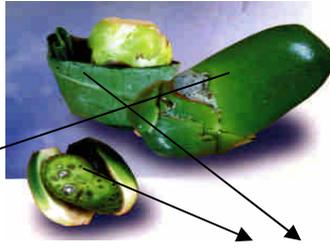


檳榔嚼塊之致癌性

(出處：韓良俊教授撰「檳榔的健康危害」一書及 NHRI 論壇文獻回顧研析計畫「檳榔嚼塊的化學致癌性暨其防制」)

檳榔嚼塊(Betel Quid)包括檳榔子(Areca Nut)及添加物



檳榔子 (arcea nut)：

主要成分

- 生物鹼 alkaloids
(檳榔鹼 arecaidine、檳榔素 arecoline)

致癌角色：

檳榔鹼、檳榔素在口腔中會硝化 (nitrosation) 產生亞硝胺，這些硝化衍生物可誘導實驗動物產生腫瘤。

- 多酚

致癌角色：

- ◇ 多酚類成分會抑制膠原蛋白酶，使膠原蛋白更易於在黏膜下堆積而硬化。
- ◇ 多酚類成分在嚼食檳榔的鹼性環境下會釋放出活性氧 (reactive oxygen species) 或含氧自由基，這些活性氧會與細胞或細胞之蛋白、脂質以及 DNA 作用，造成細胞傷害、突變甚至細胞的死亡。

添加物 (additive)：

種類

- 荖花 (piper betel)：
含黃樟素 (safrole)、丁香油 (eugenol) 等。

致癌角色：

黃樟素 (safrole)、丁香油 (eugenol) 等毒性成分共同作用，可能導致口腔表皮細胞層萎縮變薄，誘導發炎反應與細胞修復性增生。

- 荖葉 (piper betle)：其安全性乃需進一步評估。
- 紅灰：
含氫氧化鈣、甘草蜜 (含兒茶素、單寧)。

致癌角色：

氫氧化鈣使唾液 PH 變鹼性；甘草蜜中多酚類，在嚼食檳榔的鹼性環境下會釋放出活性氧 (reactive oxygen species) 或含氧自由基，這些活性氧會與細胞或細胞之蛋白、脂質以及 DNA 作用，造成細胞傷害、突變甚至細胞的死亡。

- 白灰：氫氧化鈣
促使口腔環境變鹼性，增強多酚類之傷害。

正常口腔黏膜



嚼食檳榔者起癌細胞之生成：

- (1) 檳榔嚼塊成分之基因毒性
- (2) 內生性(endogenous)之DNA傷害



嚼食檳榔者腫瘤起始與促進之機轉：

- (1) 活性氧之生成
- (2) 檳榔子粗纖維造成之黏膜傷害
- (3) 細胞毒性後之組織增生
- (4) 檳榔中成分直接刺激細胞分裂等



臨床腫瘤之生成

圖二 檳榔嚼塊成份在多步驟致癌過程之角色

* 資料來源：中華民國防癌協會衛教手冊

檳榔致癌之實證

一、檳榔子（即菁仔），對人類有致癌性

1. IARC（國際癌症研究總署）綜合各國研究實證，於 2003 年發表之專論中宣布檳榔子是第一類致癌物，對人類有致癌性。檳榔子單獨致癌性證據已經充分。
2. 早在 1987 年 IARC 即已綜合各國研究結果，認定「嚼食含菸草的檳榔」或「同時有吸菸與檳榔習慣」對人類有致癌性，致癌部位主要在口腔、咽及食道。

二、嚼檳榔和口腔癌之相關性高

1. 國家衛生研究院葛應欽教授研究發現有吸菸、酗酒、嚼檳榔 3 種習慣者，其發生口腔癌之危險性較沒有此三種習慣者達 123 倍；若單獨來看，吸菸、酗酒、嚼檳榔之致癌危險分別為 18 倍、10 倍、28 倍，亦顯示嚼檳榔之危害。
2. 台灣地區約 9 成口腔癌患者有嚼檳榔習慣，且在台灣的齒齦癌和與頰黏膜癌是口腔癌主要型態，主要是因嚼檳榔者把檳榔嚼塊置於齒齦和頰黏膜間直接接觸的關係；這兩種型態的癌症在非嚼檳榔地區較少發生。