

Prostatakrebs-Kompass

**Prävention und komplementäre Therapie mit
der richtigen Ernährungs- und Lebensweise**

Dr. med. Ludwig Manfred Jacob

Gewidmet allen Männern, die selbst Verantwortung für ihre
Gesundheit übernehmen wollen, und ihren Familien sowie
meinem Doktorvater Prof. Dr. med. K. F. Klippel.

Dr. Jacobs Institut für komplementär-medizinische Forschung
www.DrJacobsInstitut.de

© 2014 Dr. med. Ludwig Manfred Jacob

Alle Rechte vorbehalten.

Das Werk, einschließlich aller seiner Teile (auch aller Grafiken und Abbildungen), ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen oder auf digitalen Medien sowie in mündlicher Form z. B. in Vorträgen, bei Funk- und Fernsehsendungen oder über Internetplattformen. Rechte können per E-Mail bei info@nutricamedia.com angefordert werden.

1. Auflage

Gebundene Ausgabe: ISBN 978-3-9816122-9-5

eBook MOBI: ISBN 978-3-9816122-8-8

eBook EPUB: ISBN 978-3-9816122-7-1

Nutricamedia Verlag

info@nutricamedia.com

Hinweis

Die im Buch veröffentlichten Ratschläge wurden mit größter Sorgfalt vom Autor erarbeitet und geprüft. Eine Garantie kann jedoch nicht übernommen werden. Ebenso ist eine Haftung des Autors bzw. des Verlags und seiner Beauftragten für Personen-, Sach- oder Vermögensschäden ausgeschlossen. Erkrankungen mit ernstem Hintergrund gehören immer in ärztliche Behandlung. Bei bereits bestehenden Beschwerden kann das Buch deshalb keinen ärztlichen Rat ersetzen.

Inhaltsverzeichnis

Geleitwort von Prof. Dr. med. K. F. Klippel	I
Vorwort des Autors	II
1. Prostatakrebs ist nicht gleich Prostatakrebs	1
2. Prostatabeschwerden als Zivilisationserkrankung	5
2.1 Lage, Aufbau und Funktion der Prostata	5
2.2 Prostatitis und Prostatodynie.....	7
2.3 Benigne Prostatahyperplasie (BPH)	8
2.4 Lower Urinary Tract Syndrome (LUTS).....	9
2.5 Prostatakrebs als Zivilisationskrankheit.....	9
2.5.1 Erst wächst der Bauch, dann die Prostata, dann oft ein Karzinom.....	9
2.5.2 Metabolisches Syndrom und Prostatakrebs.....	10
2.5.3 Prostatavergrößerung als Vorstufe von Prostatakrebs?	12
2.5.4 Entzündungen in der Entstehung von Hyperplasie und Prostatakrebs	13
2.5.5 Entwicklung von BPH und PCa in Asien.....	14
2.5.6 Medikamentöse Behandlung von BPH und PCa.....	14
3. Entstehung des Prostatakarzinoms	17
3.1 Schritt für Schritt zum Prostatakrebs	24
3.2 Zellbiologie des Prostataepithels	25
3.3 Prostatistische intraepitheliale Neoplasie als Krebsvorstufe.....	26
3.4 Sind Stammzellen die eigentlichen Übeltäter?	26
3.4.1 Was unterscheidet normale Stammzellen von Krebsstammzellen?.....	29
3.4.2 Die entscheidende Rolle des Milieus (Nische)	30
3.5 Einfluss der Hormone auf die Kanzerogenese.....	32
3.5.1 Bedeutung der Androgene für die Kanzerogenese	32
3.5.2 Bedeutung der Östrogene für die Kanzerogenese	36
3.5.3 Altersbedingte Veränderungen fördern Kanzerogenese.....	42
3.6 Insulinresistenz, Insulin und IGFs in der Krebsentwicklung	43
3.6.1 Insulinresistenz, Hyperinsulinämie und Übergewicht	45
3.6.2 Tumorstammzellen: Hochaffin für IGFs und Insulin	46
3.7 Einfluss von Entzündungsprozessen und oxidativem Stress	47
3.7.1 Prostatitis als Risikofaktor.....	47
3.7.2 Proliferative inflammatorische Atrophie als Präneoplasie.....	49
3.7.3 Proentzündliche Faktoren	49
3.7.4 NF-kappaB-Aktivierung macht Tumorzellen unsterblich	51
3.7.5 Matrixmetalloproteasen ermöglichen die Tumordinvasion.....	51
3.7.6 Prooxidative, proinflammatorische Wirkung von Kupfer und Eisen	51
3.8 Natrium fördert Krebs, Kalium hemmt Krebs.....	52
3.8.1 Erhöhtes Natrium-Kalium-Verhältnis fördert die Krebsentstehung	52

3.8.2	Der Natrium-Protonen-Antiporter ist wichtig für Krebszellen.....	53
3.8.3	Natrium-Einlagerung ins Bindegewebe fördert Krebsmetastasen.....	54
3.8.4	Reduktion des Membranpotentials fördert die Krebsentstehung.....	55
3.8.5	Übersäuerung als Kausal- und Cofaktor des Krebsgeschehens.....	57
3.8.6	Entsäuerung bei Krebs.....	60
3.8.7	Diät nach Max Gerson.....	62
4.	Ernährung bei Prostatakrebs.....	65
4.1	Was ergeben klinische Studien zur Veränderung der Ernährungs- und Lebensweise?.....	66
4.2	Ernährung auf Basis von Fleisch, Milch und Zucker: bis zu 27-mal höhere Prostatakrebssterblichkeit.....	69
4.3	Ernährung – weniger ist mehr.....	78
4.3.1	Risikofaktor Fleisch.....	80
4.3.2	Risikofaktor Milch und Calcium.....	85
4.3.3	Risikofaktor tierische Lebensmittel und Zucker.....	89
4.3.4	Risikofaktor Alkohol.....	90
4.3.5	Prostatakrebs liebt Fett.....	91
4.3.6	Ursachen der Fettleber: Fett, Zucker, Fruktose, Weißmehl.....	92
4.3.7	Sonnenlicht liefert Vitamin D, Calcium senkt die Vitamin-D-Synthese.....	94
4.3.8	Schützen oder schaden Fisch, Fischöl und Omega-3-Fettsäuren?.....	96
4.3.9	Hemmt Olivenöl Prostatakrebs?.....	100
4.3.10	Ungesundes durch Gesundes ersetzen statt ergänzen.....	103
5.	Nahrungsergänzung bei Prostatakrebs.....	105
5.1	Multivitamine und Spurenelemente.....	106
5.1.1	Vitamin E (Tocopherole).....	107
5.1.2	Selen – die Menge macht's.....	112
5.1.3	Melatonin– das Geheimnis des Heilschlafs?.....	113
5.2	Sind wir schlauer als ein Jahrmillionen-langer Reifeprozess?.....	114
5.3	Pflanzenpower gegen Prostatakrebs.....	115
5.3.1	Tomaten und Lycopin.....	116
5.3.2	Andere Carotinoide.....	116
5.3.3	Kreuzblütler, Brokkoli und Sulforaphan.....	117
5.3.4	Resveratrol.....	118
5.3.5	Curcumin.....	119
5.3.6	Soja-Isoflavone.....	120
5.3.7	Grüntee.....	123
5.3.8	Kaffee.....	125
5.3.9	Modifiziertes Citruspektin (MCP).....	125
5.3.10	PC-Spes, Prostatosol, synthetische Östrogene.....	126
5.3.11	Fazit: Prävention, low risk und aggressives Prostatakarzinom.....	126
5.3.12	Qualität und Dosierung.....	128

5.4	Granatapfel-Polyphenole hemmen Prostatakrebs.....	128
5.4.1	Klinische und präklinische Studien	128
5.4.2	Spektrum antikanzerogener Wirkungen.....	129
5.4.3	Verlängerung der PSA-Verdopplungszeit in klinischen Studien	131
5.4.4	Antiöstrogene Wirkungen	133
5.4.5	Wirkungen beim hormonrefraktären Prostatakarzinom.....	133
5.4.6	Hemmung der Androgenrezeptor-Expression und Androgensynthese.....	136
5.4.7	Wirkung auf Zellsignalwege, Genexpression und Genregulation.....	136
5.4.8	Mögliche Wirkung von Granatapfel-Polyphenolen gegen Prostatakrebsstammzellen	138
5.4.9	Mögliche Synergie zwischen Chemo- und Strahlentherapie mit Granatapfel- Polyphenolen durch NF-kappaB-Aktivierungshemmung	139
5.4.10	Konsequenzen für die Praxis.....	143
5.4.11	Breites Wirkspektrum von Granatapfel-Polyphenolen	146
5.4.12	Lebendfermentation steigert Bioverfügbarkeit und Bioaktivität	147
5.4.13	Qualität und Verarbeitung von Granatapfelsäften	149
5.5	Effektiv Knochenmetastasen vorbeugen	150
5.5.1	Zu viel Calcium erhöht Prostatakrebsrisiko	150
5.5.2	Übersäuerung greift Knochen an	150
5.5.3	Knochen- und Calciumstatus verbessern mit Kaliumcitrat	152
5.5.4	Entzündungsmodulation zum Knochenschutz.....	153
5.5.5	Bor, Silizium und Vitamin K2	153
5.5.6	Bewegung erhält Fitness, Muskelmasse und Knochen.....	154
5.6	Zusammenfassung der Empfehlungen zur Chemoprävention und adjuvanten Ernährungstherapie des Prostatakarzinoms.....	155
6.	Die Ursachen unserer Zivilisationserkrankungen	159
6.1	Welche Ernährungsweise hält lange gesund?.....	162
6.1.1	Das Phänomen der Hundertjährigen von Okinawa.....	162
6.1.2	Wegweisende Ergebnisse der <i>Adventist Health Study</i>	163
6.2	Kohlenhydrate böse, Fett und Protein gut?	164
6.2.1	Kohlenhydrate schaden nur als „Stichflamme“ im Stoffwechsel.....	165
6.2.2	Proteine sind primär keine Brennstoffe, sondern Baustoffe	167
6.2.3	Fett – der energiereichste Makronährstoff	168
6.3	Insulin macht uns erst groß, dann dick und schließlich krank	170
6.3.1	Glykämischer Index, Glykämische Last, Food-Insulin-Index.....	170
6.3.2	Das metabolische Syndrom und die Fettleber.....	173
6.3.3	Die Sucht nach den Zucker-, Eiweiß- und Insulinwirkungen	173
6.4	Störungen der Natrium-Kalium- und Säure-Basen-Balance als zentrale Cofaktoren von Zivilisationserkrankungen und Krebs.....	175
6.4.1	„Mythos“ Übersäuerung	176
6.4.2	Natrium-Kalium-Dysbalance und Übersäuerung fördern Krebs.....	177
6.4.3	Extreme Verschiebung des Natrium-Kalium-Verhältnisses.....	178

6.4.4	Erhöhte Aldosteron- und Cortisolspiegel.....	179
6.5	Von Eiweißmangel bis Eiweißmast: Wie viel Protein ist sinnvoll und welches?..	181
6.5.1	Personen unter 65 essen meist zu viel Protein	181
6.5.2	Warum ältere Menschen häufig „sauer“ sind.....	182
6.5.3	Lysin – kritisch bei pflanzlicher Ernährung	184
6.5.4	Eiweißspeicherkrankheit – wohin mit überschüssigen Aminosäuren?.....	187
6.5.5	Viel Protein fördert Insulinresistenz und Diabetes	189
6.5.6	Erhöhte Krebsmortalität bei proteinreicher Ernährung.....	190
6.5.7	Effekte einer Methioninrestriktion.....	190
6.6	Der Darm – das Medium zwischen Nahrung und Mensch	192
6.7	Kohlenhydratarme Ernährungsweisen gegen Krebs.....	193
6.8	Schadstoffe sind nicht nur im Essen.....	195
6.9	Was ist die artgemäße Ernährung des Menschen?.....	196
6.10	Der gesündeste Weg – klinisch & epidemiologisch bestens belegt.....	198
7.	Dr. Jacobs Weg zu nachhaltiger Gesundheit.....	201
7.1	Wir essen uns krank statt Gutes zu genießen	201
7.2	Die drei Säulen der Insulin-, Redox- und Säure-Basen-Balance.....	209
7.3	Dr. Jacobs Ernährungspyramide.....	212
7.4	Dr. Jacobs drei Ernährungsregeln	223
7.4.1	Wichtige Ergänzungen.....	229
7.4.2	Unverträglichkeiten und Allergien	234
7.5	Gezielter Ausgleich einer einseitigen Ernährungsweise	236
7.5.1	Ausgleich von Störungen der Insulin-, Basen- und Redox-Balance	237
7.5.2	Vitamin-B ₁₂ -Mangel	241
7.5.3	Eisenmangel	242
7.5.4	Schilddrüsenfunktion, Hypothyreose und Jodaufnahme	243
7.5.5	Makro- und Mikronährstoffe im Überblick.....	244
7.6	Sonnenlicht kann Leben retten: Vitamin D ist nicht alles	246
7.6.1	Vitamin-D-Mangel.....	246
7.6.2	NO-Bildung in der Haut.....	247
7.6.3	Infrarot-Wärmestrahlung.....	249
7.7	Stammbetontes Übergewicht abbauen: Umsetzung in die Praxis	249
7.8	Bewegung, Atmung und Entspannung	251
7.8.1	Die Vorteile körperlicher Aktivität.....	252
7.8.2	Sport und Bewegung sind gut gegen den Krebs.....	253
7.8.3	Sitzkrankheit durch regelmäßige Bewegung heilen.....	254
7.8.4	Sport allein reicht nicht aus	254
7.8.5	Entspannung und Tiefenatmung.....	256
7.8.6	Tiefschlaf ist Heilschlaf.....	257
7.8.7	Überforderung vermeiden beginnt im Überdenken tiefer Prägungen	258

7.8.8	Psychologische Ursachen von Übergewicht beleuchten	259
7.9	Gesund auf jeder Seinsebene	259
7.10	Psychoonkologie ist wichtig.....	261
7.10.1	Auch starke Männer haben Angst	261
7.10.2	Psychosoziale Unterstützung: Liebe und Empathie helfen.....	262
7.10.3	Wie Ängste, Stress und Sorgen Krebs fördern	263
7.10.4	Studien: Je schlechter die Prognose, desto wichtiger die Seele	264
7.10.5	Palliative Behandlung	265
7.11	Die Suche und Frage nach dem Sinn	266
7.12	Seit Jahrtausenden bewährt: Der goldene Mittelweg	268
Anhang A: Gleason-Grading – Konsens statt Evidenz.....		269
A.1	Bewertung von Malignität	269
A.2	Methodische Kritik am Gleason-Score.....	271
A.3	Performance des Gleason-Scores	272
A.4	Therapeutische Konsequenzen.....	273
A.5	Konsens statt Evidenz	273
A.6	DNA-Zytometrie als effektivster adjuvanter prognostischer Test	274
A.7	Therapeutische Konsequenzen.....	277
Literaturverzeichnis		279
Abbildungsverzeichnis.....		324
Tabellenverzeichnis		325
Glossar.		326
Stichwortverzeichnis		334
Danksagung		339
Über den Autor und das Dr. Jacobs Institut.....		340

Geleitwort von Prof. Dr. med. K. F. Klippel

Mit „Prostatakrebs-Kompass“ hat Dr. med. L. M. Jacob ein hochaktuelles, wissenschaftlich fundiertes Buch verfasst, das wichtige, bisher eher weniger bekannte „Wahrheiten“ über das Prostatakarzinom (PCa) einer breiten Öffentlichkeit mitteilt und das nicht nur an Ärzte gerichtet ist, sondern auch und gerade an den Prostatakrebs-Patienten.

Bereits der erste Satz, „Prostatakrebs ist nicht gleich Prostatakrebs“ weist auf die gelegentlich verdrängte Problematik hin, dass, wie Prof. Hackethal einst griffig formulierte, zwischen „Haustierkrebs und Raubtierkrebs“ unterschieden werden muss. Pro Jahr erkranken in Deutschland ca. 70.000 Männer an PCa. Damit ist PCa die häufigste Krebserkrankung des Mannes, gefolgt von Lungenkrebs.

Systematisch listet Dr. Jacob die „Facts“ auf, die ursächlich prostatakrebsfördernd oder -hemmend sind. Das Angebot notwendiger praktischer Hinweise zeigt sich beachtlich: angefangen von der Nahrung und speziellen PCa-präventiven Lebensmitteln und Nahrungsergänzungen bis hin zur Prävention von Knochenmetastasen unter Berücksichtigung von körperlicher Aktivität, Entspannung, Tiefenatmung und psychologischer Begleitung nicht nur durch den Arzt, sondern auch durch die Familie.

Das vorliegende Buch von Dr. Jacob setzt nicht nur einen neuen Maßstab in der verständlichen Vermittlung aktueller wissenschaftlicher Erkenntnisse, sondern auch in der lebenspraktischen Umsetzung wertvoller Ratschläge für Betroffene. Ein neues „Standardwerk“, dessen hoher Anspruch voll und ganz erfüllt wird.

