مجله دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی
1391؛4(ویژه نامه فرآورده های طبیعی و گیاهان داروی): 136-125

Journal of North Khorasan University of Medical Sciences
2012;4(Natural Products & Medicinal Plants Suplemntry): 125-136

مروری بر فرآورده های طبیعی و گیاهان دارویی موثر در مکمل درمانی سرطان پروستات و هایپرپلازی خوش خیم پروستات

علیرضا گلشن [1]، مریم مژد کانلو [2]، بهرام بیباک [3]، حسین کمالی [4]*

[1] استادیار ارولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[2] متخصص قلب و عروق، بیمارستان امام رضا(ع)، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[2] استادیار فیزیولوژی ، مرکز تحقیقات ایمنی فرآورده های طبیعی و گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[4] کارشناس ارشد مهندسی شیمی، مرکز تحقیقات ایمنی فرآورده های طبیعی و گیاهان دارویی، دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی، بجنورد، ایران
[*] **نویسنده مسئول:** بجنورد، خیابان شهید چمران، معاونـــت غـذا و دارو، مرکز تحقیقات ایمنی فرآورده های طبیعی وگیاهان دارویی
پست الکترونیک: h.kamali@nkums.ac.ir

چکیده

زمینه و هدف: *امروزه فرآورده های طبیعی حاصل از ارگانیسم‌های زنده از جمله گیاهان دارویی (متابولیت های ثانویه) به عنوان یکی از پرکاربردترین منابع مکمل درمانی و پیشگیری در درمان سرطان پروستات و هایپرپلازی خوش خیم پروستات (BPH) شناخته می شوند. این مقاله سعی بر آن دارد ضمن اشاره ای کوتاه به این بیماری به شرح پاره ای از مهمترین ترکیبات طبیعی مورد استفاده در کلینیک با تکیه بر مطالعات بالینی بپردازد. مطالب آورده شده در این مطالعه مروری، به پیشرفت های انجام شده در تحقیقات فارماکولوژیکی و بالینی ترکیبات شناخته شده طبیعی همراه با مکانیسم های عمل و نحوه استفاده آن ها در کلینیک را پوشش می دهد.*

مواد و روش کار: *این تحقیق یک مطالعه مروری است که در مورد فرآورده های طبیعی و مشتقات حاصل از گیاهان دارویی با کلمات کلیدی Natural products; BPH; Prostate cancer; anticancer; Clinical trials, mechanism با جستجوی مقالات در پایگاههای اطلاعاتی معتبر از ابتدا تا 2012 انجام گرفت.*

یافته ها: *در این مقاله مروری 9 ترکیب جدا شده از منابع طبیعی و گیاهان دارویی با اثرات قابل توجه پزشکی و دارویی در مکمل درمانی سرطان و هایپرپلازی خوش خیم پروستات را مورد بحث قرار گرفته است. ما برروی منابع، استفاده های درمانی در کلینیک و مطالعات بالینی همراه اثرات بیولوژیک و مکانیسم های احتمالی اثرشان متمرکز شدیم.*

نتیجه گیری: *در طی سالیان گذشته، ترکیبات فراوانی در درمان این بیماری ها به کار گرفته شده اند. 9 ترکیب و ساختار شیمیایی فعال بیولوژیکی با اثرات قابل توجه و بسیار شاخص از این دسته مواد در این مطالـــــعه آورده شـــده است. امروزه پتانسیل برای بدست آوردن و توسعه دادن ترکیبات سر دسته و راهنما جدا شده از منابع طبیعی و گیاهان دارویی، به طور ویژه در حوزه ی ترکیبات ضد سرطان، به طور چشمگیری رشد یافته است. امید است مطالبی که در اینجا تشریح شده اند، به عنوان منابع قابل اعتمادی برای متخصصان شیمی و فرآورده های طبیعی جهت بسط و گسترش طراحی هوشمند و هدفمند داروهای نوین مفید واقع گردند.*

واژه های کلیدی: *فرآورده های طبیعی، سرطان و هایپرپلازی خوش خیم پروستات، ضد سرطان، بالینی، مکانیسم عمل.*

مقدمه

پروستات غده ای در دستگاه تولید مثل جنس مذکراست که به تولید مایع منی کمک می کند. این مایع ضخیم منتقل کننده اسپرم ها می باشد. این غده ی گردویی شکل در زیر مثانه جنس مذکر قرار گرفته است و بخش فوقانی مجرای خروجی مثانه را محاط می کند. این مجرا ادرار را از مثانه خارج می کند. عملکرد غده پروستات توسط هورمون ساخته شده در بیضه ها که تستسترون نامیده می شود تنظیم می گردد. سرطان پروستات نشان دهنده حضور بدخیمی در مردان بالای 50 سال بوده است

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

. که این آمار هر دهه در امریکا در حال افزایش است. در حدود 200,000 نفراز بیماران مبتلا به سرطان و 38,000 از مرگ های ناشی از سرطان مربوط به سرطان پروستات می باشد. بیشترین این آمار مربوط به مردهای سیاه پوست آفریقایی ـ آمریکایی می باشد. این بیماری در آسیا، آفریقا وآمریکای لاتین به ندرت دیده می شود. تابلوی سرطان پروستات عمدتاً عجیب است چرا که برای سالیان خاموش می ماند و بعد از فعال شدن به تدریج پیشرفت می کند. این بیماری در صورت پخش شدن در پشت غده پروستات اغلب مهلک بوده است. علت این سرطان را اگرچه هنوز قاطعانه نمی دانند اما معتقد هستند این مربوط به فاکتورهای هورمونی می شود. مخصوصاً تبدیل تستسترون به دی هیدرو تستسترون را به عنوان یک عامل مهم در رشد این بیماری نام می برند. آدنوکارسینومایک شکل اولیه از سرطان پروستات است اما کارسینومای سلول پوششی (بدخیمی بافت پیوندی) کارسینومای مجرای انتقال دهنده و کارسینومای غیر قابل افتراق پروستات هم رخ می دهند [1]. سرطان پروستاتی که متمرکز باشد، عموماً با رادیو درمانی یا خارج کردن پروستات رادیکالی (prostatectomy Radical) یعنی خارج ساختن تمام یا بخشی از غده پروستات صورت می گیرد. این جراحی از طریق ایجاد برش در میان دوراه یا مثانه از طریق مجرای خروجی مثانه انجام می شود. میل جنسی عموماً بعد جراحی کاهش نشان نداده است اما 30% بیماران دچار ناتوانی جنسی گشته اند. یک مشکل غالب که بعد این جراحی رخ می دهد بی اختیاری در ادرار است. هنگامی که بیماری به طور واضحی از این مرحله گذشته است، یا بیمار خیلی مسن است و یا از نظر جسمی سلامت خوبی ندارد، این دیدگاه های درمانی ممکن است مورد مصرف نباشند. در این بیماران از روش تابشی، هورمون تراپی یا عمل جراحی برداشتن بیضه ها کمک گرفته می شود. در یکی از درمان های هورمونی، داروی خوراکی دی اتیل ستیل بسترول به مقدار 1-3 mg/day میلی گرم در روز داده شده است و در بازه زمانی طولانی مؤید موفقیت درمان بوده است.مصرف طولانی مدت این داروها (استروژن تراپی) باعث افزایش خطر ترمبوآمبولی (بلوک رگ با لخته) می گردد. سایر عوارض جانبی مصرف استروژن درمانی شامل درد سینه ها، بزرگی سینه ها، تهوع، استفراغ، از دست دادن میل جنسی، عقیم شدن و نگهداری آب می شود. انواعی از داروها برای کاهش سطح تستسترون خون در بدن مورد مصرف هستند. این داروها شامل فلوتامايد، سیپروترون استات، کتوکنازول، آمینوگلو تتمید و عوامل مشابه (آنالوگ) هورمون آزاد کننده ی هورمون لوتئه نیزینگ می باشند. عمل جراحی حذف بیضه ها معمولا هنگام پیشرفته بودن بیماری یا هنگامی که درمان هورمونی جواب نداده است مورد مصرف خواهد بود. مصرف درمان رادیو تراپی (تابشی) موضعی در کاهش درد سرطان همراه متاستاز به استخوان ها مؤثر بوده است. این روش باعث می شود بیماری به پروستات محدود گردد. شیمی درمانی نیز در صورت منفی بودن تأثیر هورمون درمانی، بی اثر بوده است. که البته شیمی درمانی خود عارضه های زیادی چون تهوع، استفراغ، کاهش فاکتورهای خونی و ایمنی و ریزش مو دارد [3،2]. همچنین شایان ذکر است که با تکیه بر مطالعاتی در زمینه شیوع آن، محققان به این نتیجه رسیده اند که شیوع ظهور بیماری در آسیایی هایی که به امریکا مهاجرت کرده اند از آسیایی هایی که در آسیا زندگی می کنند، بیشتر است [4]. این مسئله بیانگر این است که که تغذیه در پیشگیری از این بیماری نقش بسزایی دارد. چربی حیوانی و روغن های خاص گیاهی نقش حیاتی در توسعه سرطان پروستات دارند. اما رژیم حاوی مقادیر بالایی از میوه های تازه و سبزی های تیره رنگ در پیشگیری از این بیماری مفیدند.

