

Ernährungsempfehlungen bei Krebs versus Krebsdiäten: Wo liegen die Unterschiede?

Krebserkrankungen treten weltweit auf und wurden bereits in Frühkulturen beschrieben (so in Griechenland, Indien, China [1]). Es hat den Anschein, dass diese Erkrankungen den Menschen seit Langem begleiten. Die Verteilung der Krebserkrankungen auf unterschiedliche Organe variiert allerdings von Region zu Region erheblich (2). Die Häufigkeit bestimmter Krebserkrankungen kann regional über längere Zeiträume abnehmen – so zeigt sich beispielsweise eine deutliche Reduktion der Magenkrebsinzidenz in Deutschland seit vielen Jahrzehnten –, gleichzeitig treten jedoch andere Krebsarten häufiger auf (z.B. in Dickdarm, Pankreas, Brust, Prostata oder Lunge [3]). Der Wunsch der Betroffenen, selbst etwas zur Gesundung beizutragen, ist verständlich – als möglicher Einflussfaktor bietet sich die Ernährungsweise an. Nur, was ist in diesem Zusammenhang wirklich sinnvoll?

Jann Arends

Es ist sehr wahrscheinlich, dass Faktoren des Lebensstils die Krebsinzidenz beeinflussen. So korreliert der Genuss von Tabak und Alkohol mit dem Auftreten von Tumoren der Lunge, des oberen Gastrointestinal-

traktes, der Leber, der Brust und des Enddarmes. Übergewicht und Bewegungsmangel sind assoziiert mit dem Auftreten von Tumoren der meisten Organe. Eine Rolle weiterer Ernährungsfaktoren ist weniger gut belegt, jedoch möglich. Rotes Fleisch scheint das Krebsrisiko zu erhöhen, während Kaltwasserfische, Gemüseprodukte und Obst sowie einzelne Stoffe wie Kalzium, Selen und Vitamin D das Risiko wahrscheinlich vermindern (4).

Eine aktuelle wissenschaftliche Aufarbeitung der verfügbaren epidemiologischen Daten wird gegen Ende 2007 vom World Cancer Research Fund (WCRF) präsentiert werden. Die derzeit ableitbaren Empfehlungen zur Krebsprävention betreffen unter anderem einen ursprünglichen Lebensstil mit regelmässiger körperlicher Belastung und einer eher knappen, jedoch vielseitigen Nahrungsaufnahme. Es liegen keine Hinweise dafür vor, dass über diese Faktoren hinaus spezielle Ernährungsformen eine zusätzliche präventive Wirkung ausüben. Dies betrifft Konzepte wie Rohkost, Vollwertkost, vegetarische oder vegane Ernährung ebenso wie weltanschaulich basierte Kostformen wie Ayurveda und Zen-Makrobiotik, aber auch Aussenseitergedanken wie Instinktotherapie, Verbot von Schweinefleischgiften, Trennkost und viele andere mehr (5, 6).

Auch für Nahrungsergänzungsmittel zeigen die verfügbaren Daten für die meisten Produkte keinen sicheren Nutzen. Einzig das Spurenelement Selen könnte möglicherweise geringe präventive Effekte vermitteln, wenn Dosen um 200 µg/Tag eingenommen werden, die Datenlage hierzu ist allerdings noch ungesichert (7). Antioxidative Einzel- oder Mischprodukte zeigen in grossen Metaanalysen sogar eine minimale Steigerung der Krebsinzidenz, insbesondere dann, wenn Einzelsubstanzen hoch dosiert eingenommen werden (7, 8).

Ernährungsmassnahmen gegen Krebserkrankungen wenig erfolgreich

Tumore sind organartige Strukturen, die mehr oder weniger autonom

im Körper wachsen und Ableger bilden. Ursprung und Wachstumsmechanismen sind bis heute in vielen Aspekten unklar. Neuere Erkenntnisse sehen Tumore als Stammzellerkrankung: Krebs entsteht, wenn eine pluripotente Zelle – die normalerweise zur physiologischen Organregeneration beiträgt – durch einen erlittenen Defekt ein autonomes Wuchsprogramm startet (9). Eine zukünftige Krebstherapie müsste dann idealerweise speziell auf die wenigen im Tumor vorhandenen Stammzellen zielen. Wir kennen bis heute keine Ernährungs- oder Stoffwechselfaktoren, die genau eine solche Funktion erfüllen könnten.

