

Rauchen und pneumologische Erkrankungen

Positive Effekte der Tabakentwöhnung

Der Raucheranteil in der deutschen Bevölkerung beträgt etwa 30 %. Über die Hälfte der regelmäßigen Zigarettenraucher sterben an den Folgen des Rauchens, und die Lebenserwartung von Rauchern ist im Vergleich zu derjenigen von Nichtrauchern um 10 Jahre reduziert. Tabakrauchen ist der wesentliche Risikofaktor für das Bronchialkarzinom, die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) und begünstigt die Entstehung einer Vielzahl weiterer Lungenerkrankungen. Ein Entwöhnungskonzept, das sowohl pharmakologische als auch psychosoziale Unterstützung umfasst, hat sich für COPD-Patienten als überaus effektiv erwiesen. Die Beendigung des Tabakrauchens birgt sowohl akute Vorteile als auch längerfristige positive Effekte auf lungenfunktionelle Parameter, Symptomatik und auf die Sterblichkeit. Insgesamt ist die Tabakentwöhnung eine der effektivsten medizinischen Interventionen. Sie sollte daher prioritär gefördert werden.

• Epidemiologie und Folgen des Tabakrauchens

In Deutschland rauchen aktuellen Umfragen zufolge 33 % aller Männer und 22 % aller Frauen [1]. Insbesondere bei Jugendlichen und Frauen ist eine Zunahme der Raucherquote zu verzeichnen.

Das Rauchen von Tabakprodukten ist mit einer erheblichen Morbidität und Mortalität assoziiert [2]; auch Passivrauchen geht mit signifikanten Gesundheitsrisiken einher [3, 4]. Pro Jahr sterben in Deutschland etwa 140 000 Menschen bzw. 50–75 % aller regelmäßigen Raucher an den Folgen des Rauchens [5, 6]. Im Vergleich zu einem Nichtraucher ist die

Lebenserwartung eines Rauchers um durchschnittlich 10 Jahre reduziert. Der Verlust an Lebensjahren ist umso geringer, je früher im Leben das Rauchen aufgegeben wird; so beträgt er bei Beendigung des Tabakkonsums zwischen dem 45. und 55. Lebensjahr nur noch 5 Jahre [6].

Atemwege und Lunge als primäre Kontaktorgane des Rauchens sind von den gesundheitsschädlichen Folgen einer Vielzahl von Inhaltsstoffen des Tabakrauches besonders stark betroffen. Neben bösartigen Erkrankungen begünstigt Tabakrauch die Entstehung und Verschlechterung von chronisch-entzündlichen Erkrankungen der Atemwege, Infektionserkrankun-

gen sowie interstitiellen Lungenerkrankungen [7, 8].

Im Einzelnen ist das Rauchen für etwa 85 % aller Bronchialkarzinome und 70 % der Karzinome der oberen Atemwege sowie 80 % aller Fälle von COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung) verantwortlich [7]. Die jährliche Abnahme der FEV₁ („Sekundenluft“; d. h. bei forcierter Expiration in einer Sekunde ausgeatmetes Luftvolumen) ist bei Rauchern ungefähr doppelt so groß wie bei Nichtrauchern [9]. Zugleich setzen jedoch 30–50 % aller Patienten mit COPD ihren Tabakkonsum trotz ihrer Erkrankung und der rauchbedingten Häufung von Exazerbationen fort.

Die wesentlichen Punkte des Positionspapiers der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP)

1. Tabakrauchen ist der wesentliche Risikofaktor für das Bronchial-Karzinom und die chronisch-obstruktive Lungenerkrankung und begünstigt die Entstehung einer Vielzahl weiterer Lungenerkrankungen.
2. Passivrauchexposition bedingt eine erhebliche Morbidität und Mortalität. Öffentliche Rauchverbote sind daher notwendig.
3. Inhalierendes Nikotin besitzt ein extrem hohes Suchtpotential, so dass die Beendigung des Tabakrauchens ohne Hilfe schwierig ist.
4. Die Beendigung des Tabakrauchens birgt sowohl akute Vorteile als auch längerfristige positive Effekte auf lungenfunktionelle Parameter, Symptomatik und Sterblichkeit der Patienten.
5. Die Reduktion des Rauchens ist im Gegensatz zu der Beendigung des Rauchens bei der COPD ohne Effekt.
6. Der Raucherstatus ist bei jedem Patientenkontakt zu erheben.
7. Ein Entwöhnungskonzept, das sowohl Nikotinersatztherapie als auch psychosoziale Unterstützung umfasst, hat sich auch für COPD-Patienten als überaus effektiv erwiesen.
8. Die Tabakentwöhnung ist eine der effektivsten medizinischen Interventionen. Sie sollte daher prioritär gefördert werden.