لذا با توجه به عوارض پیش گفته در درمان های تهاجمی و غیر تهاجمی معمول، در این مطالعه سعی شده است تا با اشاره به پاره ای از مهمترین ترکیبات بدست آمده از فرآورده های طبیعی و گیاهان دارویی مورد استفاده در کلینیک، منبعی قابل اعتماد در مکمل درمانی سرطان پروستات و هایپرپلازی خوش خیم آن ایجاد گردد.

فرآورده های طبیعی و گیاهان دارویی فعال فارماکولوژیک در مکمل درمان سرطان پروستات و BPH با نگرش بالینی

لیکوپن

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

لیکوپن ماده شیمیایی است که در برخی میوه ها و سبزی ها وجود دارد و قدرت بالایی در مهار سرطان پروستات نشان داده است [5]. لیکوپن امروزه تحت مطالعه در بسیاری از مراکز تحقیق می باشد. لیکوپن یک کارتنوئید موجود در خون است که خصلت آنتی اکسیدانی دارد [6]. آزمایشات داخلی و خارجی محیط زنده، نشان داده که این ماده قابلیت مبارزه با چند سرطان را دارد و مصرف لیکوپن نشان داده که قابلیت کاهش سرطان دستگاه گوارش را دارد اما این توانایی در سرطان پروستات هنوز مورد مطالعه می باشد [7]. لیکوپن ابتداً در در طبیعت در گوجه فرنگی و محصولات گوجه فرنگی موجود است. اما در هویج، فلفل دلمه ای سبز، زرد آلو، هندوانه و گریپ فروت صورتی نیز وجود دارد و در یک مطالعه نمونه- کنترل (case-control) که سطوح لیکوپن پلاسمایی را در مردان اندازه گیری کرده است به این نتیجه اشاره دارد که با سطوح پلاسمایی بالاتر از لیکوپن احتمال توسعه بیماری سرطان پروستات کاهش یافته است [8]. در مطالعه ای اضافه، 12 نفر از بیماران سرطان پروستات با 12 نفر از افراد عاری از این بیماری از لحاظ سطح پلاسمایی لیکوپن قیاس شدند و نتایج نشان داد که افراد مبتلا دارای سطح پایین تری از این ماده در خون هستند [9]. یک مطالعه انجام شده در 41 کشور جهان اظهار می کند که مردانی که در روز 6 کیلو کالری از گوجه فرنگی و محصولات آن استفاده می کنند ریسک کمتری برای ابتلا به بیماری سرطان پروستات دارند [10]. مطالعه ای در نیوزلند بیان می کند که ارتباط ضعیفی بین مصرف محصولات و مواد غذایی حاوی گوجه فرنگی و کاهش ریسک ابتلا به سرطان پروستات وجود دارد بطوری که در این مطالعه 317 نفر از بیماران مبتلا و 480 نفر به عنوان شاهد کنترل منفی تحت نظر بوده اند. این مطالعه در قالب موردی شاهدی وابسته به جمعیت انجام گرفته است [11]. یک مطالعه آینده نگر کوهورت با بررسی 47894 نمونه به طور کاملاً معکوس نشان داد که مصرف فرآورده های دارای گوجه فرنگی(لیکوپن) کاملاً در ارتباط با ریسک ابتلای سرطان پروستات می باشد [12]. در یک بررسی این طور بدست آمده که مصرف گوجه فرنگی بعلت داشتن لیکوپن با کاهش ریسک ابتلا به سرطان پروستات همراه است [13]. یک مطالعه جدید در موش به این نتیجه رسید که لیکوپن توانایی مهار شکل گیری تومور در پروستات را به طور اختصاصی (حمله به بافت هدف) دارا می باشد [14]. با این که دانشمندان وجود سایر مکانیسم ها را برای فعالیت آنتی تومور لیکوپن متحمل می دانند در حال حاضر این توانایی را به خاصیت آنتی اکسیدانی لیکوپن نسبت می دهند [15]. مطالعه ی نوین دیگری نشان داده است که مصرف کوتاه مدت سس گوجه فرنگی بطوری که تنها حاوی فرم خاصی از لیکوپن (تمام ترانس- لیکوپن) باشد، غلظت لیکوپن را در سرم بالا برده و منجر به افزایش لیکوپن تجمعی در غده پروستات هم می گردد [16]. یک مطالعه بازنگری جدید از متون علمی شواهدی نشان داده است که لیکوپن در کاهش ریسک توسعه سرطان پروستات نقش مهمی دارد. همچنین یک مطالعه آینده نگر جدید به تازگی نشان داده است که مصرف دو وعده یا بیشتر از فرآورده های گوجه فرنگی و یا لیکوپن در هفته، 23% ریسک توسعه سرطان را در افراد مصرف کننده (نسبت به کسانی که فقط یک وعده از این مواد را در ماه مصرف می کنند) کاهش می دهد.

