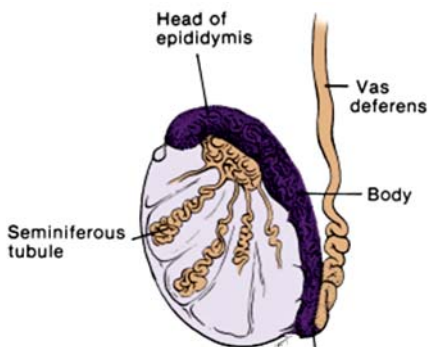


ทางเลือกของการจัดการความเสี่ยง กรณีโรคต่อมลูกหมากโตและมะเร็งต่อมลูกหมาก

ดร.สมศักดิ์ โชคนุกุล

เข้าถึงและเข้าใจโครงสร้างที่สัมพันธ์กับ ต่อมลูกหมาก

ธรรมชาติออกแบบให้ร่างกายของเรามีสมรรถนะที่เปี่ยมประสิทธิภาพ ภายใต้เนื้อที่พอเหมาะพอประมาณ ในการทำหน้าที่ผ่านอวัยวะที่ซับซ้อนเป็นจำนวนมาก โดยอาศัยกลวิธีการบรรจบและหลอมรวมของโครงสร้างผลานความร่วมมือของการส่งสัญญาณรับสัญญาณระหว่างอวัยวะของระบบที่แตกต่างสู่การทำหน้าที่ซึ่งสอดคล้องกับสภาวะที่ผันแปร เช่นเดียวกันกับการบรรจบและหลอมรวมระหว่างระบบสืบพันธุ์กับระบบขับถ่ายของเสียของอวัยวะภายใน ที่อวัยวะของระบบ ต่าง



ที่มา <http://www.aboutcancer.com/>

ร่วมมือกันทำหน้าที่เพื่อให้เกิดผลลัพธ์ที่สอดคล้องกับโปรแกรมที่กำหนดไว้ จึงไม่แปลกที่การขับเคลื่อนผลิตภัณฑ์เพื่อการส่งออกทั้งอสุจิและของเสียจากไต จะใช้ท่อปัสสาวะ (Urethra) ทำหน้าที่ร่วมกัน

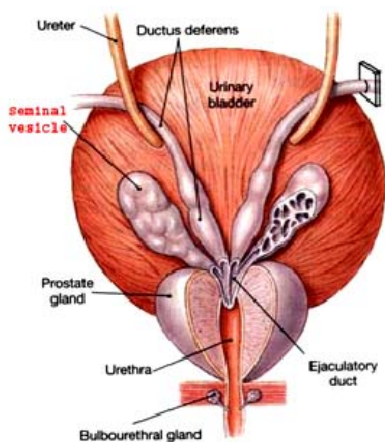
โครงสร้างหลักๆ ของระบบสืบพันธุ์ที่สัมพันธ์และเชื่อมโยงกับ โรคต่อมลูกหมากโต (Benign prostatic hyperplasia) และมะเร็งต่อมลูกหมาก (Prostate cancer) ได้แก่

อัณฑะ (Testicle) ถูกออกแบบให้ทำหน้าที่ทั้งผลิตตัวอสุจิ (Sperm) และสร้างฮอร์โมนเพศชายที่เรียกว่าแอนโดรเจน (Androgen) โดยมีเทสโตสเตอโรน (Testosterone) เป็นฮอร์โมนสำคัญ ฮอร์โมนชนิดนี้จะผลิตที่อัณฑะประมาณร้อยละ 95 โดยแต่ละวันจะผลิตออกมาประมาณ 6 มิลลิกรัม ที่เหลือจะผลิตเสริมจากต่อมหมวกไต (Adrenal gland)

อัณฑะ (Testis) มี 2 ข้าง บรรจุอยู่ในถุงอัณฑะ (Scrotum) ถุงนี้มีหน้าที่ปรับอุณหภูมิให้สอดคล้องกับการเจริญเติบโตของอสุจิ โดยมีค่าเฉลี่ยประมาณ 34 องศาเซลเซียส ซึ่งเป็นระดับอุณหภูมิที่ต่ำกว่าอุณหภูมิของ

ร่างกายเล็กน้อย ภายในลูกอัณฑะมีหลอดสร้างตัวอสุจิ (Spermiferous tubules) ลักษณะเป็นท่อเล็กมากอยู่หลายท่อ ถูกจัดวางออกจากแกนกลางทอดตัวตามแนวเฉียงสู่ด้านล่าง แต่ละท่อขดตัวทบไปมาอยู่ภายในลูกอัณฑะ ภายในท่อนี้จะมีกลุ่มเซลล์ที่ทำหน้าที่ผลิตเชื้ออสุจิ (Spermatozoa)

