

Prostatakrebs: Wie Ernährung und Mikronährstoffe Risiko und Verlauf beeinflussen

Autor: Prof. Dr. med. MSc. Matthias Willmann

Einführung

Prostatakrebs (Prostatakarzinom) ist die häufigste Krebserkrankung bei Männern in Deutschland. Im Jahr 2017 wurden über 62.000 Neuerkrankungen diagnostiziert. Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe des Lebens an Prostatakrebs zu erkranken, liegt bei etwa 14 %. Haupt-Risikofaktoren sind höheres Alter – das mittlere Erkrankungsalter liegt um 70 Jahre – sowie genetische Veranlagung.

Viele Tumoren wachsen langsam und bleiben oft lange unbemerkt. Entsprechend ist die Prognose häufig günstig. Etwa 89 % der Patienten leben 5 Jahre nach Diagnose noch. Prostatakrebs ist zwar die zweithäufigste Krebstodesursache des Mannes (nach Lungenkrebs), doch sterben rund 9 von 10 Betroffenen mit einem Prostatatumor an anderen Ursachen. Insbesondere die vielen nur langsam wachsenden Tumoren und Fortschritte in der Früherkennung und Therapie erklären diese Diskrepanz. Dennoch gibt es aggressive Verlaufsformen, und angesichts der Häufigkeit bleibt Prostatakrebs ein bedeutendes Gesundheitsproblem.

Lebensstil und Ernährung stehen im Verdacht, zur Entstehung von Prostatakrebs beizutragen. Ein westlicher Lebensstil mit kalorienreicher Kost, Übergewicht und körperlicher Inaktivität wird mit erhöhten Krebsraten in Verbindung gebracht (1). Länder mit traditionell pflanzenbetonter Ernährung (z. B. asiatische Länder mit hohem Sojakonsum) hatten historisch niedrigere Prostatakrebsraten. Wandeln sich Ernährungsmuster hin zu „westlicher“ Kost, steigen die Erkrankungszahlen (2) (3). Solche Beobachtungen legen nahe, dass **Ernährung ein modifizierbarer Risikofaktor** ist, sowohl für die Prävention als auch möglicherweise für den Verlauf eines bestehenden Prostatakarzinoms. In den letzten Jahren wurden zahlreiche Nahrungsbestandteile auf ihren Einfluss hin untersucht.

Im Folgenden wird der aktuelle Wissensstand dargestellt, wie bestimmte Nahrungsmittel und Mikronährstoffe das Risiko, an Prostatakrebs zu erkranken, senken können, und wie im Falle einer bestehenden Erkrankung durch Ernährung und Supplementierung der Krankheitsverlauf günstig beeinflusst werden könnte.

Ernährung und Mikronährstoffe zur Risikoreduktion von Prostatakrebs

Eine wachsende Zahl von **epidemiologischen Studien** zeigt Zusammenhänge zwischen Ernährungsgewohnheiten und dem Prostatakrebsrisiko. Ernährung beeinflusst hormonelle Regulation, oxidativen Stress, Entzündungsprozesse und Wachstumsfaktoren, welche alle an der Krebsentstehung beteiligt sein können (1). Im Gegensatz zu nicht beeinflussbaren Faktoren wie Alter oder Genetik bietet die Ernährung eine Chance, durch *präventive Maßnahmen* das Risiko zu senken. Nachfolgend werden schützende sowie potenziell schädliche Nahrungskomponenten erläutert.



Foto: ©Pormezz, stock.adobe.com

Fettreiche „westliche“ Ernährung und Fleisch

Eine hohe Zufuhr von Gesamtfett, insbesondere **gesättigten Fettsäuren (SFA)** und **trans-Fettsäuren**, wird mit einem erhöhten Prostatakrebsrisiko in Verbindung gebracht (4). In der NIH-AARP-Kohortenstudie (über 23.000 Patienten mit Prostatakarzinom) hatten Männer im höchsten Quintil der SFA-Zufuhr ein ca. 20 % – 50 % erhöhtes Risiko für fortgeschrittenen und tödlichen Prostatakrebs. Trans-Fette waren ähnlich mit erhöhtem Risiko assoziiert. Tierexperimentelle Studien unterstützen diesen Zusammenhang. Mäuse, die mit einer fettreichen Western-Diät gefüttert wurden, entwickelten verstärkte **intra-prostatische Entzündungen** und Neoplasien (5).

Allerdings scheint die Art der Fette wichtig zu sein. In einer Analyse von Männern mit bereits diagnostiziertem Tumor war der **Ersatz von 10 % der Nahrungsenergie aus Kohlenhydraten durch pflanzliche Fette** mit einer signifikanten Reduktion des metastasierten Krebsrisikos und der Gesamt mortalität assoziiert (6). Pflanzliche Fette (reich an einfach und mehrfach ungesättigten Fettsäuren, z. B. Olivenöl, Nüsse) gelten als günstiger Bestandteil der Ernährung. Außerdem deutet diese Studie darauf hin, dass **Übergewicht** vermieden werden sollte. Übergewicht fördert ein chronisch entzündliches Milieu und einen höheren Insulinspiegel, was die Entstehung eines Prostatakarzinoms begünstigen kann (7).



Foto: ©KI generiert

Rotes und verarbeitetes Fleisch

Fleischprodukte, insbesondere wenn sie stark verarbeitet oder bei hohen Temperaturen gegrillt/gebraten werden, enthalten kanzerogene Stoffe (z. B. polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, Nitrosamine). Hoher Konsum von rotem Fleisch und Wurst wurde in mehreren Studien mit einem Anstieg des Prostatakrebsrisikos in Verbindung gebracht (8). Insbesondere aggressivere Tumoren traten bei Männern mit „westlichem“ Ernährungsmuster (viel rotes Fleisch, verarbeitete Lebensmittel, fettreiche Kost, Süßigkeiten) häufiger auf (9). Eine bewusste Einschränkung von rotem Fleisch – zugunsten von Geflügel oder Fisch – wird daher als sinnvoll erachtet.

Die **Zubereitungsmethode** spielt ebenfalls eine Rolle. Das Grillen von Fleisch erzeugt heterozyklische Amine und benzpyrenhaltigen Rauch. Ein häufiger Verzehr so zubereiteter Steaks/Burger kann laut einer Fall-Kontroll-Studie das Risiko für fortgeschrittene Prostatakarzinome erhöhen (10). Eine schonendere Garung (kochen, dünsten) und das Meiden verkohlter Stellen sind einfache vorbeugende Maßnahmen.

Milchprodukte und Kalzium

Der Konsum von Milch und Milchprodukten wird kontrovers diskutiert. Einige **Meta-Analysen** finden einen Zusammenhang zwischen hoher Milchaufnahme und erhöhtem Prostatakrebsrisiko (11). Insbesondere **fettreiche Milch** scheint ungünstig: In einer prospektiven US-Studie hatten Männer, die täglich ≥ 3 Portionen Vollmilch konsumierten, ein deutlich höheres Risiko, an einem lokal begrenzten Prostatatumor zu versterben, verglichen mit Männern, die < 1 Portion täglich tranken (12).

Fettarme Milchprodukte scheinen das Risiko weniger stark zu beeinflussen (13), doch in manchen Kohorten wurde selbst bei fettarmer Milch in hoher Menge ein leichter Anstieg aggressiver Tumoren beobachtet. Insgesamt lautet die Empfehlung: Milchprodukte in Maßen genießen, da ein moderater Konsum wertvolle Proteine und Mineralstoffe liefert, ohne das Krebsrisiko wesentlich zu erhöhen. Aber *exzessive* Mengen – insbesondere von Vollmilch – sollten vermieden werden.

Gemüse, Obst und pflanzliche Inhaltsstoffe

Eine gemüse- und obstreiche Ernährung wird allgemein mit einem geringeren Krebsrisiko assoziiert. Pflanzliche Lebensmittel liefern **Antioxidantien** (Vitamin C, Carotinoide, Polyphenole), Ballaststoffe und sekundäre Pflanzenstoffe, die vor DNA-Schäden schützen und antiproliferative Eigenschaften besitzen. Speziell beim Prostatakrebs wurde in mehreren Studien ein präventiver Effekt bestimmter Gemüse und Früchte beobachtet.

Tomatenprodukte sind reich an **Lycopin**, einem roten Carotinoid-Pigment. Lycopin wirkt als starkes Antioxidans und fängt freie Radikale ab (14). Es reichert sich bevorzugt im Prostatagewebe an. Eine systematische Übersichtsarbeit von 42 Studien mit über 43.000 Prostatakrebsfällen fand eine signifikante inverse Assoziation zwischen Lycopin und Prostatakrebs. Sowohl eine lycopinreiche Ernährung als auch höhere Lycopin-Spiegel im Blut gingen mit etwas geringerem Risiko von Prostatakrebs einher. Pro 2 mg täglicher Lycopin-Aufnahme sank das Erkrankungsrisiko um ca. 1 % (15). Männer mit dem höchsten Lycopinverzehr hatten in einer großen US-Kohorte ein um 28 % niedrigeres Risiko, an einem aggressiven (letal verlaufenden) Prostatakarzinom zu erkranken (16). Lycopin entfaltet vielfältige Anti-Tumor-Effekte: Es wirkt antioxidativ (bis zu 10-fach wirksamer als Vitamin E), verbessert DNA-Reparatur und hemmt den IGF-1-Signalweg, der für Tumorstadium mitverantwortlich ist (14) (17). **Praxis-Tipp:** Gekochte Tomaten (Tomatensauce, -mark) enthalten bioverfügbares Lycopin in hoher Konzentration. 2–4 Portionen tomatenbasierte Gerichte pro Woche könnten präventiv wirken.

