

## **Studie: Die Wirkung von Finasterid auf Prostatakrebs**

Die Studie untersucht den Zusammenhang zwischen Phospholipidfettsäuren im Blut und dem Risiko für Prostatakrebs. Es handelt sich um eine randomisierte, placebokontrollierte Studie, bei der Finasterid als Wirkstoff getestet wurde, um das Risiko für Prostatakrebs zu senken. Die Studie vergleicht die Phospholipidfettsäurespiegel von Männern mit Prostatakrebs und gesunden Kontrollpersonen. Die Forscher konzentrieren sich insbesondere auf die Omega-3-Fettsäure DHA und Transfettsäuren und untersuchen, ob diese das Risiko für Prostatakrebs beeinflussen. Die Ergebnisse der Studie deuten darauf hin, dass hohe DHA-Spiegel mit einem erhöhten Risiko für hochgradigen Prostatakrebs verbunden sind, während niedrige Werte von bestimmten Transfettsäuren mit einem erhöhten Risiko einhergehen. Die Autoren &hellip;



Die Studie untersucht den Zusammenhang zwischen Phospholipidfettsäuren im Blut und dem Risiko für Prostatakrebs. Es handelt sich um eine randomisierte, placebokontrollierte Studie, bei der Finasterid als Wirkstoff

getestet wurde, um das Risiko für Prostatakrebs zu senken. Die Studie vergleicht die Phospholipidfettsäurespiegel von Männern mit Prostatakrebs und gesunden Kontrollpersonen. Die Forscher konzentrieren sich insbesondere auf die Omega-3-Fettsäure DHA und Transfettsäuren und untersuchen, ob diese das Risiko für Prostatakrebs beeinflussen. Die Ergebnisse der Studie deuten darauf hin, dass hohe DHA-Spiegel mit einem erhöhten Risiko für hochgradigen Prostatakrebs verbunden sind, während niedrige Werte von bestimmten Transfettsäuren mit einem erhöhten Risiko einhergehen. Die Autoren empfehlen weitere Studien, um diese Ergebnisse zu bestätigen und um den Zusammenhang zwischen Fischkonsum und Prostatakrebs genauer zu untersuchen.

## **Details der Studie:**

### **Referenz**

Brasky TM, Till C, White E, et al. Serumphospholipidfettsäuren und Prostatakrebsrisiko: Ergebnisse der Prostatakrebs-Präventionsstudie. *Bin J Epidem.* 2011. 24. April Vorabzugang.

### **Design**

Eine 7-jährige, randomisierte, placebokontrollierte Studie, in der getestet wurde, ob der 5-Alpha-Reduktase-Inhibitor Finasterid das Risiko für Prostatakrebs (PCa) senkt. Im Verlauf der Studie wurden die Männer jährlich auf das prostataspezifische Antigen (PSA) und die digitale rektale Untersuchung (DRE) getestet. Männern mit einem abnormalen DRE- oder PSA-Wert  $\geq 4,0$  ng/ml wurde eine Prostatabiopsie empfohlen. Am Ende der Studie wurden alle Männer, bei denen kein PCa diagnostiziert worden war, gebeten, sich einer Prostatabiopsie zu unterziehen.

Im Rahmen der Prostatakrebs-Präventionsstudie wurde eine Fall-Kontroll-Studie durchgeführt. Die Serumphospholipidspiegel wurden von 1.809 Männern mit durch Biopsie bestätigtem invasivem Prostatakrebs und 1.809 Männern (Kontrollen)

verglichen, die bei der Biopsie am Ende der Studie krankheitsfrei waren. Die Häufigkeit der Kontrollen wurde anhand der Altersverteilung (+/- 5 Jahre), der Behandlungsgruppe (Finasterid/Placebo) und eines Verwandten ersten Grades mit PCa an Fälle angepasst, und sie wurden für Nicht-Weiße überbewertet.

