بررسی ارتباط اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه PUFA با سرطان پروستات

طیبه متقی[1]، لیلا آزادبخت[2]

مقاله مروری

چکیده

از شایع‌ترین سرطان‌های شناخته شده در امریکا، کانادا و ششمین سرطان شناخته شده در جهان، سرطان پروستات می‌باشد. فاکتورهای غذایی نقش مهمی در پیشرفت سرطان پروستات دارد. یکی از آن‌ها، دریافت چربی‌ها به ویژه دریافت اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه (Polyunsaturated fatty acid یا PUFA) می‌باشد. از این رو هدف از این بررسی، مروری بر پژوهش‌های انجام شده در زمینه ارتباط دریافت PUFA با سرطان پروستات بود. با جستجو در PubMed مقالات با طراحی‌های مورد شاهدی، کوهورت، کوهورت آینده‌نگر و آینده‌نگر انتخاب شد. بنابر نتایج مطالعه‌های حیوانی، ارتباط مستقیم بین اسیدهای چرب امگا ۶ با رشد تومور و ارتباط معکوس بین اسیدهای چرب امگا ۳ با رشد تومور پروستات مشاهده گردید. اسیدهای چرب امگا ۳ سوبسترا برای تولید ایکوزانوئیدهای ضد التهابی هستند. در مقابل اسیدهای چرب امگا ۶ سوبسترا برای تولید ایکوزانوئیدهای پیش التهابی می‌باشند. در اکثر مطالعه‌های انسانی ارتباط معکوس بین مصرف ماهی با سرطان پروستات و ارتباط مستقیم بین آلفا لینولنیک اسید با سرطان پروستات مشاهده گردید. مطالعه‌های انسانی نتایج متفاوتی در زمینه ارتباط PUFA با سرطان پروستات بیان کردند. اسیدهای چرب امگا ۳ از منابع دریایی و گیاهی اثرات متفاوتی روی سرطان پروستات داشتند. در اکثر مطالعه‌ها آلفا لینولنیک اسید مرتبط با افزایش خطر سرطان پروستات بود. از این رو نیاز به مطالعه‌های بیشتر در زمینه ارتباط PUFA با سرطان پروستات می‌باشد.

واژه‌های کلیدی: اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه، سرطان، پروستات

ارجاع: متقی طیبه، آزادبخت لیلا. **بررسی ارتباط اسیدهای چرب غیر اشباع با چند پیوند دوگانه PUFA با سرطان پروستات.** مجله تحقیقات نظام سلامت ۱۳۹۲؛ ۹ (۱): ۱۲-۱.

دریافت مقاله: ۱۳۹۱/۰۴/۰۳ پذیرش مقاله: ۱۳۹۱/۰۸/۲۹

مقدمه

سرطان یکی از مشکلات عمده سلامتی در امریکا و اکثر قسمت‌های دیگر جهان (۱) از جمله ایران می‌باشد (۲). از هر ۴ مورد مرگی که در امریکا رخ می‌دهد، یکی مربوط به سرطان است (۱). طبق آمارهای منتشر شده از سازمان بهداشت جهانی، تصور می‌شود که میزان سرطان در جهان تا سال ۲۰۲۰، ۵۰ درصد افزایش می‌یابد (۳). در میان انواع سرطان‌ها، شیوع بسیار بالای سرطان پروستات (۷-۴) در امریکا (۸، ۴) و کانادا (۶) توجه ویژه بسیاری از محققین را به خود جلب کرده است؛ به طوری که ششمین رتبه در میان سرطان‌های شناخته شده در جهان را به خود اختصاص داده است (۶). همچنین یکی از علت‌های اساسی مرگ و میر در

۱- دانشجوی کارشناسی ارشد، کمیته تحقیقات دانشجویی، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران

۲- دانشیار، مرکز تحقیقات امنیت غذایی، گروه تغذیه جامعه، دانشکده تغذیه و علوم غذایی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران (نویسنده مسؤول)
Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

امریکا (۱۰، ۹) و انگلستان (۱۱) می‌باشد.

شیوع این نوع سرطان در کشورهای مختلف و نژادهای مختلف متفاوت است (۱۲). بالاترین میزان در اروپای شمالی و شمال امریکا و پایین‌ترین میزان در کشورهای آسیایی (چین، هند و ژاپن) مشاهده گردیده است (۱۲). مردان سیاه پوست امریکایی دارای بالاترین میزان در جهان هستند (۱۲). میزان شیوع در کشورهای غربی، ۱۰ تا ۱۵ بار بیشتر از کشورهای آسیایی است (۱۳). هر چند در سال‌های اخیر میزان شیوع در کشورهای کم درامد آسیایی به سرعت افزایش یافته است (۱۳)، اما فاکتورهای مختلفی شامل سن، نژاد، سابقه خانوادگی (۱۳)، عوامل ژنتیکی (۱۵، ۱۴) و فاکتورهای محیطی (۱۴) مانند رژیم غذایی (۱۶، ۱۴، ۶، ۴) نقش مهمی در پیشرفت سرطان پروستات دارد. نقش ژنتیک در شیوع سرطان پروستات، ۴۲ درصد می‌باشد (۱۲) که نسبت به سرطان‌های مورد مطالعه دیگر بالاتر است (۱۲). شیوع سرطان پروستات با افزایش سن افزایش می‌یابد (۱۷) و سه چهارم موارد در سنین ۶۵ سال یا بیشتر اتفاق می‌افتد (۱۷).

در ارتباط با فاکتورهای غذایی ارتباط مثبت بین بالانس مثبت انرژی، دریافت کل چربی، اسیدهای چرب اشباع، گوشت قرمز، محصولات لبنی و کلسیم با سرطان پروستات مشاهده شده است (۱۲). در حالی که ویتامین د، ویتامین ای، سلنیوم، روی، لیکوپن و فیتواستروژن‌هایی مانند ایزوفلاوون‌ها از سویا فاکتورهای حفاظتی ممکن برای سرطان پروستات می‌باشد (۱۲). یکی از فاکتورهای غذایی دریافت چربی‌هاست (۱۸). مصرف بالای چربی‌های غذایی با افزایش خطر سرطان (۱۹) و سرطان پروستات مرتبط است (۱۴). با این وجود شواهد محدودی در ارتباط با دریافت چربی‌ها به عنوان ریسک فاکتور سرطان موجود است (۱۸).

