

Einfluss der Ernährung auf das Krebsrisiko

Ist Prävention möglich?

Eine Krebserkrankung ist nicht nur Zufall oder Pech (1). Migrationsstudien zeigen, dass sich das Krebsrisiko innerhalb einer Generation ändern kann, abhängig davon, wie sich die Lebensumstände im Auswanderungsland im Vergleich zum Ursprungsland unterscheiden (2). Der folgende Beitrag beleuchtet den Einfluss der Ernährung auf das Krebsrisiko.

SABINE ROHRMANN, NENA KARAVASILOGLOU, GIULIA PESTONI

SZO 2022; 4: 45–49



Sabine Rohrmann



Nena Karavasiloglou



Giulia Pestoni

Im Oktober 2021 wurde der 3. Schweizer Krebsbericht veröffentlicht, der zeigt, dass die Anzahl der an Krebs erkrankten Personen in der Schweiz seit Jahrzehnten deutlich zunimmt (3). Für die Periode 2013 bis 2017 wurden pro Jahr knapp 43000 Krebsfälle diagnostiziert; für das Jahr 2021 wurden etwas mehr als 48000 Fälle erwartet (26 100 bei Männern und 22 200 bei Frauen). Dieser Anstieg ist vor allem auf demografische Veränderungen in der Schweizer Bevölkerung zurückzuführen, insbesondere die Zunahme der älteren Bevölkerung. Mit 17 360 Todesfällen im Jahr 2018 sind Krebserkrankungen nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen die zweithäufigste Todesursache (4).

Standen viele Jahrzehnte berufliche Expositionen als Krebsursachen im Fokus, hat sich immer mehr gezeigt, dass auch unser Lebensstil einen Einfluss auf das Risiko hat, an Krebs zu erkranken (5). Als eine der ersten Schätzungen zur Frage, welche Faktoren wie stark zur Entstehung von Krebserkrankungen beitragen, kamen Richard Doll und Richard Peto 1981 zu dem Schluss, dass 35% aller Krebserkrankungen auf Ernährungsfaktoren zurückzuführen sind; den Anteil des Rauchens schätzten sie auf 30% und den Einfluss beruflicher Expositionen auf lediglich 4% (2). Damals wie heute ist klar, dass die Risikofaktoren nach Krebsart sehr unterschiedlich sind (6). So wird ein Grossteil der Lungenkrebsfälle durch Rauchen erklärt, wohingegen Rauchen keinen starken Effekt auf die Entstehung von Prostatakrebs hat. Neuere Studien zeigen, dass Doll und Peto den Einfluss der Ernährung überschätzten. *Tabelle 1* zeigt die Schätzungen zum Einfluss von Adipositas, Alkohol und verschiedenen Ernährungsfaktoren auf das Krebsrisiko in verschiedenen Ländern. Für die Schweiz gibt es derzeit keine solchen Schätzungen.

Zusammengenommen tragen Ernährungsfaktoren nach den deutschen Schätzungen fast 8% zur Krebsentstehung bei (4,5% in den USA, 4,8% in Grossbritannien, 6,4% in Frankreich). Am stärksten wird der Effekt für Nahrungsfasern angenommen. Dazu kommt der Anteil des Alkohols mit 2 bis 8 Prozent. Der attributable Anteil für Adipositas wird auf 5,4 bis 7,8 Prozent geschätzt. In *Tabelle 1* wird sichtbar, dass die Schätzungen je nach Land deutlich unterschiedlich ausfallen (7–11).

Drei Faktoren erklären diese Differenzen:

- eine unterschiedliche Stärke des Zusammenhangs zwischen einem Risikofaktor und einer Krebserkrankung (relatives Risiko) in einer Bevölkerung
- eine unterschiedliche Prävalenz einer Exposition (d. h. des Risikofaktors) in einer Bevölkerung
- eine unterschiedliche relative Häufigkeit der einzelnen Krebsarten in einer Bevölkerung.

