

Studie: Serumphospholipide und Prostatakrebsrisiko

In der folgenden Studie geht es um die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Serumphospholipidfettsäuren und dem Risiko für Prostatakrebs. Die Studie beinhaltet eine randomisierte, placebokontrollierte Studie, bei der getestet wurde, ob der 5-Alpha-Reduktase-Inhibitor Finasterid das Risiko für Prostatakrebs senkt. Die Teilnehmer wurden jährlich einem Test auf Prostata-spezifisches Antigen (PSA) und einer rektalen Untersuchung unterzogen. Im Rahmen der Kontrollstudie wurden die Serumphospholipidspiegel von Prostatakrebspatienten und kontrollgesunden Männern verglichen. Die Ergebnisse zeigen, dass hohe DHA-Werte mit einem erhöhten Risiko für hochgradigen Prostatakrebs verbunden sind, während niedrige TFA-Werte mit einem erhöhten Risiko einhergehen. Die Autoren stellen jedoch fest, dass weitere Studien erforderlich sind, um
…



In der folgenden Studie geht es um die Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Serumphospholipidfettsäuren und dem Risiko für Prostatakrebs. Die Studie beinhaltet eine

randomisierte, placebokontrollierte Studie, bei der getestet wurde, ob der 5-Alpha-Reduktase-Inhibitor Finasterid das Risiko für Prostatakrebs senkt. Die Teilnehmer wurden jährlich einem Test auf Prostata-spezifisches Antigen (PSA) und einer rektalen Untersuchung unterzogen. Im Rahmen der Kontrollstudie wurden die Serumphospholipidspiegel von Prostatakrebspatienten und kontrollgesunden Männern verglichen. Die Ergebnisse zeigen, dass hohe DHA-Werte mit einem erhöhten Risiko für hochgradigen Prostatakrebs verbunden sind, während niedrige TFA-Werte mit einem erhöhten Risiko einhergehen. Die Autoren stellen jedoch fest, dass weitere Studien erforderlich sind, um diese Ergebnisse zu bestätigen und damit Empfehlungen abzugeben.

Details der Studie:

Referenz

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

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 einem Test auf Prostata-spezifisches Antigen (PSA) und einer digitalen rektalen Untersuchung (DRE) unterzogen. 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) + Docosahexaensäure (DHA) als Maß für die gesamten langkettigen Omega-3-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 bei den verbleibenden Phospholipiden 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

Epidemiologisches, Tiermodell und *in vitro* Studien weisen darauf hin, dass Omega-3-Fettsäuren, Lycopin und Selen eine chemopräventive Wirkung auf PCa haben.¹ 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.

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.

Eine wesentliche Einschränkung dieser seroepidemiologischen Studie ist die 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 von Tausenden Tagen in diesen Jahren ein verlässliches Maß für seinen durchschnittlichen Fettsäurestatus ist. Eine weitere

Einschränkung besteht darin, dass die Forscher die Auswirkungen der Aufnahme 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 verringern. 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.² 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 ihrer erhöhten Veranlagung führen. 5-Alpha-Reduktase-Varianten können auch unterschiedlich auf die Hemmung durch Finasterid reagieren.

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 Vereinigten Staaten 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.³ Die Einnahme von 2-Amino-1-methyl-6-phenylimidazopyridin, einem der heterozyklischen Aminkarzinogene, die in „durchgebratenem“ rotem Fleisch vorkommen, führt bei Ratten zu PCa.⁴ Auch der Verzehr von Milchprodukten erhöht das PCa-Risiko.⁵ Der Verzehr von Lycopin, Kreuzblütlern, Vitamin E und Selen verringert das PCa-Risiko.^{6,7,8}

Das Verständnis über 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 genetisches Risiko eine Rolle spielt, und klinische Studien stützen die Beobachtung, dass Prostatakrebs im Frühstadium bei einigen Personen äußerst aggressiv ist, während es in der Mehrheit träge ist. 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**.

Details

Besuchen Sie uns auf: [natur.wiki](#)