در یک بررسی در 32 مرد با سابقه سرطان پروستات و جراحی حذف پروستات، به دست آمد که رژیم غذایی حاوی 30 میلی گرم از لیکوپن در روز تخریب DNA را در بافت پروستات به اندازه 28% به طور متوسط کاهش داده است. این رژیم سطح PSA را به طور متوسط تا 17/5% کاهش داده است. این مقدار از لیکوپن مساوی سه چهارم پیمانه مصرف سس گوجه فرنگی در هر روز است. یک مطالعه در دانشگاه کالیفرنیا در لوس آنجلس نشان داد که مصرف ترکیب لوتئین و لیکوپن تا 20% سطح رشد سلول سرطان پروستات را کاهش می دهد.بوته ی زیتون پاییزی که شناخته شده هم هست میوه هایی می دهد که 18 برابر گوجه فرنگی لیکوپن دارد.یک مطالعه اپیدمیولوژیک نشان داد که مردان با مصرف بالای لیکوپن ، نسبت به مردان با مصرف پایین لیکوپن به میزان 50% کمتر در معرض ابتلا به سرطان پروستات هستند. یک مطالعه بالینی تصادفی نشان داد که در مردان دارای نئوپلازی درجه بالا در بافت پروستات، تجویز لیکوپن توانسته پیشرفت و شدت این سرطان را کاهش دهد. در

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

بررسی انجام شده روی 49 مرد، با سابقه سرطان پروستات دیده شد که که مصرف لیکوپن، سویا و ایزوفلاون ها پیشرفت بیماری را تأخیر می اندازد. مطالعه جدید علمی نشان داد که لیکوپن سلو ل های سرطانی را از بین می برد و بدن را به مسیری هدایت می کند که بتواند خود را از سرطان برهاند. البته تحقیق جدیدی اعلام کرده که بجز لیکوپن سایر مواد غذایی موجود در گوجه فرنگی نیز خاصیت ضد سرطان پروستات را دارند. یک تحقیق جدید عنوان کرد که ریسک توسعه سرطان پروستات با میزان لیکوپن در رژیم غذایی بطور عکس رابطه دارند. در مطالعه انجام شده روی مردان با سرطان متاستازی، که به سایر درمان ها جواب نداده اند. مصرف لیکوپن سطح PSA را کاهش داده و پیشرفت بیماری را در بیماران کندتر کرده است.یک متا-آنالیز از مطالعات چندتایی به طور واضح کاهش ریسک ابتلا به سرطان را در مصرف بالای لیکوپن و گوجه فرنگی نشان داد[16-13].

روغن ذرت

شواهد علمی نشان می دهد که مصرف مقادیر بالا از روغن ذرت ممکن است ریسک توسعه سرطان پروستات و حتی رشد سلول های سرطانی پروستات شکل گرفته را افزایش دهد. یک تحقیق نشان داد که روغن ذرت و لینولئیک اسید رشد سلول های DU_{145} سرطان پروستات را افزایش می دهد. موش های دریافت کننده ی رژیم غنی از روغن ذرت (20% چربی دریافتی) نسبت به موش های دارای رژیم بدون روغن، بسیار به سرعت سلول های سرطانی پروستات را رشد داده اند [17]. در بررسی دیگر در موش هایی که با رژیم چربی (20%) از روغن ذرت تحت نظر بوده اند، توسعه کارسینومای پروستات نسبت به آنهایی که رژیم کمی از چربی دریافت می کردند(5%) بسیار بالاتر بوده است. در بررسی های نوین، ثابت شد رشد سلول های سرطانی پروستات در موش هایی که رژیم غنی از چربی روغن ذرت (18%) داشته اند و سلول های سرطانی پروستات انسان در آنها جایگزین شده است، به مراتب بیشتر از نمونه های مشابه آنها با تفاوت دریافت 5% از روغن ذرت می باشد [18].

سویا

همان طور که قبلاً ذکر شده نژاد ملل آسیایی نسبت به نژادهای غربی با شیوع بسیار کمتری درگیر سرطان پیشرفته پروستات هستند. این حالت ممکن است مربوط به مصرف بالای دانه سویا در اغذیه این افراد باشد. دانه های سویا مقادیر کافی از فیتواسترول ها(چربی های گیاهی) را دارند. این فیتراسترول ها برای کاهش خواص کلسترول معروف هستند [19]. فیتراسترول ها اثرات مثبتی برای درمان هایپرپلازی خوش خیم نشان داده اند. در یک مطالعه بالینی دوسوکور 20 میلی گرم از بتاسیتوسترول، که یک فیتراسترول موجود در سویا است، و یا از پلاسبو(دارونما) به 200 مرد درگیر با هایپرپلازی خوش خیم پروستات تجویز شد [20]. بتاسیتوسترول جریان ادرار را از 9/9 میلی لیتر در ثانیه به 15/2 میلی لیتر در ثانیه افزایش و حجم باقی مانده ادراری را از 65/8 میلی لیتر به 30/4 میلی لیتر کاهش داده است.

گروه دریافت کننده ی دارونما تغییر محسوسی نداشته است. رژیم روزانه معمول کشورهای غربی تنها 80mg از فیتراسترول ها را در روز، تأمین می کند و در صورتی که رژیم غذایی در ژاپن 400mg از این مواد را در روز به فرد می رساند [21]. مصرف سرونیم انس از دانه سویا یا توفو می تواند 90mg از بتاسیتوسترول را به بدن فرد برساند. همین طور مصرف سطوح بالایی از سویا و غذاهای حاوی آن توانسته ریسک سرطان پروستات را کاهش بدهد [22]. در دو مطالعه ی متفاوت و جدا از هم این اثر را به فلانوئیدها بنام دایدزین (daidzein) و جنیستئین (genistein) نسبت داده اند [23]. هر دوی این عوامل اثرات مهارکنندگی روی 5 آلفا ردوکتاز نشان داده اند. ساپونین ها دسته ی دیگری از مواد هستند که در دانه های سویا یافت می شوند. ساپونین ها در بسیاری دیگر از انواع گیاهان نیز یافت می شوند. آن ها به داشتن خصلت های مختلف ضد سرطانی شناخته شده هستند [24]. فیتات ها (Phytates) دسته دیگری از مواد هستند که هم در سویا هم در سایر گیاهان دیده می شوند. این مواد توانسته اند قابلیت سلول کشی طبیعی را در بدن افزایش بدهند [25]. فیتواستروژن های یافت شده در سویا اثرات ضد استروژنی نشان می دهند [26] و باز هم این خواص باعث تقویت عملکرد جلوگیری از سرطان پروستات در