เชื้ออสุจิที่ผลิตได้ทั้งหมดจะถูกส่งไปพักไว้ที่ท่อเก็บตัวอสุจิ (Head of epididymis) ซึ่งเชื่อมต่อกับหลอดนำอสุจิ อยู่ทางด้านบนของอัณฑะ ก่อนที่จะนำส่งต่อสู่ท่อนำตัวอสุจิ (Vas deferens) เพื่อส่งอสุจิไปเก็บไว้ที่ต่อมสร้างน้ำเลี้ยงอสุจิ (Seminal vesicle) ที่นี้จะเป็แหล่งอาหารสำหรับใช้เลี้ยงดูตัวอสุจิ ด้วยมีการสะสมสาร โปรตีน น้ำตาลฟรุกโทสและวิตามินซี



ที่มา: Frederich และคณะ (1997)

ต่อมลูกหมาก (Prostate gland) เป็นโครงสร้างสนับสนุนระบบสืบพันธุ์ มีลักษณะการจัดเรียงตัวเป็นพูจำนวน 5 พู โอบรอบส่วนคอของกระเพาะปัสสาวะ และท่อปัสสาวะส่วนบน สารที่คัดหลั่งออกจากต่อมลูกหมาก มีสีขุ่น

ขาวคล้ายน้ำมัน มีกลิ่นจำเพาะบุคคล มีฤทธิ์เป็นเบสอ่อนๆ จึงช่วยลดความเป็นกรดภายในท่อปัสสาวะ และยังป้องกันอันตรายให้อสุจิเมื่อผ่านเข้าสู่ช่องคลอดที่มีสภาพเป็นกรด นอกจากนี้ สารสีขาวยังมีส่วนช่วยสนับสนุนการเคลื่อนที่และช่วยให้ตัวอสุจิแข็งแรงและว่องไวอีกด้วย การคัดหลั่งของอสุจิแต่ละครั้ง จะมีการคัดหลั่งสารจากต่อมลูกหมากปนอยู่ด้วยร้อยละ 30

ต่อมคาวเปอร์ (Cowper's gland) ทำหน้าที่คัดหลั่งน้ำเมือกสำหรับการหล่อลื่นเข้าไปในท่อปัสสาวะ เพื่อสนับสนุนการเคลื่อนตัวของอสุจิสู่เป้าหมายได้รวดเร็วขึ้น

บทบาทของฮอร์โมนไดไฮโดรเทสโตสเตอโรน (DHT)

เทสโตสเตอโรนเป็นสเตอรอยด์ฮอร์โมน (Steroid hormone) ในกลุ่มของฮอร์โมนแอนโดเจน ฮอร์โมนดังกล่าวสร้างขึ้นภายในลูกอัณฑะสำหรับเพศชาย ส่วนเพศหญิงสร้างขึ้นที่รังไข่ นอกจากนี้ต่อมหมวกไต (Adrenal gland) ก็สามารถผลิตฮอร์โมนชนิดนี้ได้ด้วยแต่ปริมาณที่ผลิตออกสู่ระบบภายในร่างกายมีจำนวนน้อย ระดับความเข้มข้นของฮอร์โมนชนิดนี้จะถูกควบคุมโดย Luteinizing ของต่อมใต้สมอง (Pituitary gland) อีกชั้นหนึ่ง ฮอร์โมนเทสโตสเตอโรนที่ผลิตขึ้นเมื่อส่งออกจากแหล่งผลิตก็จะเดินทางไปยังแหล่งที่ใช้ประโยชน์ เช่นต่อมลูกหมาก ผิวหนัง หรืออวัยวะอื่นๆ

บทบาทสำคัญของฮอร์โมนชนิดนี้เกี่ยวข้องกับพัฒนาการของเนื้อเยื่อสืบพันธุ์ (Reproductive tissues) อาทิ อัณฑะและต่อม

ลูกหมาก นอกจากนั้นยังมีส่วนเกี่ยวข้องกับ การสนับสนุนคุณลักษณะที่บ่งชี้ความเป็นเพศที่ ชัดเจน เช่น ความแข็งแรงของกล้ามเนื้อ ความหนาแน่นของมวลกระดูก และการ เจริญเติบโตของเส้นผม (Body hair) เป็นต้น นอกจากนั้นยังช่วยปกป้องกระดูกไม่ให้พรุน รวมถึงการมีสุขภาพที่ดี

