

SPECULUM

Geburtshilfe / Frauen-Heilkunde / Strahlen-Heilkunde / Forschung / Konsequenzen

Tempfer C

Brustkrebsprävention durch Diät - Möglichkeiten und Grenzen

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2006; 24 (3)
(Ausgabe für Schweiz), 10-10*

*Speculum - Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshilfe 2006; 24 (3)
(Ausgabe für Österreich), 10-13*

Homepage:

www.kup.at/speculum

**Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche**

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031112 M, Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Erschaffen Sie sich Ihre ertragreiche grüne Oase in Ihrem Zuhause oder in Ihrer Praxis

Mehr als nur eine Dekoration:

- Sie wollen das Besondere?
- Sie möchten Ihre eigenen Salate, Kräuter und auch Ihr Gemüse ernten?
- Frisch, reif, ungespritzt und voller Geschmack?
- Ohne Vorkenntnisse und ganz ohne grünen Daumen?

Dann sind Sie hier richtig





Brustkrebsprävention durch Diät – Möglichkeiten und Grenzen

C. Tempfer

Brustkrebs ist jene bösartige Erkrankung, mit der der/die in der klinischen Praxis tätige Gynäkologe/in am häufigsten konfrontiert ist. Die überragende epidemiologische, gesundheitspolitische und klinische Bedeutung dieser Erkrankung macht es notwendig, sich über alle möglichen und in der Praxis sinnvoll anwendbaren Präventionsstrategien zu informieren und den Patientinnen entsprechend zu vermitteln. Der präventive Wert diätetischer Maßnahmen soll in diesem Artikel beschrieben und hinsichtlich der Anwendbarkeit und wissenschaftlichen Grundlage beschrieben werden. Ziel des Artikels ist es, eine aktuelle, klinisch orientierte und praxisgerechte Zusammenfassung der derzeit verfügbaren Daten zum Thema Diät und Brustkrebsprävention zu geben.

Body Mass Index und Langzeitmorbidity

Diätetische Maßnahmen werden generell zur Brustkrebsprävention empfohlen. Intellektuelle Grundlage der Ansicht, daß Diät und reduziertes Brustkrebsrisiko zusammenhängen, ist die in epidemiologischen Studien beschriebene Korrelation zwischen einem erhöhten Body Mass Index (BMI) und einer erhöhten Morbidity und Mortalität. Neben einer Reihe anderer Erkrankungen ist ein erhöhter BMI auch mit einem erhöhten Brustkrebsrisiko assoziiert. Calle et al. beschreiben in einer Untersuchung an 457.785 Männern und 588.369 Frauen mit 14 Jahren Nachbeobachtungszeit den für die Langzeitmortality günstigsten BMI für Frauen

bei 23,5–24,9 [1]. Sowohl ein geringerer als auch ein erhöhter BMI sind mit einer signifikant erhöhten Langzeitmorbidity und Langzeitmortality assoziiert [2].

Ein erhöhter BMI ist mit einer höheren Inzidenz an Herz-Kreislauferkrankungen, Gallenleiden, Diabetes mellitus Typ II und Malignomen assoziiert [1–4]. Generell ist ein erhöhter BMI > 30 mit einem 60 % bis 70 % erhöhten relativen Risiko, vorzeitig zu versterben, assoziiert [5]. Das Risiko, an einer Krebserkrankung zu versterben, ist um 40–80 % erhöht [2]. Interessanterweise existiert bei Übergewichtigen ein geschlechtsspezifischer Unterschied bzgl. der Krebsmortality. Das Risiko, an einer Krebserkrankung zu versterben, steigt bei Frauen signifikant stärker mit dem BMI an als bei Männern [1, 2]. Daraus ergibt sich, daß gerade für Frauen die Frage der Krebsprävention durch Reduktion des BMI, Diät und sportliche Maßnahmen eine besondere gesundheitspolitische Bedeutung hat.