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

سویا می شود. بطور کلی ذکر شد که فیتواستروژن ها می توانند اثر مهارکنندگی روی آنزیم داشته باشند و در این صورت باز هم می توان فعالیت آن ها را ناشی از اثرشان روی مهار 5 آلفا ردوکتاز، تلقی نمود [60]. در کشورهای آسیایی روزانه 80-20mg از جنیستئین مصرف می شود و این در حالی است که در کشورهای غربی تنها مصرف این ماده 3-2mg در روز است [28]. در مطالعه ای روی حیوانات، مسینا و همکارانش نشان دادند که با مصرف جنیستئین، 65% فعالیت ضد سرطانی از این ماده در نمونه ها دیده شده است [29]. این باور موجود است که این ماده یک مهار کنندگی طبیعی PTK می باشد [30]. مهار PTK نشان داده که عامل مهمی در مهار سرطان است [31]. آزمایشات در محیط غیر زنده نشان داده که جنیستئین آنژیوژنزیس (angiogenesis) که یک فاکتور اصلی در رشد سلول های سرطانی است، را بشدت مهار می کند [32]. درمطالعات انسانی داوطلبانه، مصرف نوشیدنی حاوی 42mg از گنیستئین و 27mg از دایدزین، توانست غلظت 0/5 تا 1 میکرومول را در محیط خونی بدست بدهد [33]. این مقدار برای مهار رشد سلول های سرطانی کشت شده بسیار ناکافی است [34]. این مسئله بیان گر این حقیقت است که احتمالاً این مواد بیشتر اثر محافظتی از سرطان دارند تا اینکه بعنوان درمان سرطان عمل کنند. سایر مطالعات اپیدمیولوژیکی نشان داده که سطح پلاسمایی این ترکیبات ایزوفلانی در مردان ژاپنی 7 تا 110 مرتبه بیشتر از سطوح این ترکیبات در مردان فنلاندی می باشد. قسم عظیم این ایزوفلاون ها، جنیستئین می‌باشد. محققان معتقد هستند جنیستئین می تواند از طریق چند مکانیسم مانع از سرطان بشود. این مکانیسم ها شامل، جلوگیری مستقیم از رشد سرطان، القای مرگ برنامه ریزی شده سلولی (آپوپتوزیس سلولی) و نا پیوستگی سلولی می باشند [36،35]. در یک مطالعه غیر زنده، اِکول، بیوکانین آ و جنیستئین همگی مهار کننده ی قوی 5 آلفا ردوکتاز معرفی شده اند [37]. تحقیقات نشان داده است که رژیم حاوی مقادیر زیادی از جنیستئین و دایدزین(در مقایسه با رژیم کم فلاونوئید) شیوع سرطان پروستات را کم کرده و در صورت تماس با مواد سرطان زا، بازه های بیشتری از سلامت را به افراد می دهد [27]. در مطالعه ای جدید حاوی 50 مرد دیده شد که با مصرف 50mg از ایزوفلاون سویا دو مرتبه در روز برای سه هفته، خصوصیات آنتی اکسیدانی در سلول های پروستات افزایش یافت بطوری که مانع از شکل گیری سلول های سرطانی شد [29]. در تحقیقی متفاوت اثبات شد تجویز جنیستئین در بیماران سرطان پروستات تحت درمان با رادیو تراپی هم توانسته اثرات درمانی را تقویت کند [30]. مطالعه ای دیگر نشان داده مصرف مقادیر کم از جنیستئین حتی می تواند مرگ برنامه ریزی شده سلولی را در سلول های سرطان پروستات مردان را تحریک کند. یک تحقیق اخیر روی موش نشان داد رژیم حاوی جنیستئین توانسته شیوع تمورهای پروستات را کاهش بدهد [32]. محققان دریافته اند این ماده می تواند در معرض قرار گرفتن آنتی ژن اختصاصی پروستات، که شاخصه ی مهمی در بیماری سرطان پروستات است، را تنظیم بکند [33]. یک مطالعه نشان داد که جنیستئین توانسته تکثیر رده سلولی سرطانی LNCap و PC_3 را از طریق تنظیم عملکرد آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز، مهار بکند [34]. تحقیقی نوین در موش به اثبات رسانیده که جنیستئین می تواند توسعه بدخیمی پروستات را با الگوی وابسته به دوز، کاهش بدهد [35]. مطالعه ای روی افراد نشان داده که مصرف 50mg از این ماده دو بار در روز برای سه هفته به تغییراتی به نفع کاهش ریسک توسعه سرطان پروستات منجر گشته است [36]. انجام یک مطالعه تصادفی روی 35 مرد ژاپنی نشان داده که مصرف 400میلی گرم از شیر سویا سطوح خونی استرون (هورمونی که می تواند نقش مهمی در توسعه سرطان پروستات ایفا کند) را تا حد چشمگیری کاهش داده است [37]. یک مطالعه جدید یافت کرد که مکمل حاوی سویا، ایزوفلاون ها، لیکوپن و سایر آنتی اکسیدان ها به طور بسیار واضح سطوح خونی(PSA) را در بیماران با تاریخچه سرطان پروستات کاهش داده است [38]. یک متاآنالیز از هشت تحقیق بالینی اظهار می دارد که تنظیم مصرف غذاهای حاوی سویا ریسک توسعه سرطان پروستات را 30% کاهش‌می دهد [39].

ساپالمتو

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

همانطور که قبلاً گفته شد، هیچ شباهتی مازاد بر ایتولوژی و نشانه ها بین هایپرپلازی خوش خیم پروستات و سرطان پروستات وجود ندارد. در هر دو حالت بیماری، تبدیل تستسترون سرم به دی هیدروتستسترون در غده پروستات نقش مهمی در پیشرفت حالات بیماری دارد. داروی فینا ستراید در درمان هایپرپلازی خوش خیم پروستات (BPH) و در پیشگیری از سرطان پروستات مورد مصرف بوده است. عملکرد این دارو از طریق مهار تبدیل تستسترون به دی هیدروتستسترون می باشد که این کار را با مهار آنزیم 5آلفا ردوکتاز به انجام می رساند. ساپالمتو یک فرکشن محلول در چربی به دست آمده از درخت نخل کوچکی بنام سرنارپنسس می باشد، که گیاه مذکور در سواحل جنوب شرقی آتلانیتک از امریکای شمالی رویش می کند [40]. ساپالمتو می تواند تبدیل تستسترون به دی تستسترون را در پروستات مهار کند [41]. این ماده حتی توانسته عصاره اثرات ضد استروژنی و چسبندگی به گیرنده را از خود نشان دهد [42]. بطور اعجاب انگیزی، استروژن می تواند باعث افزایش رخ داد بیماری هایپرپلازی خوش خیم پروستات و حتی سرطان پروستات بگردد و این اثر را با مهار توانایی پروستات در تخریب سطوح دی هیدروتستسترون موجود انجام می دهد.یک عصاره از ساپالمتو پیدا شده که می تواند فعالیت آنزیمی بنام 2 سیکلو اکسیژناز را مهار کند و از این طریق مانع از سرطان پروستات گردد چرا که آنزیم 2 سیکلواکسیژناز در توسعه سرطان پروستات نقش بسزایی دارد [43]. در یک مطالعه جدید دیده شده که مصرف عصاره ساپالمتو نه تنها اثر درمانی مشابهی با داروهای درمان کننده بزرگی پروستات دارد بلکه دارای عوارض جانبی کمتری نیز هست. بزرگی پروستات یکی از ریسک فاکتورها در سرطان پروستات محسوب می شود [44]. محققین بر این ادعا هستند که عصاره ساپالمتو روی تجمع مست سل ها و آتروفی اپیتلیوم تأثیر خاصی دارد و از این راه دو عامل که به نظر در روی داد هایپرتروفی و سرطان پروستات دخیل هستند، را مهار می کند [45]. یک عصاره از ساپالمتو نشان داده که می تواند آنزیم 5 آلفا ردوکتاز را مهار کند و از این طریق روی توسعه سرطان پروستات اثر مهاری بگذارد [46]. یک تحقیق دیگر بیان می کند که عصاره ساپالمتو می تواند 5 آلفا ردوکتاز انسانی را در رده سلولی سرطان پروستات مهار کند ولی بدون آنکه روی سطوح PSA تأثیر بگذارد [47].

