

Journal für
Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Prävention 2014: Können
urologische Krebserkrankungen
verhindert werden?**

Schmitz-Dräger BJ, Sahin S

Lümmen G, Fischer C

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2014; 21 (3)

(Ausgabe für Österreich), 10-14

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2014; 21 (3)

(Ausgabe für Schweiz), 9-12

Homepage:

www.kup.at/urologie

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

Indexed in Scopus

Member of the



www.kup.at/urologie

Krause & Pachernegg GmbH · VERLAG für MEDIZIN und WIRTSCHAFT · A-3003 Gablitz

P. b. b. 022031116M, Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf, Erscheinungsort: 3003 Gablitz

**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



Prävention 2014: Können urologische Krebserkrankungen verhindert werden?*

B. J. Schmitz-Dräger¹, S. Sahin¹, G. Lümmer², C. Fischer³,
Mitglieder des Arbeitskreises Prävention, Umwelt und Komplementärmedizin (PUK)⁴

Kurzfassung: Neuere Studien haben in den vergangenen Jahren zu einer Neubewertung der Rolle von Vitaminen und Antioxidantien in der Primärprävention urologischer Tumoren geführt. Es ist bislang nicht gelungen, den Nachweis für die Wirksamkeit einer Einzelsubstanz zu erbringen. Entsprechende Empfehlungen sollten daher heute nicht mehr gegeben werden. Demgegenüber könnten Lifestyle-Modifikationen sinnvoll sein: Neuere Untersuchungen weisen darauf hin, dass Rauchen nicht nur die Entstehung von Harnblasentumoren, sondern auch des Prostata- und Nierenkarzinoms beeinflusst. Außerdem liegen Hinweise vor, dass eine maßvolle Ernährung, die Reduktion des Verzehrs von Milchprodukten und eine asiatische bzw. mediterrane Ernährung neben Effekten auf den allgemeinen Gesundheitszustand auch der Entstehung von Prostatakrebs (PCA) vorbeugen. Demgegenüber ist die Datenlage für eine Chemoprävention mit 5 α -Reduktasehemmern ein-

deutig: Die Einnahme von Finasterid oder Dutasterid ist mit dem signifikant verminderten Nachweis eines PCA korreliert. Die Umsetzung dieses Ergebnisses in die urologische Praxis bleibt jedoch Gegenstand einer kontroversen Diskussion.

Schlüsselwörter: Prostatakarzinom, urologische Tumoren, Prävention, 5 α -Reduktasehemmer, Vitamine, Ernährung

Abstract: Prevention 2014: Can We Avert Urological Tumours? Results from recent studies significantly changed the consideration of the role of vitamins and antioxidants in primary prevention of genitourinary tumours. Despite all efforts, the efficacy of a specific compound has not been proven, so far. In consequence, recommendations for a use of vitamins or other supplements for urological tumour prevention should be avoided. In contrast, life style modification might

be helpful: recent investigations suggest that smoking does not only promote the development of bladder cancer but is also involved in prostate and renal cell carcinogenesis. In addition, there is some evidence that moderate food consumption, reduction of dairy products, and an Asian or Mediterranean diet may prevent prostate cancer and also harbour additional beneficial effects on general health. This contrasts to a definite evidence of the efficacy of chemoprevention using 5 α -reductase inhibitors: the use of finasteride and dutasteride significantly reduces detection of prostate cancer. However, translation of these findings into urological practice remains a matter of controversial discussion. **J Urol Urogynäkol 2014; 21 (3): 10–5.**

Key words: prostate cancer, urological cancer, prevention, 5 α -reductase inhibitors, vitamins, nutrition

■ Einleitung

Die „Reparaturmedizin“ stößt in den letzten Jahren zunehmend an ihre Grenzen. Zum einen wirken sich medizinische Fortschritte in der Behandlung fortgeschrittener Tumoren kaum mehr messbar auf die Lebenserwartung der Gesamtbevölkerung aus. Zum anderen sind mit neuen Therapiekonzepten in der Regel hohe Kosten verbunden. Durch das Vermeiden von Erkrankungen könnte die Prävention sowohl die krankheitsbedingte als auch die therapiebezogene Morbidität und Mortalität senken. Theoretisch sind daher Einsparungen bei den Therapiekosten denkbar.