Kreuzblütler-Gemüse wie Brokkoli, Rosenkohl und ähnliche Gemüsesorten sind reich an Glucosinolaten, aus denen beim Verzehr bioaktive Verbindungen wie Sulforaphan entstehen. Epidemiologisch wird ein höherer Verzehr von Kreuzblütlern mit niedrigerem Risiko für aggressive Prostatatumoren in Verbindung gebracht (18). **Eine praktische Empfehlung** ist, mehrmals pro Woche Brokkoli, Kohl & Co. in den Speiseplan aufzunehmen.

Asiatische Männer, die traditionell viel **Soja** konsumieren, erkranken deutlich seltener an Prostatakrebs. Sojabohnen enthalten **Isoflavone** (Genistein, Daidzein), pflanzliche Östrogen-Analoga mit schwacher hormoneller Wirkung. Meta-Analysen zeigen, dass eine hohe Sojaaufnahme das Prostatakrebsrisiko signifikant senken kann. In einer Übersichtsarbeit über 14 Studien war das Risiko von Soja-Vielverzellern im Mittel um 26 % niedriger als bei geringer Sojaaufnahme (2). Insbesondere *unfermentierte* Sojaprodukte (z. B. Tofu, Sojamilch, Sojajoghurt) korrelierten mit reduzierten Raten. Fermentierte Produkte wie Miso zeigten keinen deutlichen Effekt. Auch für bereits betroffene Patienten ist Soja interessant. Beobachtungen deuten darauf hin, dass regelmäßiger Sojakonsum mit einer niedrigeren Prostatakrebs-Mortalität einhergehen könnte (19). In randomisierten Studien führte Isoflavon-Gabe bei Männern mit Prostatakrebsrisiko zu halb so vielen Krebsdiagnosen in der Behandlungsgruppe gegenüber der Placebo-Gruppe (3). Soja-Isoflavone gelten daher als vielversprechende nutritherapeutische Komponente. Empfehlenswert ist ein moderater Verzehr von Sojaprodukten (z. B. 1 Portion Tofu oder 1–2 Gläser Sojamilch pro Tag) als Ersatz für tierische Proteine.

Grüner Tee enthält Catechine (z. B. EGCG) mit ausgeprägter antioxidativer und anti-karzinogener Wirkung. In asiatischen Bevölkerungen wurde hoher Grünteeconsum teils mit geringerer Prostatakrebsrate in Verbindung gebracht (20). Eine Meta-Analyse von Beobachtungsstudien ergab, dass ≥ 7 Tassen Grüntee täglich das Risiko deutlich senken könnten (21). Noch wichtiger: Klinische Interventionsstudien an Risikopersonen zeigen positive Resultate. In einer italienischen Placebo-kontrollierten Studie entwickelten nach einem Jahr nur 1 von 30 Männern mit hochgradigen Prostata-Vorstufen (PIN) ein Karzinom, wenn sie täglich 600 mg Grüntee-Catechine einnahmen,



Foto: ©KI generiert



Foto: ©Natali/Terr, stock.adobe.com

verglichen mit 9 von 30 in der Placebogruppe (22). Grüntee-Extrakte scheinen somit geeignet, bei Männern mit Präkanzerosen oder erhöhtem PSA das Fortschreiten zu verzögern. Allgemein kann empfohlen werden, regelmäßig grünen Tee zu trinken (z. B. 3–5 Tassen täglich), da dies ein günstiges Polyphenol-Profil liefert. Hochdosierte Extrakte als Kapsel sollten jedoch nur unter ärztlicher Aufsicht eingesetzt werden, da sie vereinzelt zu Leberwert-erhöhungen führen können.

Vitamine und Spurenelemente

Epidemiologisch besteht ein Zusammenhang zwischen niedrigen **Vitamin D**-Spiegeln und höherem Prostatakrebsrisiko bzw. aggressiveren Verläufen. In nördlichen Ländern mit geringer Sonneneinstrahlung werden vermehrt Vitamin D-Defizite gesehen und entsprechend höhere Prostatakrebsraten (23). Allerdings konnten prospektive Humanstudien nicht eindeutig zeigen, dass eine höhere Vitamin D-Versorgung vor Prostatakrebs schützt. Eine große Analyse von 19 Kohorten fand keinen signifikanten Zusammenhang zwischen Vitamin D-Spiegeln und Gesamtrisiko, außer dass sehr hohe Vitamin D-Spiegel mit *mehr* nicht-aggressiven Tumoren einhergingen (24). Dennoch gilt: **Vitamin D-Mangel vermeiden**. Angesichts der Bedeutung für viele Gesundheitsaspekte und der Hinweise auf bessere Prognosen bei hochnormalen Spiegeln, sollte auf eine adäquate Versorgung (30–50 µg/l Serum-25(OH) D) geachtet werden. Für die Primärprävention des Prostatakarzinoms ergibt sich aber *keine Empfehlung zu hochdosierter Supplementation* bei einem ausreichenden Serum-Spiegel. In einer Meta-Analyse klinischer Studien zeigte Vitamin-D-Gabe *keinen* Effekt auf die Verhinderung von Prostatakrebs oder auf PSA-Verläufe (25).

Vitamin E ist ein fettlösliches Antioxidans. Beobachtungsstudien ergaben teils ein geringeres Prostatakrebsauftreten bei Männern mit hohen Plasma-Vitamin-E-Spiegeln (26). Dies führte zu großen Präventionsstudien mit Vitamin E-Supplementen. Die wichtigste ist die SELECT-Studie (über 35.000 Probanden), in der 400 IE Vitamin E täglich – allein oder mit Selen kombiniert – geprüft wurden. Das ernüchternde Ergebnis: **Vitamin E verhinderte keinen Prostatakrebs**, sondern war tendenziell *schädlich*. Nach rund 5 Jahren zeigte sich ein 17 % höheres Erkrankungsrisiko in der Vitamin E-Gruppe verglichen mit Placebo (27). Dieser unerwartete Anstieg ist biologisch noch nicht geklärt, mahnt aber zur Vorsicht bei **Hochdosis-Vitaminpillen**. Entsprechend wird **keine prophylaktische Vitamin E-Supplementierung** empfohlen. Die Zufuhr über natürliche Quellen (Nüsse, Samen, Pflanzenöle) im Rahmen einer ausgewogenen Ernährung ist dagegen wichtig und unbedenklich.

Das Spurenelement **Selen** ist Bestandteil antioxidativer Enzyme (Glutathionperoxidase) und wurde lange als potenziell krebsschützend diskutiert. Einige frühere Studien deuteten auf geringere Prostatakrebsraten in Männern mit höheren Selen-Konzentrationen im Serum hin (28) (29). Jedoch erbrachte die SELECT-Studie auch für Selen (200 µg/Tag als Selenomethionin) keinen Schutz (30). Weder allein noch in Kombinationsgabe mit Vitamin E sank die Häufigkeit von Prostata-Krebs. Vielmehr beobachtete man in einer Nachanalyse, dass **Selenpräparate das Risiko für aggressive Tumoren erhöhen** konnten – nämlich bei den Männern, die bereits *hohe* Selenspiegel aufwiesen (31). Auch eine separate Kohorte ergab, dass Männer mit *sehr hoher* Selenaufnahme (> 140 µg/Tag aus Supplementen) doppelt so häufig an Prostatakrebs verstarben wie Nicht-Supplementierer (32). Hier scheint es also ein **U-Förmiges Risiko** zu geben: Sowohl Selenmangel als auch ein Zuviel sind ungünstig. Optimal ist eine ausreichende, aber nicht exzessive Zufuhr (etwa 60–70 µg täglich, z. B. über eine ausgewogene Kost mit Fisch, Hülsenfrüchten oder gelegentlich einer Paranuss). Insgesamt konnte bisher kein klarer präventiver Nutzen von Selen- oder Vitamin E-Supplementen nachgewiesen werden – stattdessen mögliche Risiken bei Überdosierung.

Zink ist für die normale Prostatafunktion essenziell. Gesunde Prostatazellen akkumulieren sehr hohe Zinkmengen. In malignen Prostatazellen ist der Zinkgehalt dagegen deutlich reduziert, was zum Verlust der Wachstumskontrolle beitragen könnte (33). Beobachtungsstudien zum Zusammenhang von Zink und Prostatakrebs lieferten widersprüchliche Ergebnisse. Eine große US-Studie fand kein vermindertes Risiko durch Zinksupplemente im Allgemeinen (34). Allerdings wiesen Männer, die extrem hohe Langzeit-Zinkdosen (> 100 mg/Tag über > 10 Jahre) einnahmen, ein *erhöhtes* Risiko für fortgeschrittenen Krebs auf (35). Demgegenüber zeigte eine schwedische Kohorte von Prostata-Karzinom-Patienten, dass eine hohe Zinkaufnahme aus der Nahrung (15–20 mg/Tag) mit einer 36 % niedrigeren Sterblichkeit verbunden war (36). Dieser Benefit betraf vor allem Patienten mit Tumoren im Frühstadium.

Zink könnte also bei genügender Zufuhr protektiv wirken, während überhöhte Supplementierung eher schadet – ähnlich wie bei Selen. Praktisch sollte die empfohlene Tageszufuhr (ca. 11 mg) gedeckt werden, am besten durch zinkreiche Lebensmittel wie Fleisch, Vollkorn, Nüsse. **Eine zusätzliche Hochdosis-Einnahme von Zink ist aber ohne diagnostizierten Mangel nicht ratsam.**

Neben den genannten Vitaminen und Spurenelementen gibt es eine Fülle weiterer potenter Antioxidantien in der Nahrung, z. B. **Polyphenole** wie Resveratrol aus Weintrauben, Quercetin aus Zwiebeln oder Curcumin aus Gelbwurz. In Zell- und Tiermodellen zeigten viele dieser Substanzen vielversprechende Anti-Krebs-Effekte, von Hemmung des Zellwachstums bis Induktion von Tumorzelltod. Für Prostatakrebs sind insbesondere Resveratrol (in roten Trauben/Beeren), Flavonoide (in Obst, Tee, Kakao) und Carotinoide von Interesse (37). Beispielsweise konnte **Resveratrol** in Laborexperimenten die Proliferation von Prostata-Tumorzellen hemmen, indem es Androgenrezeptor-Signale stört (38). Epidemiologisch ist ein hoher Rotweinkonsum (als Resveratrolquelle) jedoch keineswegs empfehlenswert, da Alkohol andere Krebsarten fördert. Insgesamt fehlen wissenschaftliche Ergebnisse aus Humanstudien für eine abschließende Bewertung der Polyphenole. Zusammenfassend sollten Antioxidantien wie Polyphenole vorzugsweise *über die Nahrung* in Form von viel Obst, Gemüse, Tee und ggf. moderatem Rotwein (1 Glas ab und zu) aufgenommen werden, anstatt isolierte Supplemente in hohen Dosen einzusetzen, für die es in diesem Kontext keine Evidenz gibt.