Das Auftreten bzw. die Progredienz weiterer Erkrankungen wie Asthma bronchiale, Bronchiektasen und Alpha-1-Antitrypsin-Mangel-Emphysem werden durch Tabakrauchen wesentlich begünstigt. Infektionserkrankungen – insbesondere die akute Bronchitis, die Pneumonie und die Tuberkulose – treten bei Rauchern deutlich häufiger auf als bei Nichtrauchern. Auch interstitielle Lungenerkrankungen wie die idiopathische Lungenfibrose (ILF), die desquamative interstitielle Pneumonie (DIP), die respiratorische Bronchiolitis-assoziierte interstitielle Lungenerkrankung (RB-ILD), Pneumokoniosen und das Goodpasture-Syndrom sind gehäuft bei Rauchern zu beobachten [8, 10]. Die Histiozytose X (Langerhanszell-Histiozytose) tritt fast ausschließlich bei Rauchern auf [8, 10].

entsprechenden Versuch [16]. Die langfristigen Erfolgsquoten von Abstinenzversuchen ohne weitere Unterstützung sind mit etwa 3 % als sehr gering einzustufen [17]. Ursächlich für die geringe Spontanentwöhnungsrate ist die Tatsache, dass die Inhalation von aus Tabakprodukten freigesetztem Nikotin zur raschen Suchtentwicklung führt. In diesem Zusammenhang ist insbesondere der rasche Anstieg der Nikotin-Plasmakonzentration beim Rauchen von Bedeutung. Er bedingt eine Zunahme der Acetylcholin-Rezeptordichte auf dopaminergen Neuronen des mesolimbischen Systems, die einen Teil des zentralnervösen Belohnungssystems konstituieren [18]. Neben Dopamin wird beim Rauchen auch Noradrenalin freigesetzt, wodurch es zu einer subjektiv empfundenen Steigerung von Vigilanz, Konzentrationsvermögen und Gedächtnisleistung kommt [19]. Entsprechend sind bei einer Unterbrechung der pulsatilen Nikotin-Zufuhr als Entzugssymptome unter anderem Depressivität, Reizbarkeit und Konzentrationsschwäche zu erwarten. Neben den der Suchtentstehung zugrunde liegenden biologischen Mechanismen spielen soziale Verstärker und Konditionierungsprozesse bei der Initiierung und Aufrechterhaltung des Rauchens eine große Rolle. Hinzu kommen die gute Verfügbarkeit von Tabakprodukten, die geringen Kosten und die von der Werbung suggerierte Assoziation von Rauchen und positiven Charaktereigenschaften.

• Epidemiologie und Folgen des Passivrauchens

In Deutschland sind 27 % der nicht-rauchenden Bevölkerung regelmäßig Passivrauch ausgesetzt [11]. Über 15 000 Menschen (davon 4000 Nichtraucher) sterben jedes Jahr an den Folgen einer Passivrauchexposition [3, 12]. Das Risiko der Entwicklung eines Bronchialkarzinoms wird durch Passivrauchen um 15–30 % erhöht. Vergleichbare Zahlen werden für die COPD beschrieben [13]. Diese Problematik hat berufsgenossenschaftliche Relevanz erlangt.

Kinder mit Exposition gegenüber Passivrauch leiden häufiger unter respiratorischen Infekten und weisen ein erhöhtes Risiko auf, an Asthma bronchiale zu erkranken [14]. Rauchverbote auf öffentlichen Plätzen wie z. B. in Restaurants reduzieren die Passivrauchexposition und damit die konsekutive Morbidität und Mortalität erheblich, ohne dass negative Auswirkungen auf z. B. die finanziellen Erlöse der Gastronomie beobachtet werden [12].

• Tabakrauchen ist eine Suchterkrankung

Etwa 70 % aller Raucher wollen das Rauchen aufgeben [15]; jährlich unternehmen ca. 33 % aller Raucher

Kurs

Raucherberatung in der Gruppe – Seminar für Kursleiter

beim 1. DEUTSCHEN INTERNISTENTAG



www.deutscherinternistentag.de
Begrenzte Kurs-Teilnehmerzahl. Jetzt online anmelden und Kursplatz sichern!