در سال‌های اخیر توجه خاصی به اسیدهای چرب Polyunsaturated fatty acid (PUFA) شده است که شامل اسیدهای چرب امگا ۳ و امگا ۶ می‌باشد (۱۲، ۴). اسیدهای چرب امگا ۳ شامل آلفا لینولنیک اسید، ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید است (۴). این اسیدهای چرب در روغن کانولا، روغن سویا و به ویژه در ماهی و غذاهای دریایی موجود می‌باشد (۲۰). آلفا لینولنیک اسید ۹۴-۸۵ درصد از کل دریافت امگا ۳ را در جوامع غربی شامل می‌شود (۲۱). منابع آن سبزیجات برگ سبز، مغزها، بعضی از روغن‌های گیاهی (۲۳، ۲۲، ۷)، گوشت (۲۳) و چربی حیوانی است (۷). ایکوزا پنتانوئیک اسید (Eicosapentaenoic acid) و دوکوزا هگزانوئیک اسید (Docosahexaenoic acid) در چربی ماهی و روغن ماهی به مقدار فراوان موجود می‌باشد (۲۳). اسیدهای چرب امگا ۶ شامل آراشیدونیک اسید (Arachidonic acid) و لینولئیک اسید(Linoleic acid) است (۴). آراشیدونیک اسید در منابع حیوانی (۲۳) و لینولئیک اسید که فراوان‌ترین اسید چرب امگا ۶ در رژیم غذایی انسان می‌باشد (۷)، در اکثر روغن‌های گیاهی و گوشت یافت می‌شود (۲۳).

مطالعه‌های حیوانی و انسانی متعددی در این زمینه انجام شده است. مطالعه‌های حیوانی نشان دادند که اسیدهای چرب امگا ۳ به خصوص ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید سبب مهار رشد تومور پروستات در مقابل اسیدهای چرب امگا ۶ که سبب تحریک رشد تومور می‌شوند (۲۴).

مطالعه‌های انسانی نظرات متضادی را بیان کردند. اسیدهای چرب امگا ۳ از منابع گیاهی و دریایی اثرات متفاوتی روی سرطان پروستات دارد. در اکثر مطالعه‌ها آلفا لینولنیک اسید مرتبط با افزایش خطر سرطان پروستات بود. بنابراین هدف مقاله، مروری بر پژوهش‌های انجام گرفته در زمینه ارتباط PUFA با سرطان پروستات بود.

روش‌ها

در این مطالعه با استفاده از موتور جستجوی PubMed و کلید واژه‌هایی مانند Erythrocyte، Whole-blood fatty acids، Arachidonic acid، Prostate cancer، Polyunsaturated fatty acid، Alpha-linolenic acid، Cohort study، Dietary fatty acid، Prostate، Omega 3 fatty acid ، Omega 6 fatty acid و Cancer مقالات با طراحی‌های مورد شاهدی، کوهورت، کوهورت آینده‌نگر و آینده‌نگر انتخاب شدند (جدول ۱).

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

یافته‌ها

طبق مطالعه‌های متعددی که در زمینه ارتباط PUFA با سرطان پروستات صورت گرفته است، بررسی‌های انجام شده به شرح ذیل می‌باشد.

۱-بر اساس بیومارکرها

بیومارکرهای خون (۱۴)، ادرار (۲۵)، اریتروسیت (۲۶) و بافت چربی (۲۷) شاخص‌هایی جهت منعکس کردن دریافت‌های رژیم غذایی می‌باشند. پروفایل اسیدهای چرب در بافت‌های سرطانی و خوش خیم پروستات متفاوت می‌باشد (۵). در مطالعه‌ای بافت‌های سرطانی و خوش خیم منجمد تازه پروستات با استفاده از پروستاتکتومی رادیکال تعیین گردید. در این روش برای جراحی سرطان پروستات محتویاتی مانند تمام غده پروستات، کپسول بیرونی، وزیکول سیمینال‌ها و قسمتی از گردن مثانه خارج می‌شود. این جراحی روی ۴۹ مرد انجام شد که سرطان پروستات در مرحله PT2a (در این مرحله تومور روی نصف یک لوب یا کمتر اثر می‌گذارد) داشتند. در این مطالعه سطوح بافتی دی هومو گامالینولنیک اسید (اسید چرب امگا ۶) در افراد سرطانی در مقایسه با بافت‌های خوش خیم به طور معنی‌داری بالاتر بود. در مقابل سطوح بافتی کل اسیدهای چرب امگا ۶، دوکوزا پنتانوئیک اسید (اسید چرب امگا ۳)، آراشیدونیک اسید و آدرنیک اسید (دو اسید چرب امگا ۶) به طور معنی‌داری در بافت‌های سرطانی در مقایسه با بافت‌های خوش خیم پایین‌تر بود. با این وجود اختلاف معنی‌داری بین سطوح کل امگا ۳، ایکوزا پنتانوئیک اسید، دوکوزا هگزانوئیک اسید، آلفا لینولنیک اسید و لینولئیک اسید در بافت‌های خوش خیم و سرطانی دیده نشد (۵). برخلاف این امر بر اساس یافته‌های حاصل از متاآنالیز توسط Simon و همکاران، دریافت بالای آلفا لینولنیک اسید رژیم غذایی و غلظت بالای آن در بافت چربی وخون مرتبط با افزایش خطر کم سرطان پروستات بود. هر چند بعد از تعدیل سوگرایی انتشار ارتباطی مشاهده نشد (۲۸).

در یک مطالعه کوهورت، ارتباط بین ترکیب اسیدهای چرب اریتروسیت با سرطان پروستات مورد بررسی قرار گرفت (۲۶). در این پژوهش ارتباط معنی‌داری بین اسیدهای چرب Saturated fatty acid (SFA)، MUFA (Mono unsaturated fatty Acid)، PUFA، اسیدهای چرب امگا ۳، امگا ۶ و نسبت امگا ۳ به امگا ۶ در غشای اریتروسیت‌ها با سرطان پروستات مشاهده نشد. در مقابل در مردان سفید پوست، ارتباط بین اسیدهای چرب امگا ۳ و نسبت امگا ۳ به امگا ۶ با سرطان پروستات مستقیم بود، ولی از لحاظ آماری معنی‌دار نبود. در این مطالعه ترکیب اسید چرب در اریتروسیت به طور معنی‌داری همبستگی با دریافت‌های غذایی داشت. دریافت‌های غذایی به وسیله پرسش‌نامه بسامد خوراک FFQ (Food frequency questionnaire) در ابتدای مطالعه تعیین گردید (۲۶). ترکیب اسیدهای چرب موجود در غشای اریتروسیت، بیومارکر معتبری جهت منعکس کردن دریافت نسبی اسیدهای چرب غذایی برای بیش از یک ماه و نسبت به بافت چربی بیومارکر مناسب‌تری است؛ چرا که آنالیز بافت چربی نسبت به خون مشکل‌تر می‌باشد (۲۶).

در یک بررسی، سطوح اسیدهای چرب امگا ۳ موجود در لوکوسیت و بافت پروستات در بیماران با بزرگی خوش خیم پروستات (Benign prostatic hyperplasia یا BPH) و سرطان پروستات اندازه‌گیری گردید. در افراد با ورم پروستات خوش خیم، سطوح مشابهی از آلفا لینولنیک اسید در لوکوسیت و بافت پروستات مشاهده شد، اما بیماران سرطانی سطح بالاتری از آلفا لینولنیک اسید در بافت پروستات در مقایسه با لوکوسیت‌ها داشتند (۲۹).