Kommt eine Exposition in einer Bevölkerung häufiger vor, ist der attributable Anteil auch bei gleicher Risikoschätzung grösser, das heisst, es werden mehr Krebsfälle durch diese Exposition erklärt. Das Präventionspotenzial bei Männern ist deutlich grösser als bei Frauen, da die Prävalenz der Risikofaktoren bei Männern höher ist als bei Frauen (10, 11). Unterschiede gibt es zudem zwischen den einzelnen Krebsarten, da Risikofaktoren krebsartenspezifisch sind.

Bislang wurden bereits Tausende von Studien zu den Zusammenhängen zwischen Ernährung und Krebsrisiko veröffentlicht. Der World Cancer Research Fund (WCRF) stellt gemeinsam mit dem American Institute for Cancer Research (AICR) die publizierten Forschungsergebnisse zum Thema Ernährung, Adipositas und Krebsrisiko zusammen,

Tabelle 1

	Deutschland (7, 8)	USA (9)	Grossbritannien (10)	Frankreich (11)
Ernährung				
Zu viel Salz	0,3%	–	–	–
Zu viel rotes Fleisch	0,4%	0,5%	–	0,6%
Zu viel verarbeitetes Fleisch	2,0%	0,8%	1,5%	1,3%
Zu wenig Früchte und Gemüse	2,0%	1,9%	–	2,9%
Zu wenig Nahrungsfasern	3,0%	0,9%	3,3%	1,4%
Zu wenig Kalzium	–	0,4%	–	0,2%
Alkohol	2,0%	5,6%	3,3%	8,0%
Adipositas	7,0%	7,8%	6,3%	5,4%

Attributabler Anteil der Krebserkrankungen infolge von Adipositas, Alkohol und Ernährung (verschiedene Faktoren) in verschiedenen Studien

wertet diese mit Metaanalysen aus und bewertet die Zusammenhänge in standardisierter Art und Weise (12,13). *Tabelle 2* gibt einen Überblick zu ausgewählten Ergebnissen.

WCRF und AICR schätzen die Evidenz als überzeugend ein, dass Übergewicht (Body-Mass-Index [BMI] 25–< 30 kg/m²) respektive Adipositas (BMI ≥ 30 kg/m²) im Erwachsenenalter ein Risikofaktor für eine ganze Reihe von Krebsarten ist (*Tabelle 2*) (14). Der attributable Anteil wird je nach Studie auf 5,4–7,8% geschätzt (*Tabelle 1*). Je nach Krebsart ist dieser Anteil aber sehr unterschiedlich und für Endometriumkarzinom (35%) sowie für Leber- und Nierenkrebs mit je etwa 25% besonders hoch (7).

Der Anteil der Bevölkerung mit Adipositas stieg über die letzten Jahrzehnte weltweit stetig an, so auch in der Schweiz (15). Das ist, neben einem Mangel an körperlicher Aktivität und genetischen Prädispositionen, auch auf eine zu hohe Energieaufnahme zurückzuführen. Neben einem generellen Konsum von zu vielen Lebensmitteln und damit zu viel Energie wird in letzter Zeit verstärkt der Konsum industriell hoch verarbeiteter Lebensmittel (UPF: ultra-processed foods) diskutiert. Diese weisen meistens eine hohe Energiedichte auf und werden häufig in grossen Portionen verkauft und verzehrt. So tragen sie zur Entwicklung von Adipositas bei (14). Für die Schweiz konnten wir mit den Daten der ersten Schweizer Ernährungsbefragung menuCH einen Zusammenhang zwischen dem Verzehr von UPF und Adipositas bei Frauen, nicht aber bei Männern zeigen (16).

Alkohol wurde im Jahr 2007 von der International Agency for Research on Cancer (IARC) als krebserregend beurteilt (17) und die Zusammenhänge zwischen Alkoholkonsum und dem erhöhten Risiko für Tumoren des Mund- und Rachenraums, der Speiseröhre, des Magens, der Leber, des Dickdarms

und des Rektums sowie der Brust als überzeugend oder zumindest als wahrscheinlich eingestuft (14). Werden 50 g Alkohol pro Tag (etwa 3 alkoholische Getränke) mehr konsumiert, ist das mit einer Erhöhung des relativen Risikos um 50% für Brustkrebs und um 40% für Dickdarmkrebs verbunden (17). Für Tumoren im oberen Atmungs- und Verdauungstrakt geht Alkoholkonsum mit einer Verdopplung bis Verdreifachung des Risikos einher, wobei Rauchen die Effekte des Alkoholkonsums zu verstärken scheint. Im Gegensatz dazu ist der Konsum von Alkohol möglicherweise mit einem verringerten Nierenkrebsrisiko verbunden (14).

