

Journal für

Urologie und Urogynäkologie

Zeitschrift für Urologie und Urogynäkologie in Klinik und Praxis

**Prostata-Karzinom-Risiko und
Lifestyle-Faktoren**

Kratzik C

Journal für Urologie und

Urogynäkologie 2004; 11 (Sonderheft

2) (Ausgabe für Österreich), 2-4

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

PROSTATA-KARZINOM-RISIKO UND LIFESTYLE-FAKTOREN

Die Prostata-Karzinom-Mortalitätsraten sind in Japan sehr niedrig, in den USA, in der Schweiz und in Schweden sehr hoch. Auch die Inzidenzraten geben ein ähnliches Bild: In Japan und in Shanghai sind sie sehr gering, in den USA sehr hoch. Was sich hinter „Lifestyle“ verbirgt und wie weit ein entsprechend modifizierter Lebensstil Einfluß auf die Entstehung des Prostatakarzinoms hat, soll im Rahmen dieser Ausführungen näher erläutert werden. In erster Linie sei das Rauchen zu nennen, weiters der Genuß von Alkohol, das Eßverhalten und in diesem Zusammenhang der BMI. Auch der Grad an physischer Aktivität, wie auch das Ausmaß an Sonnenbestrahlung, zählen zu diesen externen Faktoren. Daß nicht nur Gene eine Rolle bei der Entstehung des Prostatakarzinoms spielen, zeigen auch Migrationsstudien. Wenn Japaner nach Hawaii emigrieren und dann weiter in die Vereinigten Staaten, um dort zu leben, dann entwickeln sie bald – bzw. in den nächsten Generationen – ein sehr ähnliches Risikoprofil wie die in Amerika ansässige Bevölkerung.

RAUCHEN UND PROSTATA-KARZINOM

Roberts untersuchte bei etwa 400 Patienten einen möglichen Zusammenhang von Rauchen und der Höhe des Gleason-Scores nach radikaler Prostatektomie [1]. Ex-Raucher wiesen gegenüber Nicht-Rauchern ein gering erhöhtes Risiko für undifferenzierte Tumoren auf, während Raucher, die seit 15 Jahren oder mehr rauchten, ein sechsfach erhöhtes Risiko hatten. Rauchen könnte somit auch für die Entstehung des Prostatakarzinoms, wie für die Entstehung des Lungenkarzinoms, einen Risikofaktor darstellen. Diesbezüglich gibt es jedoch keine harten Da-

ten, da es sehr schwierig ist, nicht nur nachzuweisen, wie viele Zigaretten wie lange geraucht wurden, sondern auch das Ausmaß des aufgenommenen Teergehaltes zu beurteilen.

ALKOHOL UND PROSTATA-KREBS

Dennis zeigte in einer Metaanalyse [2], daß Alkoholaufnahme in Maßen keine Erhöhung des Risikos mit sich bringt, daß jedoch Alkohol, in größerer Menge genossen, das Prostatakarzinomrisiko sehr wohl geringfügig erhöht. Auch die Art des Alkohols scheint laut einzelnen Studien einen unterschiedlichen Einfluß auf die Höhe des Risikos zu haben. Interessanterweise ist möglicherweise der Genuß von Bier mit einem höheren Risiko verbunden als der Konsum von Wein oder höherprozentigem Alkohol. Dies ist verwunderlich, da in Bier Genistein – ein protektiv wirkendes Phytoöstrogen – enthalten ist. Das Ergebnis wurde daher selbst vom Autor im Sinne eines Publication-Bias interpretiert. Zwei weitere große Arbeiten wurden zeitlich nach der Metaanalyse von Dennis publiziert. Breslow zeigte in der „National Health and Nutrition Examination Survey Study“ [3] eine inverse Relation zur Entwicklung eines Prostatakarzinoms nach Konsumierung von 25 Drinks pro Woche. Diese Aussage steht ganz im Gegensatz zur Aussage von Dennis [2]. Bei den anderen Patienten zeigte sich bei Breslow kein Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und dem Prostatakarzinom. Die Harvard Alumni Health Study [4] mit einer noch größeren Fallzahl gibt wiederum eine positive Korrelation hinsichtlich der Konsumation höherprozentigen Alkohols, aber nicht hinsichtlich Wein und Bier wieder. Zusammenfassend kann im Sinne einer Evidence-based Medicine keine Aussage bezüglich

eines Zusammenhangs von Alkohol und Prostatakarzinom getroffen werden.