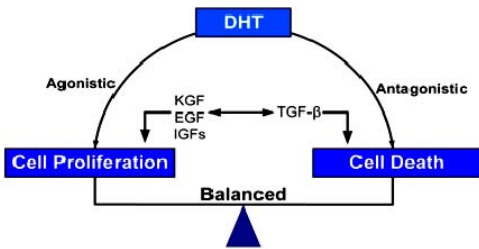
ปกติผู้ชายที่อยู่ในวัยเจริญเติบโต ระดับฮอร์โมนที่สร้างขึ้นมาจะถูกนำไปใช้ สอดคล้องกับความต้องการของร่างกาย นั่นคือเมื่อใดที่ระดับฮอร์โมนเทสโตสเทอโรนพร่องลง สมองส่วนของไฮโปทาลามัส (Hypothalamus) ก็จะสั่งการให้ต่อมใต้สมอง (Pituitary gland) คัดหลังฮอร์โมนออกมา กระตุ้นให้อัฒนผลผลิตฮอร์โมนเทสโตสเทอโรน เดิมเข้าสู่กระแสเลือด เพื่อการยกระดับความ เข้มข้นให้สอดคล้องกับความต้องการของ ร่างกาย แต่ในบางครั้งกระบวนการสร้าง ฮอร์โมนและกระบวนการใช้ฮอร์โมนไม่ สอดคล้องกัน อาทิ ฮอร์โมนเทสโตสเทอโรน ยังคงมีการผลิตเป็นปกติ แต่อัตราการใช้กลับ ลดต่ำลงกว่าปกติ หรือแทบจะไม่มีการใช้เลย เมื่ออายุมากขึ้น ก็จะส่งผลกระทบต่อเนื้อเยื่อ ของแหล่งที่รองรับฮอร์โมนเหล่านั้น

ฮอร์โมนชนิดนี้เมื่อคัดหลังเข้าสู่กลุ่ม เซลล์ของเนื้อเยื่อของต่อมลูกหมาก ภายใน เซลล์แต่ละเซลล์จะมีเอนไซม์รีดักเทส (5 alpha-Reductase type-2) ที่เกาะติดอยู่กับ เอนโดเมมเบรน สามารถเข้าทำปฏิกิริยากับ ฮอร์โมนดังกล่าว ทำให้ เกิดผลิตภัณฑ์ใหม่ที่ เรียกว่า ไดไฮโดรเทสโตสเทอโรน (Dihydrotestosterone) ผลิตภัณฑ์ดังกล่าว

เป็นสารจำพวกสเตอรอยด์ในกลุ่มของแอนโดรเจนที่คล้ายกับ เทสโตสเทอโรน เพียงแต่ ทำหน้าที่แตกต่างกัน

สารอินทรีย์ชนิดนี้ในสภาวะปกติมีส่วน เกี่ยวข้องรับผิดชอบเกี่ยวกับ การเปลี่ยนแปลง และพัฒนาการของกลุ่มเซลล์ที่นำไปสู่การ เจริญพัฒนาอวัยวะเพศชายให้มีความครบถ้วน สมบูรณ์ตั้งแต่เริ่มต้นจนกระทั่งเข้าสู่ระยะ เป็นผู้ใหญ่ สารอินทรีย์ชนิดนี้จะร่วมมือกับ ฮอร์โมนแอนโดรเจนอื่นในการทำหน้าที่รักษา ภาวะอัมระดุล (Homeostasis) ระหว่าง กระบวนการเพิ่มจำนวนของเซลล์ (Cell proliferation) และกระบวนการตายของเซลล์ (Cell death) กระบวนการรักษาภาวะอัมระดุล ดังกล่าว ปกติจะเป็นอิสระจากการควบคุมของ ฮอร์โมนแอนโดรเจน เว้นเสียแต่ว่าไดไฮโดร เทสโตสเทอโรน (DHT) จะจับกับแอนโดรเจน รีเซพเตอร์ (Androgen receptor) และ เคลื่อนย้ายเข้าสู่นิวเคลียส หากเป็นเช่นนั้นก็จะ ทำให้เกิดการเปลี่ยนแปลงในระดับพันธุกรรม ผ่านกลไกการถอดรหัส (Transcription) และ กลไกการแปลรหัส (Translation) ได้ผลิตภัณฑ์ สารประกอบอินทรีย์สำหรับเร่งการเจริญเติบโต (Growth factor; GF) ชนิดต่างๆ เช่น สารประกอบอินทรีย์ที่กระตุ้นการเจริญเติบโต ของ เซลล์ ผิว ใหม่ (Growth-stimulatory epidermal factor; EGF) สารประกอบอินทรีย์ คล้ายอินซูลินที่เร่งการเจริญเติบโต (Insulin like growth factor; IGFs) สารประกอบ อินทรีย์ที่กระตุ้นการเจริญเติบโต และ พัฒนาการของเซลล์ผิวใหม่ (Keratinocyte growth factor; KGF) และสารประกอบ -