پیجیوم آفریکانوم

پیجیوم آفریکانوم یک گیاه همیشه سبز و بومی آفریقا می باشد. اسیدهای چرب عصاره آن خواص مشابهی به اسیدهای چرب ساپالمتو دارند [48]. این گیاه همچنین حاوی استرهای فرولیک اسید هم می باشد که اثرات روی سیستم اندوکرین (ترشح داخلی) بدن انسان می‌گذارد. مطالعات نشان داده دکوزانول می تواند سطح هورمون های تستسترون و هورمون لوتئینی کننده را کاهش بدهد [49]. دکوزانول ماده ای است که در پیجیوم آفریکانوم یافت شده است و توانسته سطح هورمون پرولاکتین را در بدن کاهش بدهد [50]. پرولاکتین مسئول افزایش باز جذب تستسترون و افزایش تبدیل آن به دی هیدرو تستسترون فعال در بدن می باشد. اگر پیجیوم شامل مقادیری از دکوزانول هست اما سطح حضور استرهای فرولیک اسید در آن بیشتر بوده و فعالیت این مواد نیز بیشتر است و مشابه دکوزانول می باشد. استرهای فرولیک اسید از لحاظ دسترسی زیستی در این گیاه بیشتر از دکوزانول در دسترس هستند [51]. فرولیک اسید استرها می توانند مقدار کلسترول پروستات را کاهش بدهند. کلسترول و محصولات نهایی آن در رابطه با هیپرپلازی خوش خیم پروستات و سرطان پروستات بی تأثیر نیستند [52]. بخش استرولیک پیجیوم نیز بر علیه تجمع تستسترون در پروستات عمل می کند [53]. در یک مطالعه ی دوسوکور به اثبات رسیده که عصاره استاندارد شده پیجیوم مثل نمونه ی مشابه اش از ساپالمتو، توانسته اثرات ادراری درگیر با هایپرپلازی پروستات را تقلیل بخشد. از این گونه حالات دستگاه ادراری می توان به تقلیل تکرر ادرار، نوکتوریا قطع جریان ادرار، جریان ضعیف ادراری و تأخیر در شروع ادرار اشاره کرد [54]. پیجیوم می تواند افزایش دهنده ی ترشحات پروستات و ترکیب مایع منی گردد [55]. در مطالعات دوسوکور بالینی عصاره استاندارد شده پیجیوم توانسته ظرفیت بیماران هایپرپلازی خوش خیم پروستات را در رسیدن به نعوض بالا ببرد [56]. تمام این موارد گواه بر سودمندی مصرف

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

پیجیوم در بیماران سرطان پروستات تحت جراحی پروستات کتومی و حتی سودمندی آن در پیشگیری از سرطان پروستات می باشد. در یک تحقیق دوسوکور نتایج نشان داد که ساپالمتو از پیجیوم در معیارهای درمان BPH مفیدتر بوده است اگر چه پیجیوم توانسته روی ترشح پروستات تأثیر مفیدتری بگذارد. عصاره استاندارد شده پیجیوم حاوی 14% تری ترپن شامل بتاسیتوسترول و 0/5% آن دکوزانول می باشد. دوز معمول آن 100 تا 200 میلی گرم روزانه در روزهای منقسم می باشد. گیاه تام مصرف درمانی ندارد. تحقیق جدید در موش نشان داد مصرف عصاره پیجیوم آفریکانوم روی بافت پروستات، اثرات مثبتی روی پرسه های درگیر با هایپرپلازی خوش خیم پروستات دارد [57]. یک مطالعه اضافه روی بافت حیوانات ادعا کرده که شواهدی مبنی بر اثرات مثبت عصاره پیجیوم آفریکانوم روی التهاب درگیر با توسعه هایپرپلازی خوش خیم پروستات را مشاهده کرده است [58]. یک مطالعه ی شامل 18 بررسی کلنیکی روی 1562 مرد نشان داد که استفاده از پیجیوم حداقل برای 30 روز باعث شده که این افراد گیرنده 2 برابر سایر افراد گیرنده دارونما اثرات بهبودی روی علائم هایپرپلازی خوش خیم پروستات را بروز دهند [59]. محققین اخیراً، جزئی به نام VI326 را از پیجیوم آفریکانوم جدا کرده اند، که بنظر می رسد عامل بهبود بزرگی پروستات و عامل مهار کننده سرطان پروستات می باشد [60]. یک مطالعه تصادفی از 18 بررسی کلنیکی تحت کنترل تأئید کرده که پیجیوم آفریکانوم می تواند باعث بهبود بزرگی پروستات و مانع از توسعه تصادفی سرطان پروستات بگردد [61]. مطالعه ی روی موش نشان داد که عصاره ای از پیجیوم آفریکانوم بنام تادنان بر علیه تمام اثرات فیزیولوژیک مضر دی هیدروتستسرون عمل می کند [62]. یک مطالعه متفاوت شامل موش ها اعلام کرده که تادنان طیفی از اثرات مثبت فیزیولوژیک دارد که تکثیر سلول های پروستات را مهار می کند [63].

گزنه - اورتیکادیویی کا

گزنه نیز بعنوان اثرات مثبت روی درمان هایپرپلازی خوش خیم پروستات شناخته شده است. در مورد مطالعه ی دوسوکور دیده شده که گزنه اثرات بهتری از دارونما در درمان عوارض هایپرپلازی خوش خیم پروستات داشته است [64]. بازه ی عملکرد این گیاه به نظر با این خصلت در پیجیوم برابری می کند. این مطلب باعث می شود که در رتبه ی پایینتری از ساپالمتو در درمان هایپرپلازی خوش خیم پروستات و پیشگیری از سرطان پرستات قرار بگیرد [65]. اثرات گزنه مشابه به ساپالمتو است بطوری که فعالیت اصلی آن به نظر از طریق ایجاد اخلال در اتصال دی هیدرو تستسترون به سیتوزول و گیرنده های هسته انجام می شود [66]. این مسئله نقشی را در پیشگیری از سرطان پروستات روشن می سازد. یک مطالعه روی 431 بیمار هایپرتروفی خوش خیم پروستات نشان داد درمان ترکیبی از عصاره های ساپالمتو و گزنه می تواند به اندازه ی فیناستراید در درمان علائم بیماری مؤثر واقع شود [67]. یک مطالعه جدید نشان داده که عصاره ی 20% از گزنه اثرات مشخص ضد تکثیر سلولی روی بافت پوششی و استرومال پروستات داشته است [68]. تحقیقات جدید توانسته مکانیسم های ضد سرطانی را در گزنه شفاف سازد [69]. محققین مهار شدن آدنوزین دآمیناز را عامل اصلی در پیشگیری از رشد سلول های سرطانی پروستات معرفی کرده اند [70].

سیر

یک ترکیب در سیر موجود است که در محیط خارج زنده، توانسته رشد سلول های سرطانی پروستات را مهار کند [71]. یک مطالعه توانست نشان بدهد که سیر خواصی دارد که می تواند عوامل تولید کننده سرطان را از بین ببرد [72]. مطالعات مقدماتی روی سیر، پیشنهاد می کند که ترکیبی بنام آلیوم خواص ضد تموری بالایی در هر دوی سرطان سینه و پروستات دارد [73]. در مطالعه ای متفاوت ثابت شد که جزئی از سیر بنام اس-آلیل مرکاپتویست خواص ضد تموری بالا داشته از این راه که باعث تبدیل محصولات مانده از تستسترون به مواد کم خطر می گردد [74]. یک مطالعه مروری نشان داده که آلیوم می تواند تکثیر رده سلولی سرطان پروستات LNCaP را بطور مقتدرانه ای مهار کند [75]. مطالعه ی مروری تأییدی بر اثرات ضد تموری سیر روی سرطان پروستات می باشد. یک مطالعه موردی شاهدی روی 328 مرد درگیر با سرطان پروستات نشان داد که مردانی که 2

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

یا بیشتر سیر در هفته مصرف می کنند 44% کاهش ریسک توسعه ی سرطان پروستات را نسبت به مردانی دارند که اصلاً سیر مصرف نمی کنند [76]. یک مطالعه ی تازه نشان داد که یک ترکیب در سیر بنام دی آلیل دی سولفید می تواند رشد سلول های سرطانی پروستات را مهار کند [77]. یک مطالعه ی اضافی نشان داد که دی آلیل دی سولفید می تواند روی مرگ برنامه ریزی شده سلولی سرطانی پروستات (آپوپتوز) اثر بکند و نقش مهمی در کنترل این سرطان داشته باشد [78].