Prof. Dr. med. Karl Friedrich Klippel
Präsident der Gesellschaft für Biologische Krebsabwehr e.V.

Vorwort des Autors

Dieses Buch hat das Ziel, als Kompass zu dienen und einen Weg durch den Dschungel der Meinungen zur richtigen Ernährungs- und Lebensweise bei Prostatakrebs aufzuzeigen.

Prostatakrebs-Erkrankte möchten häufig mehr Verantwortung bei ihrer Behandlung übernehmen. Das Prinzip der Eigenverantwortung kann nicht nur Ängste reduzieren und den Betroffenen schützen, sondern sein Leben verbessern und verlängern. Änderungen der Ernährungs- und Lebensweise sind dabei zentrale Bausteine einer komplementären Therapie. Komplementär wird dabei als Ergänzung verstanden. Am sinnvollsten ist die Suche nach einer optimalen, kompletten Therapie, die Wirkungen und Nebenwirkungen kritisch abwägt. Daher sei kurz auf die aktuelle interdisziplinäre S3-Leitlinie zur Früherkennung, Diagnose und Therapie der verschiedenen Stadien des Prostatakarzinoms verwiesen. Sie bildet eine sinnvolle Grundlage und findet sich im Internet, wenn man nach „S3 Leitlinie Prostatakarzinom“ sucht. Auch Patientenleitlinien sind z. B. über www.krebshilfe.de verfügbar. Sie können helfen, sich für die richtige Behandlungsstrategie zu entscheiden.

Der eigenverantwortliche, informierte Wunsch des Patienten ist letztlich entscheidend, denn er muss jede Therapie und vor allem deren Folgen mittragen und ertragen.

Es fällt uns unbewusst sehr schwer nachzuvollziehen, dass wir selbst eine Epidemie neuer Zivilisationserkrankungen geschaffen haben, die nicht durch Mangel, sondern stark durch einseitigen Überfluss bedingt ist. Schließlich wurde der Mensch Jahrtausende nicht von Überfluss, sondern vom Mangel bedroht. Dennoch ist es eine alte Weisheit, dass Gesundung und Heilung – natürliche Funktionen unseres Organismus – nicht nur durch das Hinzufügen von „mehr“ geschehen, sondern vor allem auch durch das Weglassen von „zu viel“.

Wo immer eine westliche Ernährungs- und Lebensweise in der Welt auftritt, wachsen Bauch und Prostata – zunächst in Form einer gutartigen Vergrößerung. Erst allmählich und verzögert, dann dramatisch steigt die Sterblichkeit durch Prostatakrebs. Das metabolische Syndrom bereitet dabei den wachstumsfördernden, proentzündlichen Nährboden für die Entstehung unserer Zivilisationserkrankungen, zu denen nicht nur Stoffwechsel- und Herz-Kreislauf-, sondern auch Prostata-Erkrankungen zählen. So starben nach WHO-Daten im Jahr 2000 altersstandardisiert 27-mal mehr Männer in der Schweiz, Norwegen oder Schweden und 18-mal mehr Männer in Deutschland an Prostatakrebs als in China.

Änderungen der Ernährungs- und Lebensweise können in der Vorbeugung und Heilung hocheffektiv sein, wie dieses Buch zeigt, doch sie scheitern häufig an zwei Dingen:

Wurst, Fleisch, Käse, Butter und Zucker bilden die Basis unserer gewohnten Ernährung und werden als Teil unserer Lebenskultur und Baustein der täglichen Lebensqualität empfunden. Plötzlich sollen sie aber als krebsfördernd deutlich reduziert werden. Dabei ist die Umstellung nur anfangs schwer und gelingt bei einer konstruktiven Unterstützung durch die Familie und mit leckeren Speisealternativen überraschend gut und nachhaltig. Fakt ist, dass von der Umstellung der Ernährungs- und Lebensweise *in puncto* Gesundheit und damit Lebensqualität die ganze Familie stark profitieren kann und damit der Prostatakrebs das Potential hat, eine „versteckte Segnung“ für alle Familienmitglieder zu werden. Mehr Prostatakrebs-Erkrankte sterben an Herz-Kreislauf-Erkrankungen als an ihrem Krebs. Die Ernäh-

rungsumstellung wirkt nachweislich auch hier hervorragend. Der Genuss zahlloser neuer, schmackhafter Lebensmittel kann eine kulinarische Entdeckungsreise werden, die den zunächst empfundenen Verlust mehr als kompensiert.

Jeden Tag erscheinen neue Studien, die sich nicht selten widersprechen. Dies verhindert eine klare Entscheidung, die man für echte Veränderungen im Leben benötigt. Denn jeder Konflikt hemmt ein entschlossenes Vorgehen. In diesem Buch werden Widersprüche zwischen den Ergebnissen verschiedener Studien sinnvoll erklärt. Häufig lösen sich diese Widersprüche bei tieferer Betrachtung auf. Allerdings muss leider auch festgestellt werden, dass Zusammenhänge häufig von wirtschaftlichen Motiven und anderen Interessen verschleiert werden, was dieses Buch zu berücksichtigen versucht.

Ziel dieses Buches ist es, aus den vielen Einzelbildern ein mehrdimensionales Gesamtbild zu zeichnen und eine klare und wissenschaftsbasierte Vorgehensweise abzuleiten. Dies ist wichtig in der Prävention (insbesondere bei familiärer Vorbelastung), bei Männern mit Niedrigrisiko-Prostatakrebs und auch nach erfolgter Primärtherapie, um das Risiko eines Rezidivs zu minimieren. Solange keine Kachexie (Auszehrung) vorliegt, ist die hier vorgestellte Umstellung von Ernährung und Lebensstil auch bei hochgradigem Prostatakrebs sinnvoll.

Ebenso wichtig und vielleicht noch wichtiger als die zusätzliche Einnahme bestimmter Substanzen ist es, krebsfördernde Ernährungsgewohnheiten zu reduzieren, sich regelmäßig zu bewegen und sein Körpergewicht zu normalisieren. Sowohl Studien als auch persönliche Erfahrungen zeigen, dass sich bei einer Umstellung der Ernährungsweise im Sinne dieses Buches nicht nur der Krankheitsprogress meist stark verlangsamt, sondern auch der PSA-Wert als wichtigster Kontrollparameter sogar deutlich fallen kann.

Bei unserer ersten Begegnung bot mir Prof. Dr. med. K. F. Klippel spontan an, zum Themenkreis Prostatakrebs und Granatapfel-Polyphenole meine Doktorarbeit zu schreiben. Dieser Vorschlag freute mich sehr und legte die Grundlage für vieles weitere. Von Prof. Klippel kam auch der Vorschlag, ein komplettes Buch über Prostatakrebs zu erstellen, weshalb schließlich das vorliegende Buch entstand. Hierfür sei ihm herzlich gedankt!

Daher möchte ich dieses Buch allen Männern, die selbst mehr Verantwortung für ihre Gesundheit übernehmen möchten, und ihren Familien sowie meinem Doktorvater Prof. Klippel widmen. Es ist die Quintessenz meiner Beschäftigung mit Prostatakrebs und dessen Ernährungstherapie auf der Basis des aktuellen Standes der Wissenschaft.

Ein wichtiger Hinweis: Dieses Buch will wissenschaftlich fundierte Fakten, die nicht nur von Fachleuten, sondern auch von vielen Prostatakrebskranken gewünscht werden, mit Allgemeinverständlichkeit verbinden. Das kann aufgrund der Komplexität des Themas nicht immer gelingen. Daher sind die farblich mit einem blauen Balken gekennzeichneten Kapitelzusammenfassungen sowie die praktischen Handlungskonsequenzen einfach gehalten (Kapitel 5.6 und 7, Seiten 155 und 201) und fassen die wissenschaftlich teils komplexeren Ausführungen des jeweiligen Kapitels zusammen.

Viele neue Erkenntnisse beim Lesen und alles Gute für Ihre Gesundheit wünscht Ihnen

Ihr

Dr. med. Ludwig Manfred Jacob

1. Prostatakrebs ist nicht gleich Prostatakrebs

Prostatakrebs ist die häufigste Krebserkrankung und die dritthäufigste Krebstodesursache bei Männern in Deutschland. Vor dem 50. Lebensjahr ist die Diagnose sehr selten. Doch bei jedem 6. Mann über fünfzig wird heute Prostatakrebs festgestellt, jeder 33. stirbt daran.

Zu den Risikofaktoren gehören u. a. ein höheres Alter, die Hormonproduktion, Übergewicht und die genetische Vorbelastung. Prostatakrebs tritt familiär gehäuft auf. Ist bereits ein enger Verwandter (Vater, Großvater, Bruder) an Prostatakrebs erkrankt, ist das Risiko selbst zu erkranken deutlich erhöht. Je mehr Fälle in der Familie auftreten und je jünger der Betroffene ist, desto höher ist das Erkrankungsrisiko für den Angehörigen. Auch Brustkrebsfälle in der Familie gehen mit einem leicht erhöhten Prostatakrebsrisiko bei den männlichen Familienmitgliedern einher. Tatsächlich sind allerdings nur etwa 5 % der Prostatakrebsfälle erblich bedingt.

Um 1990 stiegen die Inzidenzraten für Prostatakrebs stark an, hauptsächlich da der PSA-(prostataspezifisches Antigen-)Test zur Früherkennung vermehrt verfügbar war. Doch auch zuvor waren die Prostatakrebsraten stark steigend. Der PSA-Test führte zur Entdeckung vieler Prostatatumore, die klein sind und keine Symptome verursachen. Diese können unbehandelt unbemerkt fortschreiten – oder aber klein bleiben. Der Wert des Screenings ist daher umstritten, weil er zu einer nebenwirkungsreichen Übertherapie führen kann. Die groß angelegte PLCO-Studie zeigte keinen Überlebensvorteil, in der *European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer* (ERSPC) ergab sich eine leicht reduzierte Mortalität: Um einen Todesfall durch ein Prostatakarzinom zu verhindern, mussten aber über 1.400 Männer einen PSA-Test durchführen und – was gravierender ist – 48 Patienten operativ behandelt werden.

Der PSA-Verlaufstest an sich ist dennoch ein sehr wertvolles Frühwarn-Instrument, wenn man sich vom Ergebnis nicht verängstigen lässt, sondern bedacht die richtige Strategie wählt. Sinnvoll ist insbesondere bei familiärer Vorbelastung ein erster Test ab dem 40. Lebensjahr mit regelmäßiger Nachkontrolle in Abhängigkeit vom PSA-Wert. Eine einmalige Erhöhung kann auch durch eine Prostatitis oder andere Ursachen bewirkt werden: Sie sollte im Gesamtbild gedeutet werden und nicht automatisch eine Biopsie auslösen.

Die Diagnose „Prostatakrebs“ ist meist kein Notfall, der schnelles, aggressives Handeln erfordert wie akute Leukämie, schwarzer Hautkrebs oder Hodenkrebs. Angst ist ein schlechter Ratgeber, und schneller Aktionismus führt schnell zu vielen, irreversiblen Nebenwirkungen.

Prostatakrebs-Erkrankungen können aufgrund ihrer sehr unterschiedlichen Tumorbilogie und -genetik häufig relativ gutartig, aber auch hochaggressiv verlaufen. Die Diagnose Prostatakrebs darf daher nicht als Todesurteil aufgefasst werden. Aus US-Studien (Rullis *et al.*, 1975; Sakr *et al.*, 1994) ist bekannt, dass 60-70 % der älteren Männer mit einem Prostatakarzinom, jedoch nur 3 % an einem Prostatakarzinom (Jemal *et al.*, 2006) versterben.

Das Robert Koch-Institut geht bei Prostatakrebs für 2014 von 70.100 Neuerkrankungen und einer 5-Jahres-Prävalenz von 279.000 in Deutschland aus. In Deutschland wurden im Jahr 2012 73.789 Prostatakrebspatienten vollstationär im Krankenhaus behandelt (Statistisches Bundesamt, 2013a). Mit 12.957 Verstorbenen war Prostatakrebs 2012 bei Männern insge-

samt die sechsthäufigste Todesursache nach Koronarer Herzkrankheit (KHK), Lungenkrebs, Herzinfarkt, chronisch obstruktiver Lungenkrankheit und Herzinsuffizienz, berichtet das Statistische Bundesamt (2013b).

Bei früher Diagnose ist die Krankheit gut behandelbar und in den meisten Fällen auch heilbar. Die 5-Jahres-Überlebensrate hängt vom Tumorstadium zum Zeitpunkt der Diagnosestellung ab: Sie beträgt derzeit 93 % (RKI, 2013), wenn sich der Tumor auf die Prostata beschränkt. Sind bereits Metastasen vorhanden, geht die Überlebensquote auf 25 % zurück. Ein PSA-Screening zur Früherkennung ab dem 45. Lebensjahr dürfte daher im Rahmen einer Prostatakarzinom-Vorsorgeuntersuchung sinnvoll sein, wenn sie nicht automatisch zur Übertherapie führt. Auch hier kann weniger Therapie oft mehr Lebensqualität bedeuten.

Der PSA-Befund oder die Urintestmethoden wie der PCA3- und der DiaPat-Test geben leider wenig Aufschluss über die Bösartigkeit, die Lage und die Ausdehnung des Karzinoms. Ist es ein relativ langsam wachsendes, noch gut differenziertes Karzinom, mit dem der Patient alt werden kann? Oder handelt es sich um einen „Raubtierkrebs“ (Julius Hackethal) mit einer hohen Aggressivität? Die Aussichten hängen stark mit der Biologie und Ausbreitung des Tumors zusammen.

Im Frühstadium verursacht ein Prostatakarzinom keine Beschwerden. Die Diagnose wird meist bei einer Früherkennung oder nach Auffälligkeiten bei einer rektalen Untersuchung gestellt. Bei fortgeschrittener Tumorerkrankung kommt es zu Symptomen wie LUTS (s.u.), Harnverhalt, Inkontinenz, erektiler Dysfunktion, Blut im Urin, Knochenschmerzen aufgrund von Knochenmetastasen, Blutungsneigung und Niereninsuffizienz.

Für die Therapie stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. Je nach Lebensalter, Stadium des Tumors und Wunsch des Patienten kommen auch nicht-invasive Strategien (*watchful waiting*, *active surveillance*) in Frage, bei denen auf eine akute Behandlung verzichtet wird. Da bestimmte häufig diagnostizierte Formen von Prostatakrebs in der Regel langsam fortschreiten, sind dies gängige, anerkannte Vorgehen, um belastende Behandlungen aufzuschieben oder ganz zu umgehen.

Als Behandlungsverfahren werden in Abhängigkeit von der individuellen Situation die operative radikale Prostatektomie (vollständige Entfernung der Prostata; in der Gefäß- und Nervengeflechte-schonenden Form als mikrochirurgische, robotergestützte DAVINCI-Methode), Strahlentherapie, Hormonentzugstherapie, Chemotherapie, Brachytherapie und Kryotherapie angewendet. Gute Erfahrungen konnten auch mit der alternativen Behandlungsmethode *High-Intensity Focused Ultrasound* (HIFU) erzielt werden.

Bei der Hormonentzugstherapie kann durch die Androgen-Blockade das Krebswachstum zunächst meist sehr effektiv gehemmt werden. In der Regel nach durchschnittlich 18-24 Monaten kommt es beim Prostatakarzinom unter Androgensuppression zum PSA-Progress. Bei etwa 50 % der Patienten kann in diesem Stadium durch eine sekundäre Hormonmanipulation eine erneute PSA-Regression über 6-12 Monate erreicht werden, bevor die totale Hormonrefraktärität eintritt (Schilling *et al.*, 2009).

Da die Hormonentzugstherapie einer chemischen Kastration entspricht, geht sie mit einer Vielzahl an möglichen Nebenwirkungen einher, zu denen u. a. Impotenz, Antriebslosigkeit, Hitzewallungen, Gewichtszunahme, der Abbau von Muskelmasse, Osteoporose und ein erhöhtes Herzinfarkt-Risiko zählen. Viele Patienten nehmen das Risiko für starke Nebenwir-

kungen und die damit verbundene Einschränkung der Lebensqualität in Kauf, da sie sich von der Behandlung mehr Lebenszeit erhoffen. Dabei gibt es keinen Nachweis, dass die Hormonentzugstherapie das Leben von Prostatakrebskranken tatsächlich verlängert, wie die Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Urologie darlegen (Heidenreich *et al.*, 2014). Den erhofften Nutzen bei älteren Patienten widerlegt eine aktuelle Studie von Lu-Yao *et al.* (2014), die den Einfluss einer Hormonentzugstherapie auf die Überlebensrate von 66.717 Prostatakrebs-Patienten in einem Alter ab 66 Jahren untersuchte. Die Patienten waren primär nicht operiert oder bestrahlt, sondern chemisch (LHRH-Analoga) oder chirurgisch kastriert worden. Die Behandlung ging mit keiner verbesserten krebspezifischen oder gesamten 15-Jahres-Überlebensrate bei den Probanden mit lokalisiertem Prostatakarzinom einher. Die Therapie konnte das Leben der Patienten also nicht verlängern. Insbesondere bei älteren Patienten scheint die primäre Hormonentzugstherapie daher wenig sinnvoll zu sein. Nach Ansicht der Autoren der Studie sollte sie nur zur Behandlung bzw. Verhinderung von Symptomen eingesetzt werden.