Möchten Sie mehr zur Raucherberatung wissen und Kursleiter eines Entwöhnungsprogramms werden? Dann besuchen Sie den Kurs „Raucherberatung in der Gruppe“ beim 1. Deutschen Internistentag!

In der ersten Kurshälfte wird über Sinn und Inhalt des Tabakentwöhnungskurses von der Motivation bis zum Schlusspunkt referiert. Nach einer kurzen Pause folgen Informationen zur Rückfall-Prophylaxe, Organisation und Abrechnung.

Der Kurs findet am Samstag, den **27. Oktober 2007**, von 10.00–13.00 Uhr statt. Die Kursleitung hat Dr. W. Grebe, Vorsitzender des Arbeitskreises EBM/GOÄ-Abrechnungsfragen im BDI, Frankenberg, inne.

In den Kursgebühren ist der Eintritt zum 1. Deutschen Internistentag für den Kurstag enthalten. Ein Kongresstag ist mit 8 CME-Punkten zertifiziert. Weitere Informationen und Anmeldung unter www.deutscherinternistentag.de



ein präoperativer Rauchstopp das Risiko für kardiopulmonale Komplikationen und verkürzte den Krankenhausaufenthalt [21]. Neben diesen sofortigen Effekten hat die Aufgabe des Rauchens auch weitreichende Konsequenzen für den langfristigen Verlauf der COPD. Diese wurden in der Lung Health Study an knapp 6000 Patienten mit leichter bis mittelschwerer bronchialer Obstruktion untersucht. Hier führte eine erfolgreiche Tabakentwöhnung im ersten Jahr zu einem Anstieg der FEV₁; der konsekutive jährliche Verlust war bei den dauerhaft abstinenten Patienten nur halb so groß wie bei denjenigen Studienteilnehmern, die das Rauchen nicht aufgegeben hatten [22]. Dieser Effekt war für Frauen besonders stark ausgeprägt [23]. Infekte der unteren Atemwege wirkten sich nur bei Rauchern, nicht aber bei Ex-Rauchern negativ auf die weitere FEV₁-Entwicklung aus [24]. Bei der Evaluation nach 14,5 Jahren lag die Mortalität in derjenigen Gruppe, die an einem Entwöhnungsprogramm teilgenommen hatte, deutlich niedriger als in der Kontrollgruppe [25]. Somit hatte nicht nur die erfolgreiche Entwöhnung an sich, sondern auch die Zugehörigkeit zur Interventionsgruppe eine direkte Auswirkung auf die Mortalität. Eine Reduktion des Tabakkonsums ist bezüglich der FEV₁-Entwicklung und der Beeinflussung respiratorischer Symptome ohne signifikanten Effekt und dem kompletten Rauchstopp deutlich unterlegen [26]. Die Rauchreduktion kann daher bei der COPD nicht als Alternative zur vollständigen Abstinenz angesehen werden.

● **Tabakentwöhnung ist möglich** Prinzipiell stehen zur Unterstützung von Rauchern, die den Tabakkonsum aufgeben wollen, einerseits psychologische Interventionen und andererseits pharmakologische Methoden zur Verfügung. Die Kombination beider Ansätze hat sich – insbesondere für COPD-Patienten – als sehr effektiv erwiesen [27]. Allerdings wirkt sich bereits eine minimale Intervention durch den behandelnden Arzt positiv auf die langfristige Abstinenzrate aus. Die Erhebung des Raucherstatus sollte fester Bestandteil jeder – ambulanten oder stationären – ärztlichen