ERNÄHRUNG UND PROSTATA-KARZINOM

Die westliche Ernährung enthält 40 % Fleisch und 35 % Kohlenhydrate, im Gegensatz dazu finden sich in der östlichen Ernährung 6 % Fleisch und 80 % Kohlenhydrate. Micheaud hat in der National Health Cancer Study [5] ein erhöhtes Risiko für das Prostatakarzinom bei erhöhtem Konsum von gesättigten Fettsäuren und α -Linol-Fettsäuren (RR = 1,5; 95 % CI = 0,88–2,5) gefunden. In dieser Studie wurde auch der Konsum von Milchprodukten mit einem erhöhten relativen Risiko (RR = 1,4; 95 % CI = 0,91–2,2) assoziiert. Auch Ganmaa [6] fand eine Korrelation zwischen erhöhtem Milchkonsum und dem Prostatakarzinom.

PROSTATAKARZINOM UND PFLANZENINHALTSSTOFFE

Vor allem in Regionen, wo viel **grüner Tee** getrunken wird, beobachtet man eine niedrige Inzidenz des Prostatakarzinoms. Im grünen Tee sind sehr viele Katechine enthalten, insbesondere das Epigallo-Katechin-Drei-Galleat (EGCG). Gupta untersuchte in einem Maus-Versuch mögliche Zusammenhänge mit Prostatakarzinom-Zelllinien [7]. EGCG induzierte in höherem Maße eine Apoptose der Prostatakarzinomzellen, in Verbindung mit weiteren Substanzen war der Effekt sogar potenziell. Die daraus zu ziehende Konklusion ist, daß Grüner Tee zumindest keinen negativen Einfluß auf das Prostatakarzinom hat.

Lykopen sind Substanzen, die vor allem in Tomaten enthalten sind. Giovanucci zeigte anhand von Daten der Health-Professional-Follow-up-Study [8, 9], daß der regelmäßige Konsum von Lykopenen mit einem geringeren Risiko, an Prostatakarzinom zu erkranken, verbunden ist (RR des Fünftels an Patienten mit der höchsten Aufnahme an Lykopenen vs. des Fünftels mit der niedrigsten Aufnahme an Lykopenen = 0,84; CI = 0,73–0,96; p = 0,003). Der regelmäßige Konsum von Tomatensauce senkte das Risiko noch etwas mehr (RR der Patienten mit einem Konsum von zwei Tomatensaucegerichten/Woche vs. unter einem Gericht/Monat = 0,77; CI = 0,66–0,9; p < 0,001).

Morton maß 1999 den Serumgehalt an **Phytoöstrogenen** bei englischen und japanischen Männern und fand bedeutend höhere Werte bei den Japanern [10]. Adlercreutz stellte die These auf [11], daß das Phytoöstrogen Genistein extrem fest an Beta-Östrogen-Rezeptoren bindet, die auch im Prostata-Gewebe nachgewiesen werden. In der Folge kommt es zu einer Hemmung des Östrogen-Alpha-Rezeptors und damit zu einer Downregulation der Rezeptoren. Dieser Ansatz ist allerdings hypothetischer Natur, da sich die entsprechenden Anhaltspunkte aus Tierversuchen ergeben und beim Menschen nicht nachgewiesen sind.