Bei der Hormonentzugstherapie ist eine einfache, doppelte und dreifache Hormonblockade möglich, die permanent oder intermittierend stattfinden kann. Sinnvoll erscheint vor allem die intermittierende Blockade, da hierdurch eine Resistenzbildung des Tumors verzögert wird. Wer sich für eine Androgenblockade entscheidet, kann von der Therapie profitieren, wenn sie fachmännisch und umsichtig durchgeführt wird und der Patient auch selbst darauf achtet, die Nebenwirkungen wie Knochen- und Muskelabbau, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, etc. durch entsprechende Maßnahmen (vgl. Kapitel 5.5, Seite 150), richtige Ernährung (vgl. Kapitel 5.6 und 7, Seiten 155 und 201) und regelmäßige Bewegung (vgl. Kapitel 7.8, Seite 251) auszugleichen.

Für viele Betroffene sind die nicht-invasiven Strategien *watchful waiting* und *active surveillance* eine sinnvolle Alternative. Unter „*watchful waiting*“ (beobachtendes Abwarten) versteht man langfristige Beobachtung und sekundäre, symptomorientierte Therapie statt kurativer Behandlung. Diese Vorgehensweise soll bei Patienten erörtert werden, die eine mutmaßliche weitere Lebenserwartung von unter zehn Jahren haben. Dabei wird erst bei symptomatischem Fortschreiten der Erkrankung palliativ behandelt.

Die Patienten, die sich für die Methode des „*active surveillance*“ (aktive Überwachung) entscheiden, wägen Nebenwirkungen und Nutzen einer frühzeitigen, invasiven Therapie (OP, Bestrahlung) ab. Durch *active surveillance* unter Aufsicht eines Arztes können immer noch rechtzeitig kurative Schritte unternommen werden, wenn diese aufgrund eines Fortschreitens der Krankheit nötig werden sollten. Ein Review von Weißbach und Altwein (2009) im deutschen Ärzteblatt kommt zur wichtigen Schlussfolgerung: Die 88 gesichteten Studien zur aktiven Überwachung weisen konsistent hohe tumorspezifische Überlebensraten (99 bis 100 %) für die aktive Überwachung auf. Alle sieben recherchierten Leitlinien zur Behandlung des Prostatakarzinoms seit 2006 erwähnen in ihren Empfehlungen die aktive Überwachung als Therapieoption für Prostatakrebs mit geringem Progressionsrisiko. Das *National Institute for Health and Clinical Excellence*, Großbritannien, empfiehlt in diesem Fall sogar die aktive Überwachung als erste Behandlungsstrategie. Für die aktive Überwachung spricht auch das Ergebnis einer aktuellen Studie von Satkunasivam *et al.* (2013). Die Arbeitsgruppe fand heraus, dass Personen mit einem niedriggradigen Prostatakarzinom, die sich für *active surveillance* entschieden hatten und sich im Verlauf der Erkrankung einer Prostatektomie

unterziehen mussten, keine nachteiligen pathologischen Folgen gegenüber Patienten hatten, die sich im selben Krankheitsstadium sofort operieren ließen.

Voraussetzung für die aktive Überwachung ist ein Niedrigrisiko-Karzinom, bei dem bestimmte medizinische Kriterien zutreffen müssen (PSA-Wert ≤ 10 ng/ml; Gleason-Score ≤ 6 ; cT1 oder cT2a; Tumor in ≤ 2 Stenzen bei leitliniengerechter Entnahme von 10-12 Stenzen; ≤ 50 % Tumor pro Stanze). Die DNA-Zytometrie (vgl. Anhang) gibt Auskunft über die Malignität und Aggressivität des Karzinoms. Sie ist in der Indikationsstellung zur *active surveillance* sowie in der Prognose des Krankheitsverlaufs dem Gleason-Score deutlich überlegen (Pretorius *et al.*, 2009) und kann daher eine sehr wertvolle zusätzliche Entscheidungshilfe sein. Ob die aktive Überwachung für den jeweiligen Patienten in Frage kommt, muss mit dem behandelnden Arzt abgeklärt werden.

Auch für Männer nach Primärtherapie sind zur Prävention eines Rezidivs die in diesem Buch empfohlenen Maßnahmen sehr empfehlenswert. In den Richtlinien der *European Association of Urology* (Heidenreich *et al.*, 2014) heißt es: „Trotz dieser Verbesserungen [Fortschritte bei Operationen und Strahlentherapie] besteht immer noch ein signifikantes Risiko für ein erneutes Auftreten des Karzinoms nach Therapie. Zwischen 27 % und 53 % aller Patienten, die sich einer radikalen Prostatektomie oder einer Strahlentherapie unterziehen, entwickeln innerhalb von zehn Jahren nach Ersttherapie ein lokales Wiederauftreten oder entfernte Tumorrezidive und 16-35 % der Patienten erhalten innerhalb von fünf Jahren nach Initialtherapie eine Zweitbehandlung.“ Die Weiterbehandlung hängt davon ab, ob es sich um ein lokales Rezidiv oder um Metastasen handelt.

Viele Männer tragen einen latenten Prostatakrebs in sich, der nicht ausbricht, so dass die Erkrankung nicht in Erscheinung tritt. Ob sich aus diesen „schlafenden“ Krebszellen eine Krebserkrankung entwickelt, ist abhängig von dem „Milieu“, das im Prostatagewebe herrscht und das durch die Ernährungs- und Lebensweise stark beeinflusst wird. Mehr zu diesem Thema erfahren Sie in Kapitel 3.4.2 ab Seite 30.

Wie wichtig die Lebensweise für die Entwicklung eines Prostatakarzinoms ist, zeigt auch die Tatsache, dass das Auftreten von Prostatakrebs von extrem großen geographischen Unterschieden geprägt ist. Welchen Einfluss die Ernährungsgewohnheiten in unterschiedlichen Regionen der Welt auf die Sterblichkeit ausüben, wird im Kapitel 4.2 ab Seite 69 dargestellt.

Erstaunlich wichtig sind, gerade auch bei einer schlechten Prognose, die seelische Situation des Betroffenen und die liebevolle Unterstützung, die er in seinem Umfeld findet. Im Kapitel 7 (Seite 201) werden hierzu harte wissenschaftliche Fakten aufgeführt, die zeigen, wie wichtig weiche Therapien wie Liebe und Zuwendung für den Krankheitsverlauf sind.

Immer mehr klinische Studien zeigen, dass man den Verlauf des Prostatakarzinoms durch eine Änderung der Ernährungs- und Lebensweise stark beeinflussen kann und sein Wachstum sogar stoppen kann. Dabei sind die gesundheitlichen Nebenwirkungen im Gegensatz zu den klassischen Therapieansätzen durchweg positiv: So sparen sie Kosten, ersparen Leid und verringern auch deutlich das Risiko, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu versterben. Mit anderen Worten: Sie machen das Leben gesünder und lebenswerter. Und es liegt ganz in der eigenen Hand, Verantwortung für sich und seine Gesundheit zu übernehmen. Aus dem Patienten, dem „Erduldenden“, wird dadurch ein Mann, der selbst Verantwortung für seine Heilung übernehmen kann und diesen Weg als aktiver Partner mit dem Arzt geht.

2. Prostatabeschwerden als Zivilisationserkrankung

Der Sinn dieses Buches ist es, einerseits die wirkungsvollsten ernährungstherapeutischen Maßnahmen zur Prävention und komplementären Therapie von Prostatakrebs aufzuzeigen, aber gleichzeitig auch einen Beitrag zur Verbesserung der allgemeinen Gesundheit zu leisten, indem es wissenschaftlich gesicherte Erkenntnisse in eine gesundheitsförderliche Ernährungsweise übersetzt und für jeden anwendbar macht. Dadurch sollen „typische Ernährungsfehler“ der modernen Gesellschaft ausgeglichen, insgesamt Zivilisationserkrankungen vorgebeugt und therapiert sowie die Anzahl der gesunden Lebensjahre gesteigert werden.

2.1 Lage, Aufbau und Funktion der Prostata

Wer bereits mit der Prostata und ihren Erkrankungen vertraut ist, kann direkt bei Kapitel 2.2 weiterlesen. Der Vollständigkeit halber soll dieses Basiswissen hier knapp vermittelt werden:

Die Prostata liegt anatomisch unter der Harnblase und grenzt nach hinten an den Dickdarm. Die gesunde Prostata hat etwa die Größe und Form einer Kastanie, das Volumen beträgt ca. 20 ml. Die Prostata besteht aus Muskel- und Bindegewebe, in die eine Vielzahl von Drüsen eingelagert ist. Für den Samenerguss wirken die Muskeln als Pumpe und führen zur Freisetzung des Prostatasekretes. Als Außenhülle dient eine Bindegewebskapsel.

In der Prostata werden zwei Leitungssysteme des männlichen Körpers zusammengeführt, die Harnwege und die Geschlechtswege. Die Harnröhre durchzieht die Prostata als vereinigter Strang von oben nach unten und führt schließlich zum Penis, durch den sowohl der Urin als auch die Samenflüssigkeit den Körper verlassen (s. Abb. 1).

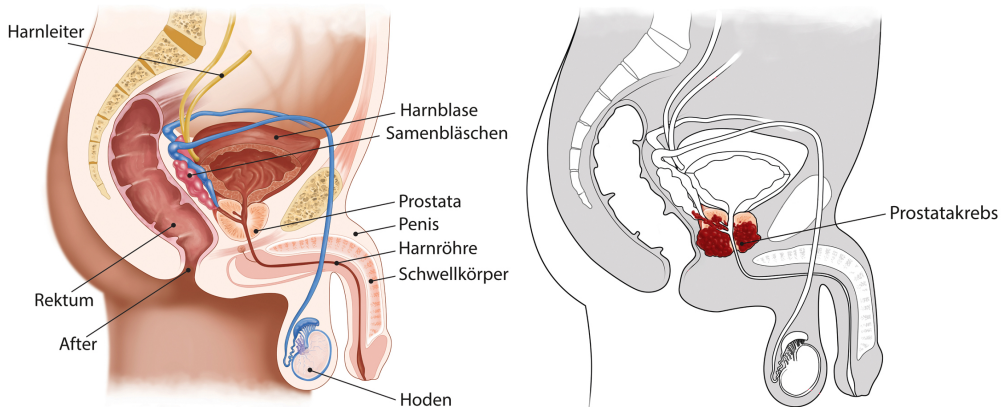


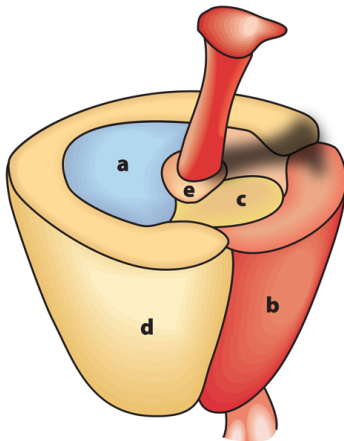
Abb. 1: Gesunde Prostata (links) und Prostatakrebs (rechts)

Als Drüse produziert die Prostata das Prostatasekret, das für die Fortpflanzung notwendig ist. Es schützt die Spermien und macht das Sperma dünnflüssiger. Es gelangt durch viele Ausführungsgänge der Prostata in die Harnröhre und vereinigt sich dort mit der Samenflüs-

sigkeit. Doch auch unabhängig von der Ejakulation wird Prostatasekret abgegeben, wenn auch in erheblich geringeren Mengen.

Das Prostatasekret enthält unter anderem das prostataspezifische Antigen (PSA), das zur Diagnose verschiedener Prostataerkrankungen, insbesondere auch des Prostatakarzinoms, herangezogen wird. Es wird auch in das Blut abgegeben, wo es leicht nachgewiesen werden kann. Die Prostata ist stark von Nerven und Blutgefäßen durchzogen.

Die Prostata wird in verschiedene Zonen aufgeteilt: Die vordere/fibromuskuläre Zone, die Übergangszone, die Zentralzone und die periphere Zone. Die periphere Zone ist die größte Zone, in der sich auch die meisten Drüsen befinden (s. Abb. 2). Die restlichen Drüsen liegen in der Übergangszone. Prostatakrebs entsteht am häufigsten in der peripheren Zone der Prostata. Nicht selten existieren mehrere Krebsherde gleichzeitig. Wächst die Prostata, stößt sie an das Rektum, weshalb man Veränderungen, die auf ein Karzinom hinweisen, oft vom Enddarm aus ertasten kann.



- a Zentralzone
- b fibromuskuläre Zone
- c Übergangszone
- d periphere Zone
- e periurethrale Drüsenregion

	Prostatazone			
	peripher	Übergang	zentral	
fokale Atrophie				
akute Entzündung				
chronische Entzündung				
Prostatahyperplasie (BPH)				
HGPIN				
Karzinom				

	hohe Prävalenz
	mittlere Prävalenz
	niedrige Prävalenz
	keine Prävalenz

Abb. 2: Prädisposition der Prostatazonen für Prostataerkrankungen (nach: De Marzo *et al.*, 2007)

Die häufigsten Erkrankungen der Prostata sind eine Prostataentzündung, die Prostatitis, die akut oder chronisch auftreten kann, die gutartige Prostatavergrößerung (BPH) und das Prostatakarzinom (PCa). Männer unter 40 Jahren leiden hauptsächlich unter einer Prostatitis. BPH und PCa werden in der Regel erst ab dem 50. Lebensjahr relevant, dann sind Veränderungen der Prostata jedoch weit verbreitet, so dass die Diagnose BPH häufig bereits als

„normal“ gilt. BPH und PCa sind beides chronische Erkrankungen, die relativ früh im Leben beginnen und nur langsam fortschreiten, weshalb sie häufig lange Zeit unbemerkt bleiben (Alcaraz *et al.*, 2009).

2.2 Prostatitis und Prostatodynie

Bei Männern unter 50 Jahren sind Beschwerden aufgrund einer akuten oder chronischen Prostatitis (Prostataentzündung) oder eine Prostatodynie (nicht entzündliches, abakterielles, chronisches Schmerzsyndrom des Beckens) häufige urologische Diagnosen.

Etwa 5 % aller Männer zwischen 20 und 50 Jahren leiden unter einer Prostatitis. Die Ursache können eine Infektion, Harnrückstau oder andere Faktoren, z. B. Unterkühlung des Unterleibes, sein. Wahrscheinlich ist jedoch das Zusammenspiel verschiedener Faktoren, die die Krankheit auslösen und aufrechterhalten. Zu den Symptomen der chronischen Prostatitis zählen Schmerzen sowie Beschwerden beim Wasserlassen wie Restharngefühl oder häufiger Harndrang (LUTS, s. Kapitel 2.4, Seite 9). Wird die Prostatitis behandelt, sind 60 % der Patienten nach 6 Monaten beschwerdefrei, bei 20 % variiert der Verlauf, weitere 20 % weisen dauerhafte Beschwerden auf.

Eine akute Prostatitis ist dagegen eine akute bakterielle Infektion der Prostata, die mit Fieber und Schmerzen einhergeht und durch die Behandlung mit Antibiotika meist abklingt.

Die Prostatodynie, auch chronisches Schmerzsyndrom des Beckens, gilt als psychosomatische Erkrankung und betrifft vor allem jüngere Männer zwischen 25 und 45 Jahren (Günther, 2013). Die Symptome ähneln denen einer Prostatitis: Charakteristisch sind chronische Schmerzen im Beckenbereich, häufiges Wasserlassen und vermehrter Harndrang; zudem können Potenzstörungen auftreten.

Im Gegensatz zur Prostatitis liegt der Prostatodynie keine Infektion oder Entzündung zugrunde. Die Schmerzen stammen möglicherweise aus den Beckenbodenmuskeln, die Blase und Harnröhre unterstützen. Bei Stress kann es dazu kommen, dass diese Muskeln nicht vollständig entspannen, was zu Problemen beim Wasserlassen führt. Prostatodynie tritt häufiger bei Männern auf, die vermehrt unter Druck stehen und gestresst sind, z. B. bei Typ-A-Persönlichkeiten (ehrig, leistungsorientiert, Neigung zu Perfektionismus und Konkurrenzdenken), Sportlern und Fernfahrern (Barrett, 2000).

Prostatodynie ist eine Ausschlussdiagnose, die getroffen wird, wenn alle anderen in Frage kommenden Diagnosen ausgeschlossen werden. Die tatsächliche Ursache einer Prostatodynie lässt sich nicht festlegen, allerdings wirken viele Faktoren begünstigend. Hierzu zählen Verletzungen und Traumata im Damm- und Analbereich. Auch wiederholte Belastungen, z. B. durch Radfahren oder Reiten, können eine Rolle spielen.