در مطالعه‌ای دیگر پروفایل اسیدهای چرب در سرم بیماران با ورم خوش خیم پروستات و سرطان پروستات مورد مقایسه قرار گرفت. در این بررسی غلظت سرمی ۲۱ اسید چرب با استفاده از ۵ GC-MS (Gas chromatography Mass spectrometry) روشی ترکیبی از گاز کروماتوگرافی و توده اسپکترومتری جهت تشخیص مواد مختلف) تعیین شد. سطوح سرمی امگا ۳ و نسبت امگا ۳ به امگا ۶ در هر دو گروه بیماران (بیماران با ورم خوش خیم پروستات و سرطان پروستات) کاهش پیدا کرد، در مقابل سطوح سرمی امگا ۶ فقط در بیمارانی که سرطان پروستات داشتند، افزایش پیدا کرد (۳۰).

در یک مطالعه مورد شاهدی لانه‌سازی شده با سطوح

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

خونی بالای کل اسیدهای چرب امگا ۳، لینولئیک اسید، ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا پنتانوئیک اسید به ترتیب کاهش خطر ۴۱، ۳۸، ۴۳ و ۴۰ درصد سرطان پروستات مشاهده گردید. در این مطالعه ارتباط مستقیم بین سطوح خونی گاما لینولنیک اسید و دی‌هومو گاما لینولنیک اسید (دو اسید چرب امگا ۶ و دو متابولیت لینولئیک اسید) با سرطان پروستات مشاهده گردید، ولی سطوح خونی آراشیدونیک اسید و آلفا لینولنیک اسید در ارتباط با سرطان پروستات نبود (۳۱).

در مطالعه مورد شاهدی دیگر ارتباط معکوسی بین نسبت متوسط پالمیتیک اسید خون با سرطان پروستات دیده شد، ولی ارتباطی بین اسیدهای چرب میریستیک، استئاریک و پالمیتولئیک اسید خون با سرطان پروستات دیده نشد (۱۴). در این مطالعه MUFA موجود در غذا و سطوح خونی آن با کاهش خطر سرطان پروستات همراه بود. این امر احتمالاً در ارتباط با دریافت آووکادو می‌باشد؛ چرا که منبع عمده MUFA آووکادو است. خطر سرطان پروستات در مردانی که بالاترین مصرف آووکادو داشتند (بیشتر یا مساوی ۶۰ گرم در روز)، در مقایسه با مردانی که کم‌ترین دریافت (کمتر یا مساوی ۱۲/۸ گرم در روز) را داشتند، کمتر بود. دریافت ۲۵/۹ گرم یا بیشتر MUFA در روز با کاهش خطر ۶۱ درصد سرطان پروستات همراه بود، ولی ارتباط مستقیم بین لینولنیک اسید بالای خون و سرطان پروستات مشاهده گردید (۱۴).

Baylin و همکاران همبستگی بالایی بین دریافت غذایی چندین اسید چرب و سطوح خونی آن‌ها گزارش کردند. همبستگی برای لینولئیک اسید ۰/۴۳، آلفا لینولنیک اسید ۰/۳۸، ایکوزا پنتانوئیک اسید ۰/۲۲ و دوکوزا هگزانوئیک اسید ۰/۲۳ بود. هر چند سطوح خونی گاما لینولنیک اسید، دی‌هومو گاما لینولنیک اسید (دو اسید چرب امگا ۶) و آراشیدونیک اسید مرتبط با دریافت‌های غذایی نبودند، ولی سطوح خونی لینولئیک اسید و اسیدهای چرب امگا ۳ به عنوان مارکرهایی از دریافت غذایی بودند. سطوح باقی‌مانده اسیدهای چرب امگا ۶، فعالیت آنزیم دخیل در اشباع‌زدایی و طویل‌سازی لینولئیک اسید را نشان می‌دهد و مربوط به رژیم غذایی نمی‌باشد (۳۲).

۲- بر اساس رژیم غذایی

انسان‌ها قادر به تولید امگا ۳ و امگا ۶ از پیش‌سازهای آن نمی‌باشند. بنابراین انسان‌ها نیاز به دریافت اسیدهای چرب امگا ۳ و امگا ۶ از طریق رژیم غذایی می‌باشند (۳۳، ۱۹). یک مطالعه کوهورت در بین ۴۷۸۶۶ مرد در سنین ۷۵-۴۰ سال و به مدت ۱۴ سال انجام شد. در این مطالعه ارتباط مستقیم بین آلفا لینولنیک اسید با سرطان پروستات پیشرفته و ارتباط معکوس بین ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید با سرطان پروستات حتی از نوع پیشرفته هم مشاهده گردید. در این مطالعه همچنین ارتباطی بین لینولئیک اسید و آراشیدونیک اسید با سرطان پروستات دیده نشد (۷).

در سه مطالعه دیگر نیز ارتباط مستقیم بین آلفا لینولنیک اسید با سرطان پروستات گزارش شد (۳۶-۳۴). در مقابل در متا آنالیزی از ۵ مطالعه آینده‌نگر، دریافت بیشتر از ۱/۵ گرم آلفا لینولنیک اسید در روز با کاهش خطر کم سرطان پروستات همراه بود (۳۷). آلفا لینولنیک اسید می‌تواند سبب مهار تولید آنزیم فعال‌کننده پلاسمینوژن نوع اوروکیناز شود. این آنزیم یک آنزیم پروتئاز مهم است که می‌تواند سبب افزایش سرطان شود (۳۸). با این وجود در یک مطالعه کوهورت که در بین ۲۹۵۹۲ مرد در سنین ۷۴-۵۵ و به مدت ۵/۱ سال انجام گرفت، ارتباطی بین آلفا لینولنیک اسید با سرطان پروستات یا تومورهای پروستات دیده نشد (۳۸).

در یک مطالعه کوهورت ارتباط مثبت بین ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید با سرطان پروستات گزارش شد، ولی بعد از تعدیل فاکتورهای مخدوش‌گر ارتباط ضعیف‌تر شد (۳۹). در یک بررسی دیگر (مطالعه مورد شاهدی)، ارتباطی بین ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید با سرطان پروستات دیده نشد (۴۰).