Konsultation sein [17]. Dabei sollte die „5 A-Strategie“ (Ask, Advise, Assess, Assist, Arrange; zu Deutsch: Abfragen, Anraten, Aufhörtmotivieren, Assistieren, Arrangieren) [28] zum Einsatz kommen. Entwöhnungswilligen Rauchern sollte eine individuelle oder gruppen-gestützte verhaltenstherapeutische Intervention angeboten werden. Bausteine eines entsprechenden strukturierten Behandlungskonzeptes sollten unter anderem die Selbstbeobachtung, die Entwicklung von Verhaltensalternativen, die kognitive Umstrukturierung, die Einbeziehung sozialer Unterstützung und insbesondere die Rückfallprophylaxe sein [16]. Zur begleitenden Pharmakotherapie stehen Nikotinersatzpräparate in unterschiedlicher Darreichungsform zur Verfügung. Am besten untersucht ist die Wirksamkeit von Nikotin-pflastern und -kaugummis; bei sachgemäßer Anwendung verdoppeln sie nahezu die Erfolgsaussichten eines Abstinenzversuches gegenüber einer Placebo-Einnahme [16]. Bei einem insgesamt ungünstigeren Nebenwirkungsprofil konnte auch eine gute Wirksamkeit des Antidepressivums Bupropion in der Tabakentwöhnung nachgewiesen werden [29]. Speziell für pneumologische Patienten ist die Datenlage jedoch noch unbefriedigend [23]. Viel versprechende neue Substanzen (z. B. partielle Nikotin-Rezeptoragonisten/-antagonisten, Cannabinoid-Rezeptorantagonisten) befinden sich in der klinischen Prüfung bzw. wurden kürzlich in den USA zugelassen. Bei Patienten mit COPD sollte ein holistischer Ansatz mit verhaltenstherapeutischer und pharmakologischer Intervention verfolgt werden [30]. So ließen sich in der Lung Health Study langfristige Abstinenzraten von über 20 % erreichen. In Anbetracht des bei rauchenden COPD-Patienten in der Regel besonders hohen Abhängigkeitsgrades [31] sind diese ermutigenden Ergebnisse. Tabakentwöhnung ist kosteneffektiv. Die volkswirtschaftlichen Auswirkungen des Rauchens sind erheblich. Es wird geschätzt, dass durch den Tabakkonsum in Deutschland jährliche Gesamtkosten von mindestens 18,8 Mrd. € entstehen [32]. Allein bezüglich der COPD verursacht das

Rauchen jährliche Kosten von rund 5 Mrd. Euro [33]. Aktuelle epidemiologische Studien zeigen, dass Raucher in jedem Lebensalter deutlich höhere direkte und indirekte Gesundheitskosten verursachen als Nichtraucher. Trotz der längeren Lebensdauer von Nichtrauchern liegen die Lebenszeit-Kosten eines Rauchers – auch unter Einbeziehung der Rentenproblematik – über denjenigen eines Nichtrauchers [34]. Maßnahmen zur Tabakentwöhnung sind im Vergleich zu anderen lebensverlängernden Interventionen (Dialyse, operative Myokardrevaskularisation) extrem günstig; pro gewonnenem Lebensjahr entstehen durch die Entwöhnung je nach Intensität der Maßnahme Kosten von 350–850 Euro [7]. Durch eine Aufgabe des Tabakkonsums im Alter von 35 Jahren lassen sich pro Raucher Lebenszeit-Gesundheitskosten von 25 000–34 000 Euro einsparen [35]. Somit ist die Tabakentwöhnung nicht nur bezüglich der individuellen Gesundheit, sondern auch in ökonomischer Hinsicht höchst effektiv. Die viel zu zögerliche und im internationalen Kontext halbherzige Aktivität des Staates zur Reduktion von Rauchen in öffentlichen Gebäuden, zur Reduzierung der Tabakwerbung und zum Nichtraucherschutz insgesamt ist aus Sicht der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin scharf zu kritisieren.

Literatur

- 1 Bundesamt S. Leben und Arbeiten in Deutschland – Ergebnisse des Mikrozensus 2003. Wiesbaden: Statistisches Bundesamt 2003
- 2 The Health Consequences of Smoking. A Report of the Surgeon General. 2004, U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Atlanta, GA: Office on Smoking and Health
- 3 Raupach T, Schafer K, Konstantinides S, et al. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *Eur Heart J* 2006; 27: 386–392
- 4 European Respiratory Society. Lifting the smokescreen. Brussels: European Respiratory Society 2006
- 5 John U, Hanke M. Tobacco smoking attributable mortality in Germany. *Gesundheitswesen* 2001; 63: 363–369
- 6 Doll R, Peto R, Boreham J, et al. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *Bmj* 2004; 328: 1519
- 7 Parrott S, Godfrey C, Raw M, et al. Guidance for commissioners on the cost effectiveness of smoking cessation interventions. *Health Educational Authority. Thorax* 1998; 53 Suppl 5 Pt 2: 1–38