Die Behandlung geschieht symptomatisch und psychosomatisch mit Schmerzmitteln, Physiotherapie und Verhaltenstherapie, z. B. Stressmanagement. Gegebenenfalls können alpha-Blocker helfen, die Beckenbodenmuskeln zu entspannen.

2.3 Benigne Prostatahyperplasie (BPH)

Die benigne Prostatahyperplasie ist eine gutartige Vergrößerung der Prostata. Dabei kann die Prostata bis auf die zehnfache Größe anwachsen und ein Volumen von mehr als 200 ml einnehmen. Jeder zweite Mann zwischen 50 und 60 Jahren und 90 % der über 80-Jährigen sind von einer Prostatahyperplasie betroffen (McVary, 2006). Die BPH entsteht in der Übergangszone der Prostata, wächst nach außen und drückt dabei auf die periphere Zone in Richtung Blase oder Darm (s. Abb. 3). Je nach Ausdehnungsrichtung der Prostata sind die Symptome der BPH unterschiedlich. Durch das Wachstum wird auch die Harnröhre eingengt, was zu Beschwerden beim Wasserlassen (LUTS, s. Kapitel 2.4), z. B. häufiger Harndrang, schwacher Harnstrahl oder Nachtröpfeln, führt. Auch Harninkontinenz und erektile Dysfunktion (Erektionsstörung) gehören zu den Folgen der BPH.

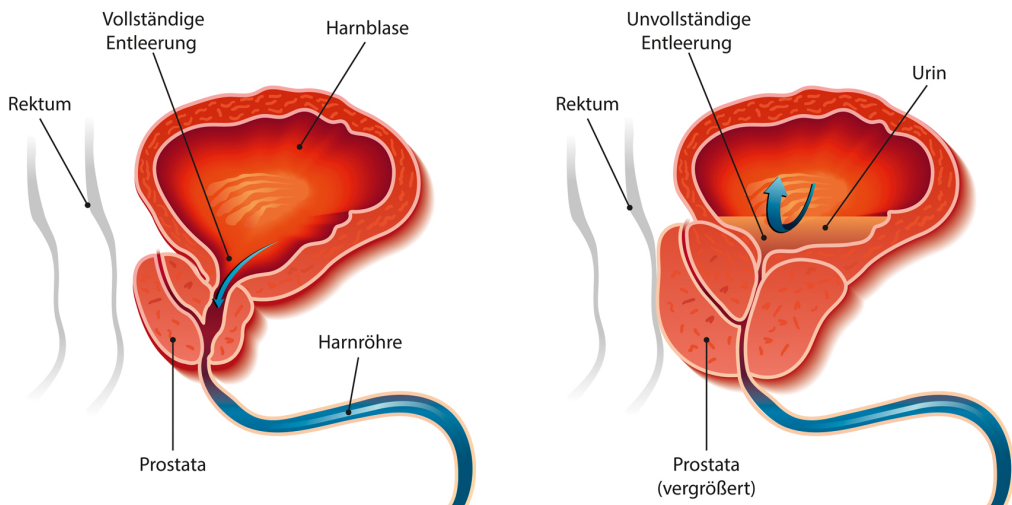


Abb. 3: Prostatahyperplasie (BPH)

Ohne Behandlung schreitet eine BPH immer weiter fort. Es entstehen häufig Beschwerden wie Blasendysfunktion und -vergrößerung, was zu einem akuten Harnverhalt führen kann, der weitere, auch schwere Komplikationen nach sich ziehen kann (Fitzpatrick, 2006; Fitzpatrick und Kirby, 2006; Roehrborn, 2008).

Wer frühzeitig seine Ernährung entsprechend dem Ernährungsplan im Kapitel 7 (ab Seite 201) umstellt, kann die Prostata auf normaler Größe halten. Auch Soja (mit Isoflavonen und dem Phytosterin β -Sitosterin), Sägepalmen-Früchte (Sabal) und Brennnessel haben eine gewisse Wirksamkeit in frühen Stadien der Vergrößerung. Ist die Prostata allerdings bereits deutlich vergrößert, entsteht ein proentzündlicher Teufelskreis, der die Vergrößerung vorantreibt. Aber auch bei nichtentzündlicher Vergrößerung kann die BPH medikamentös behandelt werden. Können mittlere bis schwere Symptome nicht ausreichend mit Medikamenten gelindert werden, ist eine Operation, wie z. B. TURP (transurethrale Resektion der Prostata), notwendig.

2.4 Lower Urinary Tract Syndrome (LUTS)

Das *Lower Urinary Tract Syndrome* (LUTS) ist keine eigenständige Erkrankung, sondern ein Symptom-Spektrum, das bei verschiedenen Erkrankungen der Harnwege oder der Prostata auftritt. Das Syndrom umfasst Beschwerden, die vom unteren Harntrakt ausgehen. Dazu gehören häufiges, schmerzhaftes und vermehrtes nächtliches Wasserlassen, Harndrang, schwacher oder unterbrochener Harnstrahl, verzögerter Beginn der Blasenentleerung, Pressen beim Wasserlassen, Nachträufeln, Restharngefühl und Harnverhalt. Bei einem Harnverhalt kann die Blase nicht spontan entleert werden, was weitere Komplikationen nach sich ziehen kann.

Die BPH ist bei Männern über 50 Jahren die häufigste Ursache für LUTS, doch auch viele andere Krankheiten können LUTS verursachen. Dazu zählen u. a. eine Prostatitis oder ein PCa, Krankheiten der Harnröhre, der Harnblase, aber z. B. auch psychische Ursachen.

Weitere Hintergrundinformationen zur Prostatagesundheits und zu Prostatakrebs erhalten Sie in diesen beiden empfehlenswerten Büchern:

Gesunde Prostata – Von Vorbeugung bis Heilung; Dr. Peter Düweke. Stiftung Warentest, 2011.

Diagnose: Prostatakrebs. Ein Ratgeber – nicht nur für Männer; Prof. Lothar Weißbach und Edith A. Boedefeld. 2. Auflage. Zuckschwerdt Verlag GmbH, 2007.

Die gute Nachricht: Prostata-Erkrankungen müssen nicht als Schicksal hingenommen werden. Jeder kann selbst Verantwortung übernehmen und über die Ernährungs- und Lebensweise vorbeugen oder die Therapie unterstützen. Mehr dazu erfahren Sie in den Kapiteln 4, 5 und 7.

2.5 Prostatakrebs als Zivilisationskrankheit

2.5.1 Erst wächst der Bauch, dann die Prostata, dann oft ein Karzinom

Unsere moderne Zivilisationskost mit reichlich Fleisch- und Milchprodukten, Zucker, Weißmehl sowie vielen stark industriell verarbeiteten Lebensmitteln fördert Stoffwechselerkrankungen, Übergewicht und das metabolische Syndrom. Der Mensch wächst immer mehr in die Breite, was sich auch an den Drüsen widerspiegelt. Für jedermann sichtbar wird dies bei Übergewicht an der Brustdrüse von Mann und Frau, doch auch die Prostata ist eine Drüse, die bei Männern, welche sich nach dem westlichen Muster ernähren, stetig wächst.

Unsere Zivilisationsernährung führt zu einer Ansammlung von Fett in Bauch und Leber und zu Stoffwechselstörungen. Nach außen sichtbar ist vor allem das Übergewicht, doch im Blut finden sich zu viele Fette, Cholesterin, Zucker, Insulin, IGF-1 und Aminosäuren, die eine anabole Mast auslösen und ideale Voraussetzungen für gut- und bösartiges Zellwachstum schaffen. Auch die Ausschüttung von Hormonen wird so stimuliert. In der Prostata führt dies zunächst zu einer Prostatahyperplasie (BPH), einer gutartigen Vergrößerung durch Zellvermehrung. Die BPH resultiert in einer vermehrten Anfälligkeit der Prostata für Entzündungen oder verstärkt diese in Form eines Teufelskreises. Denn Entzündungsprozesse fördern wiederum das Wachstum der Prostata und die BPH (s. Kapitel 2.5.4, Seite 13 sowie Kapitel 3.7, Seite 47).

Die Inflammationsprozesse bei einer chronischen Prostatitis fördern schließlich insbesondere durch den chronisch erhöhten oxidativen und nitrosativen Stress die Entstehung eines Prostatakarzinoms. Dazu tragen auch Beschwerden beim Wasserlassen und Stuhlgang bei, die zum vermehrten Ausüben von Druck führen können, was das Eindringen von Keimen in die Prostata begünstigt.

Erreger kommen häufig über den Harnweg in die Prostata, jedoch lässt die anatomische Nähe zum Mastdarm auch an eine Einwanderung von Darmbakterien denken, insbesondere beim Vorliegen von Schleimhautschäden (vgl. Kapitel 3.7.1 ab Seite 47). So haben Patienten mit Hämorrhoiden ein um 40 % erhöhtes Risiko für Prostatakrebs. Dies ergab eine Studie mit über 70.000 Patienten, die über einen Zeitraum von 6,23 Jahre durchgeführt wurde (Lee *et al.*, 2013).

Wie PCR-Untersuchungen von Prostatakarzinomen auf virale und bakterielle DNA von 83 Erregern ergaben, verteilen sich Mikroorganismen nicht homogen auf das Prostatagewebe, sondern bilden abgegrenzte Herde, welche möglicherweise die Entstehung des späteren Karzinoms, das ja ursprünglich immer aus einem lokalen Zellklon entsteht, begünstigen (Sfanos *et al.*, 2008). Dies dürfte auch deshalb interessant sein, weil in einer Prostata häufig mehrere Krebsherde feststellbar sind.

Durch die direkte nachbarschaftliche Lage der vergrößerten Prostata zum Dickdarm können auch Kanzerogene, z. B. PAKs aus gegrilltem Fleisch (Knize und Felton, 2005), und möglicherweise andere krebsauslösende Erreger aus dem Rektum in die Prostata diffundieren und die Entstehung eines Tumors zusätzlich fördern (vgl. Kapitel 4.3.1, Seite 80). Gegrilltes Fleisch ist nicht nur außen kanzerogen, sondern innen häufig noch rot und ungar. Wie wohl der deutsche Nobelpreisträger zur Hausen (2012) richtig vermutet, können zusätzlich infektiöse Faktoren aus diesem nicht durchgekochten, roten Fleisch das Risiko für Dickdarmkrebs stark erhöhen. Konkret vermutet zur Hausen, Chef des DKFZ (Deutsches Krebsforschungszentrum) in Heidelberg, onkogene Viren, die den Dickdarm infizieren. Der Weg vom Darm zur Prostata ist nicht weit.

2.5.2 Metabolisches Syndrom und Prostatakrebs

Die Daten der Nationalen Verzehrsstudie II (MRI, 2008a) zeigen: Insgesamt 58,2 % der Deutschen wiegen zu viel; 37,4 % sind übergewichtig und 20,8 % adipös. Etwa 20 % der Bundesbürger haben die nächste, bereits pathologische Stufe erklommen: das metabolische Syndrom. Die Diagnose wird in der Regel gestellt, wenn mindestens drei der folgenden fünf Kriterien erfüllt sind:

1. Ein stammbetontes Übergewicht mit einem Bauchumfang über 102 cm bei Männern bzw. über 88 cm bei Frauen
2. Ein erhöhter Blutdruck (130/85 mmHg oder darüber)
3. Eine erhöhte Nüchternblutglukose von mindestens 5,6 mmol/l (100 mg/dl) und/oder ein Gelegenheitszucker von 11,1 mmol/l (200 mg/dl) oder darüber und/oder ein bekannter Diabetes mellitus
4. Erhöhte Blutfettwerte (Triglyzeride \geq 1,7 mmol/l bzw. 150 mg/dl)
5. Ein erniedrigtes „gutes“ Cholesterin (HDL-Cholesterin $<$ 1,03 mmol/l bzw. 40 mg/dl bei Männern und $<$ 1,29 mmol/l bzw. 50 mg/dl bei Frauen)

Aber: Laut *International Diabetes Federation* und WHO liegt bei Männern europäischer Herkunft bereits ab einem Taillenumfang von 94 cm und bei Frauen ab 80 cm ein stammbetontes Übergewicht vor. Nach diesen wesentlich realistischeren Kriterien der *International Diabetes Federation* und der WHO wäre die Prävalenz des metabolischen Syndroms in Deutschland wesentlich höher. Tatsächlich muss der Bauch- und Leberfettgehalt nicht äußerlich sichtbar erhöht sein, um ernste Stoffwechselstörungen mit erhöhten Blutspiegeln von Insulin, IGF-1, Blutfetten, Cholesterin, Zucker und anabolen Aminosäuren auszulösen. Das Bauchfett ist in den Organen und zwischen den Eingeweiden eingelagert und von der Bauchmuskulatur bedeckt.

Bei Männern kann vor allem regelmäßiger und übermäßiger Alkoholkonsum die Verfettung von Bauchraum und Leber vorantreiben. Bier ist aufgrund der Kaloriendichte und der oft hohen konsumierten Menge deutlich ungünstiger als ein Glas Rotwein. Der „Bierbauch“ bedarf keiner weiteren wissenschaftlichen Erklärung.

Patienten mit metabolischem Syndrom haben ein erhöhtes Risiko für eine Prostatahyperplasie (BPH) und Prostatakrebs (PCa) (Alcaraz *et al.*, 2009). Immer mehr Studien zeigen, dass das metabolische Syndrom an der Pathogenese und dem Fortschreiten von Prostataerkrankungen wie der BPH und dem PCa kausal beteiligt ist (z. B. Alcaraz *et al.*, 2009; de Nunzio *et al.*, 2012). Die typischen Kriterien des metabolischen Syndroms, nämlich chronisch erhöhte Insulinspiegel (Hyperinsulinämie), Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck und erhöhtes Bauchfett, gelten alle als Risikofaktoren für BPH und PCa (Hammarsten und Högstedt, 1999, 2004 und 2005; Irani *et al.*, 2003, Nandeeshia *et al.*, 2006; Xie *et al.*, 2007).

Es besteht ein Zusammenhang zwischen metabolischem Syndrom und Progression, Schweregrad und Prognose eines PCa. PCa-Patienten, die erhöhte Insulinspiegel, Blutfette und Übergewicht haben, weisen deutlich häufiger höhergradigen (G3), schlecht differenzierten und damit aggressiveren Prostatakrebs auf (Hammarsten und Högstedt, 2004). Insbesondere erhöhte Insulinspiegel stehen in Zusammenhang mit PCa und könnten ein Marker für die Aggressivität und Prognose des Tumors sein (Alcaraz *et al.*, 2009), was mit der proentzündlichen, anabolen Wirkung einer Hyperinsulinämie in Verbindung stehen könnte. Auch Diabetes mellitus Typ 2 und behandelter Bluthochdruck stehen mit tödlich verlaufendem PCa in Zusammenhang (Hammarsten und Högstedt, 2005).

Insulinresistenz, Hyperinsulinämie und eine Ernährung, die reich an tierischem Protein und einfachen Kohlenhydraten wie Zucker oder Weißmehl ist, fördern die Produktion von IGF-1 in der Leber, das als Wachstumsfaktor zur Entstehung eines PCa beiträgt. Entsprechend gehen erhöhte IGF-1-Werte im Blut mit einem erhöhten PCa-Risiko einher (Price *et al.*, 2012). Dies wird noch ausführlich im Kapitel 3.6 (Seite 43) und 6.3 (Seite 170) erörtert.

Adipositas ist ein starker Risikofaktor für aggressiven Prostatakrebs (MacInnis *et al.*, 2003; Gong *et al.*, 2006). In der *Cancer Prevention Study II* mit fast 70.000 Männern ging ein hoher Body Mass Index (BMI) mit einem erhöhten Prostatakrebsrisiko im 11-jährigen Follow-Up-Zeitraum der Studie einher. Adipöse Männer mit BMI < 30 hatten ein 1,54-faches Risiko für einen aggressiven Prostatakrebs im Gegensatz zu Männern mit BMI < 25 (Rodriguez *et al.*, 2007). Dies ist u. a. auf Änderungen der Östrogen-, Testosteron- und Insulinspiegel sowie auf die insgesamt proentzündliche Stoffwechsellage bei Übergewicht zurückzuführen.

Übergewicht fördert vor allem die Progression zu bösartigen Tumoren: Während das Risiko für niedriggradigen Prostatakrebs mit höherem BMI leicht sank, erhöhte sich das Risiko für höhergradigen, aggressiven und tödlich verlaufenden Prostatakrebs deutlich (Rodriguez *et al.*, 2007). Männer, die innerhalb der 10 Jahre vor Beginn der Studie mehr als 5 kg Gewicht verloren hatten, konnten dagegen ihr Risiko, an einem höhergradigen, aggressiven Prostatakrebs zu erkranken, um 42 % senken.