در مطالعه‌ای دریافت بالاتر چربی، SFA، MUFA و PUFA با افزایش خطر سرطان پروستات همراه بود. در این بررسی بالاترین مقدار PUFA بیشتر از ۲۰/۴۹ گرم در روز و پایین‌ترین مقدار آن ۱۲/۱ گرم در روز بود. PUFAها مستعد به اکسیداسیون هستند. آن‌ها در تولید رادیکال‌های چربی و هیدروپراکسیدها نقش دارند. در نهایت می‌توانند سبب صدمه

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

جدول ۱: نمونه‌ای از مقالات بررسی شده

نویسنده اصلی	نوع مطالعه	یافته اصلی	متغیر پیامد	متغیر مواجهه	میانگین سنی	تعداد افراد
Williams و همکاران (۴)	مورد شاهدی	افزایش خطر سرطان پروستات در سفید پوستان و احتمالا افزایش خطر سرطان پروستات پیشرفته در بین همه افراد با نسبت بالای امگا ۶ به امگا ۳	سرطان پروستات	PUFA رژیم غذایی	شاهد: ۶۲ مورد: ۶۳	شاهد: ۱۸۷ مورد: ۷۹
Schumacher و همکاران (۵)	مقطعی	پایین بودن سطوح بافتی آراشیدونیک اسید و آدرنیک اسید و بالا بودن دی‌هومو گاما لینولنیک اسید در بافت‌های سرطانی	سرطان پروستات	PUFA پروستات	۶۰/۷	۴۹ مرد
Jackson و همکاران (۱۴)	مورد شاهدی	ارتباط معکوس بین اولئیک اسید خون و رژیم غذایی با سرطان پروستات و ارتباط مستقیم بین لینولنیک اسید خون با سرطان پروستات	سرطان پروستات	دریافت غذایی و سطوح سرمی اسیدهای چرب	کنترل: ۶۲/۶ موارد: ۶۷/۵	شاهد: ۲۲۶ مورد: ۲۰۹
Lophatananon و همکاران (۱۱)	مورد شاهدی	افزایش خطر سرطان پروستات با دریافت بالاترPUFA ، MUFA، SFA چربی	سرطان پروستات	چربی رژیم غذایی	۵۵/۷	شاهد: ۸۳۸ مورد: ۵۱۲
Park و همکاران (۲۶)	مورد شاهدی که از درون مطالعه‌های کوهورت بیرون آمدند.	ارتباط مستقیم غیر معنی‌دار بین اسیدهای چرب امگا ۳ و نسبت امگا ۳ به امگا ۶ با سرطان پروستات در سفید پوستان	سرطان پروستات	ترکیب اسیدهای چرب اریتروسیت	موارد: ۶۸/۶ شاهد: ۶۸/۵	شاهد: ۷۲۹ مورد: ۳۷۶
Chavarro و همکاران (۴۱)	کوهورت آینده‌نگر	کاهش خطر ۴۸ درصد از مرگ سرطان پروستات در افراد با مصرف بیشتر ماهی (مساوی یا بیشتر از ۵ بار در هفته) در مقایسه با مصرف کمتر ماهی (کمتر از ۱ بار در هفته)	سرطان پروستات	مصرف ماهی	۴۰-۸۴ (محدوده سنی)	۲۰۱۶۷
Chavarro و همکاران (۳۱)	مورد شاهدی که از درون مطالعه‌های کوهورت به دست آمدند.	ارتباط معکوس بین اسیدهای چرب امگا ۳ و لینولئیک اسید خون با سرطان پروستات و ارتباط مستقیم بین گاما لینولنیک و دی‌هومو گاما لینولنیک اسید خون با سرطان پروستات	سرطان پروستات	PUFA خون	۵۸	۱۴۹۱۶
Koralek و همکاران (۳۸)	کوهورت	ارتباطی مشاهده نشد.	سرطان پروستات	آلفا لینولنیک اسید رژیم غذایی	۶۳	۲۹۵۹۲
Christensen و همکاران (۲۹)	مقطعی	بالاتر بودن سطوح آلفا لینولنیک اسید در بافت پروستات نسبت به لوکوسیت در بیماران سرطانی و مشابه بودن، سطوح آلفا لینولنیک اسید در بافت پروستات و لوکوسیت در بیماران با ورم خوش خیم پروستات	سرطان پروستات وBPH	امگا ۳ بافت پروستات و لوکوسیت	سرطان پروستات:۷۰ BPH:۶۶	سرطان پروستات:۲۰ BPH:۳۵
Leitzmann و همکاران (۷)	کوهورت	افزایش خطر سرطان پروستات پیشرفته با مصرف بیشتر آلفا لینولنیک اسید و کاهش خطر سرطان پروستات با دریافت بیشتر EPA، DHA	سرطان پروستات	PUFA رژیم غذایی	۴۰-۷۵ (محدوده سنی)	۴۷۸۶۶

*BPH = Benign prostate hyperplasia; SFA: Saturated fatty acid; MUFA: Mono-unsaturated fatty acid; EPA: Eicosapentaenoic acid; DHA: Docosahexaenoic acid; PUFA = Polyunsaturated fatty acid

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

به DNA و موجب سرطان شوند. تنظیم تولید پروستا گلاندین‌ها و لوکوترین‌ها به وسیله اسیدهای چرب صورت می‌گیرد که می‌توانند روی متاستاز (گسترش سلول‌های سرطانی از یک بافت به بافت دیگر) و تکثیر سلولی اثر گذارند (۱۱).

طبق مطالعه‌های انجام گرفته در زمینه ارتباط مصرف ماهی با سرطان پروستات، در اکثر بررسی‌ها ارتباط معکوس مشاهده گردید که یافته‌ها به شرح ذیل می‌باشد (۴۵-۴۱). ۱- مصرف ماهی چرب (ماهی سالمون) یک بار یا بیشتر در هفته در مقایسه با افرادی که دریافت ماهی نداشتند، با کاهش خطر سرطان پروستات همراه بود (۴۱). ۲- در افراد با بالاترین مصرف ماهی (بیشتر از ۱۳۰ گرم در روز)، کاهش خطر ۵۵ درصد از سرطان پروستات نسبت به کسانی که دریافت کمتر از ۴۷ گرم در روز داشتند، مشاهده گردید (۴۲). ۳- مصرف ماهی بیشتر از ۳ بار در هفته در مقایسه با مصرف کمتر از ۲ بار در هفته در ارتباط با کاهش خطر سرطان پروستات به ویژه سرطان متاستاتیک بود (۴۳). همچنین دریافت اضافی ۰/۵ گرم در روز اسیدهای چرب دریایی از غذا در ارتباط با کاهش خطر ۲۴ درصد سرطان متاستاتیک بود (۴۳). ۴- افراد با مصرف ماهی مساوی یا بیشتر از ۵ بار در هفته، کاهش ۴۸ درصد از خطر مرگ سرطان پروستات نسبت به افراد با مصرف کمتر از ۱ بار در هفته داشتند. در این بررسی دریافت ماهی با بروز سرطان پروستات همراه نبود (۴۴). ۵- خطر سرطان پروستات در مردانی که مصرف ماهی نداشتند، نسبت به آن‌هایی که مصرف بالاتر یا متوسط ماهی داشتند، ۲ تا ۳ برابر بیشتر بود (۴۵). اسیدهای چرب موجود در ماهی خاصیت ضد التهابی دارند و احتمالاً سبب کاهش خطر سرطان پروستات می‌شوند (۴۶). در مقابل در یک مطالعه که در بین مردان ژاپنی انجام گرفت، ارتباط مستقیمی بین مصرف ماهی و سرطان پروستات دیده شد (۴۷). در این مطالعه در مردانی که مصرف ماهی بیشتر از ۴ بار در هفته داشتند، افزایش خطر ۵۴ درصد در سرطان پروستات در مقایسه با افرادی که مصرف ماهی کمتر از ۲ بار در هفته داشتند، مشاهده گردید (۴۷).