Schwermetalle und Schadstoffe

Neben Nährstoffen können auch unerwünschte Stoffe in der Nahrung das Krebsrisiko beeinflussen. Ein Beispiel ist **Cadmium**, ein Schwermetall, das etwa über Zigarettenrauch, belastete Lebensmittel (z. B. Innereien, bestimmte Getreide) oder Umweltverschmutzung aufgenommen wird. Cadmium reichert sich in der Prostata an und wirkt genotoxisch. Die **International Agency for Research on Cancer (IARC)** stuft Cadmium als *wahrscheinlich prostatakarzinogen* ein (39). Einige Studien fanden bei höherer Cadmium-Exposition (z. B. Arbeiter in Batteriefabriken, starke Raucher) vermehrt Prostatakrebs, insbesondere aggressivere Formen (40). Zwar sahen andere Studien wiederum keinen Zusammenhang (41), aber grundsätzlich ist es sinnvoll, Cadmiumbelastung gering zu halten. *Praktisch* bedeutet dies: **Rauchen einstellen**. Ferner ist eine ausgewogene Ernährung ratsam, um einseitige hohe Belastungen zu vermeiden.



Auch andere Schadstoffe wie polychlorierte Biphenyle (PCB) oder Pestizidrückstände werden auf mögliche hormonelle Effekte untersucht, die Prostatakrebs fördern könnten (42) (43). Sichere Erkenntnisse gibt es aber kaum. Insgesamt trägt eine Ernährung mit möglichst wenig Schadstoffbelastung vermutlich zur Minimierung solcher Risiken bei.

Praktische Empfehlungen zur Prävention von Prostata-Krebs

Aus den obigen Erkenntnissen lassen sich für Männer folgende Ernährungstipps zur Risikoreduktion ableiten:

Energie- und Fettzufuhr mäßigen

Vermeidung von stark fettreichen, kalorienüberschüssigen „Western-Diets“. Pflanzliche Fette (Olivenöl, Rapsöl, Nüsse, Avocado) sollten bevorzugt und gesättigte Fettsäuren aus tierischen Quellen (fettes Fleisch, Butter, Sahne) sollten begrenzt werden. Insbesondere Transfette (in Fast Food, Frittierfett, Margarine mit „gehärteten Fetten“) sollte man meiden, da sie Entzündungen fördern. Ein gesundes Körpergewicht ist gut. Fettleibigkeit erhöht das Risiko für aggressive Prostatakarzinome (44).

Fleischkonsum reduzieren

Rotes Fleisch (Rind, Schwein, Lamm) sollte nur in Maßen, d. h. ein- bis zweimal pro Woche, verzehrt werden. Dabei sollten möglichst magere Stücke gewählt werden. Verarbeitete Fleischwaren (Wurst, Hot Dogs, Bacon) sollten hingegen nur selten konsumiert werden. Sie stehen im Verdacht, krebserregende Nitrosamine und andere Schadstoffe zu enthalten. Fleisch sollte nicht bis zur Verkohlungsgegrillt werden. Um die Aufnahme karzinogener Substanzen zu minimieren, ist die Nutzung indirekter Grillmethoden und die Entfernung verbrannter Stellen empfehlenswert.

Reichlich Gemüse und Obst

„Five a Day“ (mindestens 5 Portionen täglich) an Gemüse und Obst wird auch zur Prostatakrebsprävention empfohlen. Insbesondere Tomaten (gekocht, als Sauce) wegen Lycopin, sowie Kreuzblütler (Brokkoli, Kohl) wegen Sulforaphan sollten regelmäßig auf dem Speiseplan stehen. Auch Knoblauch/Zwiebeln (enthalten Allium-Verbindungen) und farbiges Obst mit hohem Polyphenolgehalt (Beeren, Granatapfel) liefern potenziell schützende Mikronährstoffe. Eine gemüsebetonte Kost liefert zudem Ballaststoffe, die zu einer gesunden Darmflora beitragen – ein Aspekt, der neuerdings mit systemischer Entzündungshemmung und Krebsrisiko in Verbindung gebracht wird.

Phytoöstrogene nutzen

Die Integration von Soja-Lebensmitteln kann vorteilhaft sein. Beispielsweise kann Kuhmilch teilweise durch kalziumangereicherte Sojamilch ersetzt werden. Tofu, Sojajoghurt oder Edamame (grüne Sojabohnen) sind proteinreiche Alternativen zu Fleisch und liefern Isoflavone, die das Prostatarisiko senken können. Auch andere Hülsenfrüchte (Linsen, Kichererbsen) enthalten sekundäre Pflanzenstoffe mit möglichem Benefit. Auch Leinsamen sind eine gute Quelle an Phytohormonen. 1–2 EL geschrotet ins Müsli oder Joghurt sind ratsam.

Tee und Kaffee

Der regelmäßige Genuss von Grüntee (z. B. 1–3 Tassen täglich) ist mit hoher Wahrscheinlichkeit eher nützlich als schädlich. Auch Schwarztee enthält Polyphenole, allerdings etwas weniger Catechine. **Kaffee** wurde lange gemieden, doch neuere epidemiologische Analysen zeigen für Kaffeetrinker kein erhöhtes Prostatakrebsrisiko. Manche Studien fanden sogar eine niedrigere Rate an fortgeschrittenen Tumoren bei hohem Kaffeekonsum (≥ 4 Tassen/Tag), möglicherweise durch Kaffeesubstanzen mit antioxidativer Wirkung (45). Hierzu ist die Datenlage aber heterogen. Moderater Kaffeegenuss ist zumindest unbedenklich.

Milchprodukte moderat zuführen

Übermäßiger Milchkonsum sollte vermieden werden. 1–2 Portionen fettarme Milch/Joghurt täglich sind vermutlich unproblematisch, liefern Kalzium für die Knochengesundheit, aber man sollte nicht deutlich darüber liegen.

Alkohol einschränken

Zwar ist ein direkter Zusammenhang zwischen Alkohol und Prostatakrebs nicht klar belegt. Dennoch schadet Alkoholkonsum der Gesundheit allgemein. Insbesondere Bier und Spirituosen bieten keinen erkennbaren Nutzen. Wenn Alkohol, dann maximal in Maßen, z. B. gelegentlich ein Glas Rotwein als Resveratrolquelle.

Vitamine und Supplemente

Es wird *nicht* empfohlen, ohne konkreten Anlass Vitaminpräparate „zur Krebsvorbeugung“ einzunehmen. Große Studien (z. B. mit Vitamin E und Selen) haben keinen Nutzen gezeigt, teils sogar Schaden. Eine Ausnahme ist Vitamin D, falls ein Mangel vorliegt. Hier kann eine moderate Supplementierung sinnvoll sein. Generell sollten Mikronährstoffe primär über eine vollwertige Ernährung kommen. Ergänzungsmittel sind nur gezielt bei labormedizinisch nachgewiesenem Defizit oder erhöhtem Bedarf indiziert.

Die folgende *Tabelle 1* bietet eine Übersicht der empfohlenen Nahrungsmittel und Mikronährstoffe zur Senkung des Prostatakrebsrisikos.

Empfohlen (schützende Faktoren)	Mögliche Wirkungen (Evidenz)	Praktische Umsetzung
Gemüse & Obst (v. a. Tomaten, Brokkoli)	Lycopin aus Tomaten antioxidativ, hemmt Tumorwachstum; Kreuzblütler liefern Sulforaphan (entzündungshemmend, antiproliferativ) – höherer Verzehr assoziiert mit geringerem Risiko.	Täglich ≥ 5 Portionen Gemüse/Obst, davon mehrmals pro Woche Tomaten (gekocht) und Kohlgewächse (Brokkoli, Rosenkohl etc.).
Sojaprodukte (Tofu, Sojamilch)	Enthalten Isoflavone, die als Phytoöstrogene Prostatazellen vor übermäßigem Androgensignal schützen. Hoher Sojakonsum senkt das PCa-Risiko um ca. 20–30 % in Meta-Analysen. Auch geringere Mortalität bei Patienten mit Sojakonsum beobachtet.	Mehrmals pro Woche Sojaprodukte als Proteinquelle nutzen. Z. B. Kuhmilch teilweise durch Sojamilch ersetzen, Tofu statt Fleisch verwenden. Leinsamen 1–2 EL täglich.
Grüner Tee	Reich an Catechinen (EGCG); zeigte in Studien chemopräventive Wirkung (weniger Fortschreiten von Vorstufen zu Krebs). Hohes Teetrinken ($> 5–7$ Tassen/Tag) mit reduziertem PCa-Risiko assoziiert.	Täglich grünen oder weißen Tee trinken (mind. 1–3 Tassen). Als Ergänzung evtl. Grüntee-Extrakt in Absprache mit Arzt, v. a. bei Risikopatienten.
Fettreicher Seefisch (Omega-3-Quellen)	Enthält Omega-3-Fettsäuren (EPA/DHA), die Entzündung vermitteln. Einige Studien deuten auf geringeres metastasiertes PCa-Risiko bei höherer mariner Omega-3-Zufuhr (4). <i>(Anmerkung: Ergebnisse zu Omega-3 sind nicht einheitlich, einzelne Studien sahen auch neutrale oder negative Effekte.)</i>	1–2 mal pro Woche Fisch (Lachs, Hering, Makrele) essen. Alternativ Omega-3-reiche pflanzliche Lebensmittel (Lein-, Chia-Samen, Walnüsse) für α -Linolensäure – allerdings wurde sehr hohe ALA-Zufuhr in einer Studie mit etwas höherem Risiko gesehen, daher nicht übertreiben (4).
Nüsse und Samen (Vitamin E, Selen, Zink)	Liefern eine Kombination antioxidativer Mikronährstoffe: z. B. Paranuss reich an Selen, Kürbiskerne an Zink, Mandeln/Haselnüsse an Vitamin E. Beobachtungsdaten suggerieren ein geringeres Risiko aggressiver Tumoren bei ausgewogener Versorgung.	Täglich eine Handvoll Nüsse/Samen in den Speiseplan integrieren (ungesalzen). Unterschiedliche Sorten nutzen (Walnuss, Paranuss, Kürbiskerne etc.) für breites Nährstoffspektrum. Überdosierung durch extremen Verzehr vermeiden (Paranüsse z. B. max. 1–2 pro Tag wegen Selen).
Ballaststoffe & Vollkorn	Hohe Ballaststoffzufuhr verbessert Darmflora und bindet potenziell schädliche Substanzen im Darm. Gesundere Stoffwechselfparameter (Blutzucker, Gewicht) durch Vollkorn könnten indirekt das Krebsrisiko senken.	Bevorzugen Sie Vollkornbrot, Naturreis, Haferflocken statt Weißmehlprodukte. Empfehlung ca. 30 g Ballaststoffe/Tag.