อินทรีย์ที่เร่งรอบการผลิตเซลล์เก่าเป็นเซลล์ใหม่ให้เร็วขึ้น (Transforming growth factor- β ; TGF- β) เป็นต้น

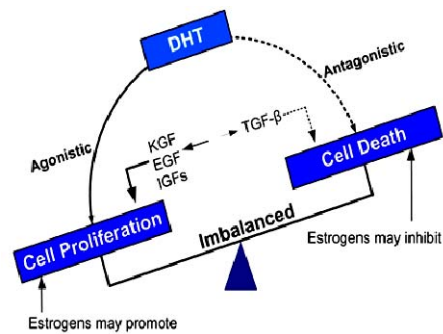


ที่มา: ดัดแปลงมาจาก Culley และ Roger

จะเห็นได้ว่าสารประกอบอินทรีย์สำหรับเร่งการเจริญเติบโต (Growth factor; GF) จะมีอยู่สองกลุ่ม กลุ่มแรกประกอบด้วยสารประกอบอินทรีย์ที่กระตุ้นการเจริญเติบโตของเซลล์ผิวใหม่ (Growth-stimulatory epidermal factor; EGF) สารประกอบอินทรีย์คล้ายอินซูลินที่เร่งการเจริญเติบโต (Insulin like growth factor; IGFs) สารประกอบอินทรีย์ที่กระตุ้นการเจริญเติบโตและพัฒนาการของเซลล์ผิวใหม่ (Keratinocyte growth factor; KGF) กลุ่มนี้ในภาพรวมทำหน้าที่เป็นสารกระตุ้นให้เกิดการเพิ่มจำนวนเซลล์ (Agonistic)

ในขณะที่สารกลุ่มที่สองซึ่งได้แก่สารประกอบอินทรีย์ที่เร่งรอบการผลิตเซลล์เก่าเป็นเซลล์ใหม่ให้เร็วขึ้น (Transforming growth factor- β ; TGF- β) จะทำหน้าที่ตรงกันข้ามกัน คือลดจำนวนเซลล์ลง (Antagonistic) ทั้งนี้ก็เพื่อควบคุมการเพิ่มจำนวนเซลล์และการลดจำนวนเซลล์ให้อยู่ในสภาวะสมดุลหากร่างกายเราสามารถดูแล

รักษามดุลตรงนี้ได้ ไตไฮโดรเทสโตสเทอโรน (DHT) ก็จะไม่สร้างปัญหาให้เกิดกับเนื้อเยื่อของต่อมลูกหมาก นั้นหมายความว่าชายผู้โชคดีคนนั้นขนาดของต่อมลูกหมากจะเป็นปกติไม่ขยายขนาดโตขึ้น ถึงแม้ว่าอายุจะย่างเข้า 80 แล้วก็ตาม



ที่มา: ดัดแปลงมาจาก Culley และ Roger

นอกจากไตไฮโดรเทสโตสเทอโรน (DHT) จะมีบทบาทสำคัญในการรักษาดุลยภาพระหว่างกระบวนการเพิ่มจำนวนของเซลล์ (Cell proliferation) และกระบวนการตายของเซลล์ (Cell death) ของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันและเนื้อเยื่อบุผิวของต่อมลูกหมากแล้ว ยังพบว่าไตไฮโดรเทสโตสเทอโรน (DHT) ยังมีบทบาทสำคัญในการพัฒนาสู่สภาวะโรคต่อมลูกหมากโต (BHP) อีกด้วย นั่นคือ ภายในเนื้อเยื่อของต่อมลูกหมากกลุ่มเซลล์ของเนื้อเยื่อเกี่ยวพันหรือกลุ่มเซลล์ของเนื้อเยื่อบุผิวมีการเพิ่มจำนวนของเซลล์ในจำนวนที่มากกว่าปกติ (Hyperplasia) ส่งผลให้เกิดการขยายขนาดของต่อมลูกหมาก ที่อาจนำไปสู่ภาวะเนื้องอกชนิดที่ไม่ใช่เนื้อร้าย (Benign hyperplasia) รวมทั้งไปมีผลกระทบต่อในเชิงลดกระบวนการตายของเซลล์ (Apoptosis) ตามภาวะปกติที่