یافته‌های دیگر پیشنهاد نمودند که ارتباط بین PUFA و سرطان پروستات ممکن است بر اساس نژاد و بر اساس مرحله سرطان پروستات متفاوت باشد (۴). یک مطالعه مورد شاهدی در افراد با میانگین سنی ۶۳ در موارد و ۶۲ در شاهد در Durham veterans affairs medical center (DVAMC) صورت گرفت. در این مطالعه هیچ ارتباطی بین دریافت امگا ۳ و امگا ۶ با سرطان پروستات دیده نشد؛ در صورتی که بالاترین نسبت غذایی امگا ۶ به امگا ۳ به طور معنی‌داری در ارتباط با افزایش خطر سرطان پروستات در سفید پوستان و افزایش خطر سرطان پروستات پیشرفته [GS (Gleason sum) بیشتر از ۷] در بین همه مردان بود. با این وجود هیچ ارتباطی در افراد سیاه پوست و افراد با سرطان پروستات خفیف (GS کمتر از ۷) دیده نشد. در این مطالعه فاکتورهای مخدوش‌گر از جمله سن، Body mass index (BMI)، سابقه خانوادگی سرطان پروستات، وضعیت سیگار و کل انرژی تعدیل شد (۴). در مطالعه دیگر افزایش خطر سرطان پروستات در بین افراد سفید پوست نه سیاه پوست با دریافت بالای لبنیات و شیرینی‌جات مشاهده شد؛ در صورتی که دریافت بالای چربی حیوانی در ارتباط با افزایش خطر در افراد سیاه پوست نه سفید پوست بود (۴۸). مکانیسم احتمالی در این خصوص، تغییرات نژادی در واریانت‌های ژنتیکی سیکلواکسیژناز ۲ می‌باشد (۴).

بحث

در مطالعه‌های حیوانی، ارتباط مستقیم بین دریافت چربی و رشد تومور مشاهده گردید (۱۰). مطالعه‌های حیوانی نشان دادند که اسیدهای چرب امگا ۳ به خصوص ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید سبب مهار رشد تومور پروستات می‌شود. در مقابل این امر اسیدهای چرب امگا ۶ سبب تحریک رشد تومور می‌شود (۲۴). با این وجود مطالعه‌های انسانی نتایج متضادی را نشان دادند. افرادی که دریافت کمتر چربی داشتند، سطوح کمتر تستوسترون داشتند (۱۰). از طرفی کلسترول یک ماده عمده برای تولید آندروژن‌ها می‌باشد (۱۱، ۱۰). بنابراین دریافت بالای چربی احتمالاً سطوح آندوژن آندروژن را افزایش می‌دهد و از این

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

طریق سبب افزایش خطر سرطان پروستات می‌شود (۱۱).

مکانیسم‌های دیگر تولید رادیکال‌های آزاد به وسیله چربی‌های رژیم غذایی و متابولیت‌های اسیدهای چرب پیش التهابی مانند لکوترین‌ها و پروستاگلاندین‌ها ممکن است کارسینوژن و القاکننده رشد تومور باشد. همچنین کاهش دریافت چربی غذایی می‌تواند روی فاکتور رشد شبه انسولینی اثر بگذارد (۱۰). اسیدهای چرب امگا ۶ (آراشیدونیک و لینولئیک اسید) از طریق مسیر سیکلواکسیژناز می‌توانند به پروستا گلاندین E۲ تبدیل شوند (۴)؛ در صورتی که اسیدهای چرب امگا ۳ [EPA (Eicosapentaenoic acid) DHA (Docosahexaenoic acid)] سبب مهار این مسیر متابولیکی (۴) و مهار ۵-لیپواکسیژناز می‌شوند (۱۲) و می‌توانند اثر ضد التهابی داشته باشند (۴).

اسیدهای چرب امگا ۳ در تنظیم بیان ژنی، فعالیت فاکتور رونویسی، تغییر در تولید رادیکال‌های آزاد و تعدیل در حساسیت انسولینی مؤثر هستند (۴). همچنین امگا ۳ سبب مهار پیشرفت سرطان پروستات از طریق فعال کردن گیرنده‌های PPAR γ (Peroxisome proliferator activated receptors gamma)، RXR (Retinoid x receptor) و تعدیل در فاکتور رشد شبه انسولینی - IGF (Insulin-like growth factor) و پروتئین ۳ باند شده به فاکتور رشد شبه انسولینی IGFBP (Insulin-like growth factor binding protein) می‌شود (۱۲). RXR رسپتور هسته‌ای می‌باشد که به عنوان یک لیگاند طبیعی و ایزومری از رتینوئیک اسید (۹ سیس رتینوئیک اسید) می‌باشد (۱۲). رتینوئیدهای تولیدی انتخابی RXR سبب مهار تکثیر و القای آپوپتوز (مرگ برنامه‌ریزی شده سلول) سلول‌های سرطانی پروستات می‌شود (۱۲). IGF سبب تحریک تکثیر و مهار آپوپتوز می‌شود؛ در صورتی که IGFBP سبب تحریک آپوپتوز می‌شود. سطوح خونی بالای IGF (۴۹، ۱۲) و سطوح خونی پایین IGFBP در ارتباط با افزایش خطر سرطان پروستات می‌باشد (به ویژه در مراحل پیشرفته) (۱۲). اسیدهای چرب امگا ۳ سبب مهار دلتا ۶- دسچوراز، رقابت با آراشیدونیک اسید و مسدود کردن تولید ۵ و ۱۲ هیدروکسی تترا انوئیک اسید می‌شود (۱۵).

آراشیدونیک اسید می‌تواند از طریق مسیر ۵- لیپواکسیژناز به ۵- هیدروکسی ایکوزا تترانوئیک اسید (ایکوزانوئید پیش التهابی دیگری) تبدیل شود (۶). در نتیجه اسیدهای چرب امگا ۳ سبب افزایش آپوپتوز و کاهش خطر پیشرفت بیماری و متاستاز می‌شود (۱۵).

در ایران میزان مصرف سرانه روغن‌های خوراکی به استثنای روغن زیتون حدود ۱۷ کیلوگرم می‌باشد؛ در صورتی که مصرف سرانه روغن زیتون حدود ۱۵۰ گرم در سال است (۵۰). روغن زیتون تنها ۲ درصد از کل مصرف روغن‌های نباتی دنیا را به خود اختصاص می‌دهد و تفاوت معنی‌داری بین روغن زیتون و سایر روغن‌های خوراکی وجود دارد (۵۰). با بهتر شدن وضعیت اجتماعی- اقتصادی در شهرها سهم روغن نباتی مایع افزایش پیدا کرده است، ولی خانوارهای روستایی به خصوص اقشار کم درآمدتر تمایل به مصرف بیشتر روغن نباتی جامد دارند (۵۱).