Body Mass Index und Brustkrebs

Frauen mit erhöhtem BMI entwickeln häufiger Brustkrebs. Konkret haben Frauen mit einem BMI > 32 ein 3fach erhöhtes Lebenszeitrisko, an Brustkrebs zu erkranken [6]. Bei einem Hintergrundrisiko von 7–11 % ergibt das ein Lebenszeitrisko von 21–33 %. Wenten et al. errechneten für Frauen im obersten Viertel der BMI-Gesamtverteilung ein 2,41fach erhöhtes Brustkrebsrisiko [7]. Es ist angesichts dieser Zahlen klar, daß jede sinnvolle präventive Maßnahme für betroffene Frauen eine hohe Priorität haben sollte.

Diät und Brustkrebs

Die Assoziation zwischen einem erhöhten BMI im Erwachsenenalter und einem erhöhten Brustkrebsrisiko ist in den einschlägigen Studien einheitlich belegt. Eine Reduktion des BMI könnte daher auch zu einer Risikoreduktion bzgl. Brustkrebs führen. Es ist allerdings nicht notwendigerweise so, daß eine Reduktion des BMI auch zu einer Reduktion des Brustkrebsrisikos führt. Es ist z. B. denkbar, daß sowohl der BMI als auch die Brustkrebserkrankung eine oder mehrere gemeinsame Determinanten haben, deren Ausdruck sie sind und die daher durch eine BMI-Reduktion nicht beeinflussbar sind. Als Beispiel können genetische Faktoren oder eine lebenszeitsensitive Schädigung/Protektion des Brustepithels

durch Nahrungsbestandteile angeführt werden. Diätetische Interventionen müssen daher in prospektiv-randomisierten Studien auf ihre Effizienz überprüft werden, um klare Aussagen und Empfehlungen treffen zu können.

Es gibt eine ganze Reihe von indirekten Hinweisen auf eine protektive Wirkung bestimmter Diäten auf das Brustkrebsrisiko. Trichopoulos et al. beschreiben im europäischen Vergleich eine reduzierte Prävalenz von hormonabhängigen Malignomen wie Mammakarzinom, Endometriumkarzinom und Prostatakarzinom in mediterranen Ländern und führen dies auf die dort übliche Diät zurück, welche reich an Olivenöl, Weintrauben, Pasta, Salaten und Fisch und damit an Kohlenhydraten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren ist, sowie einen geringen Anteil an Fleisch und tierischen Fetten aufweist [8]. Auch eine fettarme und fruchte- und gemüsereiche Diät ist in nicht kontrollierten Studien an Brustkrebsüberlebenden mit einem reduzierten Rezidivrisiko assoziiert.

In einer systematischen Übersicht über 12 derartige Studien zeigen Rock et al., daß ein erhöhter BMI und die Gewichtszunahme unter der adjuvanten Therapie unabhängige Risikofaktoren für eine reduzierte krankheitsfreie Überlebenszeit sind [9]. In 5/12 und in 4/8 Studien werden der Fettanteil der Diät und der Anteil an Gemüse und Früchten als Risikofaktoren ausgewiesen. Zwei große prospektiv-randomisierte Studien (WHEL und WINS) an insgesamt über 5.500 Brustkrebspatientinnen werden derzeit durchgeführt. Die Ergebnisse dieser beiden Studien sind für das Jahr 2006 angekündigt [10] und sollten die Frage der Sinnhaftigkeit einer Diät nach Brustkrebs definitiv klären.

Diese Daten stehen im Gegensatz zu mehreren retrospektiven Untersuchungen, die den Einfluß von fettarmen bzw. vegetarischen Diäten auf das Brustkrebsrisiko zum Gegenstand haben. In einer schwedischen Untersuchung an 61.463 Frauen konnte kein Zusammenhang zwischen einer fettarmen, fisch-, fruchte- und gemüsereichen Diät und einer reduzierten Häufigkeit von Brustkrebs festgestellt werden [11]. Ebenso konnte in einer englischen Studie an südasiatischen Immigrantinnen kein Unterschied der Brustkrebshäufigkeit bei lebenslangen Vegetarierinnen und Fleischkonsumentinnen festgestellt werden [12].

