

## Ernährung und

## Prostatakrebs

Schmitz-Dräger BJ

Altwein JE, Bismarck E

Fischer C, Schroeder A

*Blickpunkt der Mann 2004; 2 (2)*

24-28

**Homepage:**

**[www.kup.at/dermann](http://www.kup.at/dermann)**

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

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

Verlagspostamt: 3002 Purkersdorf  
Erscheinungsort: 3003 Gablitz

# Ernährung und Prostatakrebs

B. J. Schmitz-Dräger<sup>1</sup>, E. Bismarck<sup>1</sup>, C. Fischer<sup>2</sup>, A. Schroeder<sup>3</sup>, J. E. Altwein<sup>4</sup>

Offensichtlich ist die Ernährung ein wesentlicher Risikofaktor für Entstehen und Fortschreiten des Prostatakarzinoms. In experimentellen Untersuchungen und epidemiologischen Studien konnte bis heute eine Reihe verschiedener Nahrungsbestandteile identifiziert werden, für die ein Zusammenhang mit dem Prostatakarzinom wahrscheinlich ist. Zu diesen Substanzen zählen vor allem sekundäre Pflanzenstoffe wie Flavone, Isoflavone und Lykopen, aber auch das Spurenelement Selen. Insbesondere Raucher scheinen von der präventiven Einnahme von Vitamin E zu profitieren. Demgegenüber gibt es zahlreiche Hinweise darauf, daß ein hoher Anteil tierischer Fette in der Ernährung das Prostatakarzinomrisiko erhöht. Vor allem gesättigte Fette scheinen wegen ihres oxidativen Potentials einen Risikofaktor darzustellen. Diese meist aus Fall-Kontroll-Studien oder Kohorten-Studien gewonnenen Hinweise werden derzeit in großen interventionellen Untersuchungen überprüft. Derartige Studien erfordern den Einschluß einer großen Zahl von Probanden und sind auch wegen der erforderlichen langen Nachbeobachtungsdauer extrem kostenintensiv. Allerdings läßt die erhebliche gesundheitspolitische Bedeutung der Prävention den Aufwand solcher Untersuchungen gerechtfertigt erscheinen.

Apparently, nutrition is a major risk factor for the development and progression of prostate cancer. Through experimental studies and epidemiological trials a number of distinct nutritional compounds potentially related to prostate cancer development have been identified. Most of these compounds are either phytoestrogens or antioxidants, namely vitamins or selenium. Smokers, specifically, appear to benefit from preventive intake of Vitamin E. Furthermore, there is increasing evidence that high amounts of animal fat might increase the individual risk to develop prostate cancer. In particular, the oxidative capacity of saturated fatty acids may contribute to an increased risk ratio. Those informations, mostly obtained through case-control or cohort trials are currently validated in controlled interventional studies. These trials are very costly and require the inclusion of a high number of participants. The long follow-up period represent another challenge to the investigators. However, the significant socio-economical relevance of prostate cancer prevention certainly justifies the efforts related to those trials. **Blickpunkt DER MANN 2004; 2 (2): 24–28.**

## Praxisrelevante Kernaussage

Eine Vielzahl experimenteller und epidemiologischer Untersuchungen läßt einen Zusammenhang zwischen Ernährung und Prostatakarzinom als gesichert erscheinen. Neben der Bedeutung für die Primärprävention verdichten sich auch Hinweise auf eine Wirkung der Ernährung in der sekundären und tertiären Prävention. Für den Urologen ergibt sich daraus die Notwendigkeit, sich mit diesem Thema auseinanderzusetzen und nach Wegen zu suchen, seine Patienten entsprechend zu informieren.

Obwohl das Prostatakarzinom eine der häufigsten Tumorerkrankungen in den Ländern der westlichen Welt ist, sind seine Ursachen bislang weitgehend unklar. Unstrittig sind eine hereditäre Komponente sowie der Einfluß des Alters. Epidemiologische Untersuchungen belegen aber ein regional stark unterschiedliches Auftreten des Prostatakarzinoms. So liegt die Inzidenz des klinisch manifesten Prostatakarzinoms bei weißen US-Amerikanern etwa 10 x höher als bei japanischen Männern [1, 2]. Innerhalb Europas findet sich ein deutliches Nord-Süd-Gefälle mit einer jährlichen Inzidenz von 50,2/100.000 Männern in Schweden gegenüber 11,8/100.000 Männern in Portugal. Umwelt und Ernährung werden für diese Unterschiede verantwortlich gemacht. Dafür sprechen nicht zuletzt Migrationsstudien, die zeigen, daß bei japanischen Immigranten in die Vereinigten Staaten die Inzidenz des Prostatakarzinoms innerhalb einer Generation um den Faktor 3 ansteigt.