اسیدهای چرب پلاسما یا سرم دریافت‌های کوتاه مدت (ساعت‌ها) و بافت چربی حتی می‌تواند دریافت‌های طولانی‌تر (سال‌ها) را نشان دهد (۲۶). سطوح خونی اسیدهای چرب همبستگی بالایی با پلاسما و بافت چربی دارد (۳۲). PUFAها بیوماکرهای مناسبی از دریافت اسیدهای چرب می‌باشند، به ویژه برای اسیدهای چرب که به صورت آندوژن تولید نمی‌شوند (۳۱).

نتایج پژوهش‌های انسانی انجام گرفته در زمینه ارتباط PUFA با سرطان پروستات (بر اساس بیومارکرها و رژیم غذایی) متفاوت بود. اسیدهای چرب امگا ۳ از منابع گیاهی و دریایی اثرات متفاوتی روی سرطان پروستات داشتند. در اکثر مطالعه‌ها آلفا لینولنیک اسید مرتبط با افزایش خطر سرطان پروستات بود، ولی مکانیسم آن ناشناخته بود. با این وجود ۴ مکانیسم احتمالی در این خصوص تعیین گردید. ۱- آلفا لینولنیک اسید نسبت به ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید اثر کمتری در جایگزینی آراشیدونیک اسید در غشای سلولی فسفولیپید و در مهار تولید پروستا گلاندین‌ها دارد (۷). ۲- تداخل آلفا لینولنیک اسید با ۵- آلفا ردوکتاز سبب تشکیل رادیکال‌های آزاد از اکسیداسیون اسیدهای چرب

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

می‌شود (۵۲، ۳۴). ۳- ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید دارای خصوصیات ضد التهابی هستند که می‌توانند سبب کاهش خطر سرطان پروستات شوند (۷). آلفا لینولنیک اسید موجود در غذا تأثیر کمی روی عملکرد ایمنی و سیتوکین‌های التهابی دارد (۷). افزایش دریافت غذایی آلفا لینولنیک اسید به اجبار تولید دوکوزا هگزانوئیک اسید را افزایش نمی‌دهد. احتمالاً غلظت بافتی دوکوزا هگزانوئیک اسید را کاهش می‌دهد (۷)؛ چون تولید دوکوزا هگزانوئیک اسید به وسیله مهار فیدبکی تنظیم می‌شود (۷). ۴- آلفا لینولنیک اسید سبب افزایش بتا اکسیداسیون پروکسیزومال می‌شود (فرایندی که در آن تولید هیدروژن پراکسید است). در نهایت آلفا لینولنیک اسید می‌تواند سبب صدمات اکسیداتیو بیشتری نسبت به ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید در بعضی مطالعه‌ها شود (۳۸).

در مطالعه‌های متعددی ارتباط معکوس بین مصرف ماهی وسرطان پروستات دیده شد (۴۵-۴۱)، ولی در یک مطالعه ارتباط مثبت بود (۴۷). اسیدهای چرب موجود در ماهی با خاصیت ضد التهابی خود می‌توانند سبب کاهش خطر سرطان پروستات شوند (۴۶). این اسیدهای چرب تولید پروستا گلاندین‌ها و هیدروکسی ایکوزا تترا انوئیک اسید را از طریق مسیر سیکلواکسیژناز و لیپواکسیژناز تنظیم می‌نمایند (۴۶). این مسیرها در التهاب، تکثیر، آنژیوژنز (فرایند فیزیولوژیک و حیاتی در رشد و تکامل که در آن رشد رگ‌های جدید از رگ‌های موجود رخ می‌دهد) و در نتیجه در پیشرفت سرطان نقش کلیدی دارند (۴۶). مکانیسم دیگر مهار بیوتولید ایکوزانوئیدها از آراشیدونیک اسید به وسیله اسیدهای چرب دریایی می‌باشد (۵۳).

یافته‌های دیگر نشان دادند که ارتباط بین PUFA با سرطان پروستات ممکن است بر اساس نژاد و بر اساس مرحله سرطان پروستات متفاوت باشد (۴)، در مطالعه‌ای بالاترین نسبت غذایی امگا ۶ به امگا ۳ در ارتباط با افزایش خطر سرطان پروستات پیشرفته در بین همه افراد و همچنین مرتبط با افزایش خطر سرطان پروستات در بین افراد سفید پوست بود (۴). مکانیسم احتمالی، تغییرات نژادی در واریانت‌های ژنتیکی سیکلواکسیژناز ۲ می‌باشد (۴). سیکلواکسیژناز ۲ یک آنزیم کلیدی در متابولیسم اسیدهای چرب (۵۵، ۵۴، ۴) و التهاب (۴۱) است. بنابراین می‌تواند سبب تغییر ارتباط بین PUFA و سرطان پروستات در نژادهای مختلف شود.

محدویت‌های مطالعه‌ها به شرح ذیل می‌باشد. ۱- خطا در اندازه‌گیری با استفاده از FFQ ممکن است وجود داشته باشد؛ چرا که پرسش‌نامه ممکن است شامل غذاهای کافی جهت ارزیابی دقیق PUFA نباشد (۴). ۲- در مطالعه‌های مورد شاهدی، خطا در انتخاب موارد و شاهد و خطا در یادآوری وجود دارد. خطا در یادآوری به مقدار کمتری موجود می‌باشد؛ چرا که موارد از وضعیت سرطان پروستات در زمان مصاحبه ناآگاه بودند (۴). ۳- علاوه بر آزمایش Digital rectal examination (DRE)، PSA [(Prostate-specific antigen) آنتی‌ژن مخصوص پروستات] برای غربالگری سرطان پروستات استفاده می‌شود، ولی آزمایش PSA ارزش پیشگویی کمی دارد (۱۴).

نقاط قوت مطالعه‌ها به این صورت است که در مطالعه‌های آینده‌نگر و مورد شاهدی لانه‌سازی شده، احتمال این که فرایند بیماری روی سطوح اسیدهای چرب اثر گذاشته شود، به حداقل رسانده می‌شود (۲۶). نمونه‌های خونی قبل از تشخیص سرطان پروستات جمع‌آوری گردیده بودند (۳۱).