Womens' Health Initiative und Diät

Im Rahmen der Womens' Health Initiative- (WHI-) Studie wurde an 48.835 Frauen zwischen 50 und 79 Jahren der Einfluß einer fettarmen Diät (< 20 % Fettanteil; 5 × tgl. Früchte, bzw. Gemüse) auf die Brustkrebsinzidenz untersucht [13]. Diese WHI Diet Modification Trial genannte Studie ist die erste und einzige prospektiv-randomisierte Interventionsstudie zum Thema der diätetischen Brustkrebsprävention. Nach 8,1 Jahren konnte keine Reduktion der Brustkrebshäufigkeit in der Interventionsgruppe nachgewiesen werden (Hazard Ratio 0,91 [95 % Confidence Interval 0,83–1,01]). Diese Studie beweist, daß eine fettreduzierte Diät ohne Reduktion der Gesamtkalorienmenge und Gewichtsabnahme nicht geeignet ist, das Brustkrebsrisiko zu senken. Warum diese fettreduzierte Diät keinen nachweisbaren Einfluß auf das Brustkrebsrisiko hat, wird kontroversiell diskutiert. Ein Grund könnte darin liegen, daß in dieser Studie nur der relative Fettanteil reduziert wurde, nicht jedoch die Gesamtkalorienzufuhr und der BMI. Die Frauen in der Interventionsgruppe wiesen daher auch am Ende der Studie keine BMI-Reduktion auf.

Kalorienrestriktion

Experimentelle Daten aus Tierversuchen weisen darauf hin, daß nicht sosehr eine bestimmte Diät als vielmehr eine deutliche Reduktion der Gesamtkalorienmenge geeignet ist, sowohl Lebensspanne als auch Krebsinzidenz zu reduzieren. In einer Reihe von Tierspezies von der Fruchtfliege *Drosophila* bis zu Primaten konnte nachgewiesen werden, daß Kalorienreduktion die genomische Stabilität erhöht, die Körpertemperatur und die mitochondriale Radikalbildung und die Lebensdauer signifikant verlängert [14, 15]. Beim Rhesusaffen *Macaca mulatta* wurde in aufwendigen Langzeitstudien gezeigt, daß eine 30 %ige Dauerkalorienrestriktion die Lebenserwartung der Affen von 17 Jahren auf 44 Jahre erhöhen kann [17]. Bei zumindest 4 Tierarten konnte nachgewiesen werden, daß durch Kalorienreduktion auch die Malignominzidenz reduziert wird. Kontrollierte Daten zu Kalorienrestriktion beim Menschen liegen nicht vor. Eine schwedische populationsbasierte Studie an 7.272 Patientinnen mit Anorexia nervosa konnte jedoch nach-

weisen, daß diese Frauen im Vergleich zur Gesamtbevölkerung ein signifikant reduziertes Brustkrebsrisiko aufweisen (Odds Ratio 0,47; 95 % Confidence Interval 0,30–0,81) [18]. Auch die prospektive, nicht kontrollierte Iowa Women's Health Study fand eine 11 %ige Reduktion des Gesamtkrebsrisikos und eine 19 %ige Reduktion des Brustkrebsrisikos, wenn die untersuchten Frauen unabhängig von einer bestimmten Diät zumindest 20 Pfund abnehmen konnten [18].

Sport und Brustkrebs

Eine prospektiv-randomisierte Studie, die den positiven Einfluß einer bestimmten Sportart auf das Brustkrebsrisiko nachweist, existiert nicht. Allerdings weisen über 40 epidemiologische Studien darauf hin, daß sportliche Betätigung generell einen protektiven Einfluß auf die Entwicklung von Brustkrebs ausübt [19]. Einige Autoren haben versucht, das Ausmaß einer protektiv sinnvollen sportlichen Betätigung zu quantifizieren, um Frauen konkrete Ratschläge geben zu können. In diesem Sinne ist eine sportliche Betätigung im Ausmaß von zumindest 5 Stunden pro Woche mit einer 66 %igen Risikoreduktion assoziiert; eine andere Untersuchung veranschlagt den notwendigen Aufwand mit zumindest 160 Wochenstunden pro Jahr [19, 20]. Eine genaue Empfehlung zur Art der sportlichen Betätigung wird in diesen Untersuchungen nicht gegeben, eine rezente Arbeit weist jedoch auch für die relativ wenig anstrengende und vielen Frauen zugängliche Sportart des „power walking“ einen protektiven Einfluß aus [21].