Tabelle 1: Ernährungsempfehlungen zur Risikosenkung von Prostatakrebs
(PCa = Prostatakarzinom, ALA = α -Linolensäure, EPA = Eicosapentaensäure, DHA = Docosahexaensäure)

Ernährung und Mikronährstoffe bei bestehendem Prostatakrebs

Neben der Prävention rückt die Frage in den Fokus, ob gezielte Ernährungsmaßnahmen den **Verlauf eines bereits diagnostizierten Prostatakarzinoms** positiv beeinflussen können. In der Tat empfehlen onkologische Leitlinien zunehmend, dass Männer mit Prostatakrebs auf eine gesunde Lebensweise achten. Nicht nur zur allgemeinen Gesundheitsförderung, sondern auch, weil sich Hinweise häufen, dass bestimmte Diäten das Tumorwachstum verlangsamen oder die Therapieergebnisse verbessern könnten (46).

Wichtig ist jedoch: Ernährung kann eine **krebsmedizinische Therapie nicht ersetzen**, aber als **begleitende (adjuvante) Maßnahme** unterstützen. Im Folgenden werden Ansätze diskutiert, die sich für Prostatakrebspatienten als vorteilhaft erwiesen haben oder vielversprechend sind.

Gesunde Ernährungsweise und Progression

Allgemein gilt, dass eine pflanzenbetonte, ausgewogene Kost nach Krebsdiagnose mit besseren Ergebnissen assoziiert ist. Eine prospektive Studie aus den USA untersuchte über 2000 Männer mit nicht-metastasiertem Prostatakarzinom, die verschiedene Ernährungsgewohnheiten nach Diagnose angaben (46). Die Auswertung ergab, dass Patienten mit der **pflanzenbetontesten Ernährung** ein signifikant geringeres Risiko für Krankheitsprogression aufwiesen. Im höchsten Quintil eines "Plant-based Diet Index" war das Progressionsrisiko um 47 % niedriger als im niedrigsten Quintil.

Besonders stark war dieser Effekt bei Männern mit initial höhergradigen Tumoren (Gleason ≥ 7). Hier zeigte sich bei gesunder Pflanzenkost sogar eine ca. 55 % geringere Progression des Prostatakrebs. Diese eindrucksvollen Daten legen nahe, dass eine **„mediterrane“ bzw. vollwertig pflanzenbasierte Ernährung** – reich an Gemüse, Obst, Vollkorn, Hülsenfrüchten, Fisch, Nüssen, mit wenig rotem Fleisch, wenig Zucker und wenig industriellen Fetten – die Prognose von Prostatakrebspatienten verbessern kann. Mögliche Gründe sind die reduzierte systemische Entzündung, bessere kardiometabolische Gesundheit und direkte anti-tumorale Effekte von pflanzlichen Nährstoffen.



Foto: ©Kitreel, stock.adobe.com

Intensive Lifestyle-Programme

Am eindrucklichsten demonstriert wurde der Einfluss durch die Pionierarbeit von Dean Ornish und Kollegen. In einer randomisierten Studie nahmen 93 Männer mit lokalisiertem Prostatakarzinom unter Active Surveillance (Beobachtungsstrategie ohne sofortige OP/Strahlentherapie) teil (47). Die Hälfte erhielt ein intensives Lebensstil-Interventionsprogramm: eine **vegane Ernährung** mit viel Gemüse/Obst/Soja, ergänzt um Fischöl und Vitaminpräparate, kombiniert mit regelmäßiger Bewegung, Stressmanagement (Yoga/Entspannung) und Gruppensupport. Die andere Hälfte blieb unter „üblicher Beobachtung“ ohne spezifische Änderungen.

Nach einem Jahr waren die Unterschiede frappierend. Kein einziger Patient der Lifestyle-Gruppe hatte eine Progression des Prostatakarzinoms, die einen Therapiebeginn nötig machte, während 6 von 49 (12 %) der Kontrollgruppe wegen Tumorfortschritt eine konventionelle Behandlung beginnen mussten. Zudem sank in der Interventionsgruppe der PSA-Wert im Mittel leicht (–4 %), wohingegen er in der Kontrollgruppe anstieg (+6 %). Serumproben der Lifestyle-Patienten hemmten im Labor das Wachstum von Prostatatumorzellen achtmal stärker als die Proben der Kontrollgruppe (–70 % vs. –9 % Zellwachstum).

Diese Ergebnisse zeigen eindrucksvoll, dass umfassende Lebensstiländerungen tatsächlich den Tumorstoffwechsel beeinflussen können. Nach 2 Jahren Follow-Up blieben die Unterschiede bestehen (48). In der Kontrollgruppe musste sich mittlerweile ein Viertel der Männer einer definitiven Therapie unterziehen, in der Interventionsgruppe weiterhin nur sehr wenige. Auch wenn solch stringente Programme im Alltag nicht immer 1:1 umsetzbar sind, liefern sie einen Beleg für das Prinzip, dass durch Ernährung (und begleitende Maßnahmen) das Fortschreiten eines Prostatatumors deutlich abgebremst werden kann. Patienten, die z. B. im Rahmen einer „Active Surveillance“ Strategie engmaschig beobachtet werden, können durch entsprechende Lebensstiländerungen möglicherweise länger ohne aggressive Therapie auskommen.

Einfluss einzelner Nahrungsmittel auf die Progression von Prostatakrebs



Neben speziellen Ernährungsformen wurden auch spezifische Lebensmittel und Supplemente bei Prostatakrebspatienten untersucht, oft mit dem Ziel, die **PSA-Verdopplungszeit** (ein Maß für das Fortschreiten der Erkrankung) zu verlängern.

Wie schon im Kapitel zur Prävention beschrieben, sollten Patienten reichlich buntes Obst und Gemüse zu sich nehmen. **Granatapfel** ist z. B. reich an Polyphenolen (Punicalagin) und zeigte in einer Phase-II-Studie bei Männern mit biochemischem Rezidiv (PSA-Anstieg nach Therapie) einen positiven Effekt. Täglicher Granatapfelsaft (240 ml) verlängerte die PSA-Verdopplungszeit von median 15 auf 54 Monate (49).

In einer italienischen Untersuchung an Patienten mit einer prostaticen intraepithelialen Neoplasie (PIN, Vorstufe von Prostatakrebs) reduzierten **Grüntee-Catechine** nicht nur das Risiko der Progression zum manifesten Krebs, sondern es zeigte sich auch eine Verlangsamung des PSA-Anstiegs bei bereits Betroffenen (22).

Leinsamen (reich an Lignan-Phytoöstrogenen und Omega-3- α -Linolensäure) wurden in einer Pilotstudie begleitend zu einem fettarmen Diätplan eingesetzt (50). 30 g gemahlener Leinsamen pro Tag über 6 Monate führten zu niedrigeren Zellteilungsraten im Tumorgewebe von Patienten, die sich einer Prostatektomie unterzogen. Auch sank das Gesamtcholesterin, was für Herzgesundheit vorteilhaft ist. Leinsamen können also eine sinnvolle Ergänzung sein (z. B. 1–2 EL geschrotet ins Müsli oder Joghurt).



Diäten während Androgendeprivation

Viele fortgeschrittene Prostatakrebspatienten erhalten eine Androgendeprivations-Therapie (ADT, eine Hormonentzugstherapie), die Nebenwirkungen wie metabolisches Syndrom, Gewichtszunahme und Sarkopenie mit sich bringt. Hier gilt besonders auf Ernährung zu achten (51) (52). **Ausreichend Eiweiß** (aus mageren Quellen oder Pflanzen) ist wichtig, um Muskelabbau entgegenzuwirken. Gleichzeitig sollte man ungünstige Fette und Zucker meiden, um das ADT-bedingte Risiko für Diabetes und kardiovaskuläre Ereignisse zu senken. Das American Institute for Cancer Research (AICR) empfiehlt generell für Krebspatienten eine vorwiegend pflanzliche Kost mit hoher Nährstoffdichte und nur wenig Zucker. Zusätzlich muss bei ADT auf die **Knochengesundheit** geachtet werden. Genug Kalzium und Vitamin D sind essenziell, allerdings ohne in die oben genannten riskanten Überdosierungen zu gehen. Eine kalziumreiche Ernährung (aber nicht exzessiv) und evtl. Supplementierung von Vitamin D bei Mangel gehört zum Standardmanagement bei ADT, um Osteoporose vorzubeugen.