چای سبز

چای سبز نشان داده که می تواند اثرات مهاری روی سرطان پروستات داشته باشد. مطالعات روی رت نشان داده که چای سبز توانسته آنزیم 5آلفا ردوکتاز را مهار کند. این آنزیم عامل تبدیل تستسترون به دی هیدروتستسترون می باشد که دی هیدروتستسترون عامل کارسینوژن در پروستات می باشد [79]. محققان کشف کردند که قوی ترین این ترکیبات در اجزاء چای سبز اپی گالوکتچین 3- گالات می باشد. یک مطالعه در موش نشان داد که چای سبز حتی روی سایر آنزیم ها و فاکتورهای رشد دهنده ی سرطان پروستات هم اثر مهاری دارد [80]. ترکیب اپی گالوکتچین 3- گالات در غلظت های بالا در خون افراد مصرف کننده ی چای سبز یافت می شود. سبز اپی گالوکتچین 3- گالات و سایر ترکیبات چای سبز فعالیت آنزیمی بنام پروتئاسام را مهار می کنند. پروتئاسام یک فاکتور کلیدی در شکل گیری سرطان پروستات می باشد [81].

یک مطالعه ی مروری جدید تأیید کرده که چای سبز می تواند شکل گیری سرطان پروستات را بلوک کند [82]. یک تحقیق روی موش نشان داده که (پلی فنون 60)، یک عصاره از چای سبز توانسته با آنزیمی بنام آروماتاز ایجاد تداخل کند که این آنزیم یک فاکتور کلیدی در توسعه سرطان پروستات می باشد [83]. شواهدی هست که نشان داده چای سبز ریسک توسعه سرطان پروستات را از طریق کاهش سطح پلی آمین ها کاهش می دهد. پلی آمین ها یک بخش مهم از تکثیر سلول هستند [84]. یک مطالعه جدید اظهار کرده که کاتچین های چای سبز توانسته تبدیل تستسترون به دی هیدرو تستسترون را مهار کند [85]. یک مطالعه جدید ثابت کرده که جزء پلی فنلی چای سبز نه تنها رشد سلول سرطانی پروستات را در موش مهار می کند بلکه از متاستاز آن به بافت های نزدیک جلوگیری می کند [86]. کاتچین های تهیه شده از چای سبز می تواند رشد سلول های سرطانی DU_{145} را مهار کند [87].

کورکومین

در مطالعات روی موش کورکومین در درمان سرطان های مختلف خصلت آنتی کارسینوژن نشان داده است [88]. در حالی که مکانسیم عملکرد این ماده هنوز ناشناخته است، کورکومین روی رده سلول سرطانی انسان هم موثر واقع شده است [89]. یک مطالعه جدید روی موش نشان داده که کورکومین توانسته تکثیر سلول های سرطان پروستات را (چه وابسته به آندروژن چه مستقل از آندروژن) مهار کند [90]. یک تحقیق جدید کشف کرد که کورکومین رشد سلول سرطانی پروستات را با مهار فعالیت آنزیم تیروزین کیناز در، گیرنده ی فاکتور رشد اپی درمان بلوک می کند [91]. یک تحقیق اثبات کرد که کورمین در درمان سرطان پروستات وابسته به آندروژن مؤثر بوده است [92]. در مطالعه ای جدید کورکومین توانست سلول های سرطانی پروستات را مهار کند و این عمل از طریق بلوک اثرات فاکتورهایی بنام NF-KappaB و AP-6 به اتمام رساند [93].

نتیجه گیری

در این مقاله مروری 9 ترکیب جدا شده از منابع طبیعی و گیاهان دارویی با اثرات قابل توجه پزشکی و دارویی در مکمل درمانی سرطان و هایپرپلازی خوش خیم پروستات را مورد بحث قرار گرفته است. ما برروی منابع، استفاده های درمانیدر کلینیک و مطالعات بالینی همراه اثرات بیولوژیک و مکانیسم های احتمالی اثرشان متمرکز شدیم. متاسفانه بسیاری ترکیباتی که در حیطه فرآورده های طبیعی ادعا شده است دارای اثرات قابل توجهی می باشند، در محیط درون تنی مورد مطالعه قرار نگرفته اند. بنابراین، در این مطالعه بیشتر به تحقیقات انجام شده در محیط درون تن و کلینیکال این ترکیبات توجه شده است. به طور خلاصه، این مقاله مروری جهت نشان دادن اهمیت

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

و ارزش مکمل درمانی و تغذیه در درمان و پیشگیری سرطان پروستات و BPH نگاشته شده است.

تشکر و قدردانی

نویسندگان از دانشگاه علوم پزشکی خراسان شمالی و مرکز تحقیقات ایمنی فرآورده های طبیعی و گیاهان دارویی جهت حمایت در نگارش این مقاله کمال تشکر را دارند.

References

1. Hayes RB ,"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.
2. Chyou PH ,"et al", A prospective study of alcohol, diet, and other lifestyle factors in relation to obstructive uropathy, Prostate 1993;22:253-264.
3. DeRosa G ,"et al", Prolactin secretion after beer, Lancet 1981;2:934.
4. Adlercreutz H ,"et al", Phyto-oestrogens and Western diseases, Ann Med 1997;29:95-120.
5. Grant WB" et al", An ecologic study of dietary links to prostate cance, Altern Med Rev 1999 Jun;4:162-169
6. Bendich A ,"et al", Biological action of carotenoids, FASEB J 1989;3:1927-1932.
7. Francheschi S ,"et al, Tomatoes and risk of digestive-tract cancers, Int J Cancer 1994;59:181-184.
8. Gann PH ,"et al", Lower prostate cancer risk in men with elevated plasma lycopene levels; results of a prospective analysis, Cancer Res 1999 Mar 15;59:1225-1230.
9. Rao AV," et al", Serum and tissue lycopene and biomarkers of oxidation in prostate cancer patients: a case-control study, Nutr Cancer 1999;33:159-164.
10.Norrish AE," et al", Prostate cancer and dietary carotenoids, Am J Epidemiol 2000;151:119-123.
11.Giovannucci E," et al", Intake of carotenoids and retinal in relation to risk of prostate cancer,1995; 87:1767-1776.
12.Combs," et al", Reduction of cancer risk with an oral supplement of selenium, 1997; 10:227-234.
13.Webber," et al", Inhibitory effects of selenium on the growth of DU-145 human prostate carcinoma cell in vitro, Biochem Biophys Res Commun 1985; 130:603-609.
14.Hardell L," et al", Levels of selenium in plasma and glutathione peroxidase in erythrocytes in patients with prostate cancer or benign hyperplasia, Eur J Cancer Prev 1995;4:91-95.
15.Webber MM. Selenium prevents the growth stimulatory effects of cadmium on human prostatic epithelium. Biochem Biophys Res Commun 1985;127:871-877.
16.Yoshizawa K," et al", Study of prediagnostic selenium level in toenails and the risk of advanced prostate cancer, J Natl Cancer Inst 1998;90:1219-1224.
17.Nomura AM ,"et al", Serum selenium and subsequent risk of prostate cancer, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2000;9:883-887.
18.Willett WC ,"et al", Prediagnostic serum selenium and risk of cancer, 1983;2:130-134.
19.Combs GF ,"et al", Reduction of cancer risk with an oral supplement of selenium, Biomed Environ Sci 1997;10:227-234.
20.Clark LC ,"et al",Decreased incidence of prostate cancer with selenium supplementation: results of a double-blind cancer prevention trial, Br J urol 1998;81:730-734.
21.Hartman TJ, "et al", The association between baseline vitamin E, selenium, and prostate cancer in the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study, Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1998;7: 335-340.
22.Pastori M," et al", Lycopene in association with alpha-tocopherol inhibits at physiological concentrations proliferation of prostate carcinoma cells, Biochem Biophys Res Commun 1998;250:582-585.
23.Pollar M. Vitamin D analog suppressed tumor development in rats, Prostate 1999;39:305-309.
24.Hammar M,"et al",Acupuncture treatment of vasomotor symptoms in men with prostatic carcinoma: a pilot study, J Urol 1999; 161: 853-56
25.Blutt SE ,"et al", Vitamin D and prostate cancer, Proc Soc Exp Biol Med 1999;221:89-98.
26.Schwarz GG ,"et al",1alpha,25-Dihydroxy vitamin D (calcitrol) inhibits the invasiveness