Je nach Studie wird der attributable Anteil des Alkohols an der Krebsentstehung auf 2 bis 8% geschätzt (*Tabelle 1*), wobei dieser Anteil bei Männern aufgrund des höheren Alkoholkonsums deutlich stärker ausfällt als bei Frauen: So liegt der attributable Anteil für Tumoren des Mund- und Rachenraums für Männer bei 34% und für Frauen bei 6%. Ganz ähnlich ist das bei Plattenepithelkarzinomen der Speiseröhre (30% bei Männern, 5% bei Frauen), Dickdarmkrebs (8,4% bei Männern, 1,4% bei Frauen), Leberkrebs (14,1% bei Männern, 2,3% bei Frauen) und Kehlkopfkrebs (18,2% bei Männern, 3,0% bei Frauen) (8). In der Schweiz gibt es keine eigentlichen Empfehlungen bezüglich Alkoholkonsum, aber eine Orientierungshilfe der Eidgenössischen Kommission für Alkoholfragen, die nahelegt, dass gesunde erwachsene Männer maximal zwei Gläser und Frauen maximal ein Glas eines alkoholischen Getränkes pro Tag konsumieren und alkoholfreie Tage pro Woche einhalten sollten (18).

Der Verzehr von verarbeitetem Fleisch wurde von der IARC in einer Evaluation 2015 als kanzerogen für den Menschen eingestuft, der Verzehr von rotem Fleisch als wahrscheinlich kanzerogen (19). WCRF und AICR stufen den Zusammenhang zwischen dem Verzehr von verarbeitetem Fleisch und dem Risiko

für Dickdarmkrebs als überzeugend ein, für andere Krebslokalisationen und für rotes Fleisch sind die Zusammenhänge weniger überzeugend (Tabelle 2). Eine Metaanalyse kam zu dem Schluss, dass sich pro 50 g täglichem Mehrverzehr von verarbeitetem Fleisch das relative Dickdarmkrebsrisiko moderat um 18% erhöht (20). Schätzungen zum Beitrag von verarbeitetem bzw. rotem Fleisch zur Krebsinzidenz liegen bei 0,8 bis 2% für verarbeitetes und bei 0,4 bis 0,6% für rotes Fleisch (Tabelle 1). Für Deutschland wurde geschätzt, dass 12% aller Dickdarmkrebsfälle auf den zu hohen Konsum von verarbeitetem und/oder rotem Fleisch zurückzuführen sind (7). Die Schweizerische Gesellschaft für Ernährung (SGE) empfiehlt, Fleisch (inkl. Geflügel und Fleischerzeugnisse) massvoll, das heisst lediglich 2 bis 3 Portionen pro Woche, zu konsumieren (21). Für Magenkrebs gelten mit Salz konservierte Lebensmittel als Risikofaktor (12). Insgesamt sind in Deutschland schätzungsweise zur 0,3% aller Krebsfälle, jedoch 8,7% aller Magenkrebsfälle auf einen übermässigen Salzkonsum zurückzuführen (7). Das

Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen (BLV) orientiert sich bei den Richtwerten für den Salzkonsum an der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und empfiehlt höchstens 5 g Salz pro Person und pro Tag (22).

Noch nicht diskutiert in den in Tabelle 1 genannten Studien, aber von WCRF und AICR als Krebsrisikofaktor untersucht, wurde die glykämische Last; bisher wird der Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko für Endometriumkarzinom als möglich angesehen (Tabelle 2).