## **Teilnehmer**

18.882 Männer im Alter von 55 Jahren oder älter wurden randomisiert und erhielten Finasterid oder Placebo.

## **Studieren Sie Medikamente**

Die Probanden erhielten 5 mg Finasterid/Tag.

## **Zielparameter**

Serumproben wurden im 1. und 4. Jahr gesammelt und gepoolt, um die intraindividuelle Variabilität des Phospholipid-Fettsäure-Assays zu verringern. Es wurden Berechnungen für Eicosapentaensäure (EPA) + Docsahexaensäure (DHA) als Maß für die gesamten langkettigen Omega-02-Fettsäuren durchgeführt; Linol- und Arachidonsäure als Maß für die gesamten Omega-6-Fettsäuren; Gesamttransfettsäuren (TFA) 18:1; Gesamt-TFA 16; und Gesamt-TFA 18:2.

Das primäre Ergebnismaß war die Verteilung der Serum-Phospholipidfettsäuren in Prozent der Gesamtmenge unter PCa-Fällen und Kontrollpersonen, stratifiziert nach Prostatakrebsgrad.

## **Wichtigste Erkenntnisse**

Die DHA-Werte waren bei hochgradigen Fällen höher als bei den Kontrollen. Die TFA-Werte 18:1 und 18:2 waren bei hochgradigen Fällen im Vergleich zu den Kontrollen deutlich niedriger. Es gab keine weiteren signifikanten Unterschiede der

verbleibenden Phospholipide zwischen der Kontroll- und der Krebsgruppe. EPA war nicht mit dem Risiko für hochgradiges PCa verbunden, und die Assoziationen waren für EPA+DHA ähnlich wie für DHA allein.

## **Auswirkungen auf die Praxis**

Epidemiologische, Tiermodell- und In-vitro-Studien weisen darauf hin, dass Omega-3-Fettsäuren, Lycopin und Selen eine chemopräventive Wirkung auf PCa haben.<sup>1</sup> Die Ergebnisse dieser Studie widersprechen der Hypothese der Forscher, dass Omega-6 und TFAs positiv und Omega-3-Fettsäuren umgekehrt mit dem PCa-Risiko assoziiert wären. Obwohl unerwartet, zitieren die Autoren mehrere andere Studien, die mit ihren Ergebnissen übereinstimmen, und es besteht die Möglichkeit, dass ein umgekehrter Zusammenhang zwischen Fischkonsum und fortgeschrittenem oder tödlichem Prostatakrebs besteht. Es ist jedoch wichtig zu bedenken, dass nur bei DHA und nur bei hochgradigem Prostatakrebs ein erhöhtes PCa-Risiko festgestellt wurde. Bevor schlüssige Empfehlungen abgegeben werden können, ist eine Wiederholung in weiteren Studien erforderlich.

Eine wesentliche Einschränkung dieser seroepidemiologischen Studie beruht auf der Tatsache, dass tödlich verlaufender Prostatakrebs von der Entstehung bis zum Tod viele Jahre dauert. Die Frage ist, ob der Fettsäuregehalt im Blut eines Mannes an zwei Tagen der Tausenden von Tagen in diesen Jahren ein verlässliches Maß für seinen durchschnittlichen Fettsäurestatus ist. Eine weitere Einschränkung besteht darin, dass die Forscher die Auswirkungen von Vitamin E, Selen, Lycopin, Kreuzblütlern, Fleisch und Milchprodukten nicht berücksichtigt haben.

Es wird angenommen, dass EPA und DHA das Krebsrisiko im Allgemeinen durch ihre entzündungshemmenden und immunmodulatorischen Eigenschaften sowie durch die Beeinträchtigung der Zellpermeabilität, Genexpression und Signaltransduktion senken. Die Auswirkungen von

Omega-3-Fettsäuren auf diese Wege bei der Prostatakrebsentstehung sind nicht vollständig geklärt. Es gibt keinen bekannten Mechanismus, durch den EPA oder DHA prokarzinogen wirken könnten, noch gibt es Hinweise auf krebshemmende Eigenschaften von Transfetten.