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

of human prostate cancer cells, 1997 Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1997; 6:727-732.
27.Miller GJ, Vitamin D and prostate cancer: biologic interactions and clinical potentials 1998-99;17:353-360.
28.Bush IM ,"et al", Zinc and the prostate, Presented at the annual meeting of the AMA,2974.
29.Fahim M ,"et al", Zinc treatment for the reduction of hyperplasia of the prostate, Fed Proc 1976;35:361.
30.Leake A," et al", Subcellular distribution of zinc in the benign and malignant human prostate: evidence for a direct zinc androgen interaction, Acta Endocrinol 1984;105:281-288.
31.Zaichick ,"et al", Zinc concentration in human prostatic fluid, Normal, chronic prostatitis, adenoma and cancer, Int Urol Nephrol 1996;28:687-694.
32.Leake A ,"et al", Subcellular distribution of zinc in the benign and malignant human prostate: evidence for a direct zinc androgen interaction, Acta Endocrinol 1984;105:281-288.
33.Login IS ,"et al", Zinc may have a physiological role in regulating pituitary prolactin secretion, Neuroendocrinology 1983;37:317-320.
34.Farnsworth WE," et al", Interaction of prolactin and testosterone in the human prostate, Urol Res 1981;9:79-88.
35.Judd AM," et al", Zinc acutely, selectively, and reversibly inhibits pituitary prolactin secretion, Brain Res 1984;294:190-192.
36.Hart JP," et al",Vitamin F in the treatment of prostatic hyperplasia, Report Number 1, Milwaukee, WI: Lee Foundation for Nutritional Research, 1941
37.Scott, WW, The lipids of the prostatic fluid, seminal plasma, and enlarged prostate gland of man, J Urol 1945; 53:712-718.
38.Boyd EM ,"et al", Prostatic hypertrophy as part of a generalized metabolic disease, Evidence of the presence of a lipopenia, J Urol 1939;41:406-411.
39.Dumrau F, Benign prostatic hyperplasia: amino acid therapy for symptomatic relief, Am J Ger 1962; 10:426-430.
40.Feinblatt HM," et al", Palliative treatment of benign prostatic hypertrophy: value of glycine, alanine, glutamic acid combination, J Maine Med Assoc 1958; 49:99-102.
41.Tilvis RS," et al", Serum plant sterols and their relation to cholesterol absorption, Am J Clin Nutr 1986; 43:92-97.
42.Berges RR,"et al", Randomized, place-controlled, double-blind clinical trial of beta-sitosterol in patients with benign prostatic hyperplasia, Lancet 1995;345:1529-1532.
43.Morton MS ,"et al", The preventive role of diet in prostatic disease, Br J Urol 1996; 77:481-493.
44.Messina M ,"et al", The roles of soy products in reducing the risk of cancer, J Natl Cancer Inst
45.Elias R ,"et al", Antimutagenic activity of some saponins isolated from Calendula officinalis L., C. arvensis L., and Hedera helix L. Mutangenesis 1990; 5:327-331.
46.Baten A ,"et al", Inosito-phosphate-induced enhanced of natural killer cell activity correlates with tumor suppression, Carcinogenic 1989; 10:1595-1598.
47.Adlercreutz H," et al", Phyto-oestrogens and Western diseases, Ann Med 1997;29:95-120.
48.Evans BA," et al", Inhibition of 5 alpha-reductase in genital skin fibroblasts and prostate tissue by dietary lignans and isoflavinoids, J Endocrinol 1995; 147:295-302.
49.Messina M ,"et al", The role of soy products in reducing the risk of cancer, J Natl Cancer Inst 1991;83:541-546.
50.Messina M ,"et al", Soy intake and cancer risk: a review of the in vitro and in vivo data, Nutr Cancer 1994; 21:113-131.
51.Barnes S," et al", Rationale for the use of genisteincontaining soy matrices in chemoprevention trials for breast and prostate cancer, J Cell Biochem Suppl 1995; 22:181-187.
52.St Clair M ,"et al", Suppression of dimethylhydrazine-induced carcinogenesis in mice by dietary addition of the Bowman-Birk Protease inhibitor, Cancer Res 1990;50:580-586.
53.Fotsis T ,"et al", Genistein, a dietary-derived inhibitor of in vitro angiogenesis, Proc Natl Acad Sci USA 1993; 90: 2690-2694.
54.Barnes S ,"et al", Soy isoflavinoids and cancer prevention, Underlying biochemical and pharmacological issues, Adv Exp Med Biol 1996; 401:87-100.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