Aufgrund vielversprechender Ergebnisse aus In-vitro- und frühen Fallkontrollstudien wurde den Früchten und dem Gemüse lange Zeit ein schützender Effekt in Bezug auf die Krebsentstehung zugesprochen. Grosse prospektive Studien zeigten aber, dass dieser Effekt deutlich schwächer als vermutet ist, was sich auch in der Evaluation von WCRF und AICR zeigt (Tabelle 2). Erwähnenswert ist hierbei, dass WCRF und AICR teils Evidenz für einen protektiven Effekt eines höheren Konsums von Gemüse oder Früchten sehen, teils

Tabelle 2

	Adipositas ¹	Alkohol ²	Rotes Fleisch	Verarbeitetes Fleisch ³	Mit Salz konservierte Lebensmittel	Glykämische Last	Nicht stärkehaltige Gemüse	Tiefer Konsum nicht stärkehaltiger Lebensmittel	Früchte ⁴	Tiefer Konsum von Früchten	Milch und Milchprodukte bzw. kalziumreiche Lebensmittel ⁵	Kaffee
Mund, Pharynx, Larynx (2016–18)	überzeugendes erhöhtes Risiko	überzeugendes erhöhtes Risiko					wahrscheinliches vermindertes Risiko					
Speiseröhre (2016)	überzeugendes erhöhtes Risiko	überzeugendes erhöhtes Risiko		wahrscheinliches erhöhtes Risiko			wahrscheinliches vermindertes Risiko		wahrscheinliches vermindertes Risiko			
Lunge (2017)			eingeschränkte Evidenz – erhöhtes Risiko	eingeschränkte Evidenz – erhöhtes Risiko			wahrscheinliches vermindertes Risiko		wahrscheinliches vermindertes Risiko			
Magen (2016)					überzeugendes erhöhtes Risiko					eingeschränkte Evidenz – erhöhtes Risiko		
Pankreas (2012)	überzeugendes erhöhtes Risiko											
Leber (2015)	überzeugendes erhöhtes Risiko	überzeugendes erhöhtes Risiko										wahrscheinliches vermindertes Risiko
Dickdarm (2017)	überzeugendes erhöhtes Risiko	überzeugendes erhöhtes Risiko	überzeugendes erhöhtes Risiko	überzeugendes erhöhtes Risiko				eingeschränkte Evidenz – erhöhtes Risiko		eingeschränkte Evidenz – erhöhtes Risiko	wahrscheinliches vermindertes Risiko	
Brust, prämenopausal (2017)	eingeschränkte Evidenz – vermindertes Risiko	überzeugendes erhöhtes Risiko					wahrscheinliches vermindertes Risiko				wahrscheinliches vermindertes Risiko	
Brust, postmenopausal (2017)	überzeugendes erhöhtes Risiko	überzeugendes erhöhtes Risiko					wahrscheinliches vermindertes Risiko				wahrscheinliches vermindertes Risiko	
Endometrium (2013)	überzeugendes erhöhtes Risiko					überzeugendes erhöhtes Risiko						wahrscheinliches vermindertes Risiko
Prostata (2014)											eingeschränkte Evidenz – erhöhtes Risiko	
Nieren (2015)	überzeugendes erhöhtes Risiko	wahrscheinliches vermindertes Risiko										

¹ Überzeugende Evidenz nur für Adenokarzinom der Speiseröhre. Wahrscheinliche Evidenz nur für Kardiakarzinom des Magens. Überzeugende Evidenz für einen risikoerhöhenden Effekt nur für postmenopausalen Brustkrebs. Wahrscheinlich protektiver Effekt für prämenopausalen Brustkrebs. Wahrscheinlich risikoerhöhender Effekt nur für fortgeschrittene Prostata Tumoren.
² Für Speiseröhre nur für Plattenepithelkarzinom. Für Leber und Magen nachgewiesen für Alkoholverzehr über 45 Gramm pro Tag (3 alkoholische Getränke pro Tag). Für Dickdarm-Rektum erhöhtes Risiko überzeugend für mehr als 2 alkoholische Getränke pro Tag. Für Brustkrebs überzeugend nur postmenopausal, wahrscheinlich prämenopausal. Für Nieren nachgewiesen für Alkoholverzehr bis 30 Gramm pro Tag (2 alkoholische Getränke pro Tag).
³ Für Speiseröhrenkrebs nur Plattenepithelkarzinom.
⁴ Bei Speiseröhrenkrebs nur ein Zusammenhang mit Plattenepithelkarzinom. Bei Magenkrebs inverser Zusammenhang mit dem Konsum von Zitrusfrüchten.
⁵ Bei kolorektalen Tumoren nur ein Zusammenhang mit Milch und Milchprodukten. Bei postmenopausalem Brustkrebs nur ein Zusammenhang mit kalziumreicher Ernährung.

