence for a recommended dietary allowance. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1996;93:3704-9.
 - Levine M, Wang Y, Padayatty SJ, Morrow J. A new recommended dietary allowance of vitamin C for healthy young women. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001; 98:9842-6.

- Moertel CG, Fleming TR, Creagan ET, Rubin J, O'Connell MJ, Ames MM. High-dose vitamin C versus placebo in the treatment of patients with advanced cancer who have had no prior chemotherapy. A randomized double-blind comparison. *N Engl J Med*. 1985; 312: 137-41.
- Padayatty SJ, Sun H, Wang Y, Riordan HD, Hewitt SM, Katz A, Wesley RA, Levine M. Vitamin C pharmacokinetics: implications for oral and intravenous use. *Ann Intern Med* 2004; 140:533-537.
- Padayatty SJ, Riordan HD, Hewitt SM, Katz A, Hoffer LJ, Levine M. Intravenously administered vitamin C as cancer therapy: three cases *CMAJ* 2006; 174 (7). doi:10.1503/cmaj.050346
- Sakagami H, Satoh K, Hakeda Y, Kumegawa M. Apoptosis-inducing activity of vitamin C and vitamin K. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*. 2000; 46:129-43.
- Tamayo C, Richardson MA. Vitamin C as a cancer treatment: state of the science and recommendation for research *Altern Ther Health Med* 2003; 9:94-101.
- Warburg O. On the origin of cancer cells. *Science* 1956;123:309-14
- Wang X, Liu J, Yokoi I, Kohno M, Mori A. Direct detection of circulating free radicals in the rat using electron spin resonance spectrometry. *Free Radic Biol Med*. 1992; 12:121-6.
- Yeom CH, Jung GC, Song KJ. Changes of terminal cancer patients' health-related quality of life after high dose vitamin C administration. *J Korean Med Sci*. 2007;22(1):7-11

D vitamini-Güneş-Kanser

- Andıran N, Yordam N, Özön A. The risk factors for Vitamin D Deficiency in Breast-fed Newborns and their mothers. *Nutrition* 2002;18:47-50
- Aydın A, İllıkan B, Haktan M, Kavunoğlu G. Doğum sırasında anelerdeki D vitamini düzeyi ve bu düzeylerin mevsimlerle ilişkisi. XXVII. Türk Pediatri Kongresi Kitabı, Ünal Ofset 1988: 53.
- Braun MM, Tucker MA. A role for photoproducts of vitamin D in the etiology of cutaneous melanoma? *Med Hypotheses*. 1997;48(4): 351-4.
- Dennis LK, Beane Freeman LE, VanBeek MJ. Sunscreen use and the risk for melanoma: a quantitative review. *Ann Int Med*. 2003; 139(12):966-78.
- Di Mambro VM, Fonseca MJ. Assays of physical stability and antioxidant activity of a topical formulation added with different plant extracts. *J Pharm Biomed Anal*. 2005; 37(2):287-95.
- Elwood J, Gallagher R. Body site distribution of cutaneous malignant melanoma in relationship to patterns of body exposure. *Int J Cancer*, 1998. 78(3): 276-80.
- Erol M, İşman FK, Kucur M, Hacıbekiroğlu E. Annede D vitamini eksikliğinin değerlendirilmesi. *Türk Ped Arş*. 2007; 42: 29-32
- Grant W. An estimate of premature cancer mortality in the USA due to inadequate dose of solar UV-B radiation. *Cancer* 2002;94:1867-75.
- Guyton KZ, Kensler TW, Posner GH. Cancer chemoprevention using natural vitamin D and synthetic analogs. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*. 2001;41:421-42.
- Hanchette CL, Schwartz GG. Geographic patterns of prostate cancer mortality. Evidence for a protective effect of ultraviolet radiation. *Cancer* 1992;70:2861-9.
- Huang MT, Newmark HL, Frenkel K. Inhibitory effects of curcumin on tumorigenesis in mice. *J Cell Biochem Suppl*. 1997;27:26-34.
- Haywood R, Wardman P, Sanders R, Linge C. Sunscreens inadequately protect against ultraviolet-A-induced free radicals in skin: implications for skin aging and melanoma? *J Invest Dermatol*. 2003;121(4):862-8.
- Holick M: Vitamin D; A millennium Perspective. *J Cell Biochem*. 2003;88:296-307.
- Liu G, Bibus DM, Bode AM, Ma WY, Holman RT, Dong Z. Omega 3 but not omega 6 fatty acids inhibit AP-1 activity and cell transformation in JB6 cells. *PNAS* 2001; 98(13): 7510-5.