In Deutschland werden jährlich etwa 425 000 neue Krebsfälle diagnostiziert (3). Mit unseren heutigen Methoden lassen sich etwa 50 bis 60 Prozent dieser Krebserkrankungen heilen. Die Heilungsrate für viele Tumorarten hat sich in den letzten Jahrzehnten also nicht wesentlich verbessert, und die Überlebenszeit nach metastatischer Ausbreitung einer Krebserkrankung ist für wichtige Tumorarten auch heute noch wenig besser als vor 40 Jahren. Diese Situation lässt sich im Licht der auf die moderne technische Medizin gesetzten Erwartungen auch als Krise der Medizin erkennen.

Es erscheint unwahrscheinlich, dass durch Ernährungsinterventionen ein Paradigmenwechsel erreichbar ist, auch wenn genau dies die Vertreter sogenannter Krebsdiäten (5, 10) propagieren. Es ist jedoch denkbar, dass intensivere Ernährungsmassnahmen in der Begleitung von Tumortherapien die Erfolge der Onkologie verbessern könnten (11–13).

Ratschläge zur Ernährung für Betroffene mit einer Tumorerkrankung können aus sehr unterschiedlicher Richtung kommen und sich grundlegend in ihrer Argumentation und den Zielen unterscheiden (*Tabelle*).

Krebsdiäten: «Krebs ist heilbar wenn ...»

Immer wieder tauchen mit Inbrunst vorgebrachte Heilkonzepte auf, die das völlige Verschwinden einer Krebserkrankung versprechen, wenn fest de-

Tabelle

	Krebsdiät	Ernährungs- empfehlung	Experimentelles Konzept
Ziel	Krebsheilung	Ressourcen erhalten	antitumorale Wirkung
Konzept	Bekämpfung des Tumors	Stärkung gesunder Kräfte	Bekämpfung des Tumors
Mechanismus	nicht wissen- schaftlichlich nachvollziehbar	wissenschaftlich nachvollziehbar	wissenschaftlich nachvollziehbar
Argumentation	xenoforn	konform	konform
Disziplin	Kostehaltung zwingend	Kostehaltung empfohlen	Kostehaltung empfohlen
Misserfolg	durch Ernährungs- fehler bedingt	keine Schuld- zuweisung, da durch komplexes Geschehen bedingt	keine Schuld- zuweisung

finierte sonderbare Ernährungsregeln strikt eingehalten werden. Vorgebracht von meist nichtärztlichen Einzelgängern, entwickelt aus dem individuellen Erleben eines Erkrankungsverlaufs, gründen die Diätlehren auf assoziativen Verknüpfungen und perzipierten Ursache-Wirkungs-Folgen. Diese Erklärungen entsprechen nicht akzeptierten wissenschaftlichen Vorstellungen; sie wirken im Umfeld unseres wissenschaftlichen Denkfeldes fremd – also xenoforn. Kritische Überprüfungen der Behauptungen werden nicht angestrebt, Widersprüche nicht anerkannt. Insgesamt entspricht dieses Vorgehen einem typisch autistischen Umgang mit dem eigenen Erklärungsansatz, der nicht als widerlegbare Theorie, sondern als Gewissheit präsentiert wird (14). Beispiele solcher abstrus erscheinenden Heildiäten sind: Moermans acht unverzichtbare Stoffe, Reckewegs Verbot von Schweinefleischgiften, die Saftkur nach Breuss oder – aktueller – Dr. Raths Zellular-Medizin. Diese Konzepte werden oft gekoppelt mit Verschwörungstheorien, die behaupten, dass die Ärzteschaft oder die Pharmaindustrie den Erfolg der Krebsdiät verheimlichen oder unterdrücken. Proponenten dieser krebshelenden Diäten (Krebsdiäten) berichten über Hunderte bis Zehntausende von Heilungen durch ihre Konzepte, allerdings ohne hierfür nachprüfbar Belege zu liefern (15).