Vitamin D wird auch als Therapeutikum geprüft. Zwei kleine RCTs deuteten an, dass hochdosiertes Vitamin D (4000 IE/Tag) bei Männern auf Active Surveillance die PSA-Anstiegsraten *vorübergehend* verlangsamen kann (53) (54). Langfristige Daten fehlen aber, und eine Metaanalyse klinischer Endpunkte fand keine signifikante Verbesserung der Sterblichkeit durch Vit D-Gaben (25). Daher sollte Vitamin D bei Patienten primär substituiert werden, um einen guten Spiegel zu erreichen, aber sehr hohe Dosen in der Hoffnung auf direkte Tumorwirkung sind experimentell.

Selen und Vitamin E: Hier zeigen sich in der **Therapie**-Situation eher negative Ergebnisse. Eine Analyse von Prostatakrebspatienten fand, dass hochdosiertes Selen nach Diagnose mit *erhöhter* Prostatakrebs-Sterblichkeit einherging (32). Vitamin E wurde in RCTs als add-on zu Bestrahlung oder ADT getestet, jedoch ohne klare Vorteile (27). Daraus folgt: Solche Supplemente sind im Behandlungssetting nicht zu empfehlen, außer bei labormedizinisch nachgewiesenem Mangel.

Zusammengefasst deutet vieles darauf hin, dass das **gleiche Ernährungsprofil, das präventiv wirkt, auch für Prostatakrebspatienten förderlich ist:** nämlich eine vollwertige, überwiegend pflanzliche Ernährung mit Fisch statt rotem Fleisch, reich an Gemüse/Früchten, Ballaststoffen und „guten“ Fetten, bei Vermeidung von Zucker, verarbeiteten Produkten und übermäßigem Milch-/Fleischkonsum. Diese Kost unterstützt das Immunsystem, hält Begleiterkrankungen in Schach und könnte direkte tumorhemmende Effekte haben. Wichtig ist, dass Patienten sich **ausgewogen** ernähren und Mangelzustände vermeiden, da eine Krebserkrankung und ihre Therapien den Nährstoffbedarf erhöhen können. **Crash-Diäten oder extreme einseitige Regime** sind abzulehnen. Sie bringen das Risiko von Unterernährung und Kraftverlust, was der Prognose schaden würde. Stattdessen ist ein *langfristig umstellbarer* Speiseplan anzustreben, der Genuss und Gesundheit vereint.

Nachfolgend werden in zwei Tabellen konkrete Empfehlungen für Prostatakrebspatienten zusammengefasst. In *Tabelle 2* was sie vermehrt essen sollten (inkl. unterstützender Nahrungsergänzungen, falls sinnvoll) und in *Tabelle 3* was sie eher meiden sollten, um den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen.

Empfohlen (günstig für Patienten)	Nutzen/Evidenz	Umsetzung
Pflanzenbetonte Vollwertkost (Mediterraner Stil)	Ein hoher Anteil pflanzlicher Kost nach Krebsdiagnose ist mit deutlich geringerem Progressionsrisiko assoziiert. Reichlich Gemüse/Obst, Vollkorn, Hülsenfrüchte und gesunde Fette liefern Antioxidantien und reduzieren Entzündungsmarker.	Dauerhafte Ernährungsumstellung hin zu mediterraner oder vegetarischer Kost. Tellerprinzip: > 50 % Gemüse, Rest Vollkorn und Proteine (Fisch, Hülsenfrüchte, Geflügel). Pflanzliche Öle nutzen, Kräuter/ Gewürze statt viel Salz.
Gewichtsmanagement & Bewegung	Normalgewicht fördert besseren Verlauf – Adipöse haben häufiger aggressive Verläufe. Sport und eiweißreiche Ernährung beugen Muskelschwund während systemischer Therapien vor.	Kalorienbedarf anpassen, um Übergewicht abzubauen bzw. Normalgewicht zu halten. Tägliche Bewegung (zügiges Gehen, Gymnastik) ca. 30 Min. Proteinzufuhr ca. 1–1,2 g/kg KG bei ADT. Ernährungsberatung bei Gewichtsproblemen einholen.
Omega-3-Fettsäuren (Fischöl, Leinsamen)	Entzündungshemmend; möglicherweise langsamere Progression. Beobachtungen: Höherer marine Omega-3-Spiegel korrelierte mit weniger lethalem PCa. Omega-3 könnte antiangiogen und anti-invasiv wirken (präklinische Daten).	2 Portionen fetter Seefisch/Woche oder Omega-3-Kapseln (z. B. 1000 mg EPA+DHA/Tag) nach Rücksprache. Zusätzlich täglich 1–2 EL Leinsamen (geschrotet) ins Müsli/Salat als pflanzliche Omega-3-Quelle.
Vitamin D-Status optimieren	Viele Patienten haben Vitamin-D-Mangel, was mit höherer Sterblichkeit zusammenhängt. Ausreichende Spiegel haben gesundheitsförderliche Effekte und sind wichtig für Knochen bei ADT.	25(OH)D-Spiegel messen lassen. Bei <30 µg/l Supplementation (z. B. 1000–2000 IE/Tag) bis Normbereich (30–50 µg/l) erreicht ist. Regelmäßige Kontrolle, um Überdosierung (> 50 µg/l) zu vermeiden.
Polyphenolreiche Zusätze (Grüntee, Granatapfel)	Kleine Studien zeigen verlängerte PSA-Verdopplungszeit mit Grüntee-Extrakten und Granatapfelsaft. Polyphenole wirken antioxidativ und antiandrogen. Schaden ist gering, Nutzen wahrscheinlich vorhanden.	Täglich 3–4 Tassen Grüntee trinken. Optional: standardisierter Grüntee-Extrakt (EGCG, ca. 600 mg/Tag) in Absprache mit dem Onkologen. Granatapfelsaft 1 Glas (200–250 ml) pro Tag, 100 % Direktsaft ohne Zucker.
Leinsamen & Soja (Phytoöstrogene)	Leinsamen-Lignane und Soja-Isoflavone können hormonelle Signalwege modulieren. Studien: Leinsamen reduzierte Tumorzell-Proliferation vor Prostata-OP; Soja assoziiert mit geringerer Mortalität. Sicher in moderate Mengen und Nährstofflieferant.	Täglich 1–2 EL geschroteter Leinsamen (Ballaststoff + Omega-3). 3–4 x pro Woche Sojaprodukte (Tofu, Sojadrink, Edamame) als Fleisch-/Milch-Ersatz in Mahlzeiten einbauen.
Zink in ausreichender Menge	Zinkmangel ist ungünstig (Prostata braucht Zink für Tumorsuppressor-Funktion). Eine höhere Zinkaufnahme (ca. 15–20 mg/Tag) war mit 36 % geringerer tumorspezifischer Sterblichkeit verbunden.	Auf zinkreiche Ernährung achten: Fleisch, Meeresfrüchte (Austern!), Vollkorn, Kerne. Tägliche Supplementierung mit ca. 10 mg Zink kann erwogen werden. Keine isolierten hohen Dosen (> 50 mg) ohne Arztanweisung.

Tabelle 2: Ernährungsempfehlungen für Patienten mit Prostatakarzinom (Therapie-begleitend)

(ADT = Androgendeprivations-Therapie, PCa = Prostatakarzinom, EPA = Eicosapentaensäure, DHA = Docosahexaensäure)

Zu vermeiden/limitieren (ungünstig für Patienten)	Grund	Hinweise
„Western Diet“ fortführen (viel Fast Food, Süßes, Fett)	Eine ungesunde Ernährung fördert möglicherweise schnellere Progression und erhöht die Gesamtmortalität. Z. B. höheres Sterberisiko bei hohem Konsum von fettreicher Milch nach Diagnose. Auch begünstigt sie Komor- biditäten (Herzkrankheiten, Diabetes).	Eine Umstellung lohnt sich auch nach Diagnose noch erheblich, wie Daten zeigen. Unterstützung durch Ernährungs- berater, Kochkurse etc. kann den Über- gang erleichtern. Familie einbeziehen, um gemeinsam die Ernährung anzupassen.
Übermäßiger Zucker & raffinierte Kohlenhydrate	Hoher Zuckerkonsum führt zu Hyper- insulinämie; Insulin und IGF-1 wirken wachstumsfördernd auf Tumorzellen. Außerdem trägt er zu Gewichtszunahme bei. Einige Studien deuten auf schnel- leres PSA-Wachstum bei hohem Zucker- konsum hin (nicht eindeutig, aber wahr- scheinlich schädlich).	Süßigkeiten, Limonaden, Kuchen nur ausnahmsweise verzehren. Bevorzugen Sie Obst (Fruchtzucker in natürlicher Matrix) statt Süßspeisen. Nutzen Sie Vollkorn statt Weißmehl, um Blutzucker- spitzen zu reduzieren.
Stark fettreiche Kost & Transfette	Wie bereits präventiv: Gesättigte Fette und Transfette fördern Entzündungen und könnten auch die Therapieresistenz erhöhen. Adipöse PCa-Patienten haben schlechtere Outcomes; hochkalorische Fettkost trägt dazu bei.	Reduktion von rotem Fleisch, fetter Wurst, frittiertem Essen. Bei bestehen- dem Übergewicht ggf. kalorische Restriktion unter Aufsicht (aber keine radikale Crash-Diät!). Stattdessen nach- haltig ca. 500 kcal Defizit/Tag für moderate Gewichtsabnahme anstreben.
Hohe Mengen Vollmilch, Sahne	Ein Übermaß an Milch (v. a. Vollmilch) kann die Tumorprogression fördern (möglicherweise via IGF-1). Bei fortge- schrittenem PCa (bes. unter ADT) erhöht Vollmilchkonsum plus Übergewicht das Rezidivrisiko um ein Vielfaches (55).	Milchprodukte nicht völlig verbannen (sie liefern Protein und Kalzium), aber auf fettarme Varianten umsteigen und insgesamt nicht mehr als ca. 2 Portionen/ Tag. Bei ADT: Kalzium-Bedarf über Diät decken, ggf. low-fat Käse, Joghurt statt viel Vollmilch.
Alkoholmissbrauch	Übermäßiger Alkoholkonsum schwächt das Immunsystem, verschlechtert Leber- metabolismus (wichtig für viele Medikati- on). Spezifisch auf den Tumor hat Alkohol keinen bewiesenen Nutzen.	Maximal moderat Alkohol (wenn über- haupt). Faustregel: ≤ 2 Getränke/Tag, aber möglichst nicht täglich. Besser noch weniger. Bei einigen Patienten ist völlige Abstinenz angebracht (z.B. bei Lebermeta- stasen oder bestimmten Medikamenten).
Antioxidantien in Megadosis während Radiochemo	Viele Patienten nehmen hochdosierte Vitamine in Eigenregie, was während Chemo- oder Strahlentherapie problemat- isch sein kann – Antioxidantien könnten z. B. die Strahlenwirkung abschwächen, indem sie die gewünschte oxidative Schä- digung der Krebszellen vermindern.	Während aktiver onkologischer Therapie Supplemente immer mit dem behandeln- den Arzt absprechen! Insbesondere kein hochdosiertes Vitamin C, E oder Beta- Carotin einnehmen während Bestrahlung/ Chemotherapie, außer onkologisch verordnet.