Zusammenfassung

Angesichts dieser Daten kann einer Frau daher keine bestimmte Diät zur Brustkrebsprävention empfohlen werden. Weder eine fettarme, noch eine vegetarische oder mediterrane Diät haben nachweislich einen Einfluß auf das Brustkrebsrisiko. Auf der anderen Seite gibt es eine Reihe von indirekten Hinweisen aus epidemiologischen und tierexperimentellen Daten, daß eine simple, aber dauerhafte Reduktion der Gesamtkalorienmenge von etwa 30 %, verbunden mit einer BMI-Reduktion, die Brustkrebsinzidenz reduziert, die Langzeitmorbidity und -mortalität reduziert und die Lebensdauer verlängert.

Eine Brustkrebsprävention durch Sport ist nicht nachgewiesen, allerdings ist es aufgrund der Datenlage empfehlenswert, daß Frauen zur Brustkrebsprävention eine sportliche Betätigung ausüben, deren Ausmaß zwischen 3 und 5 Wochenstunden beträgt. Eine bestimmte Sportart kann nicht empfohlen werden.

LITERATUR:

1. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003; 348: 1625–38.
2. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999; 341: 1097–105.
3. Van Itallie TB. Obesity: adverse effects on health and longevity. *Am J Clin Nutr* 1979; 32 (Suppl): 2723–33.
4. Liberopoulos EN, Tsouli S, Mikhailidis DP, Elisaf MS. Preventing type 2 diabetes in high risk patients: an overview of lifestyle and pharmacological measures. *Curr Drug Targets* 2006; 7: 211–28.
5. Manson JE, Stampfer MJ, Hennekens CH, Willett WC. Body weight and longevity. A reassessment. *JAMA* 1987; 257: 353–8.
6. Chu SY, Lee NC, Wingo PA, Senie RT, Greenberg RS, Peterson HB. The relationship between body mass and breast cancer among women enrolled in the Cancer and Steroid Hormone Study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1197–206.
7. Wenten M, Gilliland FD, Baumgartner K, Samet JM. Associations of weight, weight change, and body mass with breast cancer risk in Hispanic and non-Hispanic white women. *Ann Epidemiol* 2002; 12: 435–4.
8. Trichopoulou A, Lagiou P, Kuper H, Trichopoulos D. Cancer and Mediterranean dietary traditions. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2000; 9: 869–73.
9. Rock CL, Demark-Wahnefried W. Nutrition and survival after the diagnosis of breast cancer: a review of the evidence. *J Clin Oncol* 2002; 20: 3302–16.
10. Pierce JP, Faerber S, Wright FA, Rock CL, Newman V, et al.; Women's Healthy Eating and Living (WHEL) study group. A randomized trial of the effect of a plant-based dietary pattern on additional breast cancer events and survival: the Women's Healthy Eating and Living (WHEL) Study. *Control Clin Trials* 2002; 23: 728–56.
11. Terry P, Jain M, Miller AB, Howe GR, Rohan TE. No association among total dietary fiber, fiber fractions, and risk of breast cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11: 1507–8.
12. Dos Santos Silva I, Mangtani P, McCormack V, Bhakta D, Sevak L, McMichael AJ. Lifelong vegetarianism and risk of breast cancer: a population-based case-control study among South Asian migrant women living in England. *Int J Cancer* 2002; 99: 238–44.
13. Prentice RL, Caan B, Chlebowski RT, Patterson R, Kuller LH, Ockene JK. Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer: the Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. *JAMA* 2006; 295: 629–42.