In der Studie von Roehrborn *et al.* (2006) mit 4820 Männern wurde ein Zusammenhang zwischen einem hohen BMI und dem Prostatavolumen, dem Volumen der Übergangszone und der Ausprägung eines LUTS festgestellt.

Das metabolische Syndrom wird auch mit schnell wachsender BPH in Zusammenhang gebracht, welches ein weit stärkerer Risikofaktor für PCa sein kann als eine langsam wachsende BPH (Hammarsten und Högested, 1999 und 2002; Ozden *et al.*, 2007).

2.5.3 Prostatavergrößerung als Vorstufe von Prostatakrebs?

Epidemiologische Zusammenhänge zwischen BPH und PCa sind schon lange bekannt, doch auch anatomische, pathologische und genetische Zusammenhänge werden immer stärker sichtbar (Alcaraz *et al.*, 2009). BPH und PCa weisen Ähnlichkeiten auf und existieren häufig gleichzeitig. Bei der Entstehung beider Erkrankungen spielen Androgene und Östrogene eine bedeutende Rolle. Und in beiden Fällen wird die Evidenz für die Bedeutung von Entzündungsprozessen stärker, wenn auch bisher noch kein kausaler Zusammenhang eindeutig nachgewiesen werden konnte (Bostwick *et al.*, 2004).

BPH wird zwar nicht offiziell als Vorläufer von PCa eingestuft, doch vielen Prostatakarzinomen geht eine BPH voraus (Alcaraz *et al.*, 2009). Autopsiestudien zeigen, dass die meisten Prostatumoren (83 %) sich bei Männern entwickeln, die eine BPH haben, unabhängig vom Alter des Patienten (Bostwick *et al.*, 1992). Insbesondere eine schnell wachsende BPH geht mit einem erhöhtem PCa-Risiko und mit erhöhtem Risiko für aggressiven und tödlich verlaufenden PCa einher (Alcaraz *et al.*, 2009). Das Tempo des BPH-Wachstums kann daher möglicherweise ein prognostischer Faktor für PCa sein.

Die meisten PCas entstehen in der peripheren Zone (68 %), nur 24 % in der Übergangszone, wo sich auch die meisten BPHs entwickeln (McNeal *et al.*, 1988; Guess, 2001). Speziell ein PCa, das in der Übergangszone entsteht, könnte demnach mit einer BPH in Zusammenhang stehen (Bostwick *et al.*, 2004). Etwa ein Drittel der PCas in der Übergangszone entsteht nachweislich in BPH-Knoten (Bostwick *et al.*, 1992).

Ursächlich für die Zusammenhänge zwischen BPH und PCa sind die westliche Ernährungs- und Lebensweise, welche beide Erkrankungen durch ein wachstumsförderndes, proentzündliches Milieu fördern, sowie zusätzlich die direkten Auswirkungen der BPH auf das Milieu in der Prostata. Die BPH fördert entzündliche und oxidative Prozesse, welche die Entstehung eines PCas begünstigen (s. folgendes Kapitel). Die ausreichende Aufnahme von natürlichen Antioxidantien ist daher bei bereits bestehender BPH besonders wichtig, um einem Prostatakrebs vorzubeugen.

Auch wenn eine BPH nicht die direkte Vorstufe von Prostatakrebs ist, ist sie doch über ihre prooxidativen und proentzündlichen Auswirkungen in der Prostata ein Risikofaktor für die schleichende, meist deutlich langsamere Entwicklung eines Tumors.

2.5.4 Entzündungen in der Entstehung von Hyperplasie und Prostatakrebs

Entzündungsfaktoren und ihre Mediatoren spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von chronischen Prostataerkrankungen. Daher gehört eine chronische Prostatitis zu den wichtigen Faktoren, die zur Entwicklung von BPH und PCa beitragen, und stellt auch eine mögliche Verbindung zwischen beiden Diagnosen dar.

Immer mehr Studien deuten darauf hin, dass zwischen Entzündungsprozessen und Prostatawachstum (gut- und bösartig) ein enger Zusammenhang besteht (z. B. Alcaraz *et al.*, 2009; Elkahwaji, 2013). So zeigen epidemiologische Studien Überschneidungen zwischen Prostatitis und BPH. Die *USA Health Professionals Study* ergab, dass Männer mit BPH 7,7-mal so häufig eine Prostatitis gehabt hatten. Umgekehrt hatten Männer mit Prostatitis in der Vorgeschichte 3,4-mal so häufig eine BPH (Collins *et al.*, 2002). Eine leichte chronische Entzündung ist die häufigste Form von Entzündung, die bei klinischen BPH-Patienten gefunden wird (Fibbi *et al.*, 2010). Bei PCa wird häufig eine chronische Inflammation im Biopsat festgestellt. Die entzündliche Atrophie (Gewebsrückbildung) ist ein möglicher Vorläufer einer intraepithelialen Neoplasie, einer PCa-Vorstufe (Elkahwaji, 2013; vgl. Kapitel 3.3 ab Seite 26).

Eine Entzündung kann in jedem Gewebe entstehen als Reaktion auf traumatische, infektiöse, post-ischämische, toxische oder autoimmune Verletzungen. Sie wird chronisch, wenn die ursächlichen Faktoren fortbestehen und die Mechanismen zur Auflösung der Entzündung versagen. Die chronische Entzündung fördert die Zellteilung, die Ausschüttung von Immunzellen, Cytokinen und Chemokinen, die exzessive Bildung freier Radikale sowie aktive proteolytische Enzyme, die im Zusammenspiel zu Zellschäden, DNA-Schäden und verminderten DNA-Reparaturen führen. Zudem werden Wachstumsfaktoren ausgeschüttet, die das Zellwachstum fördern und zusätzliche zelluläre und genomische Schäden verursachen. Dies führt zu ständigen Gewebsschäden, unkontrolliertem Zellwachstum und genomischer Instabilität. So kann aus der chronischen Entzündung ein Krebsgeschwulst entstehen (Nelson *et al.*, 2004; Palapattu *et al.*, 2005; de Marzo *et al.*, 2003; Albini und Sporn, 2007). Die chronische Inflammation aktiviert beispielsweise den NF-kappaB-Signalweg (Elkahwaji, 2013). Die Aktivität verschiedener Cytokine steht sowohl in Zusammenhang mit der Entstehung von BPH als auch PCa (Elkahwaji, 2013). Eine chronische Entzündung sorgt auch für eine Umgebung, die die Progression eines Tumors begünstigt (de Marzo *et al.*, 2007).

Zellschäden und darauf folgende Entzündungen in der Prostata können durch verschiedene Faktoren hervorgerufen werden. Zu den Krankheitserregern, die eine Prostatitis auslösen können, zählen Bakterien, die sexuell (z. B. Chlamydien, Gonokokken, Trichomonaden) oder nicht-sexuell (z. B. *E. coli*) übertragen werden können. Viren, die in der Prostata entdeckt wurden, sind u. a. verschiedene Herpes-Viren oder das humane Papillomvirus (HPV) (Strickler und Goedert, 2001; Zambrano *et al.*, 2002).

Auch der Reflux von Urin begünstigt die Entstehung einer Entzündung, da er zu einer chemischen Irritation führt. Die chemischen Bestandteile des Urins, z. B. Harnsäure, können toxisch wirken und das Prostataepithel beschädigen (Kirby *et al.*, 1982; Isaacs, 1983). Daraufhin werden entzündungsfördernde Cytokine produziert, die wiederum den Einstrom entzündlicher Zellen steigern. Ebenso wie Krankheitserreger kann der Rückfluss von Harn auch die Intensität einer chronischen Inflammation in der Prostata steigern.

Tiefere Informationen zum Einfluss von Entzündungsprozessen auf die Entstehung von Prostatakrebs erhalten Sie in Kapitel 3.7 ab Seite 47.

2.5.5 Entwicklung von BPH und PCa in Asien

Die Prävalenz einer BPH steigt in Deutschland beginnend ab dem 35. Lebensjahr jede Dekade um etwa 15 %. Fast 100 % der 90-Jährigen haben im pathologischen Sinne eine BPH.

Japan folgte als eines der ersten asiatischen Länder dem Beispiel des westlichen Lebensstils. Dadurch haben BPH und PCa stark zugenommen. Die PCa-Sterblichkeit liegt heute zwischen derjenigen Chinas und der westlichen Länder.

China schlug diesen Weg deutlich später ein, aber mit ähnlichem Erfolg – und das nicht nur wirtschaftlich: In China lag 1991-1997 die Inzidenz für BPH am urologischen Institut der Universität von Peking bei 18,5 %, 1951-1960 waren es noch 7,6 % (Gu, 2000). Anfang des Jahrhunderts war kaum ein Mann betroffen – inzwischen nähert sich die Diagnose dem Niveau westlicher Länder (Gu *et al.*, 1994).

Die Diagnose Prostatakrebs betraf 1951-1960 in Peking 0,6 % der urologischen Patienten, 1991-1997 war die Zahl auf 3,4 % angestiegen. Demnach steigt die Inzidenz beider Erkrankungen in China stark an, wobei PCa derzeit noch relativ selten ist (Gu, 2000).

Die gesunde traditionelle Ernährung der Asiaten bewahrte die Männer lange vor Prostataleiden. Doch mit Einzug der westlichen Gewohnheiten nahm zunächst die Häufigkeit von BPH stark zu. Die Prostatakrebsrate ist im Vergleich zu westlichen Ländern zwar noch niedrig, doch auch diese wird sich verzögert westlichen Werten annähern. Denn die moderne Kombination von Reis mit viel Fleisch, Fett, Milchprodukten und Zucker führt zu einer ähnlichen anabolen Mast, wie sie auch die Prostata in den westlichen Ländern hat wachsen lassen.

2.5.6 Medikamentöse Behandlung von BPH und PCa

Androgene spielen bei der Entstehung von BPH und PCa eine wichtige Rolle. Das Enzym 5-alpha-Reduktase bildet aus Testosteron Dihydrotestosteron, das an den Androgenrezeptor bindet und auf diese Weise zelluläre Differenzierung und Proliferation in der Prostata und somit BPH und PCa fördert (Carson und Rittmaster, 2003). Hemmer der 5-alpha-Reduktase werden zur Behandlung von BPH und zur Prävention von PCa eingesetzt. Große randomisierte, kontrollierte Studien bestätigten die Wirkung von Dutasterid (Avodart) und Finasterid (z. B. Proscar) bei der Verbesserung des LUTS und der Senkung des Risikos für das Fortschreiten von BPH (Debruyne *et al.*, 2004; McConnell *et al.*, 1998). Eine Behandlung mit Finasterid ging auch mit verminderten BPH-Symptomen und einem 25 % geringeren relativen Risiko für PCa innerhalb von 7 Jahren einher (Thompson *et al.*, 2003).

Die Behandlung mit Dutasterid senkte in der *REDUCE*-Studie das relative Risiko für PCa innerhalb von vier Jahren um 22,8 % im Vergleich zur Placebogruppe. Zudem wurde das Auftreten von akutem Harnverhalt reduziert (Andriole *et al.*, 2010). Allerdings stieg das Risiko für aggressiven Prostatakrebs in beiden Studien deutlich: So erkrankten im Jahr drei und vier der Dutasterid-Studie zwölf Personen an einem PCa mit Gleason Score 8-10, aber nur einer in der Placebo-Gruppe. Dies wird zum Teil auf eine verbesserte Diagnostik bei einer verkleinerten Prostata zurückgeführt. Allerdings wird durch die Absenkung der Dihydro-

testosteron-Pegel durch 5-alpha-Reduktase-Hemmer auch die Bildung von 3beta-Adiol unterbunden. 3beta-Adiol spielt bei der Regulation des Prostataepithels eine wichtige, schützende Rolle (vgl. Kapitel 3.5.2 ab Seite 36), was die höhere Rate an entdifferenzierten, aggressiven Prostatakarzinomen in Zusammenhang mit diesen Medikamenten erklären könnte.

Neue Untersuchungen aus der *REDUCE*-Studie mit Dutasterid (Fowke *et al.*, 2014) und dem *Prostate Cancer Prevention Trial* mit Finasterid (Gong *et al.*, 2009) zeigen, dass besonders bei Männern, die Alkohol tranken, Finasterid und Dutasterid wirkungslos in der Prävention von aggressivem, hochgradigem Prostatakrebs waren oder sogar das Risiko deutlich erhöhten: Bei Männern, die neben der Behandlung mit Dutasterid wöchentlich mehr als sieben alkoholische Getränke zu sich nahmen, wurde ein um 86 % höheres Risiko festgestellt ein hochgradiges Prostatakarzinom zu entwickeln (Fowke *et al.*, 2014).

In der Finasterid-Studie erhöhten schwerer Alkoholkonsum (≥ 50 g Alkohol täglich) und regelmäßiges starkes Trinken (\geq vier alkoholische Getränke täglich an \geq fünf Tagen pro Woche) das Risiko für ein hochgradiges Prostatakarzinom um 101 % bzw. 117 % (Gong *et al.*, 2009). 50 g Alkohol sind enthalten in ca. 1,25 l Bier, 570 ml Wein oder 165 ml Wodka.

Der Arzt, der die Kontrolle des PSA-Wertes übernimmt, muss über die Einnahme von Dutasterid oder Finasterid informiert sein, weil diese den PSA-Wert senken und der Wert folglich anders gedeutet werden muss.

Medikamente sind wichtig, um das natürliche Fortschreiten von BPH zu verhindern, und sie können möglicherweise auch zur Prävention eines PCas beitragen. Doch Medikamente bergen immer das Risiko für Nebenwirkungen in sich und sie können in Bezug auf PCa bei Männern, die ihre Lebensweise nicht ändern, wirkungslos oder sogar ungünstig sein.

Eine richtig durchgeführte Umstellung der Ernährungs- und Lebensweise (s. Kapitel 7, Seite 201) dagegen hat keine negativen Begleiterscheinungen, sondern stattdessen sogar spürbar stark positive Nebenwirkungen auf Vitalität, Körpergewicht und Herz-Kreislauf-Gesundheit.

3. Entstehung des Prostatakarzinoms

Die Tumorentwicklung wird klassischerweise in drei Abschnitte gegliedert: die Initiation, in der einzelne Zellen entarten, die Promotion, während der sich die veränderte Zelle stark vermehrt, und die Progression, in der der Tumor bösartig wird und schließlich Metastasen bildet. Da das Prostatakarzinom ein typischer, fast immer hormonabhängiger Alterskrebs ist, spielt für das individuelle Risiko vor allem die Tumorpromotion eine entscheidende Rolle. Der Hormon- und Rezeptorstatus des Tumorgewebes sowie die Belastung und Belastbarkeit durch oxidativen Stress und Entzündungsprozesse beeinflussen dabei maßgeblich das Schicksal des Patienten. Die individuelle Situation wird sowohl durch die genetische Disposition (familiäre Vorbelastung) als auch durch die Ernährungs- und Lebensweise bedingt.

Welche Rolle spielen Krebsstammzellen?

Krebszellen sind nicht alle gleich. Besonders aggressiv und überlebenstüchtig sind Krebsstammzellen. Stammzellen haben allgemein noch keine spezifische Ausprägung und Funktion, d. h. sie sind undifferenziert und können sich zu verschiedenen Zelltypen entwickeln. Stammzellen können sich vermehren und Tochterzellen mit den gleichen oder schon genauer differenzierten Eigenschaften bilden. Im Gegensatz zu embryonalen Stammzellen haben gesunde adulte Stammzellen (ab dem Zeitpunkt der Geburt) ein geringeres Selbsterneuerungsvermögen und ein eingeschränktes Potential zu Differenzierung.

Krebsstammzellen können sich jedoch sehr schnell und unbegrenzt vermehren, viele verschiedene Zelltypen hervorbringen und haben eine potentiell unbegrenzte Lebensdauer. Krebsstammzellen spielen daher bei der Tumorentstehung und bei der Metastasierung eine zentrale Rolle. Bei einer Strahlen- oder Chemotherapie werden Krebsstammzellen häufig nicht abgetötet, weshalb es zu einem aggressiven Rezidiv („Rückfall“) kommen kann. Um den Krebs dauerhaft zu bekämpfen und zu heilen, müssen auch und insbesondere die Tumorstammzellen zerstört oder „resozialisiert“ werden.

Bei der Entstehung von Krebsstammzellen aus regulären Stammzellen spielen Entzündungsprozesse eine wichtige Rolle. Dabei wird der nukleäre Faktor kappaB (NF-kappaB) aktiviert, was zur Hemmung der Apoptose (programmierter Zelltod) und somit zur „Unsterblichkeit“ der Zellen führt.