Der Begriff der Prävention umschreibt Handlungen, die einer möglichen Gefahr vorbeugen sollen. Im Rahmen dieses Beitrages wird ausschließlich auf die Primärprävention urologischer Tumoren eingegangen. Soweit als möglich wurde im Rahmen der vorliegenden Analyse auf prospektive Kohortenstudien, Metaanalysen oder die spärlich vorliegenden interventionellen Studien zurückgegriffen.

*Vortrag in Auszügen gehalten auf der Jahrestagung der Bayerisch Urologenvereinigung und der Österreichischen Gesellschaft für Urologie und Andrologie, 6.–8. Juni 2013, Graz

Eingelangt am 9. Februar 2014; angenommen am 10. Februar 2014

Aus ¹Urologie²⁴, Urologie, Schön Klinik, Nürnberg Fürth; der ²Urologischen Abteilung, St.-Josef-Hospital, Troisdorf; der Urologischen Klinik, Klinikum Hohe Warte, Bayreuth; ⁴Mitglieder des AK PUK: J. Altwein, München; C. Fischer, Bayreuth; T. Klotz, Amberg; G. Lümmer, Troisdorf; M. J. Mathers, Remscheid; V. Rohde, Bad Schwartau; R. Schaefer, Bonn; B. J. Schmitz-Dräger, Fürth; F. Sommer, Hamburg; A. Schroeder, Neumünster; P. Thelen, Göttingen, Deutschland

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Bernd J. Schmitz-Dräger, Urologie²⁴, Urologie, Schön Klinik, Nürnberg Fürth, D-90763 Fürth, Europa-Allee 1; E-Mail: bsd@euromed.de

■ Ernährung und Nahrungsergänzung

Prostatakarzinom

Epidemiologische Fall-Kontroll-Untersuchungen und Migrationsstudien ergaben Hinweise darauf, dass die Ernährung in der Entstehung des Prostatakarzinoms eine wesentliche Rolle spielt. Diese Beobachtungen wurden in prospektiven Kohortenstudien weiter verfolgt (u. a. [1]). Aus diesen Untersuchungen kristallisierten sich mehrere Nahrungsbestandteile heraus, für die ein Einfluss auf die Entstehung urologischer Tumoren vermutet wird.

Vitamine

Vitamin D

Eine kürzlich publizierte Metaanalyse von 3 prospektiv randomisierten Studien zeigte keinen Zusammenhang zwischen der Einnahme von Vitamin D und dem Nachweis eines Prostatakarzinoms [2].

Selen/Vitamin E

Hinweise aus Fall-Kontroll-, Kohortenstudien und Metaanalysen waren der Anlass, die zugrunde liegenden Beobachtungen in einer prospektiv randomisierten Studie (SELECT) zu prüfen [3]. Dabei wurden 35.533 Männer in 4 Armen mit L-Selenomethionin, Vitamin E, einer Kombination beider Substanzen und Placebo über 7–12 Jahre behandelt. Nach einer medianen Nachbeobachtungszeit von 5,5 Jahren fand sich in den Behandlungsarmen keine signifikante Reduktion der Prostatakarzinom-Inzidenz im Vergleich zum Placebo-Arm. Eine aktualisierte Analyse ergab für den Vitamin-E-Arm nun eine signifikant höhere Prostatakarzinom-Inzidenz (HR 1,17; 99%-CI 1,004–1,36; p = 0,008); auch in den Behandlungsarmen

mit Selen und einer Kombination aus Vitamin E und Selen lag die Inzidenz über dem Placebo-Arm, die Unterschiede waren jedoch statistisch nicht signifikant [4].

Auch eine Bewertung der Datenlage durch 2 Metaanalysen kommt zu dem Schluss, dass für das Prostatakarzinom keine schlüssigen Hinweise auf einen präventiven Effekt von Vitaminen insgesamt und im Besonderen von β -Karotin, Vitamin C oder Vitamin E vorliegen [5, 6]. Vor diesem Hintergrund sollte heutzutage von einer ungezielten Empfehlung zur Einnahme von Antioxidantien abgesehen werden.