Tabelle 3: Was Patienten mit Prostatakarzinom vermeiden/limitieren sollten. (ADT = Androgendeprivations-Therapie, PCa = Prostatakarzinom, PSA = Prostata-spezifisches Antigen, IGF-1 = Insulin-like growth factor 1)

Haben Bio-Lebensmittel einen zusätzlichen Nutzen?

Bio-Lebensmittel (aus *ökologischem Landbau*) enthalten weniger Rückstände synthetischer Pestizide und meist keine Zusatzstoffe wie künstliche Farbstoffe oder Geschmacksverstärker. Theoretisch könnte dies bei der Krebsprävention vorteilhaft sein, da bestimmte Pestizide als hormonell wirksam oder potenziell kanzerogen gelten. Tatsächlich ergab eine große französische Kohortenstudie (NutriNet-Santé) einen Zusammenhang zwischen häufigem Bio-Konsum und niedrigerer Krebsrate (56). Personen, die überwiegend Bio-Produkte aßen, hatten ein um etwa **25 % geringeres Gesamtkrebsrisiko** als solche mit seltenem Bio-Verzehr.

Besonders deutlich war die Reduktion bei **Lymphomen** und postmenopausalem Brustkrebs, was auf die Pestizidvermeidung zurückgeführt wurde. Allerdings war für **Prostatakrebs** in dieser Auswertung *kein signifikanter* Unterschied zwischen Bio-Essern und konventionellen Essern erkennbar. Das mag daran liegen, dass vergleichsweise wenig Männer (bzw. noch weniger Prostatakrebsfälle) in die Analyse eingingen, oder dass Pestizide hier eine untergeordnete Rolle spielen.

Dennoch könnte der **indirekte Nutzen von Bio-Lebensmitteln** auch Prostatakrebspatienten zugutekommen. Bio-Kost ist tendenziell stärker mit einer gesundheitsbewussten Ernährung verknüpft (mehr Gemüse, Vollkorn, weniger verarbeitete Snacks). Auch sind in einigen Studien etwas höhere Gehalte an sekundären Pflanzenstoffen in Bio-Gemüse/Obst gemessen worden, da langsamere Wachstumsbedingungen eventuell den Polyphenol-Gehalt steigern (57). Bedeutend ist zudem die Vermeidung von endokrinen Disruptoren. Einige Pestizide wirken als *Xenoöstrogene* und könnten theoretisch hormonabhängige Tumoren beeinflussen. Wer Bio isst, nimmt deutlich weniger Pestizidrückstände zu sich (58).

Zusammenfassend kann man schlussfolgern, dass ein pauschaler Vorteil von Bio-Lebensmitteln speziell hinsichtlich Prostatakrebs bisher nicht eindeutig belegt ist. Dennoch kann es sinnvoll sein, wo möglich auf Bio-Produkte zurückzugreifen, vor allem bei Lebensmitteln, die man mitsamt Schale/Blättern verzehrt (Salat, Beeren, etc.). Bio-Fleisch enthält weniger wachstumsfördernde Medikamentenrückstände, was ein Plus sein kann (59). Letztlich ist der *Inhalt* des Einkaufskorbs wichtiger als das Bio-Siegel allein. Eine konventionelle Karotte ist immer noch gesünder als ein Bio-Keks. Für Patienten, die bereits eine optimale Ernährung haben, stellt Bio die „ökologische Kür“ dar. Kein Muss, aber sicherlich eine sinnvolle Option.

Labordiagnostik zur personalisierten Nährstoffversorgung

Um Ernährung und Supplementierung gezielt auf den Einzelnen abzustimmen, kann es hilfreich sein, bestimmte **Laborparameter** zu bestimmen. Gerade bei Prostatakrebspatienten, die ihre Ernährung umstellen oder zusätzliche Mittel einnehmen möchten, schafft eine **Mikronährstoffanalyse** Klarheit darüber, was wirklich benötigt wird und was nicht.

Vitaminstatus prüfen

An erster Stelle ist die Kontrolle des **Vitamin D-Spiegels** (25-OH-Vitamin D) zu nennen. Wie oben beschrieben, ist ein ausgeglichener Vitamin-D-Status wichtig für Krankheitsverlauf und Knochengesundheit. Die Messung im Blut gibt Aufschluss, ob ein Mangel vorliegt. Viele Männer mittleren/älteren Alters haben Werte <30 µg/l, vor allem in sonnenarmen Monaten. Hier ist eine Supplementierung empfehlenswert, bis der optimaler Bereich (30–50 µg/l) erreicht ist. Ebenso können **Vitamin B12** und **Folsäure** kontrolliert werden, insbesondere wenn der Patient sich für eine streng vegane Ernährung entschieden hat (Soja etc. liefert zwar Protein, aber B12 fehlt in Pflanzen komplett). Ein B12-Mangel wird behandelt, um Anämie und Neuropathien zu vermeiden. Der **Vitamin E-Spiegel** im Plasma sollte kontrolliert, aber nur bei einem Mangel auch therapiert werden. Vitamin E-Zusätze sind nicht generell empfohlen. Hier genügt es, auf ausreichende Aufnahme über die Nahrung zu achten.

Spurenelemente und Mineralstoffe

Den **Selen-Status** kann man beispielsweise über die Bestimmung im Serum oder Vollblut erheben. Wenn der Wert im unteren Bereich liegt, kann eine moderate Zufuhr erwogen werden. Liegt er hingegen bereits hoch, sollte auf weitere Ergänzung verzichtet werden. **Zink** lässt sich im Serum bestimmen, aber da Zink vorwiegend intrazellulär gespeichert ist, korrelieren Serumwerte nicht perfekt mit dem Gesamtstatus, sodass sich hier eine Bestimmung im Vollblut anbietet. Ein deutlich erniedrigter Zinkwert im Vollblut kann auf einen Mangel hindeuten, etwa bei langjährig streng pflanzlicher Kost. In dem Fall wäre eine gezielte Supplementierung angezeigt. **Magnesium**-Mangel ist bei ausgewogener Kost selten, wird aber manchmal durch Diuretika oder Durchfälle begünstigt. Er kann Muskelkrämpfe und Schwäche verursachen und sollte bei Bedarf korrigiert werden. **Kalzium** wird in der onkologischen Nachsorge regelmäßig überprüft, insbesondere bei Knochenmetastasen oder unter Knochenschutztherapien (Bisphosphonate, Denosumab), um eine gute Kalziumversorgung sicherzustellen.

Schwermetalle & Umweltgifte

In besonderen Fällen kann es sinnvoll sein, **Cadmium im Urin oder Blut** zu messen, etwa bei einem Prostatakrebspatienten, der starker Raucher war oder in cadmiumverarbeitender Industrie tätig ist. Ein erhöhter Wert untermauert die Empfehlung, alle Expositionen konsequent zu vermeiden (Rauchen stoppen, eventuell Chelat-Therapie, wenn medizinisch indiziert). Auch **Blei** oder **Arsen**-Belastungen könnten theoretisch die Krebsprogression beeinflussen (60) (61), sodass solche Tests bei konkretem Verdacht gemacht werden sollten.

Spezielle Marker

Praktisch im Klinikalltag relevant ist vor allem hsCRP – es zeigt systemische (stille) Entzündung an und ist oft erhöht bei fortgeschrittenem Krebs. Eine antiinflammatorische Diät könnte hsCRP senken.

PSA-Kinetik als indirekter Marker

Für den Patienten selbst ist der PSA-Verlauf der wichtigste Marker. Wenn durch Ernährungs- oder Supplementmaßnahmen eine Verlangsamung des PSA-Anstiegs erreicht wird, kann man indirekt auf deren Erfolg schließen. In manchen Fällen werden ergänzend Parameter wie Testosteron gemessen, da z. B. intensive Lifestyle-Änderungen den Testosteronspiegel geringfügig senken könnten. Solche Effekte sind aber meist moderat und individualisieren die Therapie nicht wesentlich.

Das Ziel der Labordiagnostik ist, einen **individualisierten Plan** für eine Supplementierung zu erstellen. Fehlen bestimmte Mikronährstoffe, werden sie gezielt supplementiert. Ist etwas bereits optimal, wird Überversorgung vermieden.