Nach aller verfügbaren Erkenntnis gibt es keine verlässlichen Nachweise für die propagierte Wirksamkeit dieser Krebsdiäten. Es ist sogar zu befürchten, dass einige hypokalorische oder ausgesprochen einseitige Diäten (z.B. Breuss-Saftkur) zum Entstehen oder

Fortschreiten einer Mangelernährung mit allen negativen Auswirkungen beitragen.

Es ist auf der anderen Seite wichtig zu erkennen, dass angesichts der oben dargestellten Heilungskrise der Onkologie der Wunsch nach fürsorglicher Betreuung und bergender Sicherheit bei den Betroffenen gross ist und oft ungestillt bleibt. Das Heilungsangebot medizinischer Aussenseiter kann deshalb grosse Anziehung ausüben. Die zutreffende Antwort unserer gesellschaftlich etablierten Medizin muss deshalb die Krise erkennen und akzeptieren und Werte und Ressourcen für die individuelle Betreuung des Betroffenen als Person bereitstellen (16).

Ernährung bei Krebs: aktuelle Empfehlungen

In den letzten Jahren wurden ausführliche Leitlinien zur Ernährungsbetreuung von Tumorpatienten veröffentlicht (17, 18). Ziel der Empfehlungen ist die Stützung der Körperressourcen und der Organfunktionen im Sinne der besten supportiven Behandlung. So sollen während einer belastenden Tumorbehandlung oder bei fortschreitender Krebserkrankung der Energie- und Substratbedarf gesichert und die Widerstandskraft erhalten werden. Diese Ziele sind von herausragender Bedeutung, da das Risiko für die Entwicklung einer Mangelernährung bei Tumorpatienten ausgesprochen hoch ist und ein Ernährungsmangel hoch signifikant mit einer Verschlechterung der Prognose assoziiert ist (17).

Zentraler Punkt der Empfehlungen für die Betreuung Tumorkrankter ist die Integration der Ernährungssituation in

das Diagnose- und Behandlungskonzept bei jedem Patientenkontakt (19). Anzeichen eines Gewichtsverlustes müssen erkannt und ernst genommen werden. Die Basistherapie besteht in der Vermittlung einer gesteuerten Wunschkost (20) mit eskalierenden Massnahmen, falls erforderlich bis zur parenteralen Ernährung (11). Es gibt inzwischen gute Argumente, dass bei Tumorkranken ein höherer Fettanteil (> 35 Energieprozent) in der Nahrung günstig ist (21), da die Glukoseverträglichkeit oft durch eine zunehmende Insulinresistenz beeinträchtigt ist. Für die Betroffenen ist eine durchgehende professionelle Betreuung von unschätzbare Relevanz, wenn im Verlauf der Erkrankung schwierige Situationen auftreten mit Stomatitis, Mukositis, Appetitverlust, Nausea und Emesis, aber auch abdominellen Beschwerden wie Diarrhö oder Obstipation. Von gleicher Bedeutung sind Kenntnisse und Erfahrungen am Lebensende im Umgang mit Hunger und Durst in der Sterbephase (17).

Ernährung gegen Krebs: experimentelle Ansätze

Bis heute fehlende nachprüfbar Erfolge sprechen nicht grundsätzlich gegen die Möglichkeit, mit Substraten selektiv Tumorzellen zu stören oder zu benachteiligen. Als denkbare Ansätze seien hier Omega-3-Fettsäuren (n-3-Fettsäuren), Ascorbinsäure und eine Kohlenhydratdepletion genannt.

(n-3)-Fettsäuren kompetieren intrazellulär als Eicosanoidvorstufen mit den in der heutigen Nahrung ubiquitären (n-6)-Fettsäuren. Eicosanoide aus (n-3)-Fettsäuren wirken weniger proinflammatorisch oder sogar antiinflammatorisch und werden als potenziell entzündungsdämpfende Substrate eingestuft. Da lokales Krebswachstum von inflammatorischen Prozessen profitiert (22), könnte die Balance der (n-3)- versus die (n-6)-Fettsäuren die Tumorentwicklung beeinflussen. Gleichzeitig sind die multipel ungesättigten (n-3)-Fettsäuren hochanfällig für eine Lipidperoxidation und die subzelluläre Streuung oxidativer Schäden. Es gibt gute Hinweise, dass Tumorzellen gegenüber solchen Schäden weniger robust sind als Normalgewebe. Tatsächlich zeigt eine Fülle experimenteller Daten einen direkt zytotoxischen Effekt von (n-3)-Fettsäuren an Tumorzellen, nicht aber an Normalzellen.

Linus Pauling beschrieb 1969 bei Patienten mit fortgeschrittenen Tumoren einen positiven Effekt durch die tägliche Infusion von Ascorbinsäure. Dies liess sich in randomisierten Folgeuntersuchungen nicht bestätigen. Neuere Ansätze zeigen jedoch eine direkt zytotoxische Wirkung auf Tumorzellen durch hohe Ascorbinsäurekonzentrationen (23). Dies dient inzwischen als Ausgangspunkt für aktuelle Versuche, diesen Mechanismus klinisch umzusetzen (24).

Warburg zeigte in den Zwanzigerjahren des letzten Jahrhunderts, dass Tumorzellen trotz verfügbarem Sauerstoff auf die oxidative Phosphorylierung verzichten. Aktuelle Untersuchungen fanden insbesondere für aggressive Tumoren eine kritische Abhängigkeit von der Funktionsfähigkeit nichtoxidativer metabolischer Prozesse (25). Hieraus lässt sich spekulieren, dass die Hemmung nichtoxidativer oder die Förderung oxidativer Prozesse anfällige Tumorzellen zum Absterben bringen kann. Auf der Suche nach Mediatoren einer solchen Stoffwechselumschaltung werden diverse kleinmolekulare Inhibitoren getestet. Ein anderer Ansatz geht von der Hypothese aus, dass eine Nahrungsumstellung das essenzielle Tumorzellsubstrat Glukose kritisch reduzieren kann. In diesem Sinne auffallend ist ein Bericht aus den USA, der antitumorale Effekte durch eine ketogene Diät bei zwei Kindern mit malignen Hirntumoren beschreibt (26).

Der amerikanische Präsident Richard Nixon rief 1970 dazu auf, nach der erreichten Mondlandung als gesellschaftliches Ziel die Halbierung der Krebssterblichkeit bis zum Jahr 2000 anzustreben. Wir wissen heute, dass auch enorme finanzielle Ströme diese hohen Erwartungen nicht erfüllen konnten. Die Komplexität und die enorme Anpassungsfähigkeit der Tumorgewebe verhindern bis anhin, dass unsere verfügbaren Mittel regelmässig Heilungen erreichen. Falsche Versprechungen, Krebs sei durch Diä-

ten heilbar, sind abzulehnen; eine wissenschaftlich fundierte und charismatisch vermittelte Ernährungsbetreuung muss aber ein integraler Bestandteil jeder professionellen Onkologie sein. Mit Spannung bleibt abzuwarten, ob sich zusätzlich metabolische Ansätze etablieren können, die direkt ein antitumorales Konzept unterstützen. ■

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Jann Arends
Oberarzt und Leiter Ernährungsmedizin
Klinik für Tumorbiologie
an der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Breisacher Str. 117
D-79106 Freiburg
Tel. +49-761-206 1803
Fax +49-761-206 1892
E-Mail: arends@tumorbio.uni-freiburg.de

Literatur:

1. Greaves M. Cancer: the evolutionary legacy. Oxford University Press, Oxford 2000.
2. World Health Organization. World Cancer Report. IARC Press, Lyon 2003.
3. Robert Koch Institut. Krebs in Deutschland, Häufigkeiten und Trends. 5. Aufl., Saarbrücken 2006
4. Pischon T, Schulz M, Boeing H. Primärprävention maligner Tumoren durch die Ernährung: Epidemiologische Evidenz. *Aktuel Ernähr Med* 2007; 32: 31–40.
5. Grossenbacher B, Hauser S. Ernährung und therapeutische Diäten bei Krebspatienten. Verlag Hans Huber, Bern 1992.
6. Birkhan B. Über unkonventionelle Konzepte in der Diätetik. Eine kritische Literaturstudie. Universitätsverlag Ulm, Ulm 1992.
7. Bjelakovic G, Nikolova D, Gluud LL, Simonetti RG, Gluud C. Mortality in randomized trials of antioxidant supplements for primary and secondary prevention. Systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2007; 297: 842–857.
8. Lawson KA, Wright ME, Subar A, Mouw T, Hollenbeck A, Schatzkin A, Leitzmann MF. Multivitamin use and risk of prostate cancer in the National Institutes of Health-AARP diet and Health Study. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99: 754–764.
9. Hatina J, Schulz WA, Fischer J, Wahl J, Debatin KM, Beltinger C. Tumorstammzellen – ein neues Konzept in der Tumorbiologie. *Dtsch Med Wochenschr* 2007; 132: 1629–1632.
10. Renner K, Canzler H. Ernährung und Krebs. Haug Verlag, Heidelberg 1990.
11. Lundholm K, Daneryd P, Bosaeus I, Körner U, Lindholm E. Palliative nutritional intervention in addition to cyclooxygenase and erythropoietin treatment for patients with malignant disease: effects on survival, metabolism, and function. *Cancer* 2004; 100: 1967–1977.
12. Ravasco P, Monteiro-Grillo I, Vidal PM, Camilo ME. Dietary counseling improves patient outcomes: a prospective, randomized, controlled trial in colorectal cancer patients undergoing radiotherapy. *J Clin Oncol* 2005; 23: 1431–1438.
13. Shang E, Weiss C, Post S, Kaehler G. The influence of early supplementation of parenteral nutrition on quality of life and body composition in patients with advanced cancer. *JPEN* 2006; 30: 222–230.
14. Bleuler E. Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin und seine Überwindung. 5. Aufl. Springer, Berlin 1962.
15. Breuss R. Krebs, Leukämie und andere scheinbar unheilbare Krankheiten mit natürlichen Mitteln heilbar. Eigenverlag Rudolf Breuss, Bludenz 1990.
16. Bopp A, Nagel D, Nagel G. Was kann ich selbst für mich tun? Patientenkompetenz in der modernen Medizin. Ruffer & Rub, Zürich 2005.
17. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M, Selga G, van Bokhorst-de van der Schueren M, von Meyenfeldt M, Zürcher G, Fietkau R, Aulbert E, Frick B, Holm M, Kneba M, Mestrom HJ, Zander A. ESPEN guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. *Clin Nutr* 2006; 25: 245–259.
18. Arends J, Zürcher G, Dossett A, Fietkau R, Hug MJ, Schmid I, Shang E, Zander A. Leitlinie Parenterale Ernährung der DGEM: Nichtchirurgische Onkologie. *Akt Ernähr Med* 2007; 32: S124–S133.
19. Arends J, Zürcher G. DGEM-Leitlinien zur enteralen und parenteralen Ernährung – nicht-chirurgische Onkologie. 2007, im Druck.
20. Zürcher G. Anorektisches Syndrom. *Z Gastroenterol* 2002; 40: 71–75.
21. Holm E. Stoffwechsel und Ernährung bei Tumorkrankheiten. Analysen und Empfehlungen. Thieme, Stuttgart 2007.
22. Coussens LM, Werb Z. Inflammation and cancer. *Nature* 2002; 420: 860–867.
23. Chen Q, Espey MG, Krishna MC, Mitchell JB, Corpe CP, Buettner GR, Shacter E, Levine M. Pharmacologic ascorbic acid concentrations selectively kill cancer cells: action as a pro-drug to deliver hydrogen peroxide to tissues. *Proc Natl Acad Sci USA* 2005; 102: 13604–13609.
24. Assouline S, Miller WH. High-dose vitamin C therapy: renewed hope or false promise? *Can Med Assoc J* 2006; 174: 956–957.
25. Ramos-Montoya A, Lee WNP, Bassilian S, Lim S, Trebukhina RV, Kahyna MV, Ciudad CJ, Noe V, Centelles JJ, Cascante M. Pentose phosphate cycle oxidative and nonoxidative balance: a new vulnerable target for overcoming drug resistance in cancer. *Int J Cancer* 2006; 119: 2733–2741.
26. Nebeling LC, Miraldi F, Shurin SB, Lerner E. Effects of a ketogenic diet on tumor metabolism and nutritional status in pediatric oncology patients: two case reports. *J Am Coll Nutr* 1995; 14: 202–208.