

## INVLOED VAN DE VOEDING OP HET KANKERRISICO

Raoul Rottiers

In België worden elk jaar zowat 40.000 mensen getroffen door één of andere vorm van kanker. Daarvan overlijden er jaarlijks ongeveer 27.000. Na tabak is onze voeding de tweede voornaamste mogelijk te voorkomen oorzaak van kanker.

Uit onderzoek blijkt dat in onze westerse wereld naar schatting 30% van alle kankers op één of andere manier met onze voeding te maken hebben. In ontwikkelingslanden zou dit gelden voor 20% van de gevallen. In de voorbije 30 jaar is hieromtrent heel wat onderzoek verricht. Toch zijn tot op heden weinig specifieke voedingsfactoren voor kankerrisico aangetoond. Recent verscheen hierover een goed gedocumenteerd overzichtsartikel in het gezaghebbend Britse tijdschrift 'The Lancet'.

In deze bijdrage gaan wij in op de vraag : « **Waarop steunt de bewering dat onze voeding het kankerrisico beïnvloedt ?** » Een aantal argumenten komt hier aan bod.

### *Internationale vergelijkingen, migrantenstudies en evolutie in de tijd.*

In de jaren 1970 werd voor het eerst genoteerd dat mensen in heel wat westerse landen een voeding gebruikten die rijk was aan dierlijke producten, vet en suiker, en dat zij vaak kanker kregen van de dik- en endeldarm, de borstklier, de prostaat, de baarmoeder en de longen. Bewoners van ontwikkelingslanden daarentegen volgden gewoonlijk een dieet dat gesteund was op één of twee basisproducten van zetmeeloorprong, met een lage inname van dierlijke producten, vet en suiker, en bij hen kwamen diezelfde kankers heel wat minder voor. Die werkhypothese werd versterkt door studies die aantoonde dat personen die van het ene land naar het andere migreerden het kankerrisico overnamen van hun tweede thuisland. Dit liet vermoeden dat omgevingsfactoren belangrijker waren dan erfelijke factoren.

In de tweede helft van de 20° eeuw is onze voeding sterk gewijzigd. Aan de ene kant gebruiken wij steeds meer vlees, zuivelproducten, plantaardige oliën, vruchtensap en alcohol. Aan de andere kant eten wij steeds minder zetmeelproducten zoals brood, aardappelen, rijst en maïsbloem. Ook onze levensstijl is veranderd met heel wat minder fysieke inspanning en een sterke toename van zwaarlijvigheid.

Een frappant voorbeeld van uitgesproken verandering in het voedingspatroon werd vastgesteld in Japan. Tussen 1950 en 1990 nam het verbruik van vlees en zuivelwaren er tienvoudig toe. Tijdens die periode nam tegelijk het verbruik van zetmeelproducten spectaculair af. Ook in het Verenigd Koninkrijk (UK) nam het zetmeelverbruik af, terwijl het vleesverbruik er bijna constant bleef. Het risico op dikkarmkanker steeg tijdens die 40 jaar weliswaar met zowat 35% in het UK maar met zomaar liefst een vijfvoud in Japan, dat daarmee op dezelfde droevige score belandt als de UK.

### *Analytische epidemiologische studies*

Vroegere *epidemiologische* studies omtrent het verband tussen voeding en kanker steunden op het zgn. 'case-control'-model. In dat geval werd aan personen die reeds aan kanker leden gevraagd wat zij aten. Hun voedingspatroon werd dan vergeleken met dat van personen zonder

kanker, de zgn. ‘controle’-personen. Dergelijke studies zijn weliswaar nuttig om naar mogelijke voedingsfactoren te gaan zoeken, maar zijn niet geschikt om kleinere, minder opvallende, voedingsassociaties op te sporen. Zij zijn immers te zeer afhankelijk van fouten door een slecht geheugen of door (on)bewuste selectie.

*Prospectieve, observationele* studies proberen hieraan te verhelpen. Hierbij noteert men bij de recrutering van de proefpersonen de aard van de voedselinname en worden die personen nadien gevolgd op het al dan niet krijgen van kanker. Hoe goed ook dergelijke studies allicht worden opgezet en opgevolgd, toch moet men bij de interpretatie van de resultaten erg voorzichtig zijn. Zo is immers bekend dat dieetfactoren zoals een hoge inname van fruit en groenten gewoonlijk gepaard gaan met andere factoren die het ontstaan van kanker beïnvloeden, zoals minder roken en meer lichaamsbeweging. Het gekende verhaal van de kip en het ei...