Krebsfördernd können alle Stoffe wirken, die die Erbinformation verändern oder auch die Signalwege der Zelle stören, z. B. Entzündungsfaktoren, freie Radikale, Schadstoffe, chronische Infektionen (Viren, Bakterien, Parasiten) oder Strahlung. Auch psychische Aspekte und Stress sind hier von Bedeutung. Im Laufe des Lebens können sich zudem beträchtliche Mengen an exogenen Kanzerogenen in der Prostata ansammeln, die von außen zugeführt wurden. Hierzu zählen klassische Kanzerogene wie z. B. heterozyklische Amine und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, die bei der Zubereitung von Fleisch auftreten, Alkohol, Kanzerogene aus Tabakrauch sowie vor allem exogene östrogen wirksame Substanzen (*Endocrine Disrupting Chemicals*) (s. u.). Letztere wirken einerseits direkt kanzerogen, andererseits fördern sie die Zellteilung durch ihre östrogene Wirkung. Auch Metalle wie Kupfer, Nickel und Eisen wirken entzündungsfördernd, prooxidativ und so prokanzerogen.

Entscheidend bei der Tumorentwicklung ist die Tumornische

Durch ihre Fähigkeit der unbegrenzten Selbsterneuerung und Apoptoseresistenz, wodurch sie praktisch unsterblich sind, kommt Krebsstammzellen bei der Tumorentwicklung eine zentrale Rolle zu. Die Nische („*microenvironment*“), d. h. das umliegende Milieu und der Zellverband (Matrix), beschreibt die „Lebensbedingungen“ für Stammzellen in unserem Körper und nimmt daher entscheidenden Einfluss auf die Krebsentwicklung.

Die „*Seed and Soil-*“ (Saatgut-und-Boden-)Hypothese zur Krebsentstehung ist schon sehr alt. Die Hypothese besagt, dass Tumorzellen nur dann wachsen können, wenn sie von einem geeigneten „Tumormilieu“ umgeben sind (Paget, 1889). Demnach können einzelne Krebszellen sich nur dort vermehren und abgesiedelte Tumorzellen nur dort Metastasen bilden, wo ihnen das Milieu eines Gewebes ideale Wachstumsbedingungen bietet. Auch heute noch ist diese Hypothese weitgehend gültig, vor allem für Knochenmetastasen, die bei Prostatakrebs eine besonders große Rolle spielen.

In Studien entwickelten sich Tumorstammzellen in einer gesunden Nische nicht zu einem Tumor. Jedoch kann aus gesunden Zellen in einer stark kanzerogenen Nische ein Tumor hervorgehen. Das Tumormilieu ist daher entscheidender als die Erbinformation der Zelle. Je nach Beschaffenheit kann es sowohl stark krebsfördernd als auch krebshemmend wirken.

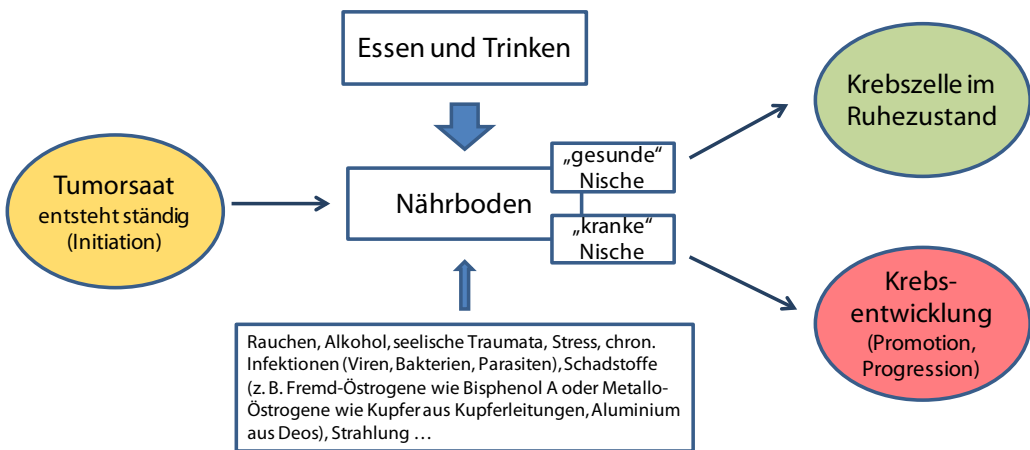


Abb. 4: Einflussfaktoren auf die Entstehung eines für die Tumorentwicklung günstigen Milieus

Mit einfachen Worten ausgedrückt: Die Tumorsaart entsteht immer und in jedem Körper, weil Zellen unter dem Einfluss körpereigener (endogener) und von außen einwirkender (exogener) Karzinogene permanent entarten. Entscheidend für die Entstehung eines tödlichen Tumors ist daher der Nährboden, in dem sich die Tumorsaart entwickelt. Hierbei spielt die Ernährung eine zentrale Rolle, weil sie nicht nur wesentlichen Einfluss auf unseren Hormonhaushalt (Geschlechtshormone, Stoffwechselformone wie Insulin und Wachstumsfaktoren), unser Körpergewicht und unser Körpermilieu nimmt, sondern auch spezifische Schutz- und Schadstoffe mit sich bringt.

Insbesondere das metabolische Syndrom, in dessen Kern vermehrtes Bauch- und Leberfett mit Insulinresistenz steht, schafft einen wachstumsfördernden Nährboden. Dieser fördert zunächst eine gutartige Prostatavergrößerung (BPH) und ein damit einhergehendes chronisches Entzündungsgeschehen mit erhöhtem oxidativem und nitrosativem Stress. Unter diesem proentzündlichen, prooxidativen Einfluss, durch hormonelle Veränderungen im Alter und durch Kanzerogene entstehen meist deutlich verzögert bösartige Entartungen, deren Aggressivität wiederum von den Milieubedingungen der Tumornische abhängt und daher stark variiert.

Das Gleichgewicht aus Hormonen und Rezeptoren

Die Prostata ist aus verschiedenen Zelltypen aufgebaut, die für die Funktion der Prostata notwendig sind. Für die Differenzierungsvorgänge zu diesen verschiedenen Zelltypen ist ein hormonelles Gleichgewicht zwischen Androgenen und Östrogenen und deren Rezeptoren entscheidend.

Prostatakrebs ist in den meisten Fällen hormonabhängig, im Speziellen androgenabhängig. Doch auch die Östrogene haben einen starken Einfluss auf die Krebsentstehung. Er tritt vor allem im Alter auf, wenn sich das Gleichgewicht von Androgenen und Östrogenen in Richtung Östrogene verschoben hat.

Dihydrotestosteron (DHT) ist auf genetischer Ebene das am stärksten wirksame Testosteron und wirkt potentiell krebsfördernd. DHT wird durch das Enzym 5-alpha-Reduktase aus Testosteron gebildet, weshalb eine hohe Enzymtätigkeit der 5-alpha-Reduktase das Prostatakrebsrisiko erhöht.

Doch nicht nur die Konzentration bestimmter Hormone beeinflusst das Krebsrisiko: Ebenso wichtig wie die Hormone sind die Hormonrezeptoren. Der Rezeptor empfängt das Hormon und gibt das so empfangene Signal an anderer Stelle weiter.

Um das Gleichgewicht aus Hormon und Rezeptor zu gewährleisten, wird die Expression und Sensitivität der Rezeptoren normalerweise durch die Hormonspiegel im Körper gegenläufig reguliert: Je höher der Hormonspiegel, desto weniger aktive Rezeptoren. Dauerhaft niedrige Androgenspiegel führen hingegen zur Gegenregulierung in Form einer Überexpression des Androgenrezeptors (AR). Die Expression des AR ist abhängig vom Tumorstadium. Zu Beginn hemmt ein medikamentöser Androgenentzug den Prostatakrebs, indem bei den Krebszellen eine Apoptose ausgelöst wird; der Tumor ist hormonsensitiv. Bei dauerhaftem Androgenentzug wird der AR jedoch überexprimiert, hypersensitiv oder mutiert, weshalb auch schon sehr geringe Mengen an Androgenen eine Wirkung auslösen. Der Androgenentzug ist daher nicht mehr wirksam, der Tumor ist hormonrefraktär.

Östrogene potenzieren die kanzerogene Wirkung von Testosteron. Sie werden durch verschiedene Enzyme zu (Semi-)Chinonen umgebaut, die genotoxisch, prooxidativ und somit kanzerogen wirken. Die beteiligten Enzyme werden auf genetischer Ebene gesteuert, können aber auch über die Ernährung beeinflusst werden.

Es existieren zwei Östrogenrezeptoren (ER): ER-alpha und ER-beta. Sie sind in den verschiedenen Organen und Geweben ungleichmäßig verteilt. Die beiden Rezeptoren führen zu unterschiedlichen Auswirkungen: Über die Bindung an den ER-alpha fördern Östrogene die Bildung von Wachstumsfaktoren und somit die Zellteilung und hemmen die Differenzierung. Die Expression des ER-alpha steht im Zusammenhang mit dem Tumorstadium; er

vermittelt die tumorfördernde Wirkung der Östrogene. ER-beta hemmt dagegen die Zellteilung und fördert die Zelldifferenzierung. Damit hemmt er den Tumor.

Estradiol, das im Körper, insbesondere im Fettgewebe, gebildet, aber auch über Kuhmilch aufgenommen wird, bindet an beide Rezeptoren in gleichem Maße. Phytoöstrogene, die in Pflanzen wie Soja vorkommen und über die Nahrung aufgenommen werden, binden in der Regel an ER-beta. Über die Ernährung und die Menge des hormonaktiven Körperfetts kann demnach beeinflusst werden, welcher der beiden Rezeptoren stärker stimuliert wird.

Mit höherem Alter verschiebt sich das Androgen/Östrogen-Verhältnis bei Männern in Richtung der Östrogene. Die Produktion von Testosteron nimmt ab, die Bildung von Östrogenen nimmt zu. Dabei steigt die Konzentration der Östrogene, die ER-alpha aktivieren, wohingegen ER-beta-aktivierende Substanzen weniger werden. Dies erhöht das Prostatakrebsrisiko.

Auch Fremdöstrogene (Xenoöstrogene), d. h. östrogenwirksame Substanzen aus der Umwelt, sind bei der Östrogenwirkung zu berücksichtigen. Dies können z. B. Pestizide, Zusatzstoffe in Kosmetika oder Weichmacher in Plastik wie in PET-Flaschen (Bisphenol A) sein. Viele Metalle wirken auch als Metalloöstrogene. Diese binden an Östrogenrezeptoren und beeinflussen in östrogensensitiven Zellen die Genexpression. Beispiele für Metalloöstrogene sind Aluminium (Deos, Alufolie, etc.), Kupfer (z. B. auch aus Kupfer-Wasserleitungen), Arsen, Cadmium, Blei, Quecksilber und Nickel (Darbre, 2006).

Entscheidend für die Tumorwirkung der Hormone sind also nicht (nur) die Konzentrationen der einzelnen Hormone, sondern das Verhältnis von Androgenen zu Östrogenen, die Expression der verschiedenen Rezeptoren sowie die aus der Nahrung aufgenommenen Phytoöstrogene und andere Fremdöstrogene.

Daher wirken hohe Testosteronpegel im Blut nicht zwingend krebsfördernd, wenn sie daraus resultieren, dass wenig Östrogen und DHT aus dem Testosteron gebildet werden.

Die Bedeutung von Insulin und IGFs

Prostatakrebs steht in engem Zusammenhang mit anderen Zivilisationserkrankungen, dem metabolischen Syndrom und der zugrunde liegenden Insulinresistenz. Insulin ist ein Hormon, das anabol, d. h. aufbauend und wachstumsfördernd wirkt. Es wird für die Verwertung der Energielieferanten aus der Nahrung und für die Zellernährung benötigt. Doch zu viel Insulin hat gesundheitsschädliche Wirkungen, u. a. geht ein hoher Insulinspiegel im Blut mit einem erhöhten Risiko für verschiedene Krebserkrankungen, einschließlich der Prostata einher. Insulin und insulinähnliche Wachstumsfaktoren (*Insulin-like Growth Factor* = IGF) fördern die Zellteilung und hemmen die Apoptose. Auch hohe Blutwerte von IGF-1 stehen in Verbindung mit Prostatakrebs.

Erhöhte Insulinspiegel stehen in starkem Zusammenhang mit Übergewicht, Bauch- und Leberfett, liegen bei einem metabolischen Syndrom vor und führen zu einer Insulinresistenz. Das bedeutet, dass die Zellen auf die Wirkung von Insulin nicht mehr ansprechen. Die Insulinresistenz der Körperzellen ist eigentlich eine natürliche Reaktion auf eine zu hohe Nährstoffzufuhr. Die Zelle signalisiert: „Ich bin satt.“ Zur Gegenregulierung der zu hohen Blutzucker- und Aminosäurespiegel im Blut wird jedoch immer mehr Insulin gebildet.

Der Insulinspiegel steigt folglich weiter, was auch die Ausschüttung von IGF-1 zusätzlich fördert – ein Teufelskreis, der das Wachstum eines Tumors weiter begünstigt, denn Krebs-

zellen sind für die wachstumsfördernde Wirkung von Insulin und IGF-1 besonders empfänglich. Am Ende steht der Diabetes mellitus Typ 2, bei dem die Insulinproduktion der Bauchspeicheldrüse nicht mehr ausreicht, um genügend Insulin für eine ausreichende Zuckerreduktion im Blut zu produzieren. Es handelt sich dabei um einen relativen Insulinmangel: Die Insulinresistenz der Zellen ist größer als die Insulinwirkung.

Der Insulinstoffwechsel und die IGF-1-Werte im Blut hängen sehr stark von der Ernährung ab (s. insbesondere Kapitel 6, Seite 159). Ein hoher Verzehr von (tierischem) Protein, Milchprodukten und Calcium geht mit erhöhten IGF-1-Spiegeln einher. Ein anschauliches Beispiel ist die Körpergröße verschiedener Länder: Europäer, die große Mengen an Milch und Milchprodukten sowie anderen tierischen Lebensmitteln aufnehmen, werden deutlich größer als Asiaten, die kaum Milch verzehren – ein Hinweis auf die wachstumsfördernde, nahrungsmittelvermittelte Wirkung von Insulin und IGF-1. Doch nicht nur der Körper wird so zum Wachstum angeregt, auch Tumorzellen. Eine pflanzenbasierte Ernährung (s. Kapitel 7, Seite 201) und regelmäßige Bewegung führen zu einem gesunden Insulinhaushalt.

Entzündungsprozesse und oxidativer Stress

Entzündungen sind eine wichtige Schutzfunktion unseres Körpers. Werden sie jedoch chronisch, fördern sie eine Vielzahl von Erkrankungen, einschließlich Prostatakrebs. Entzündungen können u. a. von Krankheitserregern (Viren, Bakterien) ausgelöst werden, weshalb Infektionen auch in Zusammenhang mit Krebserkrankungen stehen.

Entzündungen führen zu einer hohen Anzahl freier Radikale, die die Zellen und die Erbinformationen schädigen können. Zudem greifen sie in verschiedene Signalwege ein. Entzündungsfaktoren (wie TNF-alpha, Interleukine, VEGF) fördern die gegenseitige Ausschüttung, begünstigen die Zellteilung und hemmen die Apoptose. Entzündungen beeinflussen auch die Genexpression (z. B. über NF-kappaB) und somit die Regulation wichtiger Enzyme (wie Glutathion-S-Transferase, Cyclooxygenase).

Vor allem Eingeweidefett erzeugt ein aktives, subklinisch erhöhtes Entzündungsgeschehen. Insbesondere der Transkriptionsfaktor NF-kappaB ist aktiviert. Dieser steht ganz oben in der Kaskade entzündlicher, prokanzerogener Prozesse und regt die Ausschüttung von TNF-alpha sowie von Interleukin-1 an. NF-kappaB verhindert zudem den natürlichen Zelltod (Apoptose) und macht Tumorstammzellen „unsterblich“.

Entzündungen und oxidativer Stress fördern auf diese Weise sowohl die Entartung einzelner Zellen als auch deren Vermehrung. Daher ist insbesondere eine chronische Entzündung der Prostata (Prostatitis) ein wichtiger Risikofaktor für einen Prostatatumor. Über die Nahrung, insbesondere über Gemüse, Obst und Kräuter, können Pflanzenstoffe aufgenommen werden, die entzündlichen und oxidativen Prozessen entgegenwirken. So wird aus Milchsäure und präbiotischen Ballaststoffen von Dickdarmbakterien, also in direkter Nähe der Prostata, der Krebshemmstoff Butyrat gebildet. Dagegen werden aus gebratenem (roten) Fleisch Kanzerogene wie PAKs sowie Metalle wie Kupfer und Eisen aufgenommen. Kupfer und Eisen fördern entzündliche Prozesse und wirken prooxidativ, weshalb sie nicht in zu großen Mengen aufgenommen werden sollten.

Übersäuerung und Natrium-Kalium-Verhältnis

Entzündungsprozesse gehen auch einher mit einer lokalen Übersäuerung des Gewebes. In Tumoren liegt der pH-Wert meist im sauren Bereich. Im Zellinneren sind Krebszellen selbst meist alkalisch, weil sie Säuren nach außen pumpen und ihre Umgebung ansäuern. Damit verschaffen sie sich Vorteile in der Metastasierung und bleiben selbst „gesund“. Ein saures Milieu ist nicht nur die Folge einer Krebserkrankung, sondern fördert an sich auch die Krebsentwicklung und Metastasierung und schwächt normale Zellen. Insbesondere fördert es den Knochenabbau und erleichtert damit die Knochenmetastasierung.