- Majewski S, Kutner A, Jablonska S. Vitamin D analogs in cutaneous malignancies. *Curr Pharm Des*. 2000;6(7): 829-38.
- Morley N, Clifford T, Salter L, et al. The green tea polyphenol (-)-epigallocatechin gallate and green tea can protect human cellular DNA from ultraviolet and visible radiation-induced damage. *Photo-dermatol Photoimmunol Photomed*. 2005;21(1):15-22.
- Pehlivan İ, Hatun Ş, Aydoğan M Babaoğlu K, Türker G, Gökalp AS. Maternal serum vitamin D levels in the third trimester of pregnancy. *Türk J Med Sci* 2002;32:237-241.
- Phan TT, See P, Lee ST, Chan SY. Protective effects of curcumin against oxidative damage on skin cells in vitro: its implication for wound healing. *J Trauma*. 2001;51(5):927-31.
- Richards JB, Valdes AM, Gardner JP, Paximadas D, Kimura M, Nessa A, Lu X, Surdulescu GL, Swaminathan R, Spector TD, Aviv A. Higher serum vitamin D concentrations are associated with longer leukocyte telomere length in women. *Am J Clin Nutr*. 2007;86 (5):1420-1425.
- Roy AM, Baliga MS, Elmets CA, Katiyar SK. Grape seed proanthocyanidins induce apoptosis through p53, Bax, and caspase 3 pathways. *Neoplasia*. 2005;7(1):24-36.
- Sarkar D, Sharma A, Talukder G: Chlorophyll and chlorophyllin as modifiers of genotoxic effects. *Mutat Res* 1994, 318:239-247. Sarveiya V, Risk S, Benson HAE. Liquid chromatographic assay for common sunscreen agents: application to in vivo assessment of skin penetration and systemic absorption in human volunteers. *Journal of Chromatography B*. 2004;803(2): 225-31
- Shi J, Yu J, Pohorly JE, Kakuda Y. Polyphenolics in grape seeds-biochemistry and functionality. *J Med Food*. 2003;6(4):291-9.
- Sunlight, Nutrition And Health Research Center [http://www.sunarc.org]
- Veierod MB, Thelle DS, Kaake P. Diet and risk of cutaneous malignant melanoma: a prospective study of 50,757 Norwegian men and women. *Int J Cancer*. 1997;71: 600-4.
- Yokota T, Nishio H, Kubota Y, Mizoguchi M. The inhibitory effect of glabridin from licorice extracts on melanogenesis and inflammation. *Pigment Cell Res*. 1998;11(6):355-61.
- Zittermann A: Vitamin D in preventive medicine: are we ignoring the evidence? *Br J of Nutr*. 2003;89:552-572

Enflamasyon-Enfeksiyon-kronik iltihabi hastalıklar-kanser

- http://www.thenutritionreporter.com/remedies_for_inflammation.html
- Balkwill F, Mantovani A. Inflammation and cancer: back to Virchow? *Lancet*. 2001;357:539-45.
- Dvorak HF, Tumors: wounds that do not heal, *N Engl J Med* 315 (1986; 315:1650-9.
- Moore R, Owens Dand G Stamp et al., Tumour necrosis factor-a deficient mice are resistant to skin carcinogenesis, *Nat Med* 1999; 5:828-31.
- Hudson JD, Shoaibi MA, Maestro R, Carnero A, Hannon GJ, Beach DH, A proinflammatory cytokine inhibits p53 tumor suppressor activity, *J Exp Med* 1999; 190:1375-1382.
- RD Leek, RJ Landers, AL Harris and CE Lewis, Necrosis correlates with high vascular density and focal macrophage infiltration in invasive carcinoma of the breast, *Br J Cancer* 1999; 79:991-5.