Zusammenhänge zwischen Ernährungsfaktoren und Krebs, die vom World Cancer Research Fund und vom American Institute of Cancer Research mit überzeugender, wahrscheinlicher oder eingeschränkter Evidenz bewertet wurden.

aber Evidenz für eine Risikoerhöhung bei einem zu tiefen Verzehr. Stieg in der Studie European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) der Konsum von Obst und Gemüse um 200 g pro Tag, verringerte sich das Gesamtkrebsrisiko um 3% (95%-Konfidenzintervall: 1–4%) (23). Die in *Tabelle 1* zitierten Studien schätzen das Krebspräventionspotenzial von Früchten und Gemüse auf etwa 2–3%. Die SGE empfiehlt den täglichen Verzehr von 3 Portionen Gemüse und 2 Portionen Früchte. Eine Portion Früchte oder Gemüse entspricht 120 Gramm (21). Der Konsum von Früchten und Gemüse erhöht die Aufnahme von Nahrungsfasern, was einen Teil des protektiven Effekts in Bezug auf das Dickdarmkrebsrisiko erklärt. Und WCRF und AICR stuften den inversen Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Nahrungsfasern und dem Dickdarmkrebsrisiko als wahrscheinlich ein. Eine Metaanalyse, die 25 prospektive Kohortenstudien einschloss, zeigte eine Senkung des relativen Darmkrebsrisikos um 10% bei einer Mehraufnahme von 10 g Nahrungsfasern pro Tag (24). Wichtig sind neben Nahrungsfasern aus Gemüse und Früchten auch jene aus Getreiden und Vollkornprodukten. Die Schätzungen zum Präventionspotenzial reichen von 0,9–3,3% aller Krebsfälle (*Tabelle 1*). Das BLV empfiehlt die Aufnahme von mindestens 30 g pro Tag als Richtwert für die Zufuhr von Nahrungsfasern bei Erwachsenen (25).

WCRF und AICR halten einen risikosenkenden Effekt des Konsums von Kaffee auf das Risiko für Endometrium- und Leberkrebs für wahrscheinlich (*Tabelle 2*). Milch und Milchprodukte und die damit assoziierte Kalziumaufnahme zeigen widersprüchliche Ergebnisse je nach Krebslokalisation: Während ein wahrscheinlicher protektiver Effekt eines hohen Verzehrs auf das Risiko für Dickdarntumoren gesehen wird, geht eine hohe Kalziumaufnahme möglicherweise mit einem erhöhten Prostatakrebsrisiko einher (*Tabelle 2*). Möglicherweise fördern hohe Kalziumkonzentrationen im Dickdarm eher die Ausdifferenzierung von Epithelzellen, während sie in der Prostata eher zur Proliferation von Zellen führen (26). Bisher haben lediglich Islami et al. das Präventionspotenzial einer ausreichenden Kalziumaufnahme abgeschätzt (0,4% aller Krebsfälle in den USA; *Tabelle 1*).

Methodologische Aspekte epidemiologischer Studien

Der Wert epidemiologischer Studien zur Klärung der Frage, welche Zusammenhänge zwischen dem Verzehr bestimmter Lebensmittel und dem Risiko für chronische Krankheiten bestehen, wird mitunter kontrovers diskutiert (27, 28). WCRF und AICR haben ein Bewertungssystem erstellt, anhand dessen alle