Basierend auf experimentellen oder epidemiologischen Befunden wurde bislang eine ganze Reihe verschiedener Nahrungsbestandteile mit der Entstehung des Prostatakarzinoms in ursächlichen Zusammen-

hang gebracht (Tab. 1). Die sich daraus ergebenden Hypothesen stellen nun die Grundlage von Interventionsstudien zur Prävention des Prostatakarzinoms dar.

## Phytoöstrogene

Die Rolle des Testosterons im Rahmen der Progression von Prostatahyperplasie und Prostatakarzinom ist ausreichend belegt. Die unter dem Sammelbegriff Phytoöstrogene zusammengefaßten Substanzen stellen eine heterogene Gruppe sekundärer Pflanzenstoffe dar, die unter anderem die Aktivität der 5 $\alpha$ -Reduktase effektiv hemmen und auf diese Weise der durch Testosteron vermittelten Stimulation des Prostatawachstums entgegen wirken [3, 4]. Die kürzlich publizierten Ergebnisse der PCPT-Studie zeigen, daß durch die Gabe des 5 $\alpha$ -Reduktase-Inhibitors Finasterid der Nachweis von Prostatakarzinomen um 25 % reduziert wurde [5].

Epidemiologische und autopsische Studien zeigen, daß Phytoöstrogene vermutlich nicht die Entstehung, jedoch die Progression von Prostatahyperplasie und Prostatakarzinom nachhaltig beeinflussen [6–8]. So ist

**Tabelle 1:** Nahrungbestandteile mit möglichem Einfluß auf Entstehung und Progression des Prostatakarzinoms

- Sekundäre Pflanzenstoffe mit phytoöstrogener Wirkung
- Antioxidantien (Lykopen, Vitamin A, D, E)
- Selen
- Fette, Kalorienzufuhr

Aus der <sup>1</sup>Urologie, EuromedClinic Fürth; <sup>2</sup>Urologische Klinik, Krankenhaus Hohe Warte, Bayreuth, <sup>3</sup>Urologische Praxis München, <sup>4</sup>Urologische Klinik, Krankenhaus der Barmherzigen Brüder, München

Korrespondenzadresse: Prof. Dr. med. Bernd Schmitz-Dräger, Urologie, EuromedClinic, Europa-Allee 1, D-90763 Fürth, E-mail: bsd@euromed.de

die Ernährung in Gebieten mit geringer Inzidenz an klinisch relevanten Prostatakarzinomen reich an Obst und Gemüse – Nahrungsmitteln mit einem hohen Anteil an Phytoöstrogenen. Dementsprechend liegen die Serum- und Harnkonzentrationen an Phytoöstrogenen bei Männern aus Ländern mit einer niedrigen Prostatakarzinom-Inzidenz höher als bei Männern aus westlichen Industriestaaten [9–11]. Flavone, Isoflavone und Lignane sind die wichtigsten Gruppen der Phytoöstrogene. Während sich die wichtigsten Vertreter der Flavone und Isoflavone, wie Daidzein oder Genistein, insbesondere in verschiedenen Obst- und Gemüsesorten finden, kommen die Lignane bevorzugt in Leinsamen, Körnern und Hülsenfrüchten vor. Neben der Inhibition der 5 $\alpha$ -Reduktase scheinen Phytoöstrogene ihre Wirkung auf die Proliferation von Prostatazellen aber auch über andere Mechanismen auszuüben (Tab. 2).

Trotz zahlreicher indirekter Hinweise auf ihre Wirksamkeit ist die Datenlage zur präventiven Wirksamkeit von Phytoöstrogenen bislang unbefriedigend. In Fall-Kontroll-Studien fand sich eine inverse Relation zwischen dem Verzehr von Phytoöstrogenen und dem Prostatakrebs-Risiko. Diese Beobachtungen werden durch die gepoolten Daten von 3 kanadischen Fall-Kontrollstudien unterstützt, die insgesamt 617 Prostatakarzinompatienten einschließen [12]. Dabei war der Verzehr von grünem Gemüse, Bohnen, Linsen, Nüssen und Kreuzblütler-Gewächsen mit einem verminderten Risiko korreliert, an Prostatakrebs zu erkranken. Auch zwei amerikanische Kohorten-Studien belegen einen günstigen Einfluß des Verzehrs von Soja-Produkten auf das Prostatakrebsrisiko [13, 14].