Fazit und Zusammenfassung

Prostatakrebs ist eine häufige Erkrankung, doch **Ernährung und Lebensstil** bieten Chancen, das Risiko zu beeinflussen und im Krankheitsfall unterstützend einzugreifen. Epidemiologisch ist gut belegt, dass eine **gesunde, überwiegend pflanzliche Ernährung** das Auftreten von Prostatatumoren möglicherweise vorbeugen kann. Für Prostatakrebspatienten kann Ernährung ein wichtiger Baustein im integrativen Therapiekonzept sein. Studien zeigen, dass Patienten, die ihre Kost auf eine pflanzenreiche, vollwertige Ernährung umstellen, bessere Verläufe haben. Eine evidenzbasierte ernährungsmedizinische Begleitung gehört daher idealerweise zur Betreuung von Prostatakrebspatienten dazu.

Die Rolle von **Bio-Lebensmitteln** ist derzeit noch nicht spezifisch für Prostatakrebs geklärt. Sie bieten aber vermutlich indirekte Vorteile durch geringere Schadstoffaufnahme und häufig besseres Nährstoffprofil, sodass der Konsum von Bio-Produkten durchaus empfehlenswert ist. Der Fokus sollte aber primär auf der Auswahl der Nahrungsmittel insgesamt liegen.

Schließlich kann durch **Labordiagnostik** eine individuelle Feinsteuerung erfolgen, vor allem, um Defizite (z. B. Vitamin D, E, B12, Folsäure, Selen, Zink, Magnesium, Kalzium) zu erkennen und auszugleichen, und um unsinnige Überdosierungen zu vermeiden.

Literaturverzeichnis

1. Oczkowski M, Dziendzikowska K, Pasternak-Winiarska A, Włodarek D, Gromadzka-Ostrowska J. Dietary Factors and Prostate Cancer Development, Progression, and Reduction. *Nutrients*. 2021, Feb 3;13(2):496.
2. Yan L, Spitznagel EL. Soy consumption and prostate cancer risk in men: a revisit of a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2009, Apr;89(4):1155–63.
3. van Die MD, Bone KM, Williams SG, Pirotta MV. Soy and soy isoflavones in prostate cancer: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BJU Int*. 2014, May;113(5b):E119–30.
4. Pelser C., Mondul A.M., Hollenbeck A.R., Park Y. Dietary Fat, Fatty Acids, and Risk of Prostate Cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2013, Apr;22(4):697–707.
5. Hayashi T, Fujita K, Nojima S, Hayashi Y, Nakano K, Ishizuya Y, Wang C, Yamamoto Y, Kinouchi T, Matsuzaki K, Jingushi K, Kato T, Kawashima A, Nagahara A, Ujike T, Uemura M, Pena MDCR, Gordetsky JB, Morii E, Tsujikawa K, Netto GJ, Nonomura N. High-Fat Diet-Induced Inflammation Accelerates Prostate Cancer Growth via IL6 Signaling. *Clin Cancer Res*. 2018, Sep 1;24(17):4309–4318.
6. Richman EL, Kenfield SA, Chavarro JE, Stampfer MJ, Giovannucci EL, Willett WC, Chan JM. Fat intake after diagnosis and risk of lethal prostate cancer and all-cause mortality. *JAMA Intern Med*. 2013, Jul 22;173(14):1318–26.
7. Kristal AR, Cohen JH, Qu P, Stanford JL. Associations of energy, fat, calcium, and vitamin D with prostate cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2002, Aug;11(8):719–25.
8. Turesky RJ. Mechanistic Evidence for Red Meat and Processed Meat Intake and Cancer Risk: A Follow-up on the International Agency for Research on Cancer Evaluation of 2015. *Chimia (Aarau)*. 2018, Oct 31;72(10):718–724.
9. Ambrosini GL, Fritschi L, de Klerk NH, Mackerras D, Leavy J. Dietary patterns identified using factor analysis and prostate cancer risk: a case control study in Western Australia. *Ann Epidemiol*. 2008, May;18(5):364–70.
10. John EM, Stern MC, Sinha R, Koo J. Meat consumption, cooking practices, meat mutagens, and risk of prostate cancer. *Nutr Cancer*. 2011, 63(4):525–37.
11. López-Plaza B, Bermejo LM, Santurino C, Cervero-Redondo I, Álvarez-Bueno C, Gómez-Candela C. Milk and Dairy Product Consumption and Prostate Cancer Risk and Mortality: An Overview of Systematic Reviews and Meta-analyses. *Adv Nutr*. 2019, May 1;10(suppl_2):S212–S223.
12. Downer MK, Batista JL, Mucci LA, Stampfer MJ, Epstein MM, Håkansson N, Wolk A, Johansson JE, Andrén O, Fall K, Andersson SO. Dairy intake in relation to prostate cancer survival. *Int J Cancer*. 2017, May 1;140(9):2060–2069.
13. Ahn J, Albanes D, Peters U, Schatzkin A, Lim U, Freedman M, Chatterjee N, Andriole GL, Leitzmann MF, Hayes RB and Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Trial Project Team. Dairy products, calcium intake, and risk of prostate cancer in the prostate, lung, colorectal, and ovarian cancer screening trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007, Dec;16(12):2623–30.
14. Mirahmadi M, Azimi-Hashemi S, Saburi E, Kamali H, Pishbin M, Hadizadeh F. Potential inhibitory effect of lycopene on prostate cancer. *Biomed Pharmacother*. 2020, Sep;129:110459.
15. Rowles JL 3rd, Ranard KM, Smith JW, An R, Erdman JW Jr. Increased dietary and circulating lycopene are associated with reduced prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2017, Dec;20(4):361–377.
16. Zu K, Mucci L, Rosner BA, Clinton SK, Loda M, Stampfer MJ, Giovannucci E. Dietary lycopene, angiogenesis, and prostate cancer: a prospective study in the prostate-specific antigen era. *J Natl Cancer Inst*. 2014, Feb;106(2):djt430.
17. Biernacka KM, Holly JMP, Martin RM, Frankow A, Bull CJ, Hamdy FC, Donovan JL, Neal DE, Metcalfe C, Lane A. Effect of green tea and lycopene on the insulin-like growth factor system: the ProDiet randomized controlled trial. *Eur J Cancer Prev*. 2019, Nov;28(6):569–575.
18. Babakhanlou R, Gowin K. The Impact of Diet and Nutrition on Prostate Cancer - Food for Thought? *Curr Oncol Rep*. 2025, Mar;27(3):278–289.
19. Kurahashi N, Iwasaki M, Sasazuki S, Otani T, Inoue M, Tsugane S and Group, Japan Public Health Center-Based Prospective Study. Soy product and isoflavone consumption in relation to prostate cancer in Japanese men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007, Mar;16(3):538–45.
20. Filippini T, Malavolti M, Borrelli F, Izzo AA, Fairweather-Tait SJ, Horneber M, Vinceti M. Green tea (*Camellia sinensis*) for the prevention of cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020, Mar 2;3(3):CD005004.
21. Guo Y, Zhi F, Chen P, Zhao K, Xiang H, Mao Q, Wang X, Zhang X. Green tea and the risk of prostate cancer: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017, Mar;96(13):e6426.
22. Bettuzzi S, Brausi M, Rizzi F, Castagnetti G, Peracchia G, Corti A. Chemoprevention of human prostate cancer by oral administration of green tea catechins in volunteers with high-grade prostate intraepithelial neoplasia: a preliminary report from a one-year proof-of-principle study. *Cancer Res*. 2006, Jan 15;66(2):1234–40.
23. Trump D., Aragon-Ching J. Vitamin D in prostate cancer. *Asian J. Androl*. 2018, 20:244–252.
24. Travis RC, Perez-Cornago A, Appleby PN, Albanes D, Joshi CE, Lutsey PL, Mondul AM, Platz EA, Weinstein SJ, Layne TM, Helzlsouer KJ, Visvanathan K, Palli D, Peeters PH et al. A Collaborative Analysis of Individual Participant Data from 19 Prospective Studies Assesses Circulating Vitamin D and Prostate Cancer Risk. *Cancer Res*. 2019, Jan 1;79(1):274–285.