Eine basenbildende, kaliumreiche Ernährung und regelmäßige, auch intensive körperliche Tätigkeit sind zur Entsäuerung und daher (nicht nur) bei einer Krebserkrankung und zur Krebsprävention sinnvoll (s. Kapitel 3.8.5, Seite 57, und Kapitel 7, Seite 201).

Das Natrium-Kalium-Verhältnis im Körper steht in engem Zusammenhang mit dem Säure-Basen-Haushalt und dem Membranpotential der Zellen, das wiederum das Wachstumsverhalten von Zellen steuert. Dabei ist das Verhältnis wichtiger als die einzelne Betrachtung der Natrium- oder Kaliumaufnahme. Das Natrium-Kalium-Verhältnis in der Ernährung beeinflusst die Funktion der Natrium-Kalium-Pumpe, die für die Elektrolytregulation der Körperzellen benötigt wird. Etwa ein Drittel seiner Energie wendet der Körper auf, um Kalium in die Zelle und Natrium aus der Zelle zu pumpen. So wichtig ist das richtige Natrium-Kalium-Verhältnis für das Überleben der Zelle.

Über die Natrium-Protonen-Pumpe entsorgt die Zelle überschüssige Säuren (Protonen). In ihrer Aktivität ist sie von der Natrium-Kalium-Pumpe abhängig. Der pH-Wert, das Natrium-Kalium-Verhältnis und das Membranpotential der Zelle sind entscheidend für wichtige Zellsignalwege und andere zelluläre Geschehnisse wie das Wachstums- und Differenzierungsverhalten.

Der menschliche Organismus ist seit Jahrtausenden auf eine kaliumreiche, salzarme Ernährung eingestellt. Eine salz- und proteinreiche, kaliumarme Ernährung beeinträchtigt die Funktion der Zellpumpen. Dadurch steigen der Natrium- und Calciumgehalt in der Zelle, der Kalium- und Magnesiumgehalt sinken dagegen. Über eine Reduktion des Membranpotentials führt dies zu einem stärkeren Zellwachstum und einer verringerten Zelldifferenzierung. Zudem steigt die Insulinresistenz und somit der Insulinspiegel an. Dass der Tumor Calcium benötigt und sucht, zeigt sich auch daran, dass Metastasen häufig in den Knochen auftreten und dass eine besonders calciumreiche Ernährung das Prostatakrebsrisiko erhöht. Studien zeigen, dass bei Krebskranken die Funktion der Zellpumpen gestört ist. Auch die Reduktion des Membranpotentials, die bei einer Übersäuerung vorliegt, fördert die Krebsentstehung.

Ein weiterer Faktor in Zusammenhang mit Natrium spielt für die Krebsentwicklung eine wichtige Rolle: Überschüssiges Natrium wird im Bindegewebe eingelagert. Dadurch wird die Ausschüttung des Wachstumsfaktors VEGF-C gefördert, der über die Bildung von Lymphgefäßen zur Vermehrung von Tumorzellen und der Bildung von Metastasen beiträgt. Zu viel Salz fördert demnach auch ein tumorförderliches Milieu. Dies zeigt sich am deutlichsten bei Magenkrebs, wo dieser Zusammenhang klar nachgewiesen ist.

Die Formel für das Prostatakrebsrisiko

Das Prostatakrebsrisiko kann durch die Exposition gegenüber verschiedenen Stoffen und Hormonen im Laufe eines Lebens maßgeblich beeinflusst werden. Unter Berücksichtigung dieser und anderer Faktoren kann das Prostatakrebsrisiko in einer Gleichung, die die Expositionsdauer sowie fördernde und hemmende Faktoren berücksichtigt, zusammenfassend als Annäherung so dargestellt werden:

(Familiäre Vorbelastung + Androgenrezeptor- und Östrogenrezeptor-alpha-stimulierende Hormone und Fremdöstrogene + Kanzerogene + IGF-1 + Insulin + erhöhtes Bauch- und Leberfett + BPH + chronische Prostatitis) x Jahre der Exposition

- (Östrogenrezeptor-beta-stimulierende Hormone/Pflanzenstoffe + Krebshemmstoffe + Bewegung) x Jahre der Exposition

= Prostatakrebsrisiko

Diese Gleichung lässt sich auch in einer Abbildung darstellen (s. Abb. 5):

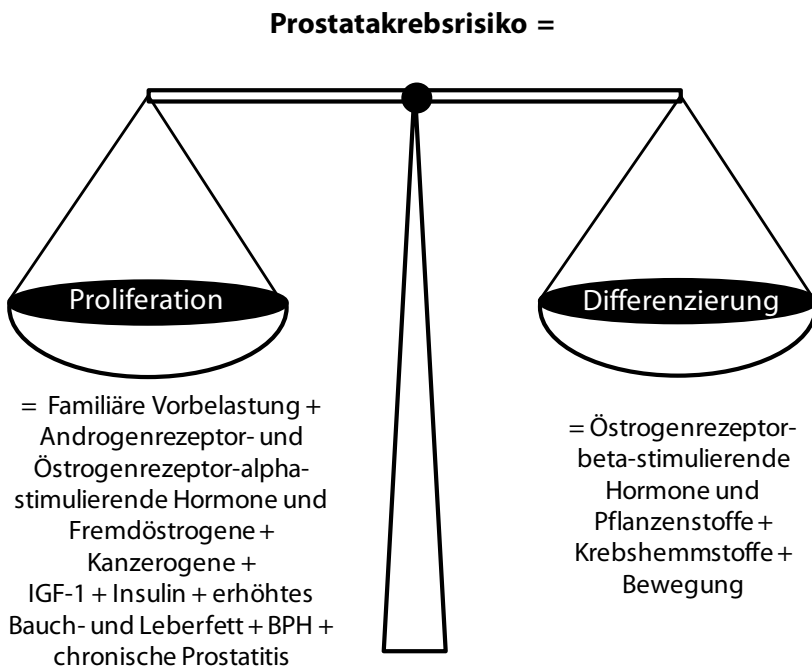


Abb. 5: Einflussfaktoren auf das Gleichgewicht aus Proliferation und Differenzierung, das sich entscheidend auf das Prostatakrebsrisiko auswirkt

4. Ernährung bei Prostatakrebs

Zwar liegt einer Prostatakrebs-Erkrankung eine genetische Disposition zugrunde, doch können wir doch durch unsere Ernährung und Lebensweise die Ausprägung unserer Gene positiv oder auch negativ beeinflussen. Dies zeigen z. B. klinische Studien der Arbeitsgruppe um Prof. Dean Ornish. (Sein Ansatz in der Behandlung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist wissenschaftlich so gut untermauert und wirkungsvoll, dass er von *Medicare*, der nicht gerade für Großzügigkeit bekannten öffentlichen US-Krankenversicherung, bezahlt wird.)

Dass die Ernährungsweise maßgeblich die Prostatakrebsmortalität beeinflusst, zeigt der Vergleich weltweiter Prostatakrebs-Sterberaten in Zusammenhang mit dem im jeweiligen Land über Jahrzehnte vorherrschenden Ernährungsmuster.

Weltweit korreliert das westliche Ernährungsmuster mit vielen Fleisch- und Milchprodukten sowie Zucker durchweg mit einer hohen Prostatakrebssterblichkeit, während das asiatische Ernährungsmuster auf Basis von Reis, Sojabohnen und Gemüse mit einer sehr niedrigen Mortalität einhergeht. Diese Überlebensvorteile der Asiaten verschwinden nach einer Migration in westliche Länder und der Übernahme eines westlichen Ernährungsmusters.

Große epidemiologische Studien zeigen, dass Vegetarier im Vergleich zu Fleischessern ein um 40 % vermindertes Risiko haben, an Krebs zu erkranken. Insbesondere rotes Fleisch hat aufgrund verschiedener Inhaltsstoffe nachteilige Wirkungen auf unsere Gesundheit. So enthält es zum einen keine Ballaststoffe und andere Schutzfaktoren, dafür aber tierisches Protein, gesättigte Fettsäuren, entzündungsfördernde Arachidonsäure und prooxidative Spurenelemente wie Eisen und Kupfer. In verarbeitetem Zustand hat es zudem einen hohen Salzgehalt. Zum anderen entstehen bei der Zubereitung von Fleisch, insbesondere beim Braten, krebserregende Verbindungen wie heterozyklische Amine und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs) sowie AGEs. Nitrosamine und andere Nitrosoverbindungen, die Genmutationen fördern, entstehen auch ohne Braten nach dem Verzehr im Magen-Darm-Trakt.

Auch Milch stellt einen Risikofaktor für die Entwicklung von Prostatakrebs dar, denn ein hoher Verzehr von Milchprodukten führt u. a. zu erhöhten Blutspiegeln des Wachstumsfaktors IGF-1 und zu einer hohen Calciumaufnahme. Nicht nur die EPIC-Studie belegte, dass ein hoher Verzehr von Milchprotein und Calcium aus Milchprodukten und hohe Serumkonzentrationen an IGF-1 mit einem deutlich erhöhten Prostatakrebsrisiko einhergehen.

Vor allem die Kombination von tierischem Protein mit schnell im Blut anflutenden Kohlenhydraten wie Zucker und Weißmehl führt zu hohen Insulinausschüttungen, während gesättigte Fettsäuren eine Leberverfettung und Insulinresistenz fördern. Durch die Verfettung der Eingeweide und Leber entstehen Stoffwechselstörungen, die zu chronisch erhöhten Blutzucker-, Cholesterin-, Hormon-, Blutfett- und Aminosäurekonzentrationen, chronisch erhöhtem Insulin und IGF-1 und damit einer insgesamt proentzündlichen und tumorfördernden Stoffwechsellaage führen.

Die Ergebnisse der Studien zu Fisch, Fischöl und Prostatakrebs sind widersprüchlich und erlauben keine klare Schlussfolgerung. Entscheidende Punkte für diese Widersprüchlichkeit sind die individuell unterschiedliche Stoffwechsellaage, das gesamte Ernährungsmuster

sowie die Zubereitung. Omega-3-Fettsäuren können zu erhöhten Serumkonzentrationen dieser Fettsäuren, einer Reduktion der antioxidativen Kapazität und einer vermehrten Oxidation der empfindlichen Omega-3-Fettsäuren selbst führen. Daher sind Kurzzeitstudien meist erfolgreich, während Langzeitergebnisse eher enttäuschen. Im Blutkreislauf unter Anwesenheit von Hämoglobin, Eisen, Kupfer und freien Radikalen bei Überernährung, Übergewicht und Rauchen sind die empfindlichen Fettsäuren im besonderen Maße der Oxidation ausgesetzt. Unser Körper braucht zwar Omega-3-Fettsäuren, doch wenn die körpereigenen Antioxidantienpools erschöpft sind und Omega-3-Fettsäuren oxidieren oder sie falsch zubereitet werden (Räuchern, Braten, Grillen, langes Erhitzen), verlieren sie nicht nur ihren Nutzen, sondern werden stattdessen gesundheitsschädlich. Omega-3-Fettsäuren wirken vor allem im Rahmen einer sehr fettarmen Ernährung antientzündlich, weil die gleichzeitige Aufnahme von proentzündlichen Fettsäuren wie Arachidonsäure oder Omega-6-Fettsäuren antagonistisch wirkt. Auch die reichliche Aufnahme gesättigter Fettsäuren (Hauptquelle Milch- und Fleischerzeugnisse) fördert die Entstehung des Prostatakrebses.

4.1 Was ergeben klinische Studien zur Veränderung der Ernährungs- und Lebensweise?

Prostatakrebs-Patienten haben häufig einen starken Willen, ihren Gesundheitszustand aktiv durch Veränderungen ihrer Lebens- und Ernährungsweise zu verbessern. Darin liegt eine große Chance, nicht nur das Prostatakrebs-spezifische Leben deutlich zu verlängern, sondern die Lebensdauer und vor allem auch die Lebensqualität insgesamt zu erhöhen. Dieser Wille, selbst Verantwortung für die eigene Gesundheit zu übernehmen, ist vielleicht der wichtigste Faktor für ein langes Leben. Gesunde Ernährung und Lebensweise nicht als Last, sondern aus Freude am Leben. Das Gefühl der Selbständigkeit, Selbstverantwortung und eigenen Einflussmöglichkeit ist in sich ein wichtiger präventiver und wohl auch kurativer psychologischer Faktor, worauf auch die Arbeiten von Roland Grossarth-Maticek (Autonomietraining; Grossarth-Maticek, 2002) und Aaron Antonovsky (Salutogenese) hinweisen.

Ist die Entwicklung eines Prostatakarzinoms das Ergebnis von Genetik, Schicksal oder vor allem eines lebenslangen Ernährungsmusters? Gewiss kann einer Erkrankung eine genetische Disposition zugrunde liegen, doch über 70 % liegen in unserer Hand. Zwar verdoppelt die familiäre Vorbelastung für ein Prostatakarzinom in etwa das Erkrankungsrisiko, doch die Expression unserer Gene kann durch unsere Ernährung und Lebensweise positiv oder auch negativ verändert werden. Forscher um Dean Ornish von der *University of California* hatten in der viel beachteten GEMINAL-Pilotstudie (Ornish *et al.*, 2008a) 30 Männer mit Prostatakrebs rekrutiert. Diese mussten ihren Lebensstil radikal umstellen: Sie ernährten sich gesund, sehr fettarm und rein pflanzlich, nahmen Nahrungsergänzungsmittel, gingen 6 Tage pro Woche mindestens 30 Minuten spazieren, nahmen an Stress-Management-Kursen (Yoga, Atemübungen, Meditation, Visualisierungsübungen, progressive Muskelentspannung) und einmal in der Woche an einer gemeinsamen Gruppensitzung teil. Nur 10 % der täglichen Energiezufuhr wurden über Fett aufgenommen, täglich wurde Tofu und Soja verzehrt.

Die Mediziner entnahmen den Probanden sowohl vor als auch drei Monate nach dieser Intervention Biopsien der Prostata. In diesen konnten die Forscher Veränderungen der Expression für mehrere hundert Gene nachweisen. Für die Tumorbildung wichtige Gene wa-

5. Nahrungsergänzung bei Prostatakrebs

Eine abwechslungsreiche, vollwertige Ernährung und eine gesunde Lebensweise können nicht durch Multivitaminpräparate ersetzt werden. Bedenklich ist, dass in den meisten gängigen Produkten auch solche Spurenelemente enthalten sind, die die meisten Menschen gar nicht zusätzlich benötigen (z. B. Eisen und Kupfer), die aber oxidative Zellschäden, Entzündungsprozesse sowie die Entstehung verschiedener Erkrankungen fördern. Auch die Dosierung ist entscheidend: Ernährungsphysiologische Dosen von Vitaminen und Spurenelementen haben keine bis günstige Effekte, während hohe orthomolekulare Dosen auch negative Effekte zeigen können. Außerdem sollte der individuelle Versorgungsstatus berücksichtigt werden (z. B. bei Selen). Mangelzustände sind immer zu beheben.

Die Krebsvorbeugung sollte darauf ausgerichtet sein, frühzeitig und regelmäßig die natürliche Balance der Zellabläufe zu unterstützen und zu stabilisieren. Verschiedenste sekundäre Pflanzenstoffe spielen hier als natürliche Zellregulatoren eine bedeutende Rolle: Sie wirken antientzündlich und antioxidativ und hemmen Prostatakrebs über diverse Zellsignalwege.

In der Prävention und beim niedriggradigen, androgenabhängigen Karzinom sind Naturstoffe besonders wirkungsvoll und vielversprechend, weil sie an verschiedenen Zielen angreifen, insgesamt zellregulatorisch wirken und die biologischen Gleichgewichte nicht einseitig verschieben. In der begleitenden Ernährungstherapie ist das Stadium der Karzinomentwicklung zu berücksichtigen, an der sich die Art der verwendeten Pflanzenstoffe und deren Dosierung orientieren sollten.

Dem Knochenstoffwechsel und der Knochenintegrität kommt beim Prostatakrebs eine sehr hohe Bedeutung zu. Bei Patienten unter Hormontherapie ist der Knochenabbau deutlich erhöht. Durch den Knochenschwund wird die Knochenmetastasierung erleichtert, welche Haupttodesursache bei Prostatakrebs ist.

Eine calciumreiche Ernährung – auch durch hochdosierte Supplemente – erhöht jedoch ab einer Gesamttagesdosis von 1,5 g laut *World Cancer Research Fund* wahrscheinlich, also mit zweithöchster Evidenz, das Risiko für Prostatakrebs und besonders stark für aggressiven Prostatakrebs. Daher ist es besonders wichtig, durch regelmäßige Bewegung, gezielte Mikronährstoffe und basenbildende Ernährung, die reich an Kalium und Magnesium ist, die Knochenintegrität zu erhalten. Das Knochenmineral Calcium wird am besten in einer synergistischen Mischung mit Vitamin D, Magnesium und Kalium zugeführt. Gemüse, Kräuter und Obst liefern reichlich organische, basenbildende Mineralstoffe, wie Kaliumcitrat, das in Studien dem Calciumverlust über die Niere und dem Calciumabbau aus dem Knochen und somit auch der Osteoporose entgegenwirkt. Kapitel 5.5 (ab Seite 150) thematisiert ausführlich die Prävention und komplementäre Therapie von Knochenmetastasen.