Phytoöstrogen wirkende sekundäre Pflanzenstoffe

Epidemiologische Untersuchungen weisen darauf hin, dass Männer mit hohem Anteil von Obst und Gemüse in der Ernährung weniger häufig an einem Prostatakarzinom erkranken [7]. Als wesentliche Komponenten werden in der Literatur insbesondere Isoflavonoide und Lignane genannt. Allerdings lassen die Daten der EPIC-Studie [8] keinen Zusammenhang zwischen Obst- und Gemüsekonsum und dem Auftreten eines Prostatakarzinoms erkennen. Ob das in Tomaten und Tomatenprodukten enthaltene Isoflavonoid Lycopin einen präventiven Wert bei der Entstehung des Prostatakarzinoms hat, bleibt offen: Eine Metaanalyse von 3 Phase-III-Studien kommt zu dem Ergebnis, dass die aktuelle Datenlage noch keine endgültige Beurteilung der Frage zulässt [9].

Milch und Milchprodukte

Der Verzehr von Milch und Milchprodukten wird vielfach in Zusammenhang mit der Entwicklung des Prostatakarzinoms gebracht. Ergebnisse einer Metaanalyse aus 11 Fall-Kontroll-Studien von Qin et al. berichteten eine Korrelation zwischen Milchkonsum und einem Prostatakarzinom (OR 1,68; 95%-CI 1,34–2,12) [10]. Auch die Ergebnisse der EPIC-Studie sprechen für einen Zusammenhang [11].

Harnblasenkarzinom

Selen

In der niederländischen Kohortenstudie fand sich eine inverse Korrelation zwischen dem Selenspiegel und dem Auftreten eines Harnblasenkarzinoms. Bei Personen mit hohem Selenspiegel war das Risiko um 30–40 % erniedrigt [12]. Auch eine neuere Metaanalyse bestätigt diesen Zusammenhang, der jedoch insbesondere bei Frauen ausgeprägt war [13].

Vitamine und Antioxidantien

Der Verzehr antioxidativ wirkender Substanzen kann theoretisch das Auftreten oder Rezidivieren von Urotheltumoren beeinflussen. In einer Aktualisierung der „Vitamins and Lifestyle Study“ (VITAL) konnte jedoch kein Zusammenhang nachgewiesen werden [14] und eine Metaanalyse von Phase-III-Studien zeigte sogar eine signifikante Zunahme des Harnblasenkarzinomrisikos in der Gruppe, die Antioxidantien eingenommen hatte [15].

Obst und Gemüse

Zeegers et al. und Steinmaus et al. kamen in Metaanalysen zu dem Schluss, dass weniger der Gemüsekonsum, wohl aber Obstverzehr das Risiko eines Harnblasenkarzinoms senkt [16, 17]. In einer belgischen Fall-Kontroll-Studie wurde diese Ein-

schätzung bestätigt [18]. Darüber hinaus ergaben sich in dieser Studie Hinweise darauf, dass insbesondere Raucher durch Obstkonsum ihr Karzinomrisiko senken können.

Fett und Fleisch

Cohen et al. wiesen darauf hin, dass sich der in mehreren Studien beobachtete Zusammenhang zwischen Fleischverzehr und Blasen Tumoren vermutlich über die Wirkung von durch Pyrolyse entstandenen, heterozyklischen Aminen erklärt [7]. Diese Annahme wird durch die Ergebnisse der NIH-AARP Diet and Health Study gestützt, in der > 300.000 amerikanische Rentner über median 7 Jahre beobachtet wurden [19]. Nach Verzehr von rotem Fleisch und der Aufnahme eines heterozyklischen Amins, von Nitrit und Nitraten traten zunehmend Harnblasentumoren auf.

Nierenzellkarzinom

Die Datenlage zum Thema Nierenzellkarzinom und Ernährung ist spärlich und teilweise kontrovers. Während eine schwedische Kohortenstudie bei Frauen mit hohem Obstkonsum eine Risikoreduktion beobachtete [20], fand sich in der Netherlands Cohort Study kein Hinweis auf einen Zusammenhang [21]. Diese Ansicht wird auch durch Ergebnisse der EPIC-Studie bestätigt [22].