Bitkisel östrojenler-Kanser

- Beral V, Bull D, Reeves G. Endometrial cancer and hormone-replacement therapy in the Million Women Study. *Lancet* 2005;365: 1543-1551
- Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer, Breast cancer and hormone replacement therapy: collaborative reanalysis of data from 51 epidemiological studies of 52705 women with bre-

- ast cancer and 108411 women without breast cancer, *Lancet* 1997; 350:1047-1059.
- Dees C, Foster JS, Ahamed S, Wimalasena J Dietary estrogens stimulate breast cells to enter the cell cycle. *Environ Health Perspect* 1997; 105 Suppl 3:633-6.
 - <http://en.wikipedia.org/wiki/Lignan>
 - http://www.mercola.com/2004/apr/21/soy_health.htm
 - Mazur, W, Adlercreutz H. Overview of naturally occurring endocrine-active substances in the human diet in relation to human health. *Nutrition* 2000; 16:654-658.
 - McCann2 SE, Freudenheim JL, Marshall JR, Saxon Graham S. Risk of Human Ovarian Cancer Is Related to Dietary Intake of Selected Nutrients, Phytochemicals and Food Groups. *J. Nutr.* 2003;133: 1937-1942,
 - Nagata C. Ecological study of the association between soy product intake and mortality from cancer and heart disease in Japan. *International J Epidemiol* 2000; 29(5):832-6.
 - Newbold RR, Banks E, Bullock B. Jefferson WNUterine adenocarcinoma in mice treated neonatally with genistein. *Cancer Res.* 2001;61:4325-4328
 - Messina MJ, Persky V, Setchell KD, Barnes S. Soy intake and cancer risk: a review of the in vitro and in vivo data. *Nutr Cancer.* 1994;21(2):113-31.
 - Petrakis NL, Barnes S, King EB, Lowenstein J, Wiencke J, Lee MM, Miike R, Kirk M, Coward L. Stimulatory influence of soy protein isolate on breast secretion in pre- and post-menopausal women. *Cancer Epid Bio Prev* 1995;5: 785-794
 - Peeters PH, Keinan-Boker L, van der Schouw YT, Grobbee DE. Phytoestrogens and breast cancer risk: review of the epidemiological evidence. *Breast Cancer Res Treat.* 2003; 77:171-183.
 - Sarkar FH, Li Y. Soy isoflavones and cancer prevention. *Cancer Invest.* 2003; 21:744-757.
 - Magee PJ, Rowland IR. Phyto-oestrogens, their mechanism of action: current evidence for a role in breast and prostate cancer. *Br J Nutr.* 2004; 91:513-531.
 - Serkan Yımsel. Doğru Beslenmeyle İlgili Yanlış Bildiklerimiz. *Hayy Yayınları, İstanbul* 2006
 - Yuan JM, Wang QS, Ross RK, Henderson BE, Yu MC. Diet and breast cancer in Shanghai and Tianjin, China. *Br J Cancer.* 1995; 71(6):1353-8.
 - Weyer PJ, Cerhan JR, Kross BC, Hallberg GR, Kantamneni J, Breuer G, Jones MP, Zheng W, Lynch CF. Municipal drinking water nitrate level and cancer risk in older women: the Iowa women's health study. *Epidemiology.* 2001; 11(3):327-338.
 - Yücel A, Çağış N: Et teknolojisinde nitrat ve nitritin rolü ve halk sağlığı yönünden önemi. *Et ve Balık Endüstrisi Derg* 1987(40): 27-34.
 - Egner PA, Wang JB, Zhu YR, et al. Chlorophyllin intervention reduces aflatoxin-DNA adducts in individuals at high risk for liver cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001;98(25):14601-6.
 - <http://www.heartland.org/Article.cfm?artId=10645>
 - Dashwood R, Yamane S, Larsen R. Study of the forces of stabilizing complexes between chlorophylls and heterocyclic amine mutagens. *Environ Mol Mutagen.* 1996; 27(3):211-8.
 - Egner PA, Wang JB, Zhu YR, et al. Chlorophyllin intervention reduces aflatoxin-DNA adducts in individuals at high risk for liver cancer. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2001; 98(25):14601-6.
 - Kensler TW, Groopman JD, Roebuck BD. Use of aflatoxin adducts as intermediate endpoints to assess the efficacy of chemopreventive interventions in animals and man. *Mutat Res.* 1998; 402(1-2):165-72.