ควรจะเป็น ส่งผลให้ดุลยภาพระหว่างกระบวนการเพิ่มจำนวนของเซลล์ (Cell proliferation) และกระบวนการตายของเซลล์ (Cell death) เสียสมดุล (Imbalance) พัฒนาการของโรคต่อมลูกหมากโต (Benign hyperplasia prostate) จึงเกิดขึ้น สภาวะของโรคต่อมลูกหมากโต (BHP) จึงไม่ใช่ มะเร็งต่อมลูกหมาก เนื่องจากไม่ลุกลามสู่อวัยวะข้างเคียง ไม่แพร่กระจายเข้าสู่ท่อน้ำเหลืองหรือระบบหมุนเวียนโลหิต

สำหรับกรณีของโรคมะเร็งต่อมลูกหมาก แม้ว่าจะมีงานวิจัยจำนวนมาก รายงานออกมาเป็นระยะอย่างต่อเนื่อง แต่ก็ยังไม่สามารถอธิบายที่มาของโรคอย่างสมบูรณ์แบบได้ เนื่องจากการพัฒนาของเซลล์มะเร็งเป็นกระบวนการสลับซับซ้อน เกี่ยวข้องกับปัจจัยที่หลากหลายที่มีส่วนชักนำให้เกิดผลลัพธ์สุดท้าย รวมทั้งไม่ได้เกิดขึ้นจากส่วนที่ผิดปกติเพียงจุดใดจุดหนึ่ง แต่ทุกๆจุดของอวัยวะต่างมีโอกาสที่จะเกิดได้เท่าเทียมกัน

อย่างไรก็ตามองค์ความรู้ที่มีอยู่จำนวนหนึ่ง ก็พอจะมองเห็นแนวโน้มของความน่าจะเป็นของที่มาของโรคมะเร็งต่อมลูกหมากได้ในระดับหนึ่งว่า มีความเกี่ยวข้องกันกับแอนโดรเจนที่มีตัวรับสัญญาณ (Androgen receptor; AR) ซึ่งทำหน้าที่เป็นตัวถอดรหัสทางพันธุกรรม (Transcription factor) ในนิวเคลียส

เมื่อแอนโดรเจน รีเซพเตอร์ (AR) เคลื่อนเข้ามาอยู่ในนิวเคลียสเรียบร้อยแล้ว ก็เกิดการสื่อสาร (Cross talk) ผ่านกลไกการ

ส่งสัญญาณ (AR signaling) ระหว่างแอนโดรเจนรีเซพเตอร์ กับสารประกอบอินทรีย์ที่เกี่ยวข้องกับการเจริญเติบโต (Growth factor) หลายชนิด อาทิ IGF, FGF, VEGF, และ TGFβ ที่อยู่ภายในเซลล์เนื้อเยื่อเกี่ยวพัน (Stromal cell) ของต่อมลูกหมาก โดยมีแอนโดรเจนรีเซพเตอร์เป็นศูนย์กลางของการสื่อสาร

หลังจากได้ข้อสรุปของการหารือกันเรียบร้อยแล้ว แอนโดรเจนรีเซพเตอร์ก็จะเคลื่อนไปเกาะติดกับ DNA ในตำแหน่งที่ประสงค์ที่จะถอดรหัสทางพันธุกรรม เพื่อทำหน้าที่ถอดรหัส DNA ตามข้อสรุปของการสื่อสาร สุดท้ายก็จะได้รหัสพันธุกรรม (m-RNA) ตามประสงค์ รหัสทางพันธุกรรมดังกล่าวจะถูกส่งออกไปไซโทพลาซึม (Cytoplasm) เพื่อนำไปแปลรหัสเป็นชุดโปรตีนที่ไรโบโซม ชุดโปรตีนที่ได้จากการการแปลรหัสทางพันธุกรรม จะสอดคล้องกับการหารือผ่านกลไกของการส่งสัญญาณและรับสัญญาณ กล่าวคือจัดเป็นสิ่งสำคัญยิ่งยวด เนื่องจากการปรับสภาวะร่างกายระหว่างเซลล์ที่สามารถอยู่รอด (Survival cell) กับเซลล์ที่ตาย (Death cell) จะเป็นกุญแจสำคัญสำหรับการเปิดสู่ สภาวะเป็นมะเร็ง หรือสภาวะปลอดจากมะเร็งของต่อมลูกหมาก