**Tabelle 2:** Wirkmechanismen von Phytoöstrogenen auf Prostatakarzinomzellen

- Steigerung der SHBG-Serumspiegel und konsekutiver zusätzlicher Abfall des freien Testosterons über die Bindung an Östrogenrezeptoren in der Leber
- Verringerung der DNA-Synthese über eine Inhibition der Tyrosin-Kinase und der Topoisomeraseaktivität
- Abpuffern der Wirkung freier Radikale über einen antioxidativen Effekt
- Inhibition der P450-Aktivierung
- Inhibition der Angiogeneese
- Blockade des intraprostatatischen Testosteron-Metabolismus über eine Inhibition der 5 $\alpha$ -Reduktase und der Aromatase

Allerdings bleibt bei der Bewertung dieser Daten zu berücksichtigen, daß die Abschätzung der Effekte von Phytoöstrogenen in der Nahrung überaus komplex ist und durch die verschiedensten Störfaktoren überlagert sein kann (Tab. 3). Daher sind weitere Untersuchungen zu diesem Thema unerlässlich, bevor zuverlässige Schlußfolgerungen möglich werden.

## Lykopin

Lykopin zählt chemisch zu den Karotinoiden und findet sich in hohen Konzentrationen in Tomaten, Tomatenprodukten und verschiedenen Obstsorten. Neben einem ausgeprägten antioxidativen Effekt scheint Lykopin aber auch über andere Mechanismen zu wirken. Die Wirkungen von Lykopin auf das Prostatakarzinomrisiko sind in vielen Studien untersucht worden. Während in einigen Fall-Kontroll-Studien kein Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Lykopin-haltigen Nahrungsmitteln und dem Auftreten eines Prostatakarzinoms beobachtet wurde, konnte in 2 großen Kohorten-Studien dieser Zusammenhang wahrscheinlich gemacht werden (Tab. 4).

In einer Übersichtsarbeit zum Einfluß von Lykopin auf die Entstehung verschiedener Tumoren, in der insgesamt 72 Analysen berücksichtigt waren, fanden Giovannucci et al. [15] die stärksten Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der Einnahme von Lykopin und der Entstehung von Prostatakarzinom, Bronchialkarzinom und Magenkarzinom. In keiner der einge-

**Tabelle 3:** Potentielle Störgrößen bei epidemiologischen Untersuchungen zum Einfluß der Ernährung auf Entstehung und Progression des Prostatakarzinoms

- Unterschiedliche Validität von Studien (Fall-Kontroll-Studien, Kohortenstudien, Interventionelle Studien)
- Dauer des Nachbeobachtungsintervalls in vielen Kohortenstudien und interventionellen Studien
- Zuverlässigkeit von Fragebögen
- Hereditäre Einflüsse
- Interpretation von Daten mit Probanden verschiedener ethnischer Herkunft
- Wechselseitige Beeinflussung von Ernährung und anderen sozioökonomischen Faktoren
- Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Nahrungsbestandteilen

**Tabelle 4:** Einfluß des Verzehrs an Tomaten/Tomatenprodukten und des Serum-Lycopin-Spiegels auf das Prostatakarzinomrisiko (modifiziert nach [23])

Autor/Jahr	Studientyp	n	RR	P	95 %-CI
Le Marchand et al. 1991	Fall-Kontroll-Studie	1619/ 1618	n.s.		
Tzonou et al. 1999	Fall-Kontroll-Studie (Tomatenprodukte)	320/246	0,70	< 0,005	
Cohen et al. 2000	Fall-Kontroll-Studie (Obst/Gemüse)	628/602	0,65	0,01	0,45–0,94
Norish et al. 2000	Fall-Kontroll-Studie	317/480	n.s.	0,76	0,50–1,17
Mills et al. 1989	Kohortenstudie	14.000	0,60	0,02	0,37–0,97
Giovannucci et al. 1995 (HPFS)	Kohortenstudie	> 47.000			
	Tomaten	0,74	0,03	0,58–0,93	
	Tomatensauce	0,66	0,001	0,49–0,90	
Giovannucci et al. 2002 (HPFS update)	Kohortenstudie	> 47.000			
	Tomaten	0,84	0,003	0,73–0,96	
	Tomatensauce	0,77	< 0,001	0,66–0,90	
Hsing et al. 1990	Fall-Kontroll-Studie				
	Serum-Lycopin	206	n.s.		
Nomura et al. 1997	Eingebettete Fall-Kontroll-Studie				
	Serum-Lycopin	284	n.s.		
Gann et al. 1999 (PHS)	Eingebettete Fall-Kontroll-Studie				
	Plasma-Lycopin	1156	0,75	0,12 (Trend)	0,54–1,06