 - <http://www.cspinet.org/new/bromate.html>
 - http://www.eastparkresearch.com/benzoyl_peroxide_warning.htm
 - http://www.gidaraporu.com/hormonlu-sebze-meyve_p.htm
 - http://www.thehealthnews.org/tr/news/1935/hormonlu_gidalar.htm
 - Morita M, Oyama T, Kagawa N, et al. Expression of aldehyde dehydrogenase 2 in the normal esophageal epithelium and alcohol consumption in patients with esophageal cancer. *Front Biosci.* 2005; 10:2319-24.
 - Lee J. Fluoridation and osteosarcoma. (Editorial). *Fluoride* 1993; 26:79-82.
 - Lieber CS. Alcohol and health: a drink a day won't keep the doctor away. *Cleve Clin J Med.* 2003; 70(11):945-3.
 - Martinez ME. Primary prevention of colorectal cancer: lifestyle, nutrition, exercise. *Recent Results Cancer Res.* 2005; 166:177-211.
 - Madrigal-Bujaidar E, Velazquez-Guadarrama N, Diaz-Barriga S. Inhibitory effect of chlorophyllin on the frequency of sister chromatid exchanges produced by benzo[a]pyrene in vivo. *Mutat Res.* 1997; 388(1):79-83.
 - Randi G, Altieri A, Gallus S, et al. History of cirrhosis and risk of digestive tract neoplasms. *Ann Oncol.* 2005 May 26.
 - Terry PD, Lagergren J, Wolk A, et al. Dietary intake of heterocyclic amines and cancers of the esophagus and gastric cardia. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2003;12(9):940-4.
 - Turesky RJ. Heterocyclic aromatic amine metabolism, DNA adduct formation, mutagenesis, and carcinogenesis. *Drug Metab Rev.* 2002;34(3):625-50.
 - Takahashi K, Akinawa K, Narita K. Regression analysis of cancer incidence rates and water fluorides in the USA based on IACR/IARC (WHO) data (1978-1992) International Agency for Research on Cancer. *J. Epidemiol* 2001;11 (4):170-9.
 - Tsugane S, Sasazuki S, Kobayashi M, Sasaki S. Salt and salted food intake and subsequent risk of gastric cancer among middle-aged Japanese men and women. *Br J Cancer.* 2004;90(1):128-34.
 - Yücel A, Çağış N: Et teknolojisinde nitrat ve nitritin rolü ve halk sağlığı yönünden önemi. *Et ve Balık Endüstrisi Derg* 1987(40): 27-34.
 - Waldbott GL. The fluoride-cancer controversy. (Editorial). *Fluoride* 1977; 10:95-101.
 - Weyer PJ, Cerhan JR, Kross BC, Hallberg GR, Kantamneni J, Breuer G, Jones MP, Zheng W, Lynch CF. Municipal drinking water nitrate level and cancer risk in older women: the Iowa women's health study. *Epidemiology.* 2001; 11(3):327-338.
 - Zheng W, Gustafson DR, Sinha R, et al. Well-done meat intake and the risk of breast cancer. *J Natl Cancer Inst.* 1998; 90(22):1724-9.
 - Voigt MD. Alcohol in hepatocellular cancer. *Clin Liver Dis.* 2005; 9(1):151-69.
 - Yiamouyiannis J, Burk D. Fluoridation and cancer, age-dependence of cancer mortality related to artificial fluoridation. *Fluoride* 1977; 10:102-24.
- ## Toksik maddeler-kanser
- Anonim. Teflon tavalalar kanser mi yapıyor? 22 Temmuz 2005 Cuma, Vatan
 - Breinholt V, Arbogast D, Loveland P, et al. Chlorophyllin chemoprevention in trout initiated by aflatoxin B(1) bath treatment: An evaluation of reduced bioavailability vs. target organ protective mechanisms. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1999;158(2):141-51.
 - Breinholt V, Arbogast D, Loveland P, et al. Chlorophyllin chemoprevention in trout initiated by aflatoxin B(1) bath treatment: An evaluation of reduced bioavailability vs. target organ protective mechanisms. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1999;158(2):141-51.
 - Chang ET, Hedelin M, Adami HO, Gronberg H, Balter KA. Alcohol drinking and risk of localized versus advanced and sporadic versus familial prostate cancer in Sweden. *Cancer Causes Control.* 2005;16(3):275-84.
 - Dumitrescu RG, Shields PG. The etiology of alcohol-induced breast cancer. *Alcohol.* 2005;35(3):213-35.