การจัดการความเสี่ยงป้องกันโรค ต่อมลูกหมากโต และมะเร็งต่อมลูกหมาก

กรอบคิดของการบริหารความเสี่ยง เพื่อป้องกันการเป็นโรคต่อมลูกหมากโต และ มะเร็งต่อมลูกหมาก ก่อนอื่นต้องเข้าใจสาเหตุของการเกิดปัญหา หากสามารถเข้าถึงได้ก็สามารถคิดหาแนวทางบริหารจัดการความเสี่ยงได้ เพียงแต่กรอบคิดที่จะเลือกควรเป็นทางเลือกที่มีผลกระทบต่อระบบภายในของร่างกายน้อยที่สุด จึงเป็นที่มาของการให้ความสำคัญกับสารอินทรีย์ที่เป็นส่วนประกอบของอาหารมากกว่าการใช้สารเคมี ทั้งนี้เพื่อให้สามารถอยู่รอดปลอดภัยจากอันตรายของโรคต่อมลูกหมากโตหรือมะเร็งต่อมลูกหมาก

ภาพรวมของการเป็นโรคดังกล่าว พบว่ามีส่วนเกี่ยวข้องกับการบริโภคอาหารผู้ชายในเอเชียพบว่ามีอัตราการเป็นต่อมลูกหมากโตและมะเร็งต่อมลูกหมากน้อยกว่าประชากรของกลุ่มประเทศตะวันตก เนื่องจากคนในประเทศกลุ่มเอเชียนิยมบริโภคอาหารที่มีส่วนประกอบเป็นพืชมากกว่าไขมันและเนื้อสัตว์ ขณะที่คนซึ่งอยู่ในประเทศพัฒนาแล้วของกลุ่มประเทศตะวันตกจะอาศัยพลังงานจากไขมันสัตว์สูงถึงร้อยละ 30-40 จึงไม่แปลกที่อัตราการเป็นต่อมลูกหมากโตและ มะเร็งต่อมลูกหมากของชายวัย 50 ปี จะมีถึงร้อยละ 50 และเมื่ออายุมากขึ้นถึง 80 ปี อัตราการเป็นโรสดังกล่าวสูงขึ้นถึงร้อยละ 90 อย่างไรก็ตาม ปัจจุบันนี้คนในเอเชียที่มีพฤติกรรมการบริโภคไขมันสูงสืบเนื่องมาจากวัฒนธรรมการบริโภคอาหารตะวันตกไหลบ่า

เข้ามาแทนที่วัฒนธรรมเดิม สำหรับแนวทางการบริหารจัดการความเสี่ยงเพื่อความปลอดภัยในการก่อโรสดังกล่าว สามารถดำเนินการด้วยวิธีเรียบง่าย เช่น การรับประทานอาหารที่มีกลุ่มสารต่อต้านอนุมูลอิสระ เพื่อการป้องกันหรือชะลอการพัฒนาของโรสดังกล่าว เนื่องจากมะเร็งต่อมลูกหมากอาจจะเกี่ยวข้องกับแอนโดรเจนรีเซพเตอร์หรือไม่เกี่ยวข้องก็เป็นได้ สารอาหารที่มีอนุมูลอิสระ หรือสารอาหารที่สามารถบล็อก (Block) เอนไซม์รีดักเทส (5 alpha-Reductase) จะเป็นทางออกของการแก้ปัญหาได้ระดับหนึ่งดังนี้

ไลโคพีน (Lycopenes) เป็นสารในกลุ่มของแคโรทีนอยด์ที่พืชสร้างขึ้นในพืช พบในเนื้อมะละกอ เนื้อมะเขือเทศ เยื่อหุ้มเมล็ดมะระ และฟักข้าว โดยเฉพาะในฟักข้าว จะมีสารชนิดนี้ในเยื่อหุ้มเมล็ดมากในช่วงเวลาที่ผลฟักข้าวสุก เนื่องจากต้องการปกป้องพันธุกรรมภายในเมล็ดไม่ให้ถูกรังสีอัลตราไวโอเล็ตทำลาย ผลการวิเคราะห์พบว่าเยื่อหุ้มเมล็ดมีสารไลโคพีนสูงกว่ามะเขือเทศหลายเท่า สารชนิดนี้ละลายในไขมัน เมื่อบริโภคจะไปสะสมอยู่ใน-