schlossenen Untersuchungen ergab sich ein Hinweis auf einen ungünstigen Einfluß von Lykopen auf die Inzidenz des Prostatakarzinoms.

Die gleiche Arbeitsgruppe präsentierte kürzlich die aktualisierten Ergebnisse ihrer Kohortenstudie an über 47.000 Probanden, die in regelmäßigen Abständen über ihre Ernährungsgewohnheiten befragt und über 12 Jahre nachbeobachtet wurden [16]. Sowohl für den Konsum von Tomaten, als auch insbesondere von Tomatenprodukten, fand sich ein signifikanter, inverser Zusammenhang mit dem Auftreten von Prostatakarzinomen, selbst nach Stratifikation für Verzehr von Obst, Gemüse, Olivenöl und südeuropäische Herkunft.

Auf Grund der aktuell vorliegenden Daten scheint der Verzehr von Tomaten und insbesondere von Tomatenprodukten der Entstehung des Prostatakarzinoms vorzubeugen.

## Vitamine

Eine große Zahl epidemiologischer Untersuchungen hat Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen der Einnahme von Vitaminen und dem Auftreten verschiedener Krebserkrankungen ergeben. Gestützt werden diese Beobachtungen durch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen. Für das Prostatakarzinom könnten vor allem die Vitamine A, D und E von Bedeutung sein.

Die molekularen Wirkmechanismen sind vermutlich vielfältig, wobei die antioxidative Kapazität und die stimulierende Wirkung auf das Immunsystem von Bedeutung zu sein scheinen.

### **Vitamin A (Beta-Karotin, Retinol)**

Auch für den antiproliferativen Einfluß von Vitamin A oder seiner Provitamine auf das Wachstum von Prostatazellen gibt es eine gute experimentelle Grundlage. Auch verschiedene Fall-Kontroll-Studien weisen auf einen Zusammenhang zwischen der Einnahme von Karotin und dem Entstehen von Prostatakarzinomen hin.

Demgegenüber stehen die Ergebnisse zweier großer interventioneller Studien, der amerikanischen Physicians' Health Study (PHS) und dem sogenannten CARET Trial [17, 18]. In beiden Studien wurde die Einnahme von etwa 30 mg Beta-Karotin/tgl. mit einer Placebogabe verglichen. Während sich in beiden Studien für die Gesamtpopulation keine Senkung des Prostatakarzinomrisikos ergab, fand sich in der PHS-Studie im Beta-Karotin-Arm eine signifikante Senkung des Prostatakarzinomrisikos bei denjenigen Probanden mit niedrigem Beta-Karotin-Serumspiegel [17]. Demgegenüber stand eine – allerdings nicht signifikante – Zunahme des Risikos bei hohem Beta-Karotin Serumspiegel zu Studienbeginn.

Da auch in einer weiteren interventionellen Studie, der ATBC-Studie, unter Einnahme von  $\alpha$ -Tocopherol und Beta-Karotin eine Zunahme der Prostatakarzinom-Inzidenz beobachtet wurde (allerdings ohne Bestimmung der Serumspiegel), ist eine unkritische Einnahme von Beta-Karotin nicht empfehlenswert.

### **Vitamin D**

Mehrere epidemiologische Untersuchungen deuten darauf hin, daß ein relativer Vitamin D-Mangel für die hohe Inzidenz an Prostatakarzinomen bei farbigen US-Bürgern mitverantwortlich ist. Auch experimentelle Studien belegen den antiproliferativen Effekt von Vitamin D3 in in vitro-kultivierten Prostatakarzinomzellen. Der Effekt scheint sowohl über einen Androgen-abhängigen, als auch einen Androgen-unabhängigen Weg vermittelt zu werden.