■ Lifestyle

Sport und Bewegung

Eine „sitzende“ Lebensweise birgt Risiken: Adipositas, Hypertonie, Diabetes, Osteoporose und koronare Herzerkrankungen (Metabolisches Syndrom) sind bekannte Beispiele für Erkrankungen, die stark durch die Lebensweise beeinflusst sind. Mehrere Kohortenstudien, die sich mit dem Einfluss von Sport und Bewegung auf die Entstehung urologischer Tumoren befassen, kommen zu dem Schluss, dass ein relevanter Zusammenhang mit Sport und Bewegung nicht nachweisbar ist [23–25].

Rauchen

Die Aktualisierung der Daten aus der ATBC-Studie zeigt ein leicht erhöhtes Risiko für Raucher (SIR 1,10; 95%-CI 1,04–1,18) [26].

Der Zusammenhang zwischen Rauchen und Harnblasenkarzinom ist demgegenüber allgemein akzeptiert (Überblick in [16]). Das relative Risiko liegt zwischen 2,5 und 3. Dieses Risiko könnte durch Polymorphismen bei Phase-I- und -II-Entgiftungsenzymen moduliert werden.

Eine Zusammenfassung der Daten aus der Nurses Health Study und der Health Professionals Follow-up Study ergab für das Nierenzellkarzinom eine signifikante Korrelation zwischen der Inzidenz und dem Rauchen [27]. Diese Einschätzung wird in neueren Übersichtsarbeiten bestätigt [28].

Alkohol

Für urologische Tumorerkrankungen scheint Alkoholkonsum, nach derzeitigem Kenntnisstand, kein wesentlicher Risikofaktor zu sein [16, 29].

■ Chemoprävention

Eine Datenlage liegt lediglich für die Chemoprävention des PCA vor.

5 α -Reduktasehemmer

In einer prospektiv randomisierten Doppelblindstudie bei 18.882 gesunden Männern > 55 Jahre mit negativem Tastbefund und einem PSA-Wert < 3,0 ng/ml wurde der Effekt des 5 α -Reduktase-Typ-II-Hemmers Finasterid untersucht [30]. Bei Studienende fanden sich in der Finasterid-Gruppe 24,1 % weniger Prostatakarzinome ($p < 0,0001$). Kritik an den Ergebnissen ergab sich jedoch aus der Tatsache, dass sich im Verum-Arm signifikant mehr Tumoren mit einem Gleason-Score von 7–10 fanden. Umfangreiche Nachuntersuchungen sprechen jedoch dafür, dass die beobachtete Differenz mit größter Wahrscheinlichkeit auf die Verminderung des Prostatavolumens unter Finasterid zurückzuführen ist [31, 32]. Eine aktuelle Analyse der Kohorte nach 11 Jahren ergibt keinen Hinweis auf eine unterschiedliche Gesamtmortalität, während die PCA-spezifische Mortalität im Behandlungsarm geringer ist [33].

Eine weitere Phase-III-Studie mit dem 5 α -Reduktase-Typ-I- und -II-Hemmer Dutasterid (REDUCE-Trial) bei 6729 Männern mit erhöhtem PCA-Risiko kam nach 4-jährigem Studienverlauf zu einem fast identischen Ergebnis [34]: Im Behandlungsarm fanden sich 22,8 % weniger Prostatakarzinome.

Die ebenfalls 2010 publizierte Metaanalyse von Wilt et al. beschreibt ein um 25 % vermindertes Risiko, unter der Einnahme von 5 α -Reduktasehemmern mit einem Prostatakarzinom diagnostiziert zu werden [35].

Non-Steroidal Antiinflammatory Drugs (NSAID)/COX-2-Hemmer

Zur Prävention des PCA durch NSAIDs liegen 2 neuere Metaanalysen vor: Während sich in der Untersuchung von Jafari sowohl für die Einnahme von Aspirin als auch für die übrigen NSAIDs eine signifikante Senkung des Prostatakarzinoms ergab, fand sich in der Arbeit von Mahmud et al. lediglich ein signifikanter Einfluss von Aspirin auf die Inzidenz des Prostatakarzinoms [36, 37]. Beide Untersuchungen kommen jedoch zu dem Schluss, dass die zugrunde liegenden Studien eine beträchtliche Inhomogenität aufweisen.