Genetische und molekulare Studien zu hochgradiger intraepithelialer Neoplasie der Prostata haben gezeigt, dass der Verlust der Heterozygotie im Vordergrund steht und dass bestimmte Onkogene exprimiert werden.<sup>2</sup> Was verursacht die Expression dieser Onkogene? Was reguliert ihren Ausdruck herunter?

Androgene Hormone sind für das Wachstum und die Entwicklung der Prostata notwendig. Es ist nicht überraschend, dass polymorphe Varianten von Genen, die an der Androgenwirkung beteiligt sind, das PCa-Risiko beeinflussen können. Afroamerikaner, die ein höheres PCa-Risiko haben als Asiaten, weisen Androgenrezeptor-Polymorphismen auf, die zu einer erhöhten Veranlagung führen. 5-Alpha-Reduktase-Varianten können auch unterschiedlich auf die Hemmung durch Finasterid reagieren.

Der wichtigste Lebensstilfaktor in den Vereinigten Staaten, der höchstwahrscheinlich für eine hohe PCa-Inzidenz verantwortlich ist, ist die Ernährung, die im Allgemeinen reich an tierischen Fetten und Fleisch und arm an Obst und Gemüse ist.

Gesammelte epidemiologische Erkenntnisse deuten darauf hin, dass die Umwelt der Hauptverursacher der Entstehung der meisten Prostatakrebsarten ist. Die PCa-Inzidenz weist große geografische Unterschiede auf, mit hohen Raten in den USA und Westeuropa und niedrigen Raten in Asien. Afroamerikaner haben ein sehr hohes PCa-Risiko. Die geografischen

Unterschiede lassen sich am besten durch den Lebensstil erklären, da asiatische Einwanderer nach Nordamerika einem höheren PCa-Risiko ausgesetzt sind. Der wichtigste Lebensstilfaktor in den Vereinigten Staaten, der höchstwahrscheinlich für eine hohe PCa-Inzidenz verantwortlich ist, ist die Ernährung, die im Allgemeinen reich an tierischen Fetten und Fleisch und arm an Obst und Gemüse ist. Die Gesamtfettaufnahme, die Aufnahme tierischer Fette und der Verzehr von rotem Fleisch sind mit einem erhöhten PCa-Risiko verbunden.<sup>3</sup> Die Einnahme von 2-Amino-1-methyl-6-phenylimidazopyridin, einem der in „durchgebratenem“ rotem Fleisch vorkommenden Karzinogene vom Typ Heterocyclisches Amin, führt bei Ratten zu PCa.<sup>4</sup> Auch der Verzehr von Milchprodukten erhöht das PCa-Risiko.<sup>5</sup>

Der Verzehr von Lycopin, Kreuzblütlern, Vitamin E und Selen verringert das PCa-Risiko.<sup>6,7,8</sup>

Die Rolle der Genetik bei der Identifizierung von Personen mit hohem Risiko für Prostatakrebs steckt noch in den Kinderschuhen, aber epidemiologische Studien stützen das Konzept, dass das genetische Risiko eine Rolle spielt, und klinische Studien stützen die Beobachtung, dass Prostatakrebs im Frühstadium bei manchen Personen sehr aggressiv ist, während bei die Mehrheit ist träge. Durch die Verknüpfung dieser beiden Faktoren sollte eine Population von Männern identifiziert werden, bei denen Screening, Früherkennung und Chemoprävention intensiv eingesetzt werden können. In der Zwischenzeit brachte der Hauptautor die Botschaft dieser Studie zum Mitnehmen zum Ausdruck: „Insgesamt überwiegen die positiven Auswirkungen des Verzehrs von Fisch zur Vorbeugung von Herzerkrankungen alle Schäden im Zusammenhang mit dem Prostatakrebsrisiko.“

Für weitere Forschung zur integrativen Onkologie klicken Sie hier **Hier**.

**Besuchen Sie uns auf: [natur.wiki](https://natur.wiki)**