PROSTATAKARZINOM UND SONNENBESTRAHLUNG

Die Krebsmortalität ist im Norden der Vereinigten Staaten eindeutig höher als im südlichen Florida oder Texas [12]. Genau umgekehrt verhält es sich mit der UV-Einwirkung. Eine mögliche Erklärung für einen direkten Zusammenhang von UV-Strahlung und Prostatakarzinom ist im Einfluß von Vitamin D zu sehen. Denn erst

durch die Einwirkung der UV-Strahlung wird die Vorstufe des Vitamins D zum aktiven Metaboliten umgewandelt, der dann protektiv auf die Entstehung des Prostatakarzinoms wirkt.

Ahonen zeigte im Rahmen einer sehr großen finnischen Studie [13] (n = 19000, Beobachtungszeit 13 Jahre), daß Patienten mit einem verminderten 25-Hydroxy-Vitamin D3 im Serum ein erhöhtes Risiko für die Entstehung eines Prostatakarzinoms aufweisen. Bei 25-OH-Vit-D3-Werten unterhalb des Medianwertes erhöhte sich das relative Risiko auf 1,7, bei unter 52-jährigen Patienten verdoppelte sich dieses zusätzlich.

In der Follow-up-Studie von Tuohimäki [14] zeigte eine Subgruppenanalyse, daß 40- bis 51-jährige Männer mit einem 25-OH-Vitamin-D3-Wert unter 50 nmol/l das höchste Risiko für die Entstehung eines Prostatakarzinoms aufwiesen und zusätzlich die aggressivsten Tumoren mit den höchsten Gleason-Scores hatten. Bei älteren Männern fand sich kein erhöhtes Risiko mehr. Die Autoren folgerten daraus, daß diese Theorie nur auf Männer vor der Andropause anwendbar sei.

PROSTATAKARZINOM UND BODY MASS INDEX

Rodriguez zeigte in den Cancer Prevention Studies I und II (CPS I und CPS II) einen Zusammenhang zwischen Body Mass Index und Prostatakarzinom [15]. Die Sterberaten waren in der Gruppe der adipösen Patienten (BMI \geq 30) signifikant höher als unter den nicht-adipösen Patienten (BMI = 25) (RR 1,27; 95 % CI 1,04–1,56 in CPS-I; RR 1,21; 95 % CI 1,07–1,37 in CPS-II). Dies wäre durch hormonelle Mechanismen erklärbar. Denn Testosteron wird beim Mann vor allem im

Fettgewebe in Östrogen umgewandelt, welches, wie bereits im Rahmen der Studie von Adlercreutz [11] erwähnt, die Entstehung des Prostatakarzinoms fördern könnte.

PROSTATAKARZINOM UND PHYSISCHE AKTIVITÄT

Im Rahmen einer Metaanalyse von 24 Studien zeigten 14 Studien eine inverse Korrelation zum Prostatakarzinom, bei 6 Studien war kein Zusammenhang nachweisbar und vier Studien zeigten ein erhöhtes Risiko für sportlich sehr aktive Menschen. Aufgrund dieser widersprüchlichen Ergebnisse kann keine Konklusion gezogen werden.

PROSTATAKARZINOM UND SEXUALITÄT

Eine Case-Controll-Studie [16] zeigt, daß das Prostatakarzinomrisiko mit der Anzahl der Sexualpartner wächst und bei einer STI sogar eine Odds-ratio von 1,5 erreicht. Dennis führte zu diesem Thema eine Metaanalyse durch [17]. Auch diese Daten zeigen ein erhöhtes Risiko für Männer mit sexuell übertragbaren Erkrankungen in der Anamnese (RR = 1,4; 95 % CI = 1,2–1,7; n = 17 Studien), insbesondere mit Syphilis (RR = 2,3 %; 95 % CI = 1,3–3,9; n = 6).