เนื้อเยื่อไขมัน โดยเฉพาะอย่างยิ่งจะสะสมอยู่ในเนื้อเยื่อของอัณฑะ (Testes) มากกว่าเนื้อเยื่ออื่นๆทั้งหมด สารประกอบอินทรีย์นี้ทำหน้าที่ต่อต้านอนุมูลอิสระ สามารถลดระดับของสารคล้ายอินซูลินที่ทำหน้าที่เร่งการเจริญเติบโต (IGF-1) ของเซลล์ รวมทั้งช่วยเหนี่ยวนำให้เกิดกระบวนการ อะพอพโทซิส (Apoptosis) ซึ่งเป็นรูปแบบการตายของเซลล์ผ่านโปรแกรมที่ได้ติดตั้งเอาไว้ (Program cell death) การตายของเซลล์แบบนี้ไม่สร้างความเสียหายให้กับเซลล์ข้างเคียง การตายในรูปแบบนี้นอกจากจะช่วยพัฒนารูปร่างและอวัยวะของเอ็มบริโอแล้ว ยังช่วยรักษาสภาวะธำรงดุล (Homeostasis) ของเซลล์ กลไกของอะพอพโทซิสจึงมีส่วนช่วยป้องกันการเกิดเนื้องอกและมะเร็ง ดังนั้นหากบริโภคผลไม้ที่มีสารไลโคปีนในระดับที่เหมาะสมก็จะช่วยป้องกันโรคต่อมลูกหมากโตและโรคมะเร็งต่อมลูกหมากได้



สภาวะธำรงดุล รวมทั้งช่วยยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์มะเร็งด้วยการกวดการทำหน้าที่ของเอนไซม์โปรตีนคิเนส (Protein Kinase C) ไม่ให้เกิดการกระตุ้นการถอดรหัสทางพันธุกรรม (Transcription factor) ส่วน Gamma-Tocopherol ช่วยทำหน้าที่ด้านการบาดเจ็บภายใน (Anti-inflammatory) และชักนำให้เกิดกระบวนการ อะพอพโทซิส (Apoptosis) การบริโภคผักผลไม้ที่มี วิตามินอี จึงมีส่วนช่วยป้องกันโรคต่อมลูกหมากโตและโรคมะเร็งต่อมลูกหมากได้ในระดับหนึ่ง

วิตามินอี (Vitamin E) วิตามินชนิด

นี้ละลายในไขมัน จึงสามารถสะสมในเนื้อเยื่อต่อมลูกหมากได้เช่นเดียวกับไลโคปีน วิตามินอี ชนิด Alpha-Tocopherol และวิตามินอีชนิด Gamma-Tocopherol กรณีของผลโทงเทงฝรั่ง พบว่ามี Alpha-Tocopherol และ Gamma-Tocopherol จำนวนถึง 28.3 g/kg และ 45.5 g/kg ตามลำดับ สำหรับ Alpha-Tocopherol นั้นเป็นสารต่อต้านอนุมูลอิสระ ช่วยยับยั้งการเพิ่มจำนวนเซลล์ (Cell proliferation) และช่วยสนับสนุน



ธาตุซีลีเนียม (Se)

อาหารที่อาจมีซีลีเนียมสูงได้แก่ เห็ด กระเทียม บล๊อคโคลี่ กะหล่ำปลี และแตงกวา หากเจริญเติบโตในที่ซึ่งมีธาตุชนิดนี้อยู่ ธาตุชนิดนี้นอกจากจะเป็นสารต่อต้านอนุมูลอิสระแล้ว ยังยับยั้งการเจริญเติบโตของเซลล์ และช่วยชักนำให้เกิดกระบวนการ อะพอพโทซิส (Apoptosis) ดังนั้นหากสามารถหาเห็ดที่ขึ้นตามธรรมชาติ หลากชนิดที่ไม่เป็นพิษมาบริโภค ก็มีโอกาสดำเนินธาตุซีลีเนียมสำหรับการแก้ปัญหาในระดับหนึ่ง

กรดไขมันขนาดโมเลกุลปานกลาง (Medium chain fatty acid) เป็นอีกแนวทางหนึ่งของการป้องกันต่อมลูกหมากโต เนื่องจากกรดลอริก (Lauric acid) ที่อยู่ในน้ำมันมะพร้าวสดสามารถบล็อก (Block) เอนไซม์รีดักเทส (5 alpha-Reductase) ทั้ง Type-1 และ Type-2 ได้ ทำให้ไม่เกิดสารประกอบอินทรีย์ไดไฮโดรเทสโตสเทอโรน (DHT) จึงมีส่วนช่วยให้ห่างไกลโรคต่อมลูกหมากโต นอกจากนี้ยังช่วยป้องกันผมหลุดร่วง รวมทั้งไม่เป็นสิ่วอีกต่างหาก