25. Shahvazi S, Soltani S, Ahmadi SM, de Souza RJ, Salehi-Abargouei A. The Effect of Vitamin D Supplementation on Prostate Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials. *Horm Metab Res.* 2019, Jan;51(1):11–21.
26. Cui R, Liu ZQ, Xu Q. Blood α -tocopherol, γ -tocopherol levels and risk of prostate cancer: a meta-analysis of prospective studies. *PLoS One.* 2014, Mar 25;9(3):e93044.
27. Klein EA, Thompson IM Jr, Tangen CM, Crowley JJ, Lucia MS, Goodman PJ, Minasian LM, Ford LG, Parnes HL, Gaziano JM, Karp DD, Lieber MM, Walther PJ, Klotz L, Parsons JK, Chin JL, Darke AK, Lippman SM, Goodman GE, Meyskens FL Jr, Baker LH. Vitamin E and the risk of prostate cancer: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA.* 2011, Oct 12;306(14):1549–56.
28. Cui Z, Liu D, Liu C, Liu G. Serum selenium levels and prostate cancer risk: A MOOSE-compliant meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2017, Feb;96(5):e5944.
29. Hurst R, Hooper L, Norat T, Lau R, Aune D, Greenwood DC, Vieira R, Collings R, Harvey LJ, Sterne JA, Beynon R, Savović J, Fairweather-Tait SJ. Selenium and prostate cancer: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2012, Jul;96(1):111–22.
30. Lippman SM, Klein EA, Goodman PJ, Lucia MS, Thompson IM, Ford LG, Parnes HL, Minasian LM, Gaziano JM, Hartline JA, Parsons JK, Bearden JD 3rd, Crawford ED, Goodman GE, Claudio J. Effect of selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers: the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA.* 2009, Jan 7;301(1):39–51.
31. Kristal AR, Darke AK, Morris JS, Tangen CM, Goodman PJ, Thompson IM, Meyskens FL Jr, Goodman GE, Minasian LM, Parnes HL, Lippman SM, Klein EA. Baseline selenium status and effects of selenium and vitamin e supplementation on prostate cancer risk. *J Natl Cancer Inst.* 2014, Mar;106(3):djt456.
32. Kenfield SA, Van Blarigan EL, DuPre N, Stampfer MJ, L Giovannucci E, Chan JM. Selenium supplementation and prostate cancer mortality. *J Natl Cancer Inst.* 2014, Dec 12;107(1):360.
33. Costello LC, Franklin RB. A comprehensive review of the role of zinc in normal prostate function and metabolism; and its implications in prostate cancer. *Arch Biochem Biophys.* 2016, Dec 1;611:100–112.
34. Mahmoud AM, Al-Alem U, Dabbous F, Ali MM, Batai K, Shah E, Kittles RA. Zinc Intake and Risk of Prostate Cancer: Case-Control Study and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2016, Nov 8;11(11):e0165956.
35. Leitzmann MF, Stampfer MJ, Wu K, Colditz GA, Willett WC, Giovannucci EL. Zinc supplement use and risk of prostate cancer. *J Natl Cancer Inst.* 2003, Jul 2;95(13):1004–7.
36. Epstein MM, Kasperzyk JL, Andrén O, Giovannucci EL, Wolk A, Håkansson N, Andersson SO, Johansson JE, Fall K, Mucci LA. Dietary zinc and prostate cancer survival in a Swedish cohort. *Am J Clin Nutr.* 2011, Mar;93(3):586–93.
37. Williamson G, Kay CD, Crozier A. The Bioavailability, Transport, and Bioactivity of Dietary Flavonoids: A Review from a Historical Perspective. *Compr Rev Food Sci Food Saf.* 2018, Sep;17(5):1054–1112.
38. Ye M, Tian H, Lin S, Mo J, Li Z, Chen X, Liu J. Resveratrol inhibits proliferation and promotes apoptosis via the androgen receptor splicing variant 7 and PI3K/AKT signaling pathway in LNCaP prostate cancer cells. *Oncol Lett.* 2020, Nov;20(5):169.
39. Rapisarda V, Miozzi E, Loreto C, Matera S, Fenga C, Avola R, Ledda C. Cadmium exposure and prostate cancer: insights, mechanisms and perspectives. *Front Biosci (Landmark Ed).* 2018, Mar 1;23(9):1687–1700.
40. Elghany NA, Schumacher MC, Slattery ML, West DW, Lee JS. Occupation, cadmium exposure, and prostate cancer. *Epidemiology.* 1990, Mar;1(2):107–15.
41. Eriksen KT, Halkjær J, Meliker JR, McElroy JA, Sørensen M, Tjønneland A, Raaschou-Nielsen O. Dietary cadmium intake and risk of prostate cancer: a Danish prospective cohort study. *BMC Cancer.* 2015, Mar 26;15:177.
42. Ali I, Julin B, Glynn A, Högborg J, Berglund M, Johansson JE, Andersson SO, Andrén O, Giovannucci E, Wolk A, Stenius U, Åkesson A. Exposure to polychlorinated biphenyls and prostate cancer: population-based prospective cohort and experimental studies. *Carcinogenesis.* 2016, Dec;37(12):1144–1151.
43. De Falco M, Laforgia V. Combined Effects of Different Endocrine-Disrupting Chemicals (EDCs) on Prostate Gland. *Int J Environ Res Public Health.* 2021, Sep 16;18(18):9772.
44. Peisch SF, Van Blarigan EL, Chan JM, Stampfer MJ, Kenfield SA. Prostate cancer progression and mortality: a review of diet and lifestyle factors. *World J Urol.* 2017, Jun;35(6):867–874.
45. Chen X, Zhao Y, Tao Z, Wang K. Coffee consumption and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open.* 2021, Jan 11;11(2):e038902.
46. Liu VN, Van Blarigan EL, Zhang L, Graff RE, Loeb S, Langlais CS, Cowan JE, Carroll PR, Chan JM, Kenfield SA. Plant-Based Diets and Disease Progression in Men With Prostate Cancer. *JAMA Netw Open.* 2024, May 1;7(5):e249053.
47. Ornish D, Weidner G, Fair WR, Marlin R, Pettengill EB, Raisin CJ, Dunn-Emke S, Crutchfield L, Jacobs FN, Barnard RJ, Aronson WJ, McCormac P, McKnight DJ, Fein JD, Dnistrian AM, Weinstein J, Ngo TH, Mendell NR, Carroll PR. Intensive lifestyle changes may affect the progression of prostate cancer. *J Urol.* 2005, Sep;174(3):1065–9.
48. Frattaroli J, Weidner G, Dnistrian AM, Kemp C, Daubenmier JJ, Marlin RO, Crutchfield L, Yglecias L, Carroll PR, Ornish D. Clinical events in prostate cancer lifestyle trial: results from two years of follow-up. *Urology.* 2008, Dec;72(6):1319–23.
49. Pantuck AJ, Leppert JT, Zomorodian N, Aronson W, Hong J, Barnard RJ, Seeram N, Liker H, Wang H, Elashoff R, Heber D, Aviram M, Ignarro L, Belldegrin A. Phase II study of pomegranate juice for men with rising prostate-specific antigen following surgery or radiation for prostate cancer. *Clin Cancer Res.* 2006, Jul 1;12(13):4018–26.

50. Demark-Wahnefried W, Polascik TJ, George SL, Switzer BR, Madden JF, Ruffin MT 4th, Snyder DC, Owzar K, Hars V, Albala DM, Walther PJ, Robertson CN, Moul JW, Dunn BK, Brenner D, Minasian L, Stella P, Vollmer RT. Flaxseed supplementation (not dietary fat restriction) reduces prostate cancer proliferation rates in men presurgery. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2008, Dec;17(12):3577–87.
51. Owen PJ, Daly RM, Livingston PM, Fraser SF. Lifestyle guidelines for managing adverse effects on bone health and body composition in men treated with androgen deprivation therapy for prostate cancer: an update. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2017, Jun;20(2):137–145.
52. Umlauff L, Weber M, Freitag N, Fairman CM, Heidenreich A, Bloch W, Schumann M. Dietary interventions to improve body composition in men treated with androgen deprivation therapy for prostate cancer: a solution for the growing problem? *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2022, Feb;25(2):149–158.
53. Nair-Shalliker V, Smith DP, Gebiski V, Patel MI, Frydenberg M, Yaxley JW, Gardiner R, Espinoza D, Kimlin MG, Fenech M, Gillatt D, Woo H, Armstrong BK, Rasiah K, Awad N, Symons J, Gurney H. High-dose vitamin D supplementation to prevent prostate cancer progression in localised cases with low-to-intermediate risk of progression on active surveillance (ProsD): protocol of a phase II randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2021, Mar 2;11(3):e044055.
54. Marshall DT, Savage SJ, Garrett-Mayer E, Keane TE, Hollis BW, Horst RL, Ambrose LH, Kindy MS, Gattoni-Celli S. Vitamin D3 supplementation at 4000 international units per day for one year results in a decrease of positive cores at repeat biopsy in subjects with low-risk prostate cancer under active surveillance. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012, Jul;97(7):2315–24.
55. Tat D, Kenfield SA, Cowan JE, Broering JM, Carroll PR, Van Blarigan EL, Chan JM. Milk and other dairy foods in relation to prostate cancer recurrence: Data from the cancer of the prostate strategic urologic research endeavor (CaPSURE™). *Prostate*. 2018, Jan;78(1):32–39.
56. Baudry J, Assmann KE, Touvier M, Allès B, Seconda L, Latino-Martel P, Ezzedine K, Galan P, Hercberg S, Lairon D, Kesse-Guyot E. Association of Frequency of Organic Food Consumption With Cancer Risk: Findings From the NutriNet-Santé Prospective Cohort Study. *JAMA Intern Med*. 2018, Dec 1;178(12):1597–1606.
57. Barański M, Srednicka-Tober D, Volakakis N, Seal C, Sanderson R, Stewart GB, Benbrook C, Biavati B, Markellou E, Giotis C, Gromadzka-Ostrowska J, Rembiałkowska E, Skwarło-Sońta K, Tahvonen R, Janovská D, Niggli U, Nicot P, Leifert C. Higher anti-oxidant and lower cadmium concentrations and lower incidence of pesticide residues in organically grown crops: a systematic literature review and meta-analyses. *Br J Nutr*. 2014, Sep 14;112(5):794–811.
58. Authority, European Food Safety. Monitoring data on pesticide residues in food: results on organic versus conventionally produced food. *EFSA Support Publ*. 2018, 15(4):1397E.
59. Rahman A, Baharlouei P, Koh EHY, Pirvu DG, Rehmani R, Arcos M, Puri S. A Comprehensive Analysis of Organic Food: Evaluating Nutritional Value and Impact on Human Health. *Foods*. 2024, Jan 9;13(2):208.
60. Tyagi B, Chandrasekaran B, Tyagi A, Shukla V, Saran U, Tyagi N, Talluri S, Juneau AD, Fu H, Ankem MK, Damodaran C. Exposure of environmental trace elements in prostate cancer patients: A multiple metal analysis. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2023, Nov 15;479:116728.
61. Yang Y, McDonald AC, Wang X, Pan Y, Wang M. Arsenic exposures and prostate cancer risk: A multilevel meta-analysis. *J Trace Elem Med Biol*. 2022, Jul;72:126992.
62. Kenfield SA, Van Blarigan EL, DuPre N, Stampfer MJ, L Giovannucci E, Chan JM. Selenium supplementation and prostate cancer mortality. *J Natl Cancer Inst*. 2014, Dec 12;107(1):360.