### ***Interventiestudies***

Bij interventiestudies worden deelnemende proefpersonen op een willekeurige wijze onderverdeeld in een groep waarbij één of andere voedingswijziging wordt doorgevoerd of een voedingssupplement wordt gegeven, en in een groep waarbij geen enkele interventie gebeurt. In het geval van voeding en kanker stuiten dergelijke studies echter op heel wat problemen. Men heeft immers grote aantallen van proefpersonen nodig om een mogelijk verschil te ontdekken, en dat kost uiteraard veel geld.. Bovendien kan men slechts een beperkt aantal interventies uittesten over een relatief korte tijdsspanne. Anderzijds is zulke methode wel bruikbaar voor het bestuderen van het effect van een supplement zoals een vitamine-pil – omdat men die in de controle-groep kan vergelijken met een placebo (“neppil”) – maar niet voor een onderzoek naar de invloed van wijzigingen in bepaalde macro-nutriënten of andere voedselbestanddelen. In die gevallen is het immers quasi onmogelijk om de deelnemers ‘blind’ te houden voor de aard van de interventie. Dit heeft voor gevolg dat tot op heden slechts heel weinig interventiestudies zijn gepubliceerd, en dat de wel gepubliceerde studies suggereren dat sommige vroegere observationele studies misleidend waren.

### ***Het schatten van voedselinname en inname van specifieke nutriënten***

Men kan uiteraard een beroep doen op een grondige voedingsanamnese en allerhande voedingsmiddelentabellen om de totale voedselinname en de samenstelling ervan te bestuderen. Evenzeer kan men bepaalde nutriënten gaan meten in het bloedplasma of in bepaalde weefsels. In de praktijk is één en ander echter niet zo eenvoudig. De schattingen zijn vaak verre van nauwkeurig en bovendien zijn sommige factoren zozeer met mekaar gecorreleerd dat het erg moeilijk is om het precieze risico van een specifieke factor te bepalen. Een voorbeeld. Energie-inname en energieverbruik liggen normaal in een soort balans om het lichaamsgewicht te bepalen. Het meten van de ‘body mass index’ (BMI) is een vrij accurate manier, die vaak wordt gebruikt om dat lichaamsgewicht te beoordelen. Omgekeerd mag men echter niet zeggen dat de BMI een goede parameter is voor het schatten van de energie-inname. Toch wordt die BMI hiervoor vaak misbruikt. Alcohol is een ander voorbeeld van verwarring en foutmogelijkheid. Alcohol wordt immers niet steeds opgenomen in de term ‘dieet’. Bij veel populaties is alcohol nochtans een niet onbelangrijke energiebron. Het al dan niet opnemen ervan in de vragenlijst van de studiepersoon kan de resultaten van het inschatten van de energie-inname flink vervalsen.

### ***Experimenteel onderzoek***

Naast studies die zich toespitsen op het kankerrisico bij de mens, wordt heel wat onderzoek verricht naar het effect van de voeding op de ontwikkeling van kanker bij proefdieren. Een van de voornaamste bevindingen uit dit domein is dat energiebeperking het optreden van kanker in belangrijke mate kan verminderen. De implicaties van deze waarneming naar de mens toe zijn verre verre van duidelijk maar het ligt voor de hand dat het ontcijferen van de onderliggende mechanismen van dit beschermend effect hoogst belangrijk is. Recente gegevens suggereren in dit verband dat die energiebeperking een daling veroorzaakt van de bloedspiegel van de “insulin-like growth factor (IGF)-1”, waarvan bekend is dat die tumorgroei kan bevorderen. Momenteel is het echter nog te vroeg om uit studies bij dieren stevige conclusies te trekken.

Uit het geheel van al deze onderzoeksmethodes moet men de voorzichtige conclusie trekken dat alleen grote prospectieve, gecontroleerde interventiestudies – die momenteel aan de gang zijn – ons in de komende jaren zullen in staat stellen een beter inzicht te verkrijgen in de rol van de voeding bij het ontstaan van kanker.

***Ref. : “The effect of diet on risk of cancer”, The Lancet, 2002; 360: 861-868.***