Zusammenhänge evaluiert werden (14). Doch selbst mit einem rigiden Bewertungssystem sind die Einstufungen nicht unumstritten. In der Ernährungsepidemiologie wird oft die Frage gestellt, inwieweit Beobachtungsstudien zur Beantwortung kausaler Zusammenhänge geeignet sind. Da die Evidenz randomisierter, kontrollierter Interventionsstudien als höher eingestuft wird, stehen einige Wissenschaftler auf dem Standpunkt, dass die Zusammenhänge zwischen Ernährung und Krebsrisiko mit Interventionsstudien anstatt mit Beobachtungsstudien beantwortet werden sollten (29–31). Dieser Standpunkt wird auch dadurch begründet, dass Interventions- und Beobachtungsstudien zum Teil unterschiedliche Ergebnisse liefern. Jedoch zeigen kürzlich veröffentlichte Studien, dass die Diskrepanz zwischen Interventions- und Beobachtungsstudien auf Unterschiede in Fragestellung, Studienbevölkerung und Studiendesign zurückzuführen ist (32, 33). Zudem stellt sich die Frage, inwieweit grosse und langfristige Interventionsstudien mit dem Ziel, komplexe Zusammenhänge zwischen Ernährung und chronischen Erkrankungen zu untersuchen, realistisch sind (28). Das gilt besonders für Krankheiten mit einer langen Latenzzeit, zum Beispiel Krebs. Im Gegensatz dazu würden grosse Kohortenstudien mit wiederholten Ernährungserhebungen erlauben, den langfristigen Einfluss der Ernährung auf die Entwicklung chronischer Erkrankungen besser zu erfassen. Interventionsstudien und Beobachtungsstudien sollten vielmehr komplementär genutzt werden, um ergänzende Evidenz zu liefern (32, 33).

Schlussfolgerungen

Ernährung und Übergewicht/Adipositas erklären fast einen Fünftel aller Krebserkrankungen. Das Präventionspotenzial ist am grössten für Tumoren des Verdauungstrakts; aber auch für Brust- und Prostatakrebs, für weitere häufige Krebserkrankungen besteht ein gewisses Präventionspotenzial.

Nena Karavasiloglou, PhD, RD^{1,2}

Dr. Giulia Pestoni,^{1,3}

Prof. Sabine Rohrmann,^{1,2}

¹Abteilung Epidemiologie Chronischer Krankheiten, Institut für Epidemiologie, Biostatistik und Prävention, Universität Zürich

²Krebsregister der Kantone Zürich, Zug, Schaffhausen und Schwyz

³Ernährungsforschung, Departement Gesundheit, Fernfachhochschule Schweiz

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Sabine Rohrmann

Abteilung Epidemiologie Chronischer Krankheiten
Institut für Epidemiologie, Biostatistik und Prävention
Universität Zürich

Hirschengraben 84

8001 Zürich

Telefon: 044 634 52 56

E-Mail: sabine.rohrmann@uzh.ch

Interessenskonflikte: keine

Fotos: zVg

Referenzen:

1. Tomasetti C et al.: Cancer etiology. Variation in cancer risk among tissues can be explained by the number of stem cell divisions. *Science* 2015; 347: 78-81.
2. Doll R et al.: The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Cancer Inst* 1981; 66: 1191-308.
3. Bundesamt für Statistik (BFS), Nationale Krebsregistrierungsstelle (NKRS), Kinderkrebsregister (KiKR): Schweizerischer Krebsbericht 2021. Stand und Entwicklungen. In: Office fédéral de la statistique (OFS), (ed.): Statistik der Schweiz. Neuchâtel 2021.
4. Bundesamt für Statistik (BFS): Sterblichkeit und deren Hauptursachen in der Schweiz, 2018. In: (BFS) BFS, (ed.): Statistik der Schweiz. Neuchâtel 2021.
5. World Health Organization: Prevention of cancer. In: WHO, (ed.): Technical Report Series Geneva: WHO 1964.
6. Kerr J et al.: Physical activity, sedentary behaviour, diet, and cancer: an update and emerging new evidence. *Lancet Oncol* 2017; 18: e457-e71.
7. Behrens G et al.: Cancers Due to Excess Weight, Low Physical Activity, and Unhealthy Diet. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 578-85.
8. Mons U et al.: Cancers Due to Smoking and High Alcohol Consumption. *Dtsch Arztebl Int* 2018; 115: 571-7.
9. Islami F et al.: Proportion and number of cancer cases and deaths attributable to potentially modifiable risk factors in the United States. *CA Cancer J Clin* 2018; 68: 31-54.
10. Brown KF et al.: The fraction of cancer attributable to modifiable risk factors in England, Wales, Scotland, Northern Ireland, and the United Kingdom in 2015. *Br J Cancer* 2018; 118: 1130-41.
11. Soerjomataram I et al.: Cancers related to lifestyle and environmental factors in France in 2015. *Eur J Cancer* 2018; 105: 103-13.
12. World Cancer Research Fund International: Continuous Update Project findings & reports <http://www.wcrf.org/int/research-we-fund/continuous-update-project-findings-reports> (last accessed on 07/04/2017 2017).
13. World Cancer Research Fund International: Ernährung, körperliche Aktivität und Krebs: eine globale Perspektive. 2020.
14. World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research: Diet, Nutrition, Physical Activity and Cancer: a Global Perspective. Continuous Update Project Expert Report. 2018.
15. Bundesamt für Statistik (BFS): Schweizerische Gesundheitsbefragung 2017 - Übersicht. In: Bundesamt für Statistik (BFS), (ed.). Neuchâtel, Switzerland 2018.
16. Pestoni G et al.: Ultraprocessed Food Consumption is Strongly and Dose-Dependently Associated with Excess Body Weight in Swiss Women. *Obesity (Silver Spring)* 2021; 29: 601-9.
17. Baan R et al.: Carcinogenicity of alcoholic beverages. *Lancet Oncol* 2007; 8: 292-3.
18. Eidgenössische Kommission für Alkoholfragen: Orientierungshilfe zum Alkoholkonsum – 2018. 2018.
19. Bouvard V et al.: Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncology* 2015.
20. Chan DS et al.: Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PLoS One* 2011; 6: e20456.
21. Schweizerische Gesellschaft für Ernährung: Schweizer Lebensmittelpyramide. Empfehlungen zum ausgewogenen und genussvollen Essen und Trinken für Erwachsene. Bern 2016.
22. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen: Bedarf an Nährstoffen <https://www.blv.admin.ch/blv/de/home/lebensmittel-und-ernaehrung/ernaehrung/empfehlungen-informationen/naehrstoffe/hauptnaehrstoffe.html> (last accessed on 06.12.2021 2021).
23. Boffetta P et al.: Fruit and vegetable intake and overall cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst* 2010; 102: 529-37.
24. Aune D et al.: Dietary fibre, whole grains, and risk of colorectal cancer: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2011; 343: d6617.
25. Bundesamt für Lebensmittelsicherheit und Veterinärwesen BLV: Empfehlungen zu Kohlenhydraten. In: Eidgenössisches Departement des Innern EDI, (ed.) 2016.
26. Lampe JW: Dairy products and cancer. *J Am Coll Nutr* 2011; 30: 464S-70S.
27. Papadimitriou N et al.: An umbrella review of the evidence associating diet and cancer risk at 11 anatomical sites. *Nat Commun* 2021; 12: 4579.
28. Giovannucci E: Nutritional epidemiology and cancer: A Tale of Two Cities. *Cancer Causes Control* 2018; 29: 1007-14.
29. Johnston BC et al.: Unprocessed Red Meat and Processed Meat Consumption: Dietary Guideline Recommendations From the Nutritional Recommendations (NutriRECS) Consortium. *Ann Intern Med* 2019; 171: 756-64.
30. Johnston BC et al.: Methods for trustworthy nutritional recommendations NutriRECS (Nutritional Recommendations and accessible Evidence summaries Composed of Systematic reviews): a protocol. *BMC Med Res Methodol* 2018; 18: 162.
31. Trepanowski JF et al.: Perspective: Limiting Dependence on Nonrandomized Studies and Improving Randomized Trials in Human Nutrition Research: Why and How. *Adv Nutr* 2018; 9: 367-77.
32. Schwingshackl L et al.: Evaluating agreement between bodies of evidence from randomised controlled trials and cohort studies in nutrition research: meta-epidemiological study. *BMJ* 2021; 374: n1864.
33. Tobias DK et al.: What would the trial be? Emulating randomized dietary intervention trials to estimate causal effects with observational data. *Am J Clin Nutr* 2021; 114: 416-7.