Statine

In einer Metaanalyse fanden Bonovas et al. keinen Hinweis auf eine Senkung des PCA-Risikos. Allerdings weisen die Autoren auf Probleme der Analyse im Hinblick auf Einnahmedauer und Nachbeobachtungszeit hin [38].

■ Diskussion

Unter den urologischen Tumoren erscheint insbesondere das Prostatakarzinom für präventive Strategien geeignet. Gründe dafür sind unter anderem die hohe Inzidenz sowie die Tatsache, dass auch ein Hinausschieben der Erkrankung um nur einige Jahre eine aufwendige Behandlung vielfach überflüssig macht. Ein präventiver Effekt auf hoch differenzierte Tumo-

ren könnte ebenfalls dazu führen, dass sich eine aufwendige und invasive Therapie dieser Gruppe von Tumoren, für die der Nutzen einer Behandlung vielfach fragwürdig erscheint, möglicherweise erübrigt.

Neuere Studien haben jedoch dazu geführt, dass die Rolle der Ernährung in der Entstehung eines Prostatakarzinoms nicht mehr so hoch eingestuft wird wie noch vor wenigen Jahren. Weitgehend unklar bleibt der Wert von Nahrungsergänzungsmitteln, obwohl eine Untersuchung dieser Präparate auf ihren präventiven Wert, nicht zuletzt wegen der Möglichkeiten einer standardisierten Einnahme, höchst wünschenswert wäre.

Nachdem der Zusammenhang zwischen Rauchen und dem Harnblasenkarzinom gesichert ist, weisen nun neuere Untersuchungen darauf hin, dass auch ein Zusammenhang mit der Entstehung von Prostata- und Nierenkarzinomen besteht. Alkohol scheint demgegenüber in der Entstehung urologischer Malignome keine wesentliche Rolle zu spielen.

Eine Chemoprävention mit 5 α -Reduktasehemmern muss derzeit aufgrund der Datenlage als evidenzbasiert (LoE I) gelten. Obwohl Hinweise auf eine Kosteneffektivität vorliegen [39], stößt die Chemoprävention auf erhebliche Widerstände, die einen breiten Einsatz auch mittelfristig behindern dürften. Neben der gesellschaftlichen Akzeptanz ist das Fehlen einer Finanzierung das zentrale Problem. Obwohl sich Politiker aller Parteien eine Förderung der Prävention auf die Fahnen geschrieben haben, bleibt die Prävention auf absehbare Zeit eine Frage der persönlichen Initiative. Für 5 α -Reduktasehemmer kann man in begrenztem Umfang auf Mitnahmeeffekte setzen, wenn im Rahmen der medikamentösen Behandlung einer gutartigen Prostatavergrößerung das individuelle Karzinomrisiko eines Patienten berücksichtigt wird.

In den zurückliegenden Jahren hat die Präventionsmedizin tiefgreifende Veränderungen erfahren. Dazu gehört auch eine gewisse Abkehr von organbezogenen Ansätzen hin zu einer ganzheitlichen Betrachtung des Organismus. Präventive Ansätze in der Uroonkologie werden künftig auch unter dem Aspekt ihrer Wirkung auf weitere wichtige Volkskrankheiten beurteilt werden.

■ Relevanz für die Praxis

Neuere Studien haben in den vergangenen Jahren zu einer Neubewertung der Rolle von Vitaminen und Antioxidantien in der Primärprävention urologischer Tumoren geführt. Empfehlungen zur Einnahme von Nahrungsergänzungsmitteln sollten heute nicht mehr gegeben werden. Lifestyle-Modifikationen („quit smoking“ und Bewegung) könnten jedoch sinnvoll sein. Demgegenüber ist die präventive Wirkung von 5 α -Reduktasehemmern auf die Entstehung eines Prostatakarzinoms bewiesen. Die Umsetzung dieses Ergebnisses in die urologische Praxis bleibt jedoch Gegenstand einer kontroversen Diskussion.

■ Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Schmitz-Dräger BJ, Lümmen G, Bismarck E, et al. Prevention strategies for prostate cancer. *Minerva Urol Nefrol* 2012; 64: 225–31.

2. Chung M, Lee J, Terasawa T, et al. Vitamin D with or without calcium supplementation for prevention of cancer and fractures: an updated meta-analysis for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2011; 155: 827–38.

3. Lippman SM, Klein EA, Goodman PJ, et al. Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA* 2009; 301: 39–51.

4. Klein EA, Thompson IM Jr, Tangen CM, et al. Vitamin E and the risk of prostate cancer: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA* 2011; 306: 1549–56.

5. Jiang L, Yang KH, Tian JH, et al. Efficacy of antioxidant vitamins and selenium supplement in prostate cancer prevention: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Cancer* 2010; 62: 719–27.

6. Stratton J, Godwin M. The effect of supplemental vitamins and minerals on the development of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Fam Pract* 2011; 28: 243–52.

7. Cohen JH, Kristal AR, Stanford JL. Fruit and vegetable intakes and prostate cancer risk. *J Natl Cancer Inst* 2000; 92: 61–8.

8. Gonzalez CA. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Public Health Nutr* 2006; 9: 124–6.

9. Ilic D, Forbes KM, Hassed C. Lycopene for the prevention of prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; (11): CD008007.

10. Qin LQ, Xu JY, Wang PY, et al. Milk consumption is a risk factor for prostate cancer: meta-analysis of case-control studies. *Nutr Cancer* 2004; 48: 22–7.

11. Gonzalez CA, Riboli E. Diet and cancer prevention: Contributions from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Eur J Cancer* 2010; 46: 2555–62.

12. Zeegers MP, Goldbohm RA, Bode P, et al. Prediagnostic toenail selenium and risk of bladder cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2002; 11: 1292–7.

13. Amaral AF, Cantor KP, Silverman DT, et al. Selenium and bladder cancer risk: a meta-

analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2010; 19: 2407–15.

14. Hotaling JM, Wright JL, Pcobelli G, et al. Long-term use of supplemental vitamins and minerals does not reduce the risk of urothelial cell carcinoma of the bladder in the Vitamins And Lifestyle study. *J Urol* 2011; 185: 1210–5.

15. Myung SK, Kim Y, Ju W, et al. Effects of antioxidant supplements on cancer prevention: meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann Oncol* 2010; 21: 166–79.

16. Zeegers MP, Kellen E, Buntinx F, et al. The association between smoking, beverage consumption, diet and bladder cancer: a systematic literature review. *World J Urol* 2004; 21: 392–401.

17. Steinmaus CM, Nunez S, Smith AH. Diet and bladder cancer: a meta-analysis of six dietary variables. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 693–702.

18. Kellen E, Zeegers M, Paulussen A, et al. Fruit consumption reduces the effect of smoking on bladder cancer risk. The Belgian case control study on bladder cancer. *Int J Cancer* 2006; 118: 2572–8.

19. Ferrucci LM, Sinha R, Ward MH, et al. Meat and components of meat and the risk of bladder cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Cancer* 2010; 116: 4345–53.

20. Rashidkhani B, Lindblad P, Wolk A. Fruits, vegetables and risk of renal cell carcinoma: a prospective study of Swedish women. *Int J Cancer* 2005; 113: 451–5.

21. van Dijk BA, Schouten LJ, Kiemeny LA, et al. Vegetable and fruit consumption and risk of renal cell carcinoma: results from the Netherlands cohort study. *Int J Cancer* 2005; 117: 648–54.

22. Allen NE, Roddam AW, Sieri S, et al. A prospective analysis of the association between macronutrient intake and renal cell carcinoma in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Int J Cancer* 2009; 125: 982–7.

23. Johnsen NF, Tjønnelund A, Thomsen BL, et al. Physical activity and risk of prostate cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. *Int J Cancer* 2009; 125: 902–8.

24. Koenig C, Michaud D, Moore SC, et al. Body mass index, physical activity, and bladder cancer in a large prospective study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2008; 17: 1214–21.