نتیجه‌گیری

بنابر نتایج، مطالعه‌های حیوانی نشان دادند که اسیدهای چرب امگا ۳ به خصوص ایکوزا پنتانوئیک اسید و دوکوزا هگزانوئیک اسید سبب مهار رشد تومور پروستات می‌شود. در مقابل اسیدهای چرب امگا ۶ سبب تحریک رشد تومور می‌شود. مطالعه‌های انسانی نتایج متضادی را بیان کردند. با این وجود در اکثر مطالعه‌ها ارتباط مستقیم بین آلفا لینولنیک اسید با سرطان پروستات مشاهده گردید. بنابراین نیاز به انجام مطالعه‌های بیشتر در زمینه ارتباط PUFA با سرطان پروستات می‌باشد.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

References

1. Jemal A, Siegel R, Xu J, Ward E. Cancer statistics, 2010. CA Cancer J Clin 2010; 60(5): 277-300.
2. Ghadimi MR, Rasouli M, Mahmoodi M, Mohammad K. Prognostic factors for the survival of patients with esophageal cancer in Northern Iran. J Res Med Sci 2011; 16(10): 1261-72.
3. WHO. Global cancer rates could increase by 50% to 15 million by 2020 [Online]. 2003 [cited 2003 Apr 3]; Available from: URL: http://www.who.int/mediacentre /news/releases/pr27en/
4. Williams CD, Whitley BM, Hoyo C, Grant DJ, Iraggi JD, Newman KA, et al. A high ratio of dietary n-6/n-3 polyunsaturated fatty acids is associated with increased risk of prostate cancer. Nutr Res 2011; 31(1): 1-8.
5. Schumacher MC, Laven B, Petersson F, Cederholm T, Onelov E, Ekman P, et al. A comparative study of tissue omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) in benign and malignant pathologic stage pT2a radical prostatectomy specimens. Urol Oncol 2011.
6. Venkateswaran V, Klotz LH. Diet and prostate cancer: mechanisms of action and implications for chemoprevention. Nat Rev Urol 2010; 7(8): 442-53.
7. Leitzmann MF, Stampfer MJ, Michaud DS, Augustsson K, Colditz GC, Willett WC, et al. Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer. Am J Clin Nutr 2004; 80(1): 204-16.
8. Haas GP, Delongchamps N, Brawley OW, Wang CY, de la Roza G. The worldwide epidemiology of prostate cancer: perspectives from autopsy studies. Can J Urol 2008; 15(1): 3866-71.
9. Kelavkar UP, Hutzley J, Dhir R, Kim P, Allen KG, McHugh K. Prostate tumor growth and recurrence can be modulated by the omega-6:omega-3 ratio in diet: athymic mouse xenograft model simulating radical prostatectomy. Neoplasia 2006; 8(2): 112-24.
10. Sonn GA, Aronson W, Litwin MS. Impact of diet on prostate cancer: a review. Prostate Cancer Prostatic Dis 2005; 8(4): 304-10.
11. Lophatananon A, Archer J, Easton D, Pocock R, Dearnaley D, Guy M, et al. Dietary fat and early-onset prostate cancer risk. Br J Nutr 2010; 103(9): 1375-80.
12. Astorg P. Dietary N-6 and N-3 polyunsaturated fatty acids and prostate cancer risk: a review of epidemiological and experimental evidence. Cancer Causes Control 2004; 15(4): 367-86.
13. Hsing AW, Sakoda LC, Chua S Jr. Obesity, metabolic syndrome, and prostate cancer. Am J Clin Nutr 2007; 86(3): s843-s857.
14. Jackson MD, Walker SP, Simpson-Smith CM, Lindsay CM, Smith G, McFarlane-Anderson N, et al. Associations of whole-blood fatty acids and dietary intakes with prostate cancer in Jamaica. Cancer Causes Control 2012; 23(1): 23-33.
15. Freeman VL, Meydani M, Hur K, Flanigan RC. Inverse association between prostatic polyunsaturated fatty acid and risk of locally advanced prostate carcinoma. Cancer 2004; 101(12): 2744-54.
16. McEntee MF, Ziegler C, Reel D, Tomer K, Shoieb A, Ray M, et al. Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids enhance hormone ablation therapy in androgen-dependent prostate cancer. Am J Pathol 2008; 173(1): 229-41.
17. Sadjadi A, Nooraie M, Ghorbani A, Alimohammadian M, Zahedi MJ, Darvish-Moghadam S, et al. The incidence of prostate cancer in Iran: results of a population-based cancer registry. Arch Iran Med 2007; 10(4): 481-5.
18. American Institute for Cancer Research. Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer: a global perspective. Washington, DC: American Institute for Cancer Research; 2007.
19. Berquin IM, Edwards IJ, Kridel SJ, Chen YQ. Polyunsaturated fatty acid metabolism in prostate cancer. Cancer Metastasis Rev 2011; 30(3-4): 295-309.
20. Lewis NM, Seburg S, Flanagan NL. Enriched eggs as a source of N-3 polyunsaturated fatty acids for humans. Poult Sci 2000; 79(7): 971-4.
21. Kris-Etherton PM, Taylor DS, Yu-Poth S, Huth P, Moriarty K, Fishell V, et al. Polyunsaturated fatty acids in the food chain in the United States. Am J Clin Nutr 2000; 71(1 Suppl): 179S-88S.
22. Brown MD, Hart C, Gazi E, Gardner P, Lockyer N, Clarke N. Influence of omega-6 PUFA arachidonic acid and bone marrow adipocytes on metastatic spread from prostate cancer. Br J Cancer 2010; 102(2): 403-13.
23. Meyer BJ, Mann NJ, Lewis JL, Milligan GC, Sinclair AJ, Howe PR. Dietary intakes and food sources of omega-6 and omega-3 polyunsaturated fatty acids. Lipids 2003; 38(4): 391-8.
24. Rose DP. Dietary fatty acids and prevention of hormone-responsive cancer. Proc Soc Exp Biol Med 1997; 216(2): 224-33.
25. Willett W. Nutritional epidemiology. New York, NY: Oxford University Press; 1990.
26. Park SY, Wilkens LR, Henning SM, Le ML, Gao K, Goodman MT, et al. Circulating fatty acids and prostate cancer risk in a nested case-control study: the Multiethnic Cohort. Cancer Causes Control 2009; 20(2): 211-23.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