In 2 großen Kohortenstudien an über 250.000 bzw. 19.000 Probanden konnte der Zusammenhang zwischen einem niedrigen Vitamin D-Serumspiegel und der Inzidenz des Prostatakarzinoms belegt werden [19, 20]. In der letzteren Studie ergaben sich darüber hinaus Hinweise auf einen Zusammenhang mit dem Auftreten aggressiver Prostatakarzinome insbesondere bei jüngeren Männern.

Bislang liegen nur begrenzte Erfahrungen aus prospektiven interventionellen Untersuchungen in Form von Phase I/II-Studien vor. In beiden Pilotstudien konnte unter Gabe hoher Vitamin D3-Dosen bei Patienten mit hormonrefraktärem Prostatakarzinom ein Abfall des PSA-Wertes beobachtet werden [21, 22].

### **Vitamin E ( $\alpha$ -Tocopherol)**

Auch Vitamin E ist ein potentes Antioxidans, dessen antiproliferative Wirkung in Tumorzellen durch eine Reihe von in vitro-Experimenten belegt ist. Es ist spekuliert worden, daß Vitamin E den durch Fette induzierten oxidativen Streß abpuffern könnte.

Zur Bedeutung von Vitamin E für die Entstehung von Prostatakrebs existiert eine gute Datenlage aus einer Vielzahl epidemiologischer Studien. Die aus den Ergebnissen mehrerer Fall-Kontroll-Studien resultierenden Erwartungen wurden jedoch durch die Resultate umfangreicher Kohorten-Studien gedämpft. In keiner der letztgenannten Untersuchungen ergab sich ein Vorteil zu Gunsten der Gruppe von Männern mit hohem Vitamin E-Serumspiegel. Allerdings erbrachte eine Subanalyse für Raucher in 3 von 4 Kohorten-Studien eine negative Korrelation zwischen dem Vitamin E-Serumspiegel und dem Prostatakarzinom-Risiko [23]. Auch durch die ATBC-Studie, bei der den Probanden für 5–8 Jahre neben Beta-Karotin auch 50 mg Vitamin E täglich verabreicht wurde, wird diese Beobachtung gestützt [24, 25]. Einschränkend bleibt anzumerken, daß im letzte Update der Studie das relative Risiko eines Prostatakarzinoms zwar um 12 % reduziert war, der Effekt jedoch kein Signifikanzniveau mehr erreichte [26].

Insgesamt scheint die Einnahme von Vitamin E oder Vitamin E-haltigen Nahrungsmitteln bei Rauchern einen präventiven Effekt haben. Bei Nichtrauchern muß der Einsatz von Vitamin E eher skeptisch gesehen werden.

## Selen

Selen hat eine ausgeprägte antioxidative Kapazität. Aber auch der antiproliferative Effekt von Selen-Methionin ist in vitro gut belegt. Dabei sind Tumorzellen bis zu 1.000fach empfindlicher als normale Fibroblasten.

Erste Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Selen und der Entstehung von Prostatakarzinomen ergaben sich aus mehreren Fall-Kontrollstudien. Erhärtet wurden diese Befunde durch eine Kohortenstudie von Yoshizawa et al. [27] an über 50.000 Ärzten und Pflegern. Dabei wurden Zehennagelproben von Patienten mit Prostatakarzinom und von gesunden Kontrollprobanden untersucht. Es zeigte sich, auch nach Bereinigung um verschiedene interferierende Faktoren, ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Selen Spiegel und fortgeschrittenen Prostatatumoren.

Auch in einer weiteren interventionellen Studie von Clark et al. [28], in der Patienten mit Plattenepitheltumoren randomisiert wurden, entweder ein Placebo oder 200 µg Selen/Tag einzunehmen, fand sich unerwartet ein drastischer Rückgang von Prostatakarzinomen in der Verum-Gruppe. Da die Inzidenz von Prostatatumoren jedoch kein primäres Zielkriterium dieser Studie war und insgesamt nur wenige Prostatakarzinome diagnostiziert wurden, werden die Ergebnisse derzeit im Rahmen einer weiteren interventionellen Studie, der sog. SELECT-Studie überprüft.

Somit existieren Hinweise auf einen präventiven Effekt von Selen, ohne daß die Datenlage bislang zwingend ist.

## Fette

Eine fettreiche Ernährung wird häufig mit dem Auftreten von Prostatakarzinomen in Zusammenhang gebracht. Grundlage sind auch hier wieder experimentelle Befunde, wie z. B. die tierexperimentellen Untersuchungen von Fair et al. [29], bei denen gezeigt wurde, daß das Wachstum von LNCaP-Zellen auf Nacktmäusen durch eine fettarme Diät signifikant verzögert werden konnte.