25. Moore SC, Chow WH, Schatzkin A, et al. Physical activity during adulthood and adoles-

cence in relation to renal cell cancer. *Am J Epidemiol* 2008; 168: 149–57.

26. Malila N, Virtanen MJ, Virtamo J, et al. Cancer incidence in a cohort of Finnish male smokers. *Eur J Cancer Prev* 2006; 15: 103–7.

27. Flaherty KT, Fuchs CS, Colditz GA, et al. A prospective study of body mass index, hypertension, and smoking and the risk of renal cell carcinoma (United States). *Cancer Causes Control* 2005; 16: 1099–106.

28. Chow WH, Devesa SS. Contemporary epidemiology of renal cell cancer. *Cancer J* 2008; 14: 288–301.

29. Rota M, Scotti L, Turati F, et al. Alcohol consumption and prostate cancer risk: a meta-analysis of the dose-risk relation. *Eur J Cancer Prev* 2012; 21: 350–9.

30. Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, et al. The influence of finasteride on the development of prostate cancer. *N Engl J Med* 2003; 349: 215–24.

31. Klotz L, Saad F. PCPT-MTOPS Consensus Panel. PCPT, MTOPS and the use of 5ARIs: a Canadian consensus regarding implications for clinical practice. *Can Urol Assoc J* 2007; 1: 17–21.

32. Sarvis JA, Thompson IM. Prostate cancer chemoprevention: update of the prostate cancer prevention trial findings and implications for clinical practice. *Curr Oncol Rep* 2008; 10: 529–32.

33. Thompson IM Jr, Goodman PJ, Tangen CM, et al. Long-term survival of participants in the prostate cancer prevention trial. *N Engl J Med* 2013; 369: 603–10.

34. Andriole GL, Bostwick DG, Brawley OW, et al.; REDUCE Study Group. Effect of dutasteride on the risk of prostate cancer. *N Engl J Med* 2010; 362: 1192–202.

35. Wilt TJ, Macdonald R, Hagerly K, et al. 5- α -Reductase inhibitors for prostate cancer chemoprevention: an updated Cochrane systematic review. *BJU Int* 2010; 106: 1444–51.

36. Jafari S, Etmiman M, Afshar K. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and prostate cancer: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Can Urol Assoc J* 2009; 3: 323–30.

37. Mahmud SM, Franco EL, Aprikian AG. Use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and prostate cancer risk: a meta-analysis. *Int J Cancer* 2010; 127: 1680–91.

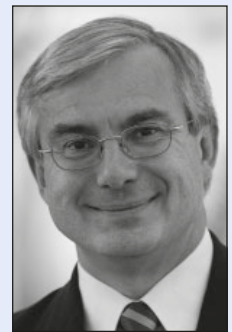
38. Bonovas S, Filioussi K, Sitaras NM. Statin use and the risk of prostate cancer: A meta-analysis of 6 randomized clinical trials and 13 observational studies. *Int J Cancer* 2008; 123: 899–904.

39. Schmitz-Dräger BJ, Schöffski O, Marberger M, et al. Risk adapted chemoprevention for PCA – an option? *Rec Res Cancer Res* 2014; 202: 79–91.

Prof. Dr. med. Bernd J. Schmitz-Dräger

1972–1979 Medizinstudium an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg, 1981 Promotion. 1988 Facharztprüfung, 1989 Venia legendi in Urologie. Seit 1998 Leiter der Belegabteilung für Urologie, EuromedClinic (seit 2013 Schön Klinik Nürnberg/Fürth, Fürth), seit 2007 Gesellschafter Überörtliche Urologische Gemeinschaftspraxis (Urologie24), Nürnberg-Fürth. Zahlreiche Publikationen und Vortragstätigkeiten sowie Mitglied zahlreicher deutscher und internationaler wissenschaftlicher Gesellschaften.

Wissenschaftliche Schwerpunkte: diagnostische und prognostische Marker bei Harnblasen- und Prostatakarzinom; Prävention und Supportion urologischer Tumorerkrankungen.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

[Bilddatenbank](#)

[Artikeldatenbank](#)

[Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

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](#)