55.Barnes S," et al", Biochemical targets of the iso-flavone genistein in tumor cell lines, Proc Soc Exp Biol Med 1995; 208:103-108.
56.Adlercreutz H ,"et al",Plasma concentrations of phyto-oestrogens in Japanese men, Lancet 1993;342:1209-1210.
57.Kyle E ,"et al", Genistein-induced apoptosis of prostate cancer cells is preceded by a specific decrease in focal adhesion kinase activity, Mol Pharmacol 1997; 51:193-200.
58.Evans BA "et al", Inhibition of 5 alpha-reductase in genital skin fibroblasts and prostate tissue by dietary lignans and isoflavinoids, J Endocrinol 1995; 147:295-302.
59.Pollard M ,"et al", Influence of isoflavones in soy protein isolates on development of induced prostate-related cancers in L-W rats, Nutr Cancer 1997; 28:41-45.
60.Peterson G," et al", Genistein and biochanin A inhibit the growth of human prostate cancer cells but not epidermal growth factor receptor tyrosine autophosphorylation, Prostate 1993; 22:335-345.
61.Kappas A," et al", Nutrition-endocrine interactions, Induction of reciprocal changes in the delta-5-alpha-reduction of testosterone and the cytochrome P-450-dependent oxidation of estradiol by dietary macronutrients in man, Proc Natl Acad Sci USA 1983; 80: 7646-7649.
62.Chyou PH ,"et al", A prospective study of alcohol, diet, and other lifestyle factors in relation to obstructive uropathy, Prostate 1993; 22:253-264.
63.Duke JA, Handbook of medicinal herbs, Boca Raton, FL: CRC Press. 1985:p118.
64.Carilla E ,"et al", Binding of Permixon, a new treatment for prostatic benign hyperplasia to the cytosolic androgen receptor in the rat prostate, J Steroid Biochem 1984; 20: 521-523.
65.Sultan C," et al", Inhibition of androgen metabolism and binding by a liposteric extract of Serenoa repens B in human foreskin fibroblasts, J Steroid Biochem 1984; 20:515-519.
66.Carilla E," et al", Binding of Permixon, a new treatment for prostatic benign hyperplasia to the cytosolic androgen receptor in the rat prostate, J Steroid Biochem 1984; 20: 521-523.
67.Crimi A ,"et al", Extract of Serenoa repens for the treatment of the functional disturbances of prostate hypertrophy. Med Praxis 1983; 4: 47-51.
68.Hinman F, Benign Prostatic Hyperplasia, New York: Springer-Verlag, 1983
69.Martinelli EM ,"et al", Characterization of Pygeum africanum bark extracts by HRCG with computer assistance, HRC & CC 1986; 9:106-110.
70.Hartman TJ, "et al", Effects of long-term alpha-tocopherol supplementation on serum hormones in older men, Prostate 2001; 46: 33-38.
71.Uberti E, HPLC analysis of n-docosyl ferulate in Pygeum africanum extracts and pharmaceutical formulations, Fitotherapia 1990; 41: 342-347.
72.Bombardelli E, Methods, composition and compounds for the treatment of prostatic adenoma, EP Appl 8330491.3, June 10, 1985.
73.Helzlsouer KJ, "et al",Association between alpha-tocopherol, gamma-tocopherol, selenium, and subsequent prostate cancer, J Natl Cancer Inst 2000; 92: 1966-67.
74.Marcoli M, Anti-inflammatory and antiedemigenic activity of extract of Pygeum africanum in the rat. New Trends Androl Sci 1985; 1:89.
75.Colpi G," et al", Study of the activity of chloroformic extract of Pygeum africanum bark in the treatment of urethral obstructive syndrome caused by non-cancerous prostapathy, Urologia 1976; 43:441-448.
76.Luchetta G ,"et al", Reactivation from the prostatic gland in cases of reduced fertility, Urol Int 1984; 39: 222-224.
77.Carani C," et al", Urological and sexual evaluation of treatment of benign prostatic disease using Pygeum africanum at high dose, Arch Ital Urol Nefrol Androl 1991; 63: 341-345.
78.Duvia R," et al", Advances in the phytotherapy of prostatic hypertrophy, Med Praxis 1983; 4:143-148.
79.Yasumoto R," et al", Clinical evaluation of longterm treatment using Cernilton pollen extract in patients with benign prostatic hyperplasia, Clinical Therapeutics 1995; 17:82-86.
80.Buck AC ,"et al", Treatment of outflow tract obstruction due to benign prostatic hyperplasia with the pollen extract Cernilton, A double-blind, placebocontrolled study, Br J Urol 1990; 66:398-404.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

81.Dutkiewicz S, Usefulness of Cernilton in the treatment of benign prostatic hyperplasia, Int Urol Nephrol 1996; 28: 49-53
82.Ishii K, "et al", Inhibition of aminopeptidase N (AP-N) and urokinase-type plasminogen activator (uPA) by zinc suppresses the invasion activity in human urological cancer cells, Biol Pharm Bull 2001; 24: 226-30.
83.Habib FK ,"et al", Identification of a prostate inhibitory substance in a pollen extract, The Prostate 1995; 26:133-139.
84.Yasumoto R ,"et al", Clinical evaluation of longterm treatment using Cernilton pollen extract in patients with benign prostatic hyperplasia, Clinical Therapeutics 1995; 17:82-86.
85.Ghosh J, Myers CE, Arachidonic acid stimulates prostate cancer cell growth: critical role of 5-lipoxygenase, Biochem Biophys Res Commun 1997; 235: 418-23.
86.Belaiche P ,"et al", Clinical studies on the palliative treatment of prostatic adenoma with extract of Urtica root, Phytother res 1991; 5:267-269.
87.Romics I ,"et al", Observations with Bazoton in the management of prostatic hyperplasia, Int Urol Nephrol 1987; 19: 293-297.
88.Wagner H, Search for the antiprostatic principle of stinging nettle (Urtica dioica) roots, Phytomedicine 1994; 1:213-224.
89.Tiwari RK ,"et al", Anti-tumor effects of PC-SPES, an herbal formulation in prostate cancer, 1999; 14:713-719.
90.Geliebter J," et al", PC-SPES in prostate cancer, New England Journal of Medicine 1999; 340: 567-568.
91.Pfeifer BL ,"et al", PC-SPES, a dietary supplement for the treatment of hormone-refractory cancer, BJU Int 2000, 85:481-485.
92.Mathewson-Chapman M, Pelvic muscle exercise/biofeedback for urinary incontinence after prostatectomy, J Cancer Educ 1997; 12: 218-23.
93.Yu CL, Tsai MH, Fetal fetuin selectively induces apoptosis in cancer cell lines and shows anti-cancer activity in tumor animal models, Cancer Lett 2001;166: 173-84.

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]

Reviews on Natural Products and Medicinal Plants Role In Prevention and Treatment of Cancer and Benign Hyperplasia of Prostate

Golshan A[1], Mojdekanloo M[2], Bibak B[3], Kamali H[4]*

[1]Assistant Professor of Urology, School of Medicine, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran
[2]Chardiologist, Emam reza hospital, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran
[3]Assistant Professor of Physiology, Natural Products Safety and Medicinal Plants Research Center, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran
[4]M.Sc of Chemical Engineering, Research Center of Natural Products Safety and Medicinal Plants, North Khorasan University of Medical Sciences, Bojnurd, Iran

Keywords: *Natural products; Cancer and Benign Hyperplasia of prostate; anticancer; Clinical trials, mechanism.*

***Correspondence Author:** Natural Products Safety and Medicinal Plants Research Center, North Khorasan University of Medical Sciences
Email: H.kamali62@yahoo.com

Abstract

Background & Objectives: *In recent times the natural products obtained from organisms such as medicinal plants (secondary metabolites) are known as a powerful source to supplement therapy and prevention of porstate cancer and BPH. In this review article some of the famous and applicable natural products and medicinal plants used in clinic are discussed. The following information is dealing with the developments in the pharmacology and clinical trials of the known agents isolated from medicinal, as well as their suggested mechanisms.*

Material and Methods: *This research was done based on the searching the keywords including Natural products; BPH; Prostate cancer; anticancer; Clinical trials, mechanism through the well-known databases from beginning to 2012.*

Results: *In this review nine bioactive compounds isolated from nature and medicinal plants with considerable biological and pharmacological activities in treatment of cancer and benign hyperplasia of prostate are discussed. The main focuses are the clinical usage and biological effects with studying the probable mechanism of their action.*

Conclusion: *During the past years many of these agents have been used in the treatment of the prostate cancer and BPH. Nine considerable bioactive structures are reported in this review. Today the potential for development of leads from natural sources and medicinal plants is growing dramatically, mainly in the area of anticancer investigations. The data prepared and described here are intended to be served as a reference tool to the natural products and chemistry specialists in order to expand the rational drug design.*

[Downloaded from journal.nkums.ac.ir on 2026-11-23]