Diese Zusammenhänge werden auch durch epidemiologische Studien untermauert. Im Rahmen einer Übersichtsarbeit berichteten Fair et al. [29], daß in 11 von 14 der eingeschlossenen Fall-Kontroll-Studien und in 4 von 5 publizierten Kohortenstudien ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer fettreichen Diät und dem Auftreten von Prostatakarzinomen beobachtet wurde. Zusätzlich gestützt werden diese Ergebnisse durch die in weiteren Arbeiten erhobenen Befunde zum Zusammenhang zwischen Adipositas und dem Prostatakarzinom-Risiko (Übersicht in [29]).

Meyer et al. konnten zeigen [30, 31], daß auch Patienten mit Prostatakarzinom von einer fettarmen Diät profitieren. Bei Patienten mit fettarmer Ernährung war die Tumorprogression signifikant verzögert und das Überleben signifikant verlängert, verglichen mit Patienten mit fettreicher Ernährung. Dabei scheint den gesättigten Fetten eine besondere Bedeutung zuzukommen.

## Diskussion

Obwohl die Inzidenz der sogenannten Autopsietumoren weltweit annähernd gleich ist, finden sich erhebliche regionale Unterschiede bezüglich klinisch relevanter Prostatakarzinome. Daher wird bereits seit

Jahrzehnten ein Zusammenhang zwischen exogenen Faktoren, insbesondere der Ernährung und dem Entstehen klinisch relevanter Prostatakarzinome vermutet. Diese Hypothese wurde gestärkt durch Beobachtungen aus Migrationsstudien, die einen deutlichen Anstieg von Prostatakarzinomen bei Männern zeigten, die aus Südostasien in die USA ausgewandert waren [32].

In den vergangenen 25 Jahren wurde diese Frage im Rahmen von teilweise sehr umfangreichen epidemiologischen Studien verfolgt und verschiedene Nahrungsbestandteile identifiziert, für die ein Zusammenhang mit der Entstehung und dem Fortschreiten von Prostatatumoren wahrscheinlich gemacht werden konnte. Trotz teilweiser nicht ganz stringenter Datenlage darf ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Prostatakrebs als gesichert gelten [33]. Diese auf epidemiologischen Untersuchungen basierende Hypothese wird durch aktuelle klinisch-experimentelle Untersuchungen weiter abgestützt. So konnten Freeman et al. [34] zeigen, daß nicht nur eine Korrelation zwischen Ernährung und dem Serumspiegel und Lykopin oder Beta-Karotin besteht, sondern daß diese Substanzen auch in der Prostata nachgewiesen werden können. Kucuk et al. belegten in einer randomisierten interventionellen Studie [35] bei Patienten mit einem Prostatakarzinom vor radikaler Prostatektomie, daß durch eine Lykopingabe nicht nur der PSA-Serumspiegel gesenkt wurde, sondern möglicherweise auch Apoptose-Reaktionen in der Prostata induziert werden. Für den praktisch tätigen Urologen ergibt sich daraus, sich auch mit dem Gebiet der Ernährung auseinanderzusetzen, um seine Patienten entsprechend beraten zu können. Um den Wissensstand der Urologen auch auf diesem Gebiet zu optimieren, hat die Deutsche Gesellschaft für Urologie daher einen entsprechenden Arbeitskreis ins Leben gerufen.

Betrachtet man die Komplexität der Fragestellung und die verschiedenen Faktoren, die auf die Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Ernährung und Prostatakrebs Einfluß nehmen, so lassen sich widersprüchliche Befunde leicht erklären (Tab. 3). Eines der Schlüsselprobleme dürften dabei die bislang weitgehend unbekanntenen Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Nahrungsmitteln darstellen. Auch macht die komplexe Zusammensetzung von Nahrungsmitteln es nahezu unmöglich, den für eine spezifische Wirkung letztlich verantwortlichen Stoff zu definieren und es bleibt zu vermuten, daß Kombinationen von Nahrungsstoffen letztlich entscheidend sind.