แนวทางการบริหารจัดการสุขภาพที่กล่าวมาข้างต้น จุดประสงค์ก็เพื่อป้องกันตนเอง เพราะการมีชีวิตอยู่โดยไม่คิดที่จะป้องกันความเสี่ยง น่าจะเป็นวิถีของความประมาท และน่าจะเป็นวิถีที่ไม่เหมาะสมด้วยเพราะเมื่อเกิดปัญหาเป็นโรค นอกจากตนเองจะเป็นทุกข์แล้ว คนข้างเคียง หรือคนที่รักใคร่ชอบพอกับเราก็พลอยร่วมเป็นทุกข์ไปด้วย คิดใหม่ดีกว่า...หันมาดูแลสุขภาพของตนเอง ด้วยการบริหารจัดการความเสี่ยงไม่ให้เป็นโรคต่างๆ หากมั่นใจว่าทำดีที่สุดแล้วด้วยศักยภาพที่มี แต่ยังไม่เพียงพอ จะได้ไม่เสียใจเพราะได้ทำหน้าที่แห่งตนดีแล้ว

เอกสารอ้างอิง

- Azzouni F., Godoy A., Li Y., and Mohler J. (2012). The 5 alpha-reductase isozyme family: a review of basic biology and their role in human diseases. *Advances in Urology Journal* 2012 (2012), 18 pages.
- Butler L. M., Centenera M. M., Neufing P. J., Buchanan G., Choong C. S. Y., Ricciardelli C., Saint K., Lee M., Ochnik A., Yang M., Brown M. P. and Tilley W. D. (2006). Suppression of androgen receptor signaling in prostate cancer cells by an inhibitory receptor variant. *Molecular Endocrinology Journal* 20 (5), 1009-1024.
- Carson C. 3rd and Rittmaster R. (2003). The role of dihydrotestosterone in benign prostatic hyperplasia. *Urology Journal* 61, 2-7.
- Djavan B, Waldert M, Seitz C and Marberger M. (2001). Insulin-like growth factors and prostate cancer. *World Journal of Urology* 19 (4), 225-233.
- Frederich H. M. and Edwin F. (1997). *Essentials of anatomy and physiology*. Retrived Semtember 17, 2012 from <http://www.bcnlp.ac.th/Anatomy/page/apichat/reproductive/page/seminal-vesicle.html>.
- Fu P., Thompson J. A., Leeding K. S. and Bach L. A. (2007). Insulin-like growth factors induce apoptosis as well as proliferation in LIM 1215 colon cancer cells. *Journal of Cell Biochemistry* 100 (1), 58-68.
- Grimberg A. and Cohen P. (1999). Growth hormone and prostate cancer: guilty by association?. *Journal of Endocrinological Investigation* 22, 64-73.

- Ilic D and Misso M. (2012). Lycopene for the prevention and treatment of benign prostatic hyperplasia and prostate cancer: a systematic review. *Maturitas Journal* 72, 269-276.
- LeRoith D. and Roberts C. T. Jr. (2001). The insulin-like growth factor system and cancer. *Cancer Letters Journal* 195 (2), 127-137.
- Meinbach D. S. and Lokeshwar B. L. (2006). Insulin-like growth factors and their binding proteins in prostate cancer: cause or consequence?. *Urologic Oncology Journal* 24 (4), 294-306.
- Mita K, Nakahara M and Usui T. (2000). Expression of the insulin-like growth factor system and cancer progression in hormone-treated prostate cancer patients. *International Journal of Urology* 7 (9), 321-329.
- Nelson W. G., De Marzo A. M. and Isaacs W. B. (2003). Mechanisms of disease prostate cancer. *The New England Journal of Medicine* 349, 366-381.
- Ranke M. B. and Elmlinger M. (1997). Functional role of insulin-like growth factor binding proteins. *Hormone Research Journal* 4, 9-15.
- Schröder F. H. (2008). Progress in understanding androgen-independent prostate cancer (AIPC): a review of potential endocrine-mediated mechanisms. *European Urology Journal* 53, 1129-1137.
- Willis M. S. and Wians F. H. (2003). The role of nutrition in preventing prostate cancer: a review of the proposed mechanism of action of various dietary substances. *Chinica Chimica Acta Journal* 330, 57-83.