ZUSAMMENFASSUNG

Unzweifelhaft spielen Lifestyle-Faktoren eine Rolle in der Genese des Prostatakarzinoms. Die Schwierigkeit

Univ.-Prof. DDr. Christian Kratzik

Wissenschaftliche Schwerpunkte: Bildgebung in der Urologie, Onkologie, Aging Male

Korrespondenzadresse:

*Univ.-Prof. DDr. Christian Kratzik
Universitätsklinik für Urologie, AKH Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-mail: Christian.Kratzik@akh-wien.ac.at*



besteht aber z. Z. darin, den genauen Impact der einzelnen Noxe abzuschätzen. Somit kann man Peter Grennwald, dem Direktor der Division of Cancer Prevention des National Cancer Institute, nur zustimmen, welcher sagte: „*Cancer is not a single event, but a result of a long process.*“

Literatur:

1. Roberts WW, Platz EA, Walsh PC. Association of cigarette smoking with extraprostatic prostate cancer in young men. *J Urol* 2003; 169: 512–6.
2. Dennis LK. Meta-analysis for combining relative risks of alcohol consumption and prostate cancer. *Prostate* 2000; 42: 56–66.
3. Breslow RA, Wideroff L, Graubard BI, Erwin D, Reichman ME, Ziegler RG, Ballard-Barbash R. Alcohol and prostate cancer in the NHANES I epidemiologic follow-up study. First National Health and Nutrition Examination Survey of the United States. *Ann Epidemiol* 1999; 9: 254–61.
4. Sesso HD, Paffenbarger RS Jr, Lee IM. Alcohol consumption and risk of prostate cancer: The Harvard Alumni Health Study. *Int J Epidemiol* 2001; 30: 749–55.
5. Michaud DS, Augustsson K, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Giovannucci E. A prospective study on intake of animal products and risk of prostate cancer. *Cancer Causes Control* 2001; 12: 557–67.
6. Ganmaa D, Li XM, Wang J, Qin LQ, Wang PY, Sato A. Incidence and mortality of testicular and prostatic cancers in relation to world dietary practices. *Int J Cancer* 2002; 98: 262–7.
7. Gupta S, Hussain T, Mukhtar H. Molecular pathway for (-)-epigallocatechin-3-gallate-induced cell cycle arrest and apoptosis of human prostate carcinoma cells. *Arch Biochem Biophys* 2003; 410: 177–85.
8. Giovannucci E, Rimm EB, Liu Y, Stampfer MJ, Willett WC. A prospective study of tomato products, lycopene, and prostate cancer risk. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 391–8.
9. Giovannucci E. A review of epidemiologic studies of tomatoes, lycopene, and prostate cancer. *Exp Biol Med* (Maywood) 2002; 227: 852–9.
10. Morton MS, Arisaka O, Miyake N, Morgan LD, Evans BA. Phytoestrogen concentrations in serum from Japanese men and women over forty years of age. *J Nutr* 2002; 132: 3168–71.
11. Adlercreutz H. Phyto-oestrogens and cancer. *Lancet Oncol* 2002; 3: 364–73.
12. Hanchette CL, Schwartz GG. Geographic patterns of prostate cancer mortality. Evidence for a protective effect of ultraviolet radiation. *Cancer* 1992; 70: 2861–9.
13. Ahonen MH, Tenkanen L, Teppo L, Hakama M, Tuohimaa P. Prostate cancer risk and prediagnostic serum 25-hydroxyvitamin D levels (Finland). *Cancer Causes Control* 2000; 11: 847–52.
14. Tuohimaa P, Lyakhovich A, Aksenov N, Pennanen P, Syvala H, Lou YR, Ahonen M, Hasan T, Pasanen P, Blauer M, Manninen T, Miettinen S, Vilja P, Ylikomi T. Vitamin D and prostate cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol* 2001; 76: 125–34.
15. Rodriguez C, Patel AV, Calle EE, Jacobs EJ, Chao A, Thun MJ. Body mass index, height, and prostate cancer mortality in two large cohorts of adult men in the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001; 10: 345–53.
16. Rosenblatt KA, Wicklund KG, Stanford JL. Sexual factors and the risk of prostate cancer. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 1152–8.
17. Dennis LK, Dawson DV. Meta-analysis of measures of sexual activity and prostate cancer. *Epidemiol* 2002; 13: 72–9.

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](#)