Andererseits sollten diese Probleme nicht davon abhalten, diese wichtigen Fragen im Rahmen von sorgfältig geplanten prospektiven Studien weiter zu verfolgen. Das Europäische EPIC-Projekt beispielhaft für derartige Vorhaben genannt werden, mit denen ggfs. komplexe Fragestellungen beantwortet werden können. Sowohl primäre, sekundäre und tertiäre Prävention müssen in solche Untersuchungen einbezogen werden [36]. Berücksichtigt man Aufwand und Nebenwirkungen einer präventiven Ernährung und stellt die möglichen Vorteile gegenüber, so erscheint der Aufwand, mit dem die Problematik derzeit weltweit verfolgt wird, absolut gerechtfertigt.

## Literatur:

1. Haenszel W, Kurihara M. Mortality from cancer and other diseases among Japanese in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1968; 40: 43–68.
2. Muir CS, Nectoux J, Staszewski J. The epidemiology of prostatic cancer: geographical distribution and timetrends. *Acta Oncol* 1991; 30: 133–40.
3. Aronson WJ, Tymchuk CN, Elashoff RM, McBride WH, McLean C, Wang H, Heber D. Decreased growth of human prostate LNCaP tumors in SCID mice fed a low-fat, soy protein diet with isoflavones. *Nutr Cancer* 1999; 35: 130–6.
4. Graham S, Haughey B, Marshall J, Priore R, Byers T, Rzepka T, Mettlin C, Pontes JE. Diet in the epidemiology of carcinoma of the prostate gland. *J Natl Cancer Inst* 1983; 70: 687–92.
5. Thompson IM, Klein EA, Lippman SM. Prevention of Prostate Cancer with Finasteride: US/European Perspective. *Eur Urol* 2003, 44: 650–5.
6. Hong SJ, Kim SI, Kwon SM, Lee JR, Chung BC. Comparative study of concentration of isoflavones and lignans in plasma and prostatic tissues of normal control and benign prostatic hyperplasia. *Yonsei Med J* 2002; 43: 236–41.
7. Sarkar FH, Li Y. Soy isoflavones and cancer prevention. *Cancer Invest* 2003; 21: 817–8.
8. Zierau O, Morrissey C, Watson RW, Schwab P, Kolba S, Metz P, Vollmer G. Antiandrogenic activity of the phytoestrogens naringenin, 6-(1,1-dimethylallyl)naringenin and 8-prenylnaringenin. *Planta Med* 2003; 69: 856–8.
9. Adlercreutz H, Markkanen H, Watanabe S. Plasma concentrations of phyto-oestrogens in Japanese men. *Lancet* 1993; 342: 1209–10.
10. Griffiths K, Denis L, Turkes A, Morton MS. Possible relationship between dietary factors and pathogenesis of prostate cancer. *Int J Urol* 1998; 5: 195–213.
11. Morton MS, Matos-Ferreira A, Abranches-Monteiro L, Correia R, Blacklock N, Chan PS, Cheng C, Lloyd S, Chieh-ping W, Griffiths K. Measurement and metabolism of isoflavonoids and lignans in the human male. *Cancer Lett* 1997; 114: 145–51.
12. Jain MG, Hislop GT, Howe GR, Ghadirian P. Plant foods, antioxidants, and prostate cancer risk: findings from case-control studies in Canada. *Nutr Cancer* 1999; 34: 173–84.
13. Jacobsen BK, Knutsen SF, Fraser GE. Does high soy milk intake reduce prostate cancer incidence? The Adventist Health Study. *Cancer Causes Control* 1998; 9: 553–7.
14. Severson RK, Nomura AM, Grove JS, Stemmermann GN. A prospective study of demographics, diet, and prostate cancer among men of Japanese ancestry in Hawaii. *Cancer Res* 1989; 49: 1857–60.
15. Giovannucci E. Tomatoes, tomato-based products, lycopene, and cancer: review of the epidemiologic literature. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91: 317–31.
16. 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.
17. Cook NR, Le IM, Manson JE, Buring JE, Hennekens CH. Effects of beta-carotene supplementation on cancer incidence by baseline characteristics in the Physicians' Health Study. *Cancer Causes Control* 2000; 11: 617–26.
18. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A, Keogh JP, Meyskens FL Jr, Valanis B, Williams JH Jr, Barnhart S, Cherniack MG, Brodtkin CA, Hammar S. Risk factors for lung cancer and for intervention effects in CARET, the Beta-Carotene and Retinol Efficacy Trial. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88: 1550–9.
19. Ahonen MH, Tenkanen L, Teppo L, Hakama M, Tuohimaa P. Prostate cancer risk and prediagnostic serum 25-hydroxyvitamin D levels. *Cancer Causes Control* 2000 ;11: 847–52.
20. Corder EH, Guess HA, Hulka BS, Friedman GD, Sadler M, Vollmer RT, Lobaugh B, Drezner MK, Vogelmann JH, Orentreich N. Vitamin D and prostate cancer: a prediagnostic study with stored sera. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1993; 2: 467–72.
21. Gross C, Stamey T, Hancock S, Feldman D. Treatment of early recurrent prostate cancer with 1,25-dihydroxyvitamin D3. *J Urol* 1998; 159: 2035–9.
22. Van Veldhuizen PJ, Taylor SA, Williamson S, Drees BM. Treatment of vitamin D deficiency in patients with metastatic prostate cancer may improve bone pain and muscle strength. *J Urol* 2000; 163: 187–90.
23. Schmitz-Dräger BJ, Eichholzer M, Beiche B, Ebert T. Nutrition and prostate cancer. *Urol Int* 2001; 67: 1–11.
24. Hartman TJ, Albanes D, Pietinen P, Hartman AM, Rautalahti M, Tangrea JA, Taylor PR. The association between baseline vitamin E, selenium, and prostate cancer in the alpha-tocopherol, beta-carotene cancer prevention study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1998; 7: 335–40.
25. Heinonen OP, Albanes D, Virtamo J, Taylor PR, Huttunen JK, Hartman AM, Haapakoski J, Malila N, Rautalahti M, Ripatti S, Maenpää H, Teerenhovi L, Koss L, Virolainen M, Edwards BK. Prostate cancer and supplementation with alpha-tocopherol and beta-carotene: incidence and mortality in a controlled trial. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 440–6.
26. Virtamo J, Pietinen P, Huttunen JK, Korhonen P, Malila N, Virtanen MJ, Albanes D, Taylor PR, Albert P; ATBC Study Group. Incidence of cancer and mortality following alpha-tocopherol and beta-carotene supplementation: a postintervention follow-up. *JAMA* 2003; 290: 476–85.
27. Yoshizawa K, Willett WC, Morris SJ, Stampfer MJ, Spiegelman D, Rimm EB, Giovannucci E. Study of prediagnostic selenium level in toenails and the risk of advanced prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 1219–24.
28. Clark LC, Dalkin B, Krongrad A, Combs GF Jr, Turnbull BW, Slate EH, Witherington R, Herlong JH, Janosko E, Carpenter D, Borosso C, Falk S, Rounder J. Decreased incidence of prostate cancer with selenium supplementation: results of a double-blind cancer prevention trial. *Br J Urol* 1998; 81: 730–4.
29. Fair WR, Fleshner NE, Heston W. Cancer of the prostate: a nutritional disease? *Urology* 1997; 50: 840–8.
30. Fradet Y, Meyer F, Bairati I, Shadmani R, Moore L. Dietary fat and prostate cancer progression and survival. *Eur Urol* 1999; 35: 388–91.
31. Meyer F, Bairati I, Shadmani R, Fradet Y, Moore L. Dietary fat and prostate cancer survival. *Cancer Causes Control* 1999; 10: 245–51.
32. Shimizu H, Ross RK, Bernstein L, Yatani R, Henderson BE, Mack TM. Cancers of the prostate and breast among Japanese and white immigrants in Los Angeles County. *Br J Cancer* 1991; 63: 963–6.
33. Blumenfeld AJ, Fleshner N, Casselman B, Trachtenberg J. Nutritional aspects of prostate cancer: a review. *Can J Urol* 2000; 7: 927–35.
34. Freeman VL, Meydani M, Yong S, Pyle J, Wan Y, Arvizu-Durazo R, Liao Y. Prostatic levels of tocopherols, carotenoids, and retinol in relation to plasma levels and self-reported usual dietary intake. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 109–18.
35. Kucuk O, Sarkar FH, Sakr W, Djuric Z, Pollak MN, Khachik F, Li YW, Banerjee M, Grignon D, Bertram JS, Crissman JD, Pontes EJ, Wood DP Jr. Phase II randomized clinical trial of lycopene supplementation before radical prostatectomy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001; 10: 861–8.
36. Schröder FH, Kranse R, Dijk MA, Blom JM, Tijburg LM, Weststrate JA, Dagnelie PC. Tertiary prevention of prostatic cancer by dietary intervention: results of a randomized, double-blind, placebo controlled cross-over study. *Eur Urol* 2000; 37 (suppl 2): 24.

# 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](#)