Die besten konkreten Ratschläge und Maßnahmen zu Ernährung und Nahrungsergänzung sind in Kapitel 5.6 (ab Seite 155) zusammengefasst.

Einseitige Extrakte oder hochdosierte Vitamine und Spurenelemente haben eine andere Wirkung auf den Körper als der natürliche Verbund in Pflanzenform. So können beispielsweise große, nahrungsuntypische Mengen isolierter Antioxidantien auch schaden. Pharmakologische Verbindungen haben meist eine ausgeprägte Wirkung, aber leider auch Neben-

wirkungen. Pflanzen haben dagegen meist eine mildere Wirkung; die richtige Mischung geringer Mengen kann jedoch eine durchaus merkbare positive Wirkung erreichen.

Grundsätzlich sollte sich daher eine Nahrungsergänzung möglichst nahe am Beispiel der Natur orientieren. Bei den bewiesenen Effekten von Gemüse und Obst sind weniger einige isolierte Verbindungen von Bedeutung, sondern das additive und synergistische Zusammenspiel der natürlichen Stoffkombinationen. Zur Prävention können im Rahmen einer pflanzenbasierten Ernährung mit hohem Frischkostanteil genug sekundäre Pflanzenstoffe zugeführt werden. Für eine Antikrebswirkung benötigt ein Prostatakrebspatient aber eine ausreichend hohe Dosierung bestimmter Pflanzenstoffe, um eine Wirkung zu erzielen. Daher ist die richtige Dosierung der aktiven Stoffe ebenso wichtig wie die Erhaltung des natürlichen Spektrums an verschiedensten Pflanzenstoffen. Denn letztlich wissen wir noch zu wenig über die natürlichen Synergien der Inhaltsstoffe von Lebensmitteln mit Antikrebswirkung.

Bei der Behandlung des Prostatakarzinoms treffen nicht selten widersprüchliche Therapieansätze aufeinander. Es scheint fast so: Je mehr geforscht wird, je tiefer die Wissenschaft in die Komplexität der Zusammenhänge eindringt, desto verwirrender und widersprüchlicher die Resultate. Die Zellbiologie ist so komplex und bunt wie das echte Leben.

Die gleichen Hormone und Rezeptoren können je nach Dosis und Gesamtkonstellation das Zellwachstum, den Zelltod und die Tumorausbreitung fördern oder hemmen. Dass nicht nur jeder Mensch, sondern auch jedes Prostatakarzinom individuell ist, welches sich zudem im Laufe der Zeit verändert, erleichtert nicht gerade die Therapie dieser Erkrankung.

So unterschiedlich Prostatakarzinome sind, so unterschiedlich sind daher auch die Behandlungsansätze. Die Berücksichtigung der Veränderungen des PSA-Wertes während der therapeutischen Intervention oder bei der unterstützenden Ernährungstherapie mit Pflanzenstoffen kann bei PSA-produzierenden Prostatakarzinomen eine wertvolle Hilfe sein, um den Wert und Sinn der Therapie zu beurteilen. Denn letztlich ist das Zusammenspiel der verschiedenen beteiligten Faktoren (Gene, Zellsignalwege, Rezeptoren, Hormone, Enzyme, etc.) so komplex, dass die Wirkung eines Stoffes auf einen Patienten nur bedingt vorhersagbar ist – insbesondere wenn sich die Wirkung unter einer Hormonenzugstherapie im Laufe der Zeit verändern, verringern oder ins Gegenteil umschlagen kann. Da ein Hormonmangel meist zu einer Gegenregulation des Rezeptors (Hypersensitivität und/oder Hyperexpression) führt, das heißt, dass eine geringe Menge des Hormons mehr bewirkt, ist eine drastische Form der Entzugstherapie in der Prävention oder bei klinisch insignifikanten oder „*low risk*“-Karzinomen problematisch.

5.1 Multivitamine und Spurenelemente

Sicher ist, dass Multivitaminpräparate keine abwechslungsreiche, vollwertige Ernährung und gesunde Lebensweise ersetzen können. Leider werden sie immer noch viel zu häufig als Alibi für ebendiese Versäumnisse konsumiert. Doch können sie auch schaden?

Es ist bedenklich, dass in den meisten gängigen Multivitaminpräparaten auch Spurenelemente enthalten sind, welche die meisten Menschen bereits in ausreichenden Mengen aufnehmen, wie z. B. Eisen und Kupfer. In den USA ist sogar häufig Nickel in Supplementen

In der Studie von Segal *et al.* (2003) mit Prostatakrebspatienten mit Hormonentzugstherapie zeigte sich dagegen auch Kraftsport als vorteilhaft. In der Studie wurden 155 Prostatakrebspatienten, bei denen eine Hormonentzugstherapie durchgeführt wurde, in zwei Gruppen eingeteilt. Die Interventionsgruppe absolvierte zwölf Wochen lang dreimal pro Woche ein Krafttraining. Schließlich wurden Fatigue und krankheitsspezifische Lebensqualität per Fragebogen untersucht. Die Männer, die am Krafttraining teilgenommen hatten, fühlten sich weniger durch Fatigue in ihrem täglichen Leben beeinträchtigt und berichteten von einer höheren Lebensqualität als die Männer in der Kontrollgruppe. Sie wiesen zudem eine höhere muskuläre Fitness auf. Die Körperzusammensetzung änderte sich nicht (Segal *et al.*, 2003).

Sowohl Kraft- als auch Ausdauertraining können daher wichtige unterstützende Therapiemaßnahmen bei Prostatakrebs und Fatigue sein. Wichtig ist Bewegung vor allem auch unter Hormonblockade, um dem Knochenabbau entgegenzuwirken (vgl. Kapitel 7.8 ab Seite 251).

5.6 Zusammenfassung der Empfehlungen zur Chemoprävention und adjuvanten Ernährungstherapie des Prostatakarzinoms

Als Grundlage gelten die allgemeinen Empfehlungen zur Prävention von Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Dazu gehören Nichtrauchen, täglich maßvolle Bewegung möglichst an der frischen Luft, ausreichend Sonnenlicht (ohne Sonnenbrand), Entspannung und eine positive Lebenseinstellung.

Je mehr Studien veröffentlicht werden, desto widersprüchlicher werden leider oft die Ergebnisse. Diese einfachen Lebensweisheiten haben Jahrtausende überdauert: Die goldene Mitte, also das richtige Maß und die richtige Auswahl, und positive Beziehungen sind der Schlüssel zum Glück und zur Gesundheit. Das erkannte auch schon Hippokrates: „Eine einfache Ernährung, ausreichende körperliche Bewegung und Maßhalten in allen Dingen des Lebens, ist das beste Rezept um ein Alter in Gesundheit zu erreichen.“ Dabei ist zu bedenken, dass sich unsere westliche Lebensweise bereits extrem von der Mitte entfernt hat und daher für uns die Rückkehr zur Mitte heute extrem erscheinen mag. Die folgende Zusammenstellung basiert auf den dargestellten Zusammenhängen, eigenen Erfahrungswerten, umfassenden Recherchen und den Empfehlungen des *World Cancer Research Fund* (www.wcrf.org).

Folgende Maßnahmen sind in der Prävention und begleitenden Ernährungstherapie von Prostatakrebs besonders sinnvoll:

Vermehrtes Bauch- und Leberfett/Übergewicht: Gewichtsnormalisierung – Dr. Jacobs Ernährungsplan (vgl. Kapitel 7 ab Seite 201) ist ideal für eine gesunde und nachhaltige Gewichtsreduktion bei Prostatakrebspatienten geeignet. Das viszerale Fett wird allmählich abgebaut und Insulin-, IGF-, Blutzucker- und Cholesterinwerte normalisieren sich erfahrungsgemäß zunehmend, wenn dem Ernährungsplan gefolgt wird.

Hypercholesterinämie: führt zu einer deutlichen Risikoerhöhung eines fortgeschrittenen Prostatakarzinoms; besonders empfehlenswert: Dr. Jacobs Ernährungsplan, ballaststoffreiche Ernährung, Granatapfel-Polyphenole, notfalls Statine (in Kombination mit Q10).

Gemüse, Kräuter, Obst, Pflanzenkost (8-10 Portionen täglich):

- Grüntee (ca. 0,5-1 Liter über den Tag verteilt; hier ist „Bio“ sinnvoll)
- Soja (Tofu, Sojabohnen, Natto, Sojadrink; reich an Isoflavonen) und andere Hülsenfrüchte wie Linsen
- Tomaten (als Tomatenmark oder Saft, 30 mg Lycopin sind in ca. 300 ml Tomatensaft oder in 50 g Tomatenmark enthalten, frische Tomaten enthalten nur 5 mg Lycopin pro 100 g). Am besten integriert man Tomatenmark täglich in die Ernährung und ersetzt damit z. B. andere, ungesunde Brotaufstriche wie z. B. Butter.
- Schwefelaktive Pflanzenstoffe: Kreuzblütler (Brokkoli, besonders auch der Strunk, frisch zermahlene Brokkolisamen (höchster Sulforaphangehalt), Brokkolisprossen (roh), Blumenkohl, Kohl, Meerrettich und Senf), Knoblauch, Bärlauch, Zwiebeln
- Gelbwurz (Curcumin), Curry
- Granatapfel-Polyphenole (ca. 600 mg Polyphenole als Gallussäure-Äquivalent)
- Milchsäurehaltige Nahrungsmittel/Getränke reichlich in die Ernährung integrieren

Ballaststoffe: Eine pflanzenreiche Ernährung ist naturgemäß reich an Ballaststoffen. Empfohlen werden täglich mindestens 30 g Ballaststoffe aus Vollkornprodukten, Gemüse und Obst. Leinsamen enthalten zusätzlich besondere Phytoöstrogene (Enterolactone).

Tierische Lebensmittel:

- Den Konsum von **Fleisch**, insbesondere von rotem Fleisch, Fleischerzeugnissen und Wurst, auf maximal einmal wöchentlich eine kleine Portion beschränken.
- **Kuhmilchprodukte** maximal reduzieren (Calcium, IGF-1 und Wachstumsfaktoren). (Bio-Ziegenmilch möglicherweise günstiger, aber bisher keine Datenlage.)
- Den Verzehr von **Eiern** und Lebensmitteln mit Ei stark reduzieren.
- Zweimal wöchentlich schonend zubereiteter **Kaltwasserfisch** (DGE-Empfehlung). Mehr nützt nicht mehr, sondern kann auch schaden.

Calcium: Nur in Maßen, maximal 1,5 g am Tag aus allen Quellen. Einzeldosis max. 400 mg.

Pflanzliches Protein: Regelmäßig sojahlaltige Mahlzeiten (z. B. Tofu) als gesunder Fleischersatz mit Phytoöstrogenen.

Fette:

- Weniger ist besser! **Sehr fettarm ernähren! 10-20 % der Energie aus Fett.**
- **Aber: Bei Kachexie ist eine kalorien- und fettreichere Ernährung notwendig, um einem unerwünschten Gewichtsverlust entgegenzuwirken.**
- Gesättigte Fettsäuren (Fleisch, Käse, Schokolade), Transfettsäuren, Arachidonsäure (Fleisch, Wurst) und andere Omega-6-Fettsäuren meiden.
- Besser: **Omega-3-Fettsäuren** (z. B. in frischem Leinöl, Hanf-Samen, Chia-Samen oder Kaltwasserfisch, Lachs, Hering, Sardinen), aber auch nur in moderaten Mengen konsumieren. Mehr ist nicht besser, sondern kann schaden.

- Am besten: Den Omega-3-Fettsäure-Bedarf deckt man idealerweise über täglich 2 Esslöffel frisch vermahlene Leinsamen oder 1 Handvoll Walnüsse. Diese liefern auch gamma-Tocopherol und andere Krebshemmstoffe.
- Omega-3-Fettsäuren schonend verarbeiten, nicht braten. Leinöl muss frisch sein.
- Ca. 10 ml Tocopherol- und polyphenolreiches Olivenöl für Salate oder als Brotaufstrich (Rezepte: www.drjacobsweg.eu).

Kohlenhydrate mit hohem glykämischem Index (Zucker, Weißmehl, Pommes frites, etc.): Sehr deutliche Reduktion, um postprandiale Blutzucker- und Insulinspitzen zu meiden. Zucker mit unschädlichen Süßungsmitteln ersetzen (Stevia, Xylit, Erythrit). Immer komplexe, langsam verwertbare Kohlenhydrate (wie z. B. Gemüse, Hülsenfrüchte, Vollkornprodukte) bevorzugen. Hohe Insulin- und IGF-1-Spiegel fördern Prostatakrebs. Die Kombination von tierischem Protein und Kohlenhydraten mit hohem glykämischem Index führt zur höchstmöglichen Insulinausschüttung.

Flüssigkeit: mindestens 1,5-2 Liter energiefreie Flüssigkeit (Wasser, Grüntee, Kaffee, Kräutertee). Sind im Haus noch Kupferleitungen oder sogar alte Bleileitungen verlegt, sollte ein Wasserfilter zum Entfernen des Kupfers oder Bleis verwendet werden.

Weichmacher, Bisphenol A: Nahrungsmittel aus Dosen und Plastik reduzieren.

Vitamine und Spurenelemente:

- 55-200 µg **Selen** (Nahrungsergänzungsmittel als Natriumselenit oder -selenat). Mangel ist in Deutschland häufig. Wenn kein Mangel vorhanden ist, können Dosen um 200 µg Selenmethionin möglicherweise das Diabetes-Risiko erhöhen. Bei Dauereinnahme Überprüfung des Selen-Status.
- Bis zu 50 I.E. **Vitamin E:** aus Nahrungsmitteln oder Nahrungsergänzungsmitteln. Walnüsse, Leinsamen, Sesam und Kürbiskerne sind reich an Gamma-Tocopherol.
- Ggf. 1 g **DHA/EPA** täglich supplementieren (bei Ernährung ohne Fisch), zusammen mit natürlichen Antioxidantien wie Granatapfel-Polyphenolen (aktivieren das Schutzenzym PON-1) und im Rahmen einer sehr fettarmen Ernährung.

Neben viel Bewegung ist für die Knochen besonders wichtig:

- **Bor** (Aprikosen, Pfirsiche, Trockenobst, Nüsse) und **Silizium**
- 45 µg **Vitamin K2** (aus Natto oder Nahrungsergänzung)
- **Vitamin D:** durch ausreichend Sonnenlicht (Bewegung im Freien im Tageslicht). Die Bestimmung der Blutwerte ist unbedingt anzuraten. Im Winter und bei geringer Sonneneexposition werden häufig 2000-3000 I.E. als Supplement benötigt. Erreicht werden sollten Werte zwischen 75-150 nmol/l. Besonders unter Anti-Hormontherapie ist auf ausreichende Blutpegel zu achten.
- **Kaliumcitrat, Magnesiumcitrat und Calciumcitrat** (aber keine Supplemente mit hohen Calciumeinzeldosen!)

Bewegung und Sport: Mindestens drei Stunden Sport in der Woche (vgl. Kapitel 7.8 ab Seite 251). Nicht überfordern! Die beste Bewegung ist an der frischen Luft und im Tageslicht.

Schlaf: Achten Sie auf ausreichend Nachtschlaf! Nur in dunklen Schlafräumen schaltet sich die Melatoninsynthese ein, die für die Regeneration sehr wichtig ist.

Psychoonkologie: Gerade in besonders schweren Fällen ist die psychosoziale Unterstützung sehr wichtig. Hierdurch kann die Prognose nachweislich verbessert werden (s. Kapitel 4.1 und 7.10, Seite 66 und 261).

Hinweis: Das Prostatakarzinom ist der häufigste Krebs des Mannes. Dennoch fühlen Männer mit Prostatakrebs sich manchmal allein und haben Scheu, über ihre Erkrankung zu sprechen. Der Bundesverband Prostatakrebs Selbsthilfe ist vielerorts mit Regionalgruppen sehr aktiv. Hier kann Mann wertvolle Tipps, praktische Unterstützung und Freunde finden: www.prostatakrebs-bps.de.

Bei der Gesellschaft für biologische Krebsabwehr haben Sie einen kompetenten Ansprechpartner zur komplementären Krebstherapie, wobei auch die geistig-seelischen Aspekte einer Krebserkrankung thematisiert werden: www.biokrebs.de

Beachten und lesen Sie insbesondere auch Kapitel 7 ab Seite 201 mit Dr. Jacobs Ernährungsplan, Ernährungspyramide und vielen praktischen Tipps!