

Tomaten und Tomatenprodukten wird in der Prävention und in der Therapie des Prostatakarzinoms eine bedeutende Rolle beigemessen. Doch wie gesichert sind die Wirkungen dieser Lebensmittel? Können sie vor der Entstehung eines Prostatakarzinoms schützen? Wie sieht es mit der therapeutischen Wirkung aus? Hat isoliertes Lykopen, das etwa 90% aller Carotinoide in Tomaten ausmacht, vergleichbare Wirkungen? Dieser Beitrag fasst die Ergebnisse aus Interventionsstudien zu diesen Fragestellungen zusammen.

Tomaten, Tomatenprodukte und Lykopen in der Prävention und Therapie des Prostatakarzinoms – Was ist gesichert?



Dr. Sabine Ellinger¹
E-Mail: ellinger@uni-bonn.de

Einleitung

Das Prostatakarzinom ist weltweit die zweithäufigste Krebserkrankung bei Männern, an der in Europa jährlich 62, in den USA 125 von 100 000 Männern erkranken [1]. Für das Jahr 2007 wird in den USA mit 218 890 Neuerkrankungen und 27 050 Todesfällen gerechnet [2]. In Deutschland nimmt die Anzahl der Neuerkrankungen seit den 1970er Jahren zu [3].

Beobachtungsstudien deuten darauf hin, dass mit steigendem Verzehr von Tomaten und Tomatenprodukten das Risiko, an einem Prostatakarzinom zu erkranken, gesenkt wird [4]. Zur Erfassung ursächlicher Zusammenhänge ist es jedoch unabdingbar, Interventionsstudien durchzuführen. Dabei besteht jedoch das wissenschaftliche und ethische Problem, dass eine Intervention mit dem Zielparameter „Krebsentstehung“ nicht über einen entsprechend langen Zeitraum durchgeführt werden kann. Daher werden in Interventionsstudien in der Regel so genannte Biomarker, die als Maß für das Risiko der Entstehung einer Krankheit dienen können, als primäre Zielparameter definiert. Geeignete Biomarker für die Beurteilung des Prostatakarzinom-Risikos sind Schäden an der DNA sowie Veränderungen in den Kon-

zentrationen von Elementen des „Insulin-like growth factor“ (IGF1)-Signalweges [5]. Bedingt durch oxidativen Stress kommt es bei Patienten mit Prostatakarzinom häufig zu DNA-Strangbrüchen oder zur Oxidation von Nukleobasen [6, 7]. Durch die Ernährung werden mehr oder weniger Schutzfaktoren geliefert, die die Empfindlichkeit der DNA für Schädigungen beeinflussen. Dieser Schutzeffekt kommt durch Einlagerung von Antioxidanzien in die Zellstrukturen zustande. In isolierten Zellen (z. B. Leukozyten) kann die Stabilität der DNA gegenüber Oxidanzien ex vivo (z. B. durch Behandlung mit Wasserstoffperoxid oder Eisenionen) getestet werden. Nachfolgend werden aktuelle Interventionsstudien, die die Wirkung eines regelmäßigen Konsums von Tomaten, Tomatenprodukten oder Lykopen auf DNA-Strangbrüche ex vivo und oxidierte Basen untersuchen, sowie Studien mit dem Zielparameter IGF vorgestellt:

Schützt der Konsum von Tomaten und Tomatenprodukten vor DNA-Schäden bei Gesunden?

In der großen Mehrheit der Studien [8–12] ist die Ex-vivo-Resistenz von Leukozyten gegenüber DNA-Strangbrüchen nach täglichem Verzehr von Tomaten oder Tomatenprodukten nach 2–4 Wo-



Dr. Jörg Ellinger²



Prof. Dr. Peter Stehle¹
(Beiratsmitglied der Ernährung Umschau)

¹Institut für Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften, Fachbereich Ernährungsphysiologie, Universität Bonn; Rheinische Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn, Endericher Allee 11–1353115 Bonn,

²Klinik und Poliklinik für Urologie, Universitätsklinikum Bonn



chen angestiegen. Lediglich in der Studie von POOL-ZOBEL et al. [13] zeigte sich kein Effekt (◆Tabelle 1). Diese Effekte wurden sowohl bei zusätzlichem Verzehr von Tomaten oder Tomatenprodukten unter Einhaltung einer sonst bewusst carotinoidarmen Kost [8–11], als auch bei Studien ohne diätetische Einschränkungen [12] beobachtet. Die DNA-Strangbrüche ex vivo waren umso seltener, je höher die Lycopinkonzentration in den Leukozyten war [9, 10]. Lycopin (◆Abbildung 1) war hierbei das einzige Carotinoid, dessen Konzentration in allen Studien sowohl im Plasma [8, 14] als auch in Leukozyten [9–11] anstieg. Der Gehalt des zweiten Biomarkers – die Konzentration an oxidierten Basen in den Leukozyten – änderte sich nach täglichem Konsum von Tomatensaft [13] sowie Spaghettisoße oder Tomatenextrakt [14] nicht signifikant.

Schützt der Konsum von isoliertem Lycopin vor DNA-Schäden bei Gesunden?

Zur Klärung der Frage, ob Lycopin für die erhöhte Resistenz von Zellen gegenüber H_2O_2 -induzierten Schäden nach Verzehr von Tomaten oder Tomatenprodukten verantwortlich ist, wurde in drei Studien Lycopin isoliert als Supplement verabreicht. Es konnte gezeigt werden (◆Tabelle 2), dass der tägliche Konsum von 12–15 mg Lycopin über 16 Wochen keinen Einfluss auf die H_2O_2 -induzierten DNA-Strangbrüche ex vivo hatte [15–17]. Bezogen auf den Gehalt an oxidierten DNA-Basen in Leukozyten

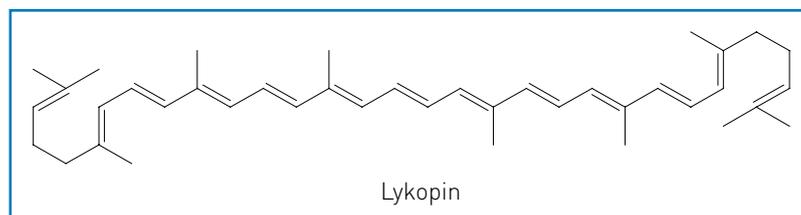


Abb. 1: Struktur des Carotinoids Lycopin

zeigte die Einnahme von 15 mg/Tag Lycopin ebenfalls keinen Effekt [18].

Diese Beobachtungen lassen den Schluss zu, dass andere Inhaltsstoffe für die protektive Wirkung bei Tomatenkonsum verantwortlich sind. Konsequenterweise wurden zunächst vergleichbare Untersuchungen mit den Carotinoiden β -Carotin und Lutein durchgeführt (◆Tabelle 2).

Die tägliche Einnahme von β -Carotin (12–15 mg) führte lediglich bei TORBERGSEN und COLLINS [16] zu einer Abnahme der DNA-Schäden, während diese Veränderungen in drei anderen Studien mit placebokontrolliertem Design nicht nachweisbar waren [15, 17, 18]. Bei Supplementierung von Lutein (12–15 mg/Tag) wurden in allen vier Studien keine Effekte beobachtet [15–18]. Die Aufnahme eines Supplements mit jeweils 4 mg Lycopin, β -Carotin und Lutein in Kombination veränderte ebenfalls nicht die Resistenz von Leukozyten gegenüber H_2O_2 -induzierten Strangbrüchen [15]. Diese Ergebnisse zeigen, dass isolierte Carotinoide in Mengen, die mit Tomaten und Tomatenprodukten aufgenommen werden, die Widerstandsfähigkeit von Leukozyten gegenüber H_2O_2 -indu-

zierten DNA-Schäden nicht verbessern. Die Wirkung von Tomaten und Tomatenprodukten kann daher nicht einzelnen Carotinoiden zugeschrieben werden, sondern scheint auf anderen Inhaltsstoffen zu basieren. Möglicherweise ist auch das komplette Netzwerk an Inhaltsstoffen für die präventive Wirkung notwendig.

Beeinflusst der Konsum von Tomaten oder Tomatenprodukten bei Gesunden den IGF-1-Signalweg?

In einer doppelblinden, placebo-kontrollierten Studie [19] stieg die Konzentration verschiedener Carotinoide (Lycopin, Phytoen, Phytofluen, β -Carotin) im Plasma nach Konsum eines Tomatenge tränks (250 ml/Tag, 26 Tage) an. Obwohl mit steigender Konzentration von Lycopin im Plasma die Konzentration von IGF-1 abnahm – eine hoher IGF-Spiegel bedeutet ein erhöhtes Risiko für Prostatakarzinom [20] – blieb die IGF-1-Konzentration im Serum nach Konsum des Tomatenge tränks unverändert. Wurden bei der Auswertung nur die Teilnehmer berücksichtigt, die nach Konsum des Tomatenge tränks einen deutlichen Anstieg des Lycopinspiegels ($>0,25 \mu\text{mol/L}$ bzw. $>100\%$) im Plasma zeigten (High-Res-

Lit.	n	Supplementation	Zusätzliche Aufnahme an Carotinoiden /Vitaminen pro Tag	Dauer	Studiendesign	Biomarker	Ergebnisse
[8]	10	TP 60 g/d Tomatenfreie Diät	16,5 mg Lykopin 0,6 mg β-Carotin	3 Wo	kontrolliert randomisiert crossover	SB vs. H ₂ O ₂ ex vivo	↓ TP ∅ Tomatenfreie Diät
[9]	9	TP 25 g/d	7,0 mg Lykopin 0,3 mg β-Carotin	2 Wo	nicht kontrolliert	SB vs. H ₂ O ₂ ex vivo	↓ TP
[10]	9	TP 25 g/d + Spinat 150 g/d Spinat 150 g/d	7,0 mg Lykopin 0,3 mg β-Carotin	3 Wo	Spinat als Kontrolle	SB vs. H ₂ O ₂ ex vivo	↓ TP + Spinat ↓ Spinat
[11] ten	12	Mix aus Tomaten- produkten: 3 x TS/Wo + 3 x T/Wo + 2 x TP/Wo	8,0 mg Lykopin 0,5 mg β-Carotin 11,0 mg Vitamin C	3 Wo	nicht kontrolliert	SB vs. Fe ²⁺ ex vivo	↓ Mix aus Tomatenproduk-
[12]	26	Softdrink mit 6 % TE 250 ml/d Placebdrink	5,7 mg Lykopin 3,7 mg Phytoen 2,7 mg Phytofluen 1,0 mg β-Carotin 1,8 mg α-Tocopherol	26 Tage	doppelblind placebokontrolliert crossover	SB vs. H ₂ O ₂ ex vivo	↓ Softdrink mit TE ∅ Placebdrink
[13]	23	TJ 330 ml/d	40,0 mg Lykopin	2 Wo	nicht kontrolliert SB vs. H ₂ O ₂ ex vivo	Ox. Basen (Leukozyten)	∅ TJ ∅ TJ
[14]	19	SPS 126 g/d (a) SPS 126 g/d (b) TJ 540 mg/d TE 1 Kapsel/d (a) TE 1 Kapsel/d (b) Placebo	20,5 mg Lykopin 39,2 mg Lykopin 50,4 mg Lykopin 75,0 mg Lykopin 150,0 mg Lykopin	1 Wo	placebokontrolliert randomisiert crossover	Ox. Basen (Leukozyten)	∅ SPS (a) ∅ SPS (b) ∅ TJ ∅ TE (a) ∅ TE (b) ∅ Placebo

n: Anzahl Studienteilnehmer; TE: Tomatenextrakt; TJ: Tomatensaft; TP: Tomatenpüree; TS: Tomatensoße; T: rohe Tomaten; SPS: Spaghettisoße; Wo.: Woche(n); Ox. Basen: oxidierte DNA-Basen; SB: DNA-Strangbrüche in Leukozyten; ↓ signifikante Abnahme, ↑ signifikanter Anstieg, ∅ keine signifikante Änderung

Tab. 1: Wirkungen eines täglichen Verzehrs von Tomaten oder Tomatenprodukten auf DNA-Schäden in Leukozyten bei Gesunden

Glossar:

Apoptose = sog. Programmierter Zelltod – physiologisch relevanter Mechanismus zur Regulation der Zellzahl und der Größe von Geweben, zur Elimination unnötiger oder potenziell schädlicher Zellen des Immunsystems sowie zur Eliminierung entarteter Zellen

Beobachtungsstudie = Epidemiologische Studie zur Erfassung eines Zusammenhangs zwischen der Exposition mit definierten Risikofaktoren (z. B. Fettzufuhr) bzw. schützenden Faktoren (z. B. Ballaststoffaufnahme) und einer Erkrankung (z. B. Dickdarmkrebs)

ex vivo = Entnahme des Probenmaterials vom lebenden Organismus und Untersuchung einer Reaktion außerhalb des Organismus, z. B. Blutentnahme und Messung einer Reaktion auf bestimmte Stimuli im Reagenzglas

IGF-1 = Peptid, das die Zellteilung in bestimmten Geweben (u. a. Brust, Prostata) stimuliert. Dieser Effekt wird nur durch freies IGF-1 vermittelt, nicht jedoch bei Bindung von IGF-1 an das IGF-Bindungsprotein IGFBP-3. Der proliferationsfördernde Effekt hängt damit nicht nur von der IGF-1-Konzentration, sondern primär vom Verhältnis der IGF-1/IGFBP-3-Konzentration im Blutplasma ab.

Interventionsstudie = Studientyp, der den Effekt einer Maßnahme (z. B. Fettreduktion) auf eine Zielgröße (z. B. Körpergewichtsabnahme) misst. Handelt es sich um eine kontrollierte Studie, wird der Effekt mit dem einer anderen Maßnahme (z. B. bei Medikamentenstudien mit einem Placebo oder einem anderen Präparat) verglichen, so dass mind. zwei Versuchsgruppen (Verum- und Kontrollgruppe) gebildet werden. Die Zuordnung der Studienteilnehmer erfolgt i. d. R. randomisiert, d. h. nach dem Zufallsprinzip. Kennen weder Untersucher noch Untersuchte die Zuordnung zu den Versuchsgruppen, spricht man von doppelblindem Studiendesign.

Oxidierte Basen = Gemeint sind hier die Nucleobasen (Adenin, Cytosin, Guanin, Thyminid bzw. Uracil), d. h. die Bausteine der DNA bzw. RNA. Der Gehalt an oxidierten Basen in Zellen bzw. Geweben spiegelt lediglich das aktuelle Gleichgewicht zwischen entstandenen und eliminierten Basen wieder. Ein gutes Maß für die Schadensrate sind oxidierte Basen im Urin (bei Patienten mit Prostatakarzinom erhöht [7]), die in den hier genannten Studien nicht untersucht wurden.

ponder), konnte zumindest bei diesem Teilkollektiv eine signifikante Reduktion des IGF-1-Spiegels festgestellt werden. Die Konzentration des IGF-Bindeproteins 3 (IGFBP-3), ein wichtiges Substrat zur Bindung von IGF-1 und damit zur Verminderung der unerwünschten IGF-1 Wirkung, blieb jedoch auch bei den High-Respondern unverändert, ebenso das Verhältnis von IGF-1 zu IGFBP-3.

Hat der Konsum von Tomaten und Tomatenprodukten bei Patienten mit Prostatakarzinom einen günstigen Effekt?

Zu dieser Fragestellung wurden bisher nur wenige Studien durchgeführt (◆ Tabelle 3).

In der Therapiestudie von CHEN et al. (2001) [21] erhielten 32 Patienten 3 Wochen lang täglich ein Nudelgericht mit Tomatensauce (200 g; entsprechend 30 mg Lycopin). Durch die Intervention stieg die Konzentration von Lycopin im Plasma (+97%) und im Prostatagewebe (+192%) an, während die Konzentration an oxidierten Basen in Leukozyten und im Prostatagewebe abnahm und nach 3 Wochen im Prostatagewebe geringer war als bei Patienten, die keine Nudelgerichte erhielten. Die Apoptose,

eine wichtige Waffe des Körpers zur Elimination von entarteten (DNA-geschädigten) Zellen, nahm nach 3-wöchigem Konsum zu, wodurch das Fortschreiten der Erkrankung gebremst werden könnte [22]. Da jedoch kein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen oxidierten Basen und der Lycopinkonzentration im Prostatagewebe beobachtet wurde, scheint Lycopin nicht oder zumindest nicht allein für den Schutz vor DNA-Schäden verantwortlich zu sein [23]. Eine abschließende Bewertung dieser Ergebnisse ist jedoch erst möglich, wenn die Ergebnisse der Placebogruppe vorliegen.

In der Studie von KUCUK et al. (2002) [24] erhielten 15 Patienten 3 Wochen lang täglich Tomatenextrakt. Der Lycopinspiegel im Prostatagewebe war am Ende der Studie in der Verumgruppe höher als in der Kontrollgruppe (n = 11). Im Unterschied zu der o. g. Studie von CHEN et al. [21] nahm die Konzentration oxidierten Basen in Leukozyten trotz Aufnahme gleicher Dosen an Lycopin (30 mg/Tag) jedoch nicht ab. Da der Plasma-Lycopinspiegel in der Studie von KUCUK et al. (2002) [24] nicht anstieg, ist zu vermuten, dass die Bioverfügbarkeit der Carotinoide aus

dem Tomatenextrakt geringer war als aus dem Tomaten haltigen Nudelgericht – möglicherweise zu gering, um die DNA in den Leukozyten vor Oxidation zu schützen.

Interessanterweise nahm der Spiegel von IGF-1 und IGFBP-3 im Plasma in der Studie von KUCUK et al. sowohl in der Tomatenextrakt- als auch der Kontrollgruppe ab. Die unerwartete Abnahme in der Kontrollgruppe lässt sich möglicherweise durch die Studienbedingungen erklären: Die Patienten der Kontrollgruppe wurden angehalten, täglich 5 Portionen Gemüse und Obst zu essen, was zu einer generellen Erhöhung der Carotinoid-Aufnahme führen sollte. Dies lässt sich auch dahingehend interpretieren, dass die Aufnahme eines Tomatenextrakts und ein hoher Konsum an Obst und Gemüse auf IGF-1 und IGFBP-3-Spiegel vergleichbare Effekte aufweisen. Ob Tomatenextrakt per se eine Wirkung auf den IGF-Signalweg hat, kann anhand der bisherigen Untersuchungen nicht abgeschätzt werden.

Ist der regelmäßige Konsum von Tomaten, Tomatenprodukten und Lycopin eine geeignete Maßnahme in der Prävention des Prostatakarzinoms?

Lit.	n	Supplementation	Zusätzliche tägliche Carotinoidaufnahme	Dauer	Studiendesign	Biomarker	Ergebnisse
[15]	37	Lycopin β-Carotin Lutein Kombination Placebo	12 mg 12 mg 12 mg 3 x 4 mg 12 mg	8 Wo	doppelblind placebokontrolliert randomisiert Parallelgruppenvergleich	SB vs. H ₂ O ₂ ex vivo	∅ Lycopin ∅ β-Carotin ∅ Lutein ∅ Kombination ∅ Placebo
[16]	8	Lycopin β-Carotin Lutein	15 mg 15 mg 15 mg	1 Wo	crossover nicht kontrolliert	SB vs. H ₂ O ₂ ex vivo	∅ Lycopin ↓ β-Carotin ∅ Lutein
[17]	28	Lycopin β-Carotin Lutein Placebo	15 mg 15 mg 15 mg 15 mg	4 Wo	doppelblind placebokontrolliert randomisiert crossover	SB vs. H ₂ O ₂ ex vivo	∅ Lycopin ∅ β-Carotin ∅ Lutein ∅ Placebo
[18]	40	Lycopin α-/β-Carotin Lutein Placebo	15 mg 15 mg 15 mg 15 mg	16 Wo	placebokontrolliert randomisiert Parallelgruppenvergleich	Ox. Basen (Leukozyten)	∅ Lycopin ∅ β-Carotin ∅ Lutein ∅ Placebo

n: Anzahl Studienteilnehmer; Wo: Woche(n); Ox. Basen: oxidierte DNA-Basen; SB: DNA-Strangbrüche in Leukozyten; ↓ signifikante Abnahme, ↑ signifikanter Anstieg, ∅ keine signifikante Veränderung

Tab. 2: Wirkungen eines täglichen Verzehrs von Lycopin und anderen Carotinoiden auf DNA-Schäden in Leukozyten bei Gesunden

Lit.	n	Supplementation	Zusätzliche tägliche Aufnahme an Lykopen	Dauer	Studiendesign	Biomarker	Ergebnisse
[21]	32	1 Nudelgericht/Tag mit TS 200 g/Tag	30 mg	3 Wo	nicht kontrolliert (Leukozyten, Prostata)	Ox. Basen (Leukozyten, Prostata)	Leukozyten: ↓ nach Pastamahlzeit Prostata: Interventionsgruppe < Referenzgruppe ²
[23]	32	1 Nudelgericht/Tag mit TS 200 g/Tag	30 mg	3 Wo	nicht kontrolliert (Leukozyten, Prostata)	Ox. Basen (Leukozyten, Prostata)	Leukozyten: ↓ nach Pastamahlzeit Prostata: Interventionsgruppe < Referenzgruppe ²
[24]	26	TE 2 Kapseln/Tag	30 mg	3 Wo	kontrolliert ¹ Parallelgruppenvergleich	Ox. Basen (Leukozyten) IGF-1 IGFBP-3	∅ TE, ∅ Kontrollgruppe ↓ TE, ↓ Kontrollgruppe ↑ TE, ↓ Kontrollgruppe

¹ Patienten der Kontrollgruppe sollten ihre Ernährungsgewohnheiten beibehalten, jedoch 5 Portionen Obst und Gemüse am Tag verzehren. ² Referenzgruppe: sieben Patienten mit Prostatakarzinom, die nicht das Nudelgericht bekamen und nur einmal untersucht wurden.

n: Anzahl Studienteilnehmer; TS: Tomatensoße; TE: Tomatenextrakt; Wo: Wochen; Ox. Basen: oxidierte DNA-Basen; IGF-1: Insulin-like growth factor-1; IGFBP3: Insulin-like growth factor Bindeprotein-3; ↓ signifikante Abnahme, ↑ signifikante Zunahme, ∅ keine signifikanten Änderungen

Tab. 3: Wirkungen eines täglichen Verzehrs einer tomatenhaltigen Mahlzeit oder Tomatenextrakt auf DNA-Schäden in Leukozyten und im Prostatagewebe sowie auf den Insulin-like growth factor Signalweg bei Patienten mit Prostatakarzinom

Trotz der geringen Fallzahl (9–26 Teilnehmer), Unterschieden im Studiendesign (kontrolliert, unkontrolliert; diätetische Vorgaben; Dauer der Intervention 2–4 Wochen), in der Lykopinaufnahme (5–16 mg) und in der Bioverfügbarkeit biologisch wirksamer Substanzen deuten die Daten aus Interventionsstudien mit gesunden Probanden darauf hin, dass der tägliche Verzehr einer Portion Tomaten oder eines Tomatenproduktes die Resistenz der DNA in Leukozyten gegen oxidative Belastung verbessert [8–12]. Aufgrund der Bedeutung von oxidativem Stress bei der Entstehung des Prostatakarzinoms [6, 7] und des Zusammenhangs zwischen der Sensitivität von DNA-Schäden in Leukozyten und Prostatagewebe [5] könnte der tägliche Verzehr einer Portion Tomaten oder eines Tomatenproduktes zum Schutz vor Prostatakarzinom beitragen. Da die tägliche Supplementierung von isoliertem Lykopen (12–15 mg/d) in placebokontrollierten Studien keinen Effekt auf DNA-Schäden in Leukozyten zeigte [15, 17, 18], scheint Lykopen allenfalls in Kombination mit anderen Mikronährstoffen aus Tomaten und Tomatenprodukten zum Schutz der DNA-Schäden beizutragen.

Ist eine therapeutische Wirkung von Tomaten, Tomatenprodukten und Lykopen bei Prostatakarzinomen belegt?

Eine therapeutische Wirkung bei Patienten mit Prostatakarzinom ist durch die bisher vorliegenden Interventionsstudien mit Tomaten und Tomatenprodukten nicht belegbar. Es wurden nur wenige Studien publiziert, die zudem nur eine geringen Fallzahl [21, 22, 24] aufwiesen und ohne eine geeignete Kontrollgruppe [21, 24] durchgeführt wurden.

Literatur

1. Parkin DM, Bray F, Ferlay J et al. (2005) Global cancer statistics, 2002. *CA Cancer J Clin* 55(2): 74–108
2. Jemal A, Siegel R, Ward E et al. (2007) Cancer statistics, 2007. *CA Cancer J Clin* 57(1): 43–66
3. Becker N, Altenburg HP, Stegmaier C et al. (2007) Report on trends of incidence (1970–2002) of and mortality (1952–2002) from cancer in Germany. *J Cancer Res Clin Oncol* 133(1): 23–35
4. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB et al. (1995) Intake of carotenoids and retinol in relation to risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 87(23): 1767–76
5. Bowen PE (2005) Selection of surrogate endpoint biomarkers to evaluate the efficacy of lycopene/tomatoes for the prevention/progression of prostate cancer. *J Nutr* 135(8): 2068S–70S
6. Lockett KL, Hall MC, Clark PE et al. (2006) DNA damage levels in prostate

7. Miyake H, Hara I, Kamidono S et al. (2004) Oxidative DNA damage in patients with prostate cancer and its response to treatment. *J Urol* 171(4):1533–6
8. Riso P, Pinder A, Santangelo A et al. (1999) Does tomato consumption effectively increase the resistance of lymphocyte DNA to oxidative damage? *Am J Clin Nutr* 69(4): 712–8
9. Porrini M, Riso P (2000) Lymphocyte lycopene concentration and DNA protection from oxidative damage is increased in women after a short period of tomato consumption. *J Nutr* 130(2): 189–92
10. Porrini M, Riso P, Oriani G (2002) Spinach and tomato consumption increases lymphocyte DNA resistance to oxidative stress but this is not related to cell carotenoid concentrations. *Eur J Nutr* 41(3): 95–100
11. Riso P, Visioli F, Erba D et al. (2004) Lycopene and vitamin C concentrations increase in plasma and lymphocytes after tomato intake. Effects on cellular antioxidant protection. *Eur J Clin Nutr* 58(10): 1350–8
12. Porrini M, Riso P, Brusamolino A, et al. (2005) Daily intake of a formulated tomato drink affects carotenoid plasma and lymphocyte concentrations and improves cellular antioxidant protection. *Br J Nutr* 93(1): 93–9

13. Pool-Zobel BL, Bub A, Muller H et al. (1997) Consumption of vegetables reduces genetic damage in humans: first results of a human intervention trial with carotenoid-rich foods. *Carcinogenesis* 18(9): 1847–50
14. Rao AV, Agarwal S (1998) Bioavailability and in vivo antioxidant properties of lycopene from tomato products and their possible role in the prevention of cancer. *Nutr Cancer* 1998;31(3):199–203
15. Zhao X, Aldini G, Johnson EJ et al. (2006) Modification of lymphocyte DNA damage by carotenoid supplementation in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 83(1): 163–9
16. Torbergsen AC, Collins AR (2000) Recovery of human lymphocytes from oxidative DNA damage; the apparent enhancement of DNA repair by carotenoids is probably simply an antioxidant effect. *Eur J Nutr* 39(2): 80–5
17. Astley SB, Hughes DA, Wright AJ et al. (2004) DNA damage and susceptibility to oxidative damage in lymphocytes: effects of carotenoids in vitro and in vivo. *Br J Nutr* 91(1): 53–61
18. Collins AR, Olmedilla B, Southon S et al. (1998) Serum carotenoids and oxidative DNA damage in human lymphocytes. *Carcinogenesis* 19(12): 2159–62
19. Riso P, Brusamolino A, Martinetti A et al. (2006) Effect of a tomato drink intervention on insulin-like growth factor (IGF)-1 serum levels in healthy subjects. *Nutr Cancer* 55(2): 157–62
20. Renehan AG, Zwahlen M, Minder C et al. (2004) Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Lancet* 363(9418): 1346–53
21. Chen L, Stacewicz-Sapuntzakis M, Duncan C et al. (2001) Oxidative DNA damage in prostate cancer patients consuming tomato sauce-based entrees as a whole-food intervention. *J Natl Cancer Inst* 93(24): 1872–9
22. Kim HS, Bowen P, Chen L et al. (2003) Effects of tomato sauce consumption on apoptotic cell death in prostate benign hyperplasia and carcinoma. *Nutr Cancer* 47(1): 40–7
23. Bowen P, Chen L, Stacewicz-Sapuntzakis M et al. (2002) Tomato sauce supplementation and prostate cancer: lycopene accumulation and modulation of biomarkers of carcinogenesis. *Exp Biol Med (Maywood)* 227(10): 886–93
24. Kucuk O, Sarkar FH, Djuric Z et al. (2002) Effects of lycopene supplementation in patients with localized prostate cancer. *Exp Biol Med (Maywood)* 227(10): 881–5

Zusammenfassung

Die Ergebnisse aus Interventionsstudien legen nahe, dass der tägliche Konsum einer Portion Tomaten oder Tomatenprodukte die Widerstandsfähigkeit von Leukozyten gegenüber DNA-Strangbrüchen verbessert. Da ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der DNA-Strangbrüche in Leukozyten und im Prostatagewebe besteht, könnte ein entsprechendes Ernährungsverhalten das Risiko für die Entstehung eines Prostatakarzinoms vermindern.

Ob der regelmäßige Konsum dieser Lebensmittel bei Patienten mit Prostatakarzinom therapeutisch wirksam ist, kann aufgrund der unzureichenden Datenlage derzeit nicht abgeschätzt werden.

Ebenfalls können die Wirkungen von Tomaten und Tomatenprodukten nicht allein einzelnen Carotinoiden zugeschrieben werden; sie scheinen teilweise auf anderen Inhaltsstoffen zu basieren. Möglicherweise ist auch das komplette Netzwerk an Inhaltsstoffen für die präventive Wirkung notwendig.

Ernährungs Umschau 54 (2007) S. 318–323