14. Mobbs CV, Bray GA, Atkinson RL, Bartke A, Finch CE, Maratos-Flier E, Crawley JN, Nelson JF. Neuroendocrine and pharmacological manipulations to assess how caloric restriction increases life span. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2001; 56 (suppl 1): 34–44.
15. Sonntag WE, Lynch CD, Cefalu WT, Ingram RL, Bennett SA, Thornton PL, Khan AS. Pleiotropic effects of growth hormone and insulin-like growth factor (IGF)-1 on biological aging: inferences from moderate caloric-restricted animals. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999; 54: B521–38.
16. Roth GS, Mattison JA, Ottinger MA, Chachich ME, Lane MA, Ingram DK. Aging in rhesus monkeys: relevance to human health interventions. *Science* 2004; 305: 1423–6.
17. Michels KB, Ekblom A. Caloric restriction and incidence of breast cancer. *JAMA* 2004; 291: 1226–30.
18. Kushi LH, Potter JD, Bostick RM, Drinkard CR, Sellers TA, Gapstur SM, Cerhan JR, Folsom AR. Dietary fat and risk of breast cancer according to hormone receptor status. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1995; 4: 11–9.
19. Friedenreich CM. Physical activity and breast cancer risk: the effect of menopausal status. *Exerc Sport Sci Rev* 2004; 32: 180–4.
20. Gilliland FD, Li YF, Baumgartner K, Crumley D, Samet JM. Physical activity and breast cancer risk in hispanic and non-hispanic white women. *Am J Epidemiol* 2001; 154: 442–50.
21. McTiernan A, Kooperberg C, White E, Wilcox S, Coates R, Adams-Campbell LL, Woods N, Ockene J; Women's Health Initiative Cohort Study. Recreational physical activity and the risk of breast cancer in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Cohort Study. *JAMA* 2003; 290: 1331–6.

Prof. Dr. med. C. Tempfer

Geboren 1968 in Wien. Von 1988 bis 1994 Medizinstudium an der Universität Wien. 1994 Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Institut für funkt. Pathologie, Abt. Immunologie, der Universität Wien. Von 1994 bis 1995 Ausbildung an der Abteilung für Allgem. und Orthopäd. Chirurgie am Evang. Krankenhaus Wien-Währing. Von 1995 bis 1997 Assistent an der Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, Univ.-Frauenklinik Wien. 1998 Rotation an die Univ.-Klinik für Innere Medizin, Abt. f. Onkologie. Von 1998 bis 1999 Fellow, Dept. of Obstetrics and Gynecology, Div. of Maternal-Fetal Medicine and Genetics, Baylor College of Medicine, Houston, Texas. 2000 Habilitation im Fach Gynäkologie und Geburtshilfe. 2000 bis 2004 Geschäftsführender Oberarzt der Universitätsfrauenklinik Freiburg, Deutschland. Seit 2004 UFK Wien. Seit 2005 stellvertretender Abteilungsleiter der klinischen Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie und Sterilitätsbehandlung. Mitglied nationaler und internationaler Fachgesellschaften, Träger zahlreicher Auszeichnungen, als Reviewer von nationalen und internationalen Fachzeitschriften tätig.



Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. Clemens Tempfer
 Universitätsklinik für Frauenheilkunde Wien
 Klinische Abteilung für Gynäkologische Endokrinologie u. Sterilitätsbehandlung
 A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
 E-mail: clemens.tempfer@meduniwien.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Abo-Aktion

Wenn Sie Arzt sind, in Ausbildung zu einem ärztlichen Beruf, oder im Gesundheitsbereich tätig, haben Sie die Möglichkeit, die elektronische Ausgabe dieser Zeitschrift kostenlos zu beziehen.

Die Lieferung umfasst 4–6 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Das e-Journal steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) zur Verfügung und ist auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ **Bestellung kostenloses e-Journal-Abo**

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ **Bilddatenbank**

☒ **Artikeldatenbank**

☒ **Fallberichte**

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung