



nahrung, Bewegungsmangel, Rauchen und Übergewicht zurückzuführen [2]. Krebs führt nicht nur zu erheblichem individuellem Leid, sondern ist aufgrund der enormen direkten und indirekten Kosten auch volkswirtschaftlich bedeutsam [1].

## Krebs ist die zweithäufigste Todesursache

Tumorerkrankungen verursachen jährlich 1,7 Mio. Todesfälle allein in Europa. Damit sind sie nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen die zweithäufigste Todesursache. Die meisten krebsbedingten Todesfälle in Deutschland werden durch Lungenkrebs, Darmkrebs, Brustkrebs, Prostatakrebs und Bauchspeicheldrüsenkrebs verursacht [3].

Die Zahl der Krebsfälle weltweit dürfte sich nach einer Prognose der WHO bis 2040 fast verdoppeln. Das geht aus dem alle fünf Jahre erstellten Weltkrebsreport der Internationalen Agentur für Krebsforschung (*International Agency for Research on Cancer*; IARC) hervor. 2018 erkrankten demnach weltweit 18,1 Mio. Menschen neu an Krebs, im Jahr 2040 werden es voraussichtlich etwa 29–37 Mio. Menschen sein [1].

Diese Zahlen spiegeln auch die wachsende Bevölkerung wider und gehen zudem von einer weiter steigenden Lebenserwartung aus. Den stärksten Anstieg erwarten OnkologInnen bei den Tumorarten, die mit dem Lebensstil zusammenhängen, wie Darm-, Leber- und Brustkrebs.

## Gesammelte Evidenz: der World Cancer Research Fund

Seit 30 Jahren bewertet der *World Cancer Research Fund* (WCRF) in regelmäßigen Abständen den Einfluss von Ernährung und anderen Lebensstilfaktoren auf die Entstehung und die Prognose von Krebserkrankungen. Grundlage hierfür ist die jeweils verfügbare wissenschaftliche Datenlage. Der letzte Bericht aus dem Jahr 2018 liefert eine sehr umfangreiche Datenbasis für Empfehlungen zur Prävention von Tumorerkrankungen (♦ Übersicht 1), zeigt aber auch noch vorhandene Wissenslücken und den daraus resultierenden Forschungsbedarf auf [4]. Ähnliche Empfehlungen wurden als *European Code against Cancer* im Jahr 2015 herausgegeben [5].

## Risikotreiber: Übergewicht und Alkohol

Die bisherigen Studien weisen zunehmend darauf hin, dass Adipositas das Krebsrisiko steigert. Doch über welche pathobiologischen Wege starkes Übergewicht Zellen entarten und wuchern lässt, ist längst nicht vollständig verstanden. Beteiligt zu sein scheinen Entzündungsprozesse und Veränderungen im Hormonstoffwechsel. So können vermutlich sowohl ein dauerhaft hoher Insulinspiegel als auch Wachstums- und Angiogenesefaktoren, die tlw. von Fettzellen selbst vermehrt gebildet und freigesetzt werden, das Entstehen und Wachsen von Tumoren begünstigen. Inzwischen gilt Adipositas als eigenständiger Risikofaktor für 13 Krebsentitäten [6]. Der zweitwichtigste ernährungsassoziierte Risikofaktor ist Alkohol. Parallel zum Alkoholkonsum steigt das Risiko für Krebs der Mundhöhle, des Rachenraums und des Kehlkopfs. Auch die Wahrscheinlichkeit, an Tumoren der Speiseröhre, der Brust sowie von Magen, Leber und Darm zu erkranken, nimmt mit steigendem Alkoholkonsum zu [1, 4].

Besonders auffallend ist der Anstieg beim hepatozellulären Karzinom (HCC). Das HCC macht weltweit 65 % aller Leberkrebsfälle aus. Die Zahl der an HCC Erkrankten hat sich im Zeitraum von 1980 bis 2011 beinahe verfünffacht. Galten lange Infektionen mit Hepatitis B oder C als Hauptursache, so nehmen Alkoholkonsum sowie eine nicht-alkoholbedingte Fettleber (*Steatosis hepatis*) als Risikofaktoren für das HCC seit Jahren deutlich zu.

Von einer Fettleber-Erkrankung spricht man, wenn sich eine vermehrte Fetteinlagerung in den Leberzellen findet. Nach neueren Analysen leiden derzeit ca. 20–30 % der Bevölkerung in den westlichen Industriestaaten unter einer nicht-alkoholbedingten Fettleber-Erkrankung. Verursacht wird diese v. a. durch eine fett- und zuckerreiche Ernährung, Bewegungsmangel sowie durch unbefriedigend eingestellten Diabetes mellitus Typ 2, das metabolische

### Übs. 1: Empfehlungen des WCRF zur Senkung des Krebsrisikos [4]

- Body-Mass-Index nicht über 25 kg/m<sup>2</sup>
- regelmäßige Bewegung
- Lebensmittel mit hoher Energiedichte nur begrenzt verzehren, zuckerhaltige Getränke vermeiden
- überwiegend pflanzliche Lebensmittel konsumieren: täglich mind. 5 Portionen Obst und Gemüse (ca. 400 g/d), Hülsenfrüchte, Vollkornprodukte
- Verzehr von rotem Fleisch (Rind-, Schweine-, Schaf-, Ziegenfleisch) auf 350–500 g pro Woche begrenzen
- verarbeitetes (z. B. geräuchertes, gesalzenes) Fleisch meiden
- Alkoholkonsum vermeiden bzw. begrenzen (Frauen maximal 10 g/d, Männer 20 g/d)
- Salzkonsum begrenzen
- Nährstoffbedarf ausschließlich durch Lebensmittel decken, keine Nahrungsergänzungsmittel verwenden
- Säuglinge möglichst bis zu sechs Monaten ausschließlich stillen
- Für Krebsbetroffene gelten die Empfehlungen zur Krebsprävention. Sie sollten von ausgebildeten Ernährungsfachkräften betreut werden.

© Tatiana Andrianova/Stock/Getty Images Plus



Syndrom oder entzündliche Darmerkrankungen. Wie häufig die allein durch vermehrten Alkoholkonsum bedingte Fettleber-Erkrankung ist, lässt sich schwer abgrenzen, da Angaben zum Alkoholkonsum unzuverlässig sind und sich die Leberzellen bei der alkoholischen wie auch bei der nicht-alkoholischen Fettleber-Erkrankung zunächst ähnlich verändern.

### Hormone und Entzündungsmediatoren

Eine entscheidende Rolle spielt Übergewicht auch beim postmenopausalen Brustkrebs. Östrogene werden prämenopausal in den Eierstöcken und in geringen Mengen in der Nebennierenrinde gebildet. Auch in anderen Körpergeweben, z. B. Fettgewebe, Muskeln und Knochenmark, werden geringe Mengen Östrogen produziert. Da die Produktion von Östrogenen in den Eierstöcken nach der Menopause versiegt, hängen die Östrogenspiegel dann v. a. von der Synthese im Fettgewebe ab. Bei einem hohen Körperfettanteil können sich kritische Hormonmengen anhäufen, die in der Brust und der Gebärmutter das Wachstum hormonabhängiger Tumorzellen begünstigen [7].

Vor allem das intraabdominale Fettgewebe ist kein stoffwechselneutrales Gewebe, wie früher angenommen wurde, sondern ist metabolisch hochaktiv. Dort werden Entzündungsbotenstoffe und Angiogenesefaktoren wie Interleukine und VEGF (*vascular endothelial growth factor*) produziert, die über die Blutbahn in den Körper gelangen und vermutlich auch das Wachstum von Krebszellen fördern können. Auch einige Fettsäuren wirken im Körper als Signalmoleküle und können das Enzym Cyclooxygenase (COX2) aktivieren, einen Signalweg, der das Wachstum von Darmtumorzellen unterstützt.

Neben einem erhöhten Erkrankungsrisiko für Brustkrebs steigt bei stark übergewichtigen Menschen ähnlich wie bei einem hohen Alkoholkonsum auch das Risiko für Tumorerkrankungen der Leber, der Bauchspeicheldrüse, der Nieren sowie des Magen-Darm-Traktes. Hier wird eine besondere Rolle der mit Adipositas assoziierten Hyperinsulinämie diskutiert [8].

### Crosstalk zwischen Fett- und Tumorzellen

Entzündungen werden nicht nur durch bestimmte Fettsäuren und deren Abbauprodukte z. B. über den TLR (Toll-like-Rezeptor-)4 ausgelöst, sondern auch durch aktivierte Immunzellen. Neben Immunzellen produzieren die Fettzellen (Adipozyten) selbst viele Signalmoleküle und Hormone, die als „Adipokine“ zusammengefasst werden. Das bekannteste dieser Sekretionsprodukte ist Leptin, das auch als „Sättigungshormon“ bezeichnet wird. Es wird fast ausschließlich von den Fettzellen produziert und meldet dem Gehirn den aktuellen Stand der Energiedepots im Fettgewebe. Je mehr Fettzellen vorhanden sind, desto mehr Leptin wird produziert. Leptin unterdrückt normalerweise das Hungergefühl und aktiviert das Sättigungszentrum.

Die Leptinspiegel sind im Serum von stark übergewichtigen PatientInnen aufgrund der vergrößerten Fettdepots deutlich erhöht. Anders als lange vermutet, fehlt es übergewichtigen Menschen nicht an Leptin, sondern sie haben eine Resistenz gegen dieses Hormon entwickelt, ähnlich einer Insulinresistenz. Leptin wirkt jedoch auch als Wachstumspromotor, unterstützt die Angiogenese und kann somit eventuell eine Tumorprogression und eine Metastasierung begünstigen [9].

## Evidenz aus wissenschaftlichen Studien

### Epidemiologische Studien

Die Zusammenhänge zwischen Ernährung und Krebs beim Menschen stützen sich in erster Linie auf epidemiologische Studien, die oft lange Beobachtungszeiten benötigen, bis aussagekräftige Ergebnisse vorliegen. Eine der weltweit größten prospektiven Ernährungsstudien, die *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition* (EPIC), läuft seit Anfang der 1990er Jahre in zehn europäischen Ländern, darunter auch in Deutschland (Regionen Heidelberg und Potsdam). In der Studie wurden europaweit insgesamt rund 520 000 Personen eingeschlossen und werden bis heute regelmäßig nachuntersucht.

Inzwischen liegt eine Vielzahl von Auswertungen des EPIC-Konsortiums vor, die den Zusammenhang zwischen Lebensstilfaktoren und Krebsrisiko auch für die europäische Bevölkerung überzeugend belegen. So wurde bspw. bereits vor Jahren die inverse Beziehung zwischen dem Ballaststoffverzehr und dem Auftreten von kolorektalen Karzinomen berichtet [10]. Neuere Analysen haben sich mit dem Zusammenhang zwischen Fleischkonsum und Krebs- bzw. Gesamtmortalität beschäftigt und dabei eine positive Assoziation insbesondere mit verarbeiteten Fleischwaren gefunden [11].

### Interventionsstudien

Bisher liegen nur wenige aussagekräftige Interventionsstudien mit einer größeren Teilnehmerzahl vor, die den Einfluss der Ernährung auf die Prognose von Krebserkrankungen untersucht haben. Die meisten Studien beziehen sich auf das Mammakarzinom und auf kolorektale Karzinome.

In der *Women's Health Initiative* (WHI), einer randomisierten, prospektiven Interventionsstudie, wurde der Effekt einer fettarmen Ernährung in Kombination mit einer Steigerung des Verzehrs von Obst, Gemüse und Vollkornprodukten auf das Auftreten verschiedener Krebserkrankungen bei 48 835 postmenopausalen Frauen untersucht. Die Interventionsgruppe sollte den Fettanteil auf 20 % der Gesamtenergiezufuhr reduzieren, was allerdings



bei weitem nicht erreicht wurde, ähnlich wenig wie die angestrebten fünf Portionen an Obst und Gemüse sowie sechs Portionen Vollkornprodukte am Tag. Die Kontrollgruppe erhielt nur allgemeine Empfehlungen für eine gesunde Ernährung. In der Interventionsgruppe traten nach im Mittel 8,1 Jahren signifikant weniger Ovarialkarzinome und im langjährigen Follow-up weniger Todesfälle durch Brustkrebs auf, während sich das Auftreten und die Prognose von kolorektalen Karzinomen nicht veränderte [12–15].

Die *Swedish Obese Subject Studie* (SOS) lieferte indirekte Hinweise, dass eine massive Senkung des Körpergewichts die Krebsinzidenz senken kann. In dieser prospektiven, kontrollierten Interventionsstudie erhielten über 2000 adipöse Männer und Frauen eine bariatrische Operation. Die Interventionsgruppe verlor dadurch durchschnittlich 20 kg an Gewicht, während die nicht operierte, konservativ behandelte Kontrollgruppe kein Gewicht abnahm. Die Anzahl von Krebsneuerkrankungen lag bei Frauen in der Interventionsgruppe deutlich niedriger als in der Kontrollgruppe (Hazard Ratio 0,67; 95%-Konfidenzintervall 0,53–0,85;  $p = 0,0009$ ). Bei den Männern ließ sich dagegen durch die chirurgische Therapie keine Senkung der Krebsinzidenz nachweisen [16].

## Risikosteigernd: rotes und verarbeitetes Fleisch

Der WCRF hatte in seinem Bericht „*Colorectal cancer: How diet, nutrition and physical activity affect colorectal (bowel) cancer risk*“ rotes Fleisch in die Gruppe der „wahrscheinlich krebserregenden“ Lebensmittel eingeordnet und für verarbeitetes Fleisch eine überzeugende Evidenz für eine krebserregende Wirkung festgestellt [17] und diese Bewertung 2018 bestätigt [4]. Dieser Bericht hat in den Medien eine hohe Aufmerksamkeit erhalten und zum Teil kontroverse Diskussionen hervorgerufen. Dabei kommt es selbstverständlich auf die verzehrte Menge an, die in Deutschland jedoch bei einem durchschnittlichen Jahreskonsum von 60 kg pro Kopf als sehr hoch einzustufen ist. Der WCRF rät allerdings nicht völlig von rotem Fleisch ab, da es auch eine gute Quelle für Protein, Eisen, Zink und Vitamin B<sub>12</sub> darstellt. Die

aktuelle Empfehlung des WCRF sieht eine Begrenzung des wöchentlichen Konsums auf 350–500 g möglichst magerer Sorten vor. Dies entspricht etwa einem Drittel bis maximal der Hälfte des aktuellen Verzehrs der BundesbürgerInnen. Verarbeitetes Fleisch, wozu fast alle Wurst- und Schinkenvarianten zählen, sollten laut WCRF nur gelegentlich verzehrt werden, auch wegen des hohen Salz- und Fettgehalts [4].

## Polyzyklische Aromate, Nitrosamine, Aflatoxine

Beim Grillen und Braten von Lebensmitteln können Stoffe entstehen, die das Krebsrisiko zusätzlich erhöhen. Dazu gehören die heterozyklischen aromatischen Amine (HAA) sowie die polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAK), die Mutationen hervorrufen können. Theoretisch haben sie damit das Potenzial, auch zum Entstehen von Tumorerkrankungen beizutragen.

In einer Studie des Deutschen Krebsforschungszentrums wurde 2009 bei 4 484 TeilnehmerInnen der EPIC-Studie die Zufuhr des wichtigsten Vertreters dieser Substanzklasse „2-amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-b]pyridine = PhIP“ über die Nahrung ermittelt. Die TeilnehmerInnen wurden anhand ihrer PhIP-Aufnahme in vier Gruppen eingeteilt. In der Gruppe mit der höchsten PhIP-Zufuhr wurden etwa 50 % mehr Dickdarmadenome beobachtet als bei den Personen, deren Nahrung die geringste Menge dieser Substanz enthielt [18].

Das bei Herstellung von gepökelten Fleischwaren oft zugesetzte Nitrit bildet mit Aminen, Amiden oder Aminosäuren unter anderem Nitrosamine, die als kanzerogene Schadstoffe identifiziert wurden. Nitrosamine können auch endogen gebildet werden: Oral aufgenommenes oder in der Mundhöhle aus Nitrat gebildetes Nitrit kann im Magen mit sekundären Aminen zu Nitrosaminen reagieren. Inzwischen gilt als gesichert, dass eine erhöhte Aufnahme von Nitrosaminen das Risiko für verschiedene Krebserkrankungen signifikant erhöht [4].

Bei der Wurstherstellung wird inzwischen deutlich weniger Nitrit verwendet als noch in den 1970er Jahren. Bei der Bierproduktion entsteht durch geänderte Bedingungen ebenfalls weniger Nitrosamin und Gemüse ist heute mit weniger Nitrat belastet. Dennoch ist es sinnvoll, diese Risiken weiter zu minimieren, v. a. im Hinblick auf die Darmkrebsprävention.

**Insgesamt spielen diese kanzerogenen Einzelstoffe bei der Entstehung von Krebserkrankungen jedoch eine deutlich geringere Rolle als der gesamte Lebensstil mit Rauchen, Übergewicht, erhöhtem Alkoholkonsum und Bewegungsmangel [4].**

Auch das kanzerogene Potenzial verschimmelter Lebensmittel wie z. B. Getreideprodukte, Kräuter oder Nüsse wird oft in der allgemeinen Risikobewertung überschätzt. In der westlichen Welt ist die Aufnahme von Aflatoxinen eher niedrig, anders als in vielen Entwicklungsländern. Selbstverständlich ist es gleichwohl sinnvoll und wichtig, Schimmel bei Lebensmitteln zu vermeiden und verschimmelte Ware zu entsorgen [4].



## Gesättigte Fette, einfache Kohlenhydrate

Der WCRF rät vom regelmäßigen Verzehr von Fertigprodukten ab. Diese zeichnen sich häufig durch einen hohen Anteil gesättigter Fette und schnell resorbierbarer Kohlenhydrate (Zucker, Stärke) aus. Da sich die Hinweise mehren, dass der häufige Konsum von Fastfood – oft in Kombination mit wenig Bewegung – die Inzidenz von Krebserkrankungen, insbesondere Darmkrebs, erhöht, empfiehlt der WCRF die Begrenzung von Fastfood und Convenience-Produkten [4].

Im Zusammenhang mit dem Wachstum von Tumoren wird häufig auf eine schädliche Wirkung eines hohen Zuckerkonsums hingewiesen. Dabei wird stets der sogenannte Warburg-Effekt angeführt. Nobelpreisträger Otto Warburg war vor beinahe 100 Jahren ein erhöhter Zuckerbedarf von Krebszellen aufgefallen. Während Zellen normalerweise Glukose zu Pyruvat abbauen, welches weiter im Citratzyklus verstoffwechselt wird, wird Pyruvat in Tumorzellen verstärkt zu Milchsäure abgebaut und ausgeschieden. Diese anaerobe Glykolyse ist deutlich weniger effizient als die vollständige Oxidation im Citratzyklus, sodass Tumorzellen mehr Glukose benötigen als gesunde Zellen.

**Daraus zu folgern, man könne Krebszellen durch das Vermeiden von Zucker aushungern, ist jedoch ein völliger Trugschluss und leistet möglicherweise einer Mangelernährung Vorschub.**

Hinzu kommt, dass der Körper in der Lage ist, seinen Glukosebedarf, z. B. für die Energieversorgung des Gehirns, aus eigenen Quellen zu decken.

## Evidenz für protektive Effekte von Lebensmitteln

Epidemiologische Studien haben nicht nur risikoe erhöhende Einflüsse auf die Kanzerogenese identifiziert, sondern auch Evidenz für protektive Faktoren geliefert. Gut gesichert ist der protektive Effekt einer hohen **Ballaststoffzufuhr** v. a. für kolorektale Karzinome und Brustkrebs [4]. Darüber hinaus gibt es wachsende Evidenz, dass eine **mediterrane** bzw. eine **vegetarische** Ernährung mit einem niedrigeren Krebsrisiko einhergeht [19, 20].

Seit einigen Jahren wird zunehmend die Bedeutung einzelner Lebensmittelgruppen für die Inzidenz und Progression von Tumorerkrankungen betrachtet. In einer dieser Analysen wurden zwölf Lebensmittelgruppen im Kontext des Risikos für kolorektale Karzinome untersucht. Dabei zeigte sich, dass ein hoher Verzehr von **Vollkornprodukten, Gemüse, Obst** und **Milchprodukten** die Inzidenz senkt, während ein hoher Verzehr von rotem Fleisch und verarbeiteten Fleischprodukten das Risiko dosisabhängig erhöht [21]. Zukünftig werden Ernährungsempfehlungen stärker auf Lebensmittelgruppen Bezug nehmen.

## Nahrungsergänzungsmittel: kein nachgewiesener Nutzen

Die größte Beachtung in der öffentlichen Wahrnehmung finden jedoch nicht die Makronährstoffe, sondern diverse Mikronährstoffe, die essenziell für eine Vielzahl von Körperfunktionen sind. Besonders die antioxidativen Eigenschaften vieler Mikronährstoffe stehen seit Jahren im Fokus der Tumorforschung. Oxidativer Stress fördert Entzündungsprozesse, die wiederum indirekt das Krebswachstum fördern können. So lag es nahe, zur Krebsprävention auf Antioxidanzien zu setzen, v. a. auf die Vitamine A, C und E. Doch diese Hoffnungen wurden schon 1996 durch die CARET-Studie und andere Interventionsstudien erheblich gedämpft. In der CARET-Studie sollten mehr als 18 000 Männer und Frauen mit erhöhtem Lungenkrebsrisiko vier Jahre lang täglich 30 mg Betacarotin plus 25 000 I.E. Vitamin A einnehmen. Überraschenderweise stieg das Lungenkrebsrisiko unter Vitaminsubstitution im Vergleich zu Placebo um 28 % statt wie erhofft zu sinken. Die Studie wurde deshalb vorzeitig abgebrochen [22].

Ähnlich enttäuschend verlief der 2001 gestartete „Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial“ (SELECT), der mehr als 35 000 US-amerikanische Männer über 50 Jahren einschloss. Die Probanden wurden auf vier Studienarme randomisiert, in denen sie täglich entweder 400 mg Vitamin E, 200 µg Selen, beide Mikronährstoffe oder Placebo erhielten. Doch auch diese Studie wurde 2008 vorzeitig abgebrochen, da weder Selen noch Vitamin E noch deren Kombination das Risiko für ein Prostatakarzinom signifikant senken konnten [23]. Das Expertengremium der *US Preventive Services Task Force* (USPSTF) sah in einer umfangreichen Stellungnahme keine Evidenz für die Wirksamkeit von Vitamin- und Mineralstoffpräparaten in der Prävention von kardiovaskulären Erkrankungen oder Krebs. Von der präventiven Einnahme der antioxidativen Vitamine Betacarotin und Vitamin E wurde RaucherInnen sogar explizit abgeraten [24]. Auch für die Gabe von Vitamin D konnte in der 2018 publizierte VITAL-Studie kein Nutzen im Sinne einer Krebsprävention nachgewiesen werden [25]. Die Datenlage zur Wirkung sekundärer Pflanzenstoffe ist aufgrund ihrer Vielzahl und der noch unbefriedigenden Datenlage noch nicht ausreichend (♦ Übersicht 2).

## Übs. 2: Aktuelle Forschung – sekundäre Pflanzenstoffe

Eine pflanzenbetonte Ernährung wird u. a. vom WCRF als tumorprotektiv eingestuft. Welchen Anteil die vielen sekundären Pflanzenstoffe an diesem Gesamteffekt neben Ballaststoffen, Vitaminen und Mineralstoffen haben, ist jedoch noch nicht gut verstanden. Aufgrund ihrer chemischen Struktur und funktionellen Eigenschaften werden die sekundären Pflanzenstoffe in verschiedene Gruppen eingeteilt: Polyphenole, Carotinoide, Phytoöstrogene, Glucosinolate, Sulfide, Monoterpene, Saponine, Phytosterine, Lektine u. a. Eine Assoziation mit einem verringerten Risiko für bestimmte Krebserkrankungen konnte für Flavonoide, Phenolsäuren, Glucosinolate und Sulfide gezeigt werden. Diskutiert wird auch eine risikosenkende Wirkung von Carotinoiden und Phytoöstrogenen für einige Tumorentitäten. Die Wirkung von Isoflavonen, Carotinoiden sowie Zitrusfrüchten schätzt der WCRF als risikosenkend mit „*limited-suggestive evidence*“ ein [4].

## Dem Rückfall vorbeugen: Sekundärprävention

Wie PatientInnen nach überstandener Tumorerkrankung einem erneuten Auftreten am besten entgegenwirken, ist noch unzureichend geklärt. Der WCRF empfiehlt PatientInnen nach Diagnose eines Tumorleidens, sich an die Empfehlungen zur Krebsprävention zu halten [4]. Da die Behandlungsergebnisse bei PatientInnen mit Krebserkrankungen immer besser werden, gewinnt die Rezidivprophylaxe zunehmend an Bedeutung. Dies gilt besonders auch für Brustkrebs, der heute eine Fünf-Jahres-Überlebensrate von 88 % aufweist [3]. Ein systematischer Review zum Einfluss der Ernährung auf die Prognose von PatientInnen mit Mammakarzinom ergab kürzlich, dass eine Ernährung, die viel Obst, Gemüse, Vollkornprodukte, Hülsenfrüchte, Geflügel und Fisch enthält, die Prognose bei Brustkrebs verbessern kann. Eine sog. westliche Ernährung mit Feinmehlerzeugnissen, rotem und verarbeitetem Fleisch sowie Milchprodukten mit hohem Fettanteil war dagegen mit einem

schlechteren Überleben assoziiert. Auch eine mediterrane Ernährung geht mit einer niedrigeren Sterblichkeit von Personen mit einer Krebserkrankung einher [26].

**Dagegen gibt es keine belastbaren Daten, dass kohlenhydratarme bzw. ketogene Kostformen die Prognose von Menschen mit Krebserkrankungen verbessern. Stattdessen droht bei diesen Kostformen die Gefahr einer Mangelernährung [27].**

Bezüglich vegetarischer oder veganer Ernährungsmuster ist die Datenlage sehr dünn: Bisher konnte lediglich ein schwacher protektiver Effekt auf die Neuerkrankungsrate berichtet werden, nicht aber auf die Prognose bei bereits bestehender Krebserkrankung [26]. Für Soja kann aus den verfügbaren Daten keine generelle Empfehlung abgeleitet werden. Eine sojareiche Ernährung könnte aber eventuell die Prognose verbessern, wie Studien aus asiatischen Ländern zeigen, während es keine Evidenz für den Nutzen von sojahaltigen Supplementen gibt [28].

## Fazit: Krebs als multifaktorielle Erkrankung

Für Tumorerkrankungen nimmt man heute an, dass sie aus einem Zusammenspiel von genetischer Veranlagung, Umwelteinflüssen/Lebensstil und zufälligen Fehlern bei der DNA-Replikation oder bei der DNA-Reparatur hervorgehen.

Die Ernährung ist einer der wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren für eine Krebserkrankung. Ungesunde Ernährung (hoher Verzehr von rotem Fleisch bzw. Wurstwaren, hoher Salzkonsum,



**„Die Ernährung ist einer der wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren für eine Krebserkrankung.“**



niedriger Verzehr von Ballaststoffen, Obst und Gemüse, hoher Alkoholkonsum) und Adipositas sind demnach für 7,8 % bzw. 6,9 % aller Krebserkrankungen in Deutschland verantwortlich [2].

Als wichtigste Risikotreiber aus dem Bereich der Ernährung werden Übergewicht und Alkohol angesehen, weil sie neben Hormonen auch vermehrt Entzündungsbotenstoffe und Angiogenesefaktoren bereitstellen, die das Wachstum von Tumoren fördern.

Das Risiko für Schadstoffe, wie Nitrosamine, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe und Schimmelpilz, wird eher überschätzt, das eines hohen Konsums an Convenience-Produkten mit gesättigten Fetten und schnell resorbierbaren Kohlenhydraten unterschätzt.

Die aus den bisherigen Daten abgeleiteten ernährungsbezogenen Empfehlungen des WCRF (♦ Übersicht 1) tragen nicht nur zur Prävention von Krebserkrankungen bei, sondern beugen gleichermaßen auch vielen anderen chronischen Zivilisationskrankheiten wie Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes mellitus Typ 2 vor. Damit geht der Nutzen einer solchen Ernährung weit über eine alleinige Krebsprävention hinaus. Diese in unserem modernen Leben umzusetzen, bleibt aber angesichts der ungünstigen Umgebungsbedingungen eine große Herausforderung.

#### Projektgruppe „Krebs und Ernährung“ des Tumorzentrums München (TZM):

M.Sc. Hannelore Gießen<sup>1</sup>

M.Sc. Eva Kerschbaum<sup>2</sup>

Dr. med. Dagmar Hauner<sup>3</sup>

Prof. Dr. med. Hans Hauner<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Redaktionsbüro

Gotenstraße 9

85551 Kirchheim b. München

<sup>2</sup> M.Sc. Ernährungswissenschaften

DGE/Ernährungsberaterin

Beratungsstelle für Ernährung

Tumorzentrum München

Pettenkofer Str. 8a, 80336 München

eva.kerschbaum@med.uni-muenchen.de

<sup>3</sup> Institut für Ernährungsmedizin

Else Kröner-Fresenius-Zentrum für Ernährungsmedizin

Technische Universität München

Georg-Brauchle-Ring 62, 80992 München

#### Interessenkonflikt

Hannelore Gießen, Eva Kerschbaum und Dagmar Hauner erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht. Hans Hauner erhielt Beratungshonorare von der Firma Danone und Vortragshonorar von der Firma Rettenmaier & Söhne.

#### Zitierweise

Gießen H, Kerschbaum E, Hauner D, Hauner H: Ernährungs und Krebsprävention: Was wissen wir heute? *Ernährungs Umschau* 2021; 68(3): M150–7.

#### Literatur

1. World Cancer Report: Cancer Research for Cancer Prevention, 4 February 2020. [www.iarc.fr/news-events/iarc-launches-new-world-cancer-report-on-20th-anniversary-of-world-cancer-day/](http://www.iarc.fr/news-events/iarc-launches-new-world-cancer-report-on-20th-anniversary-of-world-cancer-day/) (last accessed on 10 August 2020).
2. Behrens G, Gredner T, Stock C et al.: Krebs durch Übergewicht, geringe körper-

liche Aktivität und ungesunde Ernährung. *Schätzung der attributablen Krankheitslast in Deutschland. Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 578–85.

3. Robert Koch Institut (RKI): Krebs in Deutschland für 2015/16, 12. Ausgabe. Robert-Koch-Institut, Berlin 2018.
4. World Cancer Research Fund (WCRF), Continuous Update Project (CUP), Third Expert Report: Diet, nutrition, physical activity and cancer. [www.wcrf.org/dietandcancer](http://www.wcrf.org/dietandcancer) (last accessed on 10 August 2020).
5. Norat T, Scoccianti Ch, Boutron-Ruault M-Ch et al.: European Code Against Cancer 4th Edition: diet and cancer. *Cancer Epidemiol* 2015; 39 Suppl 1: S56–66.
6. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D et al.: Body fatness and cancer – viewpoint of the IARC working group. *N Engl J Med* 2016; 375: 794–8.
7. Hauner H: Secretory factors from human adipose tissue and their functional consequences. *Proc Nutr Soc* 2005; 64: 163–9.
8. Font-Burgada J, Beicheng S, Karin M: Obesity and cancer: the oil that feeds the flame. *Cell Metab* 2016; 23: 48–62.
9. Lengyel E, Makowski L, DiGiovanni J, Kolonin MG: Cancer as a matter of fat: the crosstalk between adipose tissue and tumors. *Trends in Cancer* 2018; 4: 374–84.
10. Bingham SA, Day NE, Luben R et al.: Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet* 2003; 361: 1496–501.
11. Rohrmann S, Overvad K, Bueno-de-Mesquita HB et al.: Meat consumption and mortality – results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *BMC Med* 2013; 11: 63.
12. Prentice RL, Caan B, Chlebowski RT et al.: Low-fat dietary pattern and risk of invasive breast cancer: the Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA* 2006; 295: 629–42.
13. Prentice RL, Thomson CA, Caan B et al.: Low-fat dietary pattern and cancer incidence in the Women's Health Initiative dietary modification randomized controlled trial. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 1534–43.
14. Beresford SAA, Johnson KC, Ritenbaugh C et al.: Low-fat dietary pattern and risk of colorectal cancer: the Women's Health Initiative randomized controlled dietary modification trial. *JAMA* 2006; 295: 643–54.
15. Chlebowski RT, Aragaki AK, Anderson GL et al.: Dietary modification and breast cancer mortality: long-term follow-up of the Women's Health Initiative randomized trial. *J Clin Oncol* 2020; 38(13): 1419–28.
16. Sjöström L: Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial. *J Intern Med* 2013; 273: 219–34.
17. World Cancer Research Fund (WCRF), Continuous Update Project (CUP), Colorectal cancer: How diet, nutrition and physical activity affect colorectal (bowel) cancer risk. [www.wcrf.org/dietandcancer/colorectal-cancer](http://www.wcrf.org/dietandcancer/colorectal-cancer) (last ac-



- cessed on 3 December 2020).
18. Rohrmann S, Hermann S, Linseisen J: Heterocyclic aromatic amine intake increases colorectal adenoma risk: findings from a prospective European cohort study. *Am J Clin Nutr* 2009; 89: 1418–24.
  19. Schwingshackl L, Schwedhelm C, Galbete C, Hoffmann G: Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: an updated systematic review and meta-analysis. *Nutrients* 2017; 9: E1063.
  20. Dinu M, Abbate R, Gensini GF et al.: Vegetarian, vegan diets and multiple health outcomes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2017; 57: 3640–9.
  21. Schwingshackl L, Schwedhelm C, Hoffmann G et al.: Food groups and risk of colorectal cancer. *Int J Cancer* 2018; 142: 1748–58.
  22. Omenn GS, Goodman GE, Thornquist MD et al.: Risk factor for lung cancer and for intervention effects in CARET, the beta-carotene and retinol efficacy study. *J Natl Cancer Inst* 1996; 88: 1550–9.
  23. Klein EA, Thompson IM, Tangen CM et al.: The Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA* 2011; 306: 1549–56.
  24. Moyer VA, US Preventive Services Task Force: Vitamin, mineral, and multivitamin supplements for the primary prevention of cardiovascular disease and cancer: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med* 2014; 160: 558–64.
  25. Manson JE, Cook NR, Lee IM et al.: Vitamin D supplements and prevention of cancer and cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2019; 380: 33–44.
  26. Weigl J, Hauner H, Hauner D: Can nutrition lower the risk of recurrence in breast cancer? *Breast Care* 2018; 13: 683–91.
  27. Erickson N, Buchholz D, Hübner J für die Arbeitsgemeinschaft Prävention und Integrative Onkologie (PRIO) der Deutschen Krebsgesellschaft (DKG): Stellungnahme zu ketogenen und kohlenhydratarmen Diäten bei Menschen mit Krebs. *Ernährungs Umschau* 2017; 64: M514–6.
  28. Hauner D: Soja und Mammakarzinom. *Gynäkol Prax* 2017; 42: 683–91.
- 
- Weiterführende Literatur**  
Manual: Empfehlungen zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge. Ernährung in der Onkologie, 1. Auflage 2018, Tumorzentrum München (TZM) in Zusammenarbeit mit dem CCC München, Comprehensive Cancer Center  
ISBN 978-3-86371-267-9
- 

DOI: 10.4455/eu.2021.012