27. Hodson L, Skeaff CM, Fielding BA. Fatty acid composition of adipose tissue and blood in humans and its use as a biomarker of dietary intake. Prog Lipid Res 2008; 47(5): 348-80.
28. Simon JA, Chen YH, Bent S. The relation of alpha-linolenic acid to the risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2009; 89(5): 1558S-64S.
29. Christensen JH, Fabrin K, Borup K, Barber N, Poulsen J. Prostate tissue and leukocyte levels of n-3 polyunsaturated fatty acids in men with benign prostate hyperplasia or prostate cancer. BJU Int 2006; 97(2): 270-3.
30. Yang YJ, Lee SH, Hong SJ, Chung BC. Comparison of fatty acid profiles in the serum of patients with prostate cancer and benign prostatic hyperplasia. Clin Biochem 1999; 32(6): 405-9.
31. Chavarro JE, Stampfer MJ, Li H, Campos H, Kurth T, Ma J. A prospective study of polyunsaturated fatty acid levels in blood and prostate cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2007; 16(7): 1364-70.
32. Baylin A, Kim MK, Donovan-Palmer A, Siles X, Dougherty L, Tocco P, et al. Fasting whole blood as a biomarker of essential fatty acid intake in epidemiologic studies: comparison with adipose tissue and plasma. Am J Epidemiol 2005; 162(4): 373-81.
33. Berquin IM, Min Y, Wu R, Wu J, Perry D, Cline JM, et al. Modulation of prostate cancer genetic risk by omega-3 and omega-6 fatty acids. J Clin Invest 2007; 117(7): 1866-75.
34. De SE, Deneo-Pellegrini H, Boffetta P, Ronco A, Mendilaharsu M. Alpha-linolenic acid and risk of prostate cancer: a case-control study in Uruguay. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2000; 9(3): 335-8.
35. Brouwer IA, Katan MB, Zock PL. Dietary alpha-linolenic acid is associated with reduced risk of fatal coronary heart disease, but increased prostate cancer risk: a meta-analysis. J Nutr 2004; 134(4): 919-22.
36. Pandalai PK, Pilat MJ, Yamazaki K, Naik H, Pienta KJ. The effects of omega-3 and omega-6 fatty acids on in vitro prostate cancer growth. Anticancer Res 1996; 16(2): 815-20.
37. Carayol M, Grosclaude P, Delpierre C. Prospective studies of dietary alpha-linolenic acid intake and prostate cancer risk: a meta-analysis. Cancer Causes Control 2010; 21(3): 347-55.
38. Koralek DO, Peters U, Andriole G, Reding D, Kirsh V, Subar A, et al. A prospective study of dietary alpha-linolenic acid and the risk of prostate cancer (United States). Cancer Causes Control 2006; 17(6): 783-91.
39. Wallstrom P, Bjartell A, Gullberg B, Olsson H, Wirfalt E. A prospective study on dietary fat and incidence of prostate cancer (Malmo, Sweden). Cancer Causes Control 2007; 18(10): 1107-21.
40. Kristal AR, Cohen JH, Qu P, Stanford JL. Associations of energy, fat, calcium, and vitamin D with prostate cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2002; 11(8): 719-25.
41. Chavarro JE, Stampfer MJ, Hall MN, Sesso HD, Ma J. A 22-y prospective study of fish intake in relation to prostate cancer incidence and mortality. Am J Clin Nutr 2008; 88(5): 1297-303.
42. Sonoda T, Nagata Y, Mori M, Miyanaga N, Takashima N, Okumura K, et al. A case-control study of diet and prostate cancer in Japan: possible protective effect of traditional Japanese diet. Cancer Sci 2004; 95(3): 238-42.
43. Augustsson K, Michaud DS, Rimm EB, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of intake of fish and marine fatty acids and prostate cancer. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2003; 12(1): 64-7.
44. Hedelin M, Chang ET, Wiklund F, Bellocco R, Klint A, Adolfsson J, et al. Association of frequent consumption of fatty fish with prostate cancer risk is modified by COX-2 polymorphism. Int J Cancer 2007; 120(2): 398-405.
45. Terry P, Lichtenstein P, Feychting M, Ahlbom A, Wolk A. Fatty fish consumption and risk of prostate cancer. Lancet 2001; 357(9270): 1764-6.
46. Szymanski KM, Wheeler DC, Mucci LA. Fish consumption and prostate cancer risk: a review and meta-analysis. Am J Clin Nutr 2010; 92(5): 1223-33.
47. Allen NE, Sauvaget C, Roddam AW, Appleby P, Nagano J, Suzuki G, et al. A prospective study of diet and prostate cancer in Japanese men. Cancer Causes Control 2004; 15(9): 911-20.
48. Hayes RB, Ziegler RG, Gridley G, Swanson C, Greenberg RS, Swanson GM, et al. Dietary factors and risks for prostate cancer among blacks and whites in the United States. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1999; 8(1): 25-34.
49. Antonelli JA, Jones LW, Banez LL, Thomas JA, Anderson K, Taylor LA, et al. Exercise and prostate cancer risk in a cohort of veterans undergoing prostate needle biopsy. J Urol 2009; 182(5): 2226-31.
50. Alipour Shirsavar HM, PH. Impact of marketing activities on consumers decisions of olive oil [Online]. [Cited 2012 Feb 28]; Available from: URL: http://www.marketingarticles.ir/p=1829/ [In Persian].
51. Abdollahi M, Mohammadi F, Houshiar-Rad A, HajiFaragi M, Esfarjani F. Shares of Energy and Nutrients Intakes from Subsidized Food Items in Iranian Households in diffferent Socio-Economic Status. Iran J Nutr Sci Food Technol 2011; 6(1): 43-56. [In Persian].
52. Leitzmann MF, Stampfer MJ, Michaud DS, Augustsson K, Colditz GC, Willett WC, et al. Dietary intake of n-3 and n-6 fatty acids and the risk of prostate cancer. Am J Clin Nutr 2004; 80(1): 204-16.

www.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

53. Terry PD, Rohan TE, Wolk A. Intakes of fish and marine fatty acids and the risks of cancers of the breast and prostate and of other hormone-related cancers: a review of the epidemiologic evidence. Am J Clin Nutr 2003; 77(3): 532-43.
54. Fradet V, Cheng I, Casey G, Witte JS. Dietary omega-3 fatty acids, cyclooxygenase-2 genetic variation, and aggressive prostate cancer risk. Clin Cancer Res 2009; 15(7): 2559-66.
55. Simopoulos AP. Genetic variants in the metabolism of omega-6 and omega-3 fatty acids: their role in the determination of nutritional requirements and chronic disease risk. Exp Biol Med (Maywood) 2010; 235(7): 785-95.

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]

The Relationship between Polyunsaturated Fatty Acid Intake and Prostate Cancer

Tayebeh Mottaghi[1], Leila Azadbakhat[2]

Review Article

Abstract

Prostate cancer is the most common cancer in America, Canada and is the sixth prevalent cancer worldwide. Dietary factors play an important role in prostate cancer development, that one of them is dietary fats particularly PUFA intake. Thus, this study aimed to review the current articles on the association between PUFA with prostate cancer. We searched PubMed database and articles with designs of case-control, cohort, prospective cohort and prospective were selected. In animal studies, direct relationship was observed between omega-6 fatty acids intake with tumor growth and inverse relationship between omega 3 fatty acids consumption with prostate tumor growth. Omega 3 fatty acids are substrate for the synthesis of anti-inflammatory eicosanoids, but omega 6 fatty acids are substrate for the synthesis of pre-inflammatory eicosanoids. In most human studies, were observed.an inverse relationship between fish consumption with prostate cancer and a direct relationship between alpha-linolenic acid with prostate cancer. The results of human studies are conflicting about the relationship between PUFA with prostate cancer. Omega 3 fatty acids from sources of sea and plant have different effects on prostate cancer. In most studies, alpha-linolenic acid was associated with increased risk of prostate cancer. Thus, further studies are needed about relationship between PUFA intake and prostate cancer.

Key words: Cancer, Prostate, Polyunsaturated Fatty Acids

Citation: Mottaghi T, Azadbakhat L. **The Relationship between Polyunsaturated Fatty Acids Intake and Prostate Cancer.** J Health Syst Res 2013; 9(1): 1-12.

Received date: 23/06/2012 Accept date: 19/11/2012

1- MSc Student, Student Research Committee, Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran

2- Associate Professor, Student Research Committee, Food Security Research Center, Department of Community Nutrition, School of Nutrition and Food Science, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran (Corresponding Author) Email: azadbakht@hlth.mui.ac.ir

[Downloaded from hsr.mui.ac.ir on 2026-11-08]