- 8 Behr J, Nowak D. Tobacco smoke and respiratory disease. In: *European Respiratory Monograph* (7) The impact of air pollution on respiratory health. S. Holgate Editor 2002, ERS, p. 161–179
- 9 Xu X, Dockery DW, Ware JH, et al. Effects of cigarette smoking on rate of loss of pulmonary function in adults: a longitudinal assessment. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1345–1348
- 10 Ryu JH, Colby TV, Hartman TE, et al. Smoking-related interstitial lung diseases: a concise review. *Eur Respir J* 2001; 17: 122–132
- 11 Janson C, Künzli N, de Marco R, et al. Change in active and passive smoking in the EU respiratory health survey. *Eur Respir J* 2006; 27: 517–524
- 12 Partnership SF. Lifting the smokescreen – 10 reasons for a smoke free Europe. Brussels: European Respiratory Society 2006
- 13 Vineis P, Airolidi L, Veglia P, et al. Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study. *Bmj* 2005; 330: 277
- 14 Eisner MD, Klein J, Hammond SK, et al. Directly measured second hand smoke exposure and asthma health outcomes. *Thorax* 2005; 60: 814–821
- 15 Hughes JR. Four beliefs that may impede progress in the treatment of smoking. *Tob Control* 1999; 8: 323–326
- 16 Rigotti NA. Clinical practice. Treatment of tobacco use and dependence. *N Engl J Med* 2002; 346: 506–512
- 17 West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Health Education Authority. Thorax* 2000; 55: 987–999
- 18 Balfour DJ. Neural mechanisms underlying nicotine dependence. *Addiction* 1994; 89: 1419–1423
- 19 Stein EA, Pankiewicz J, Harsc HH, et al. Nicotine-induced limbic cortical activation in the human brain: a functional MRI study. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1009–1015
- 20 US Department of Health and Human Services. The health benefits of smoking cessation (DHHS Publication No. (CDC) 90 – 8516). USA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health 1990
- 21 Moller AM, Villebro N, Pedersen T, et al. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *Lancet* 2002; 359: 114–117
- 22 Scanlon PD, Connett JE, Waller LA, et al. Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease. The

- Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 381–390
- 23 Wagena EJ, Meer RMvander, Ostelo RJ, et al. The efficacy of smoking cessation strategies in people with chronic obstructive pulmonary disease: results from a systematic review. *Respir Med* 2004; 98: 805–815
- 24 Kanner RE, Anthonisen NR, Connett JE. Lower respiratory illnesses promote FEV₁ decline in current smokers but not ex-smokers with mild chronic obstructive pulmonary disease: results from the lung health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 358–364
- 25 Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, et al. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2005; 142: 233–239
- 26 Simmons MS, Connett JE, Nides MA, et al. Smoking reduction and the rate of decline in FEV₁: results from the Lung Health Study. *Eur Respir J* 2005; 25: 1011–1017
- 27 Meer RMvander, Wagena EJ, Ostelo RWJG, et al. In: *The Cochrane Library. Smoking cessation for chronic obstructive pulmonary disease* (Cochrane Review) 2004
- 28 Fiore MC. Treating tobacco use and dependence: an introduction to the US Public Health Service Clinical Practice Guideline. *Respir Care* 2000; 45: 1196–1199
- 29 Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685–691
- 30 Wagena EJ, Zeegers MP, Schayck CPvan, et al. Benefits and risks of pharmacological smoking cessation therapies in chronic obstructive pulmonary disease. *Drug Saf* 2003; 26: 381–403
- 31 Jimenez-Ruiz CA, Masa F, Miravittles M, et al. Smoking characteristics: differences in attitudes and dependence between healthy smokers and smokers with COPD. *Chest* 2001; 119: 1365–1370
- 32 Konietzko N, Fabel H. *Weißbuch Lunge* 2005. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag 2005
- 33 Ruff LK, Volmer T, Nowak D. The economic impact of smoking in Germany. *Eur Respir J* 2000; 16: 385–390
- 34 Rasmussen SR, Prescott E, Sorensen TI, et al. The total lifetime costs of smoking. *Eur J Public Health* 2004; 14: 95–100
- 35 Rasmussen SR, Prescott E, Sorensen TI, et al. The total lifetime health cost savings of smoking cessation to society. *Eur J Public Health* 2005; 15: 601–606

Dr. Tobias Raupach, Prof. Dr. Dennis Nowak, Dr. Th. Hering, Prof. Dr. Antl Batra, Prof. Dr. Stefan Andreas

Ethischer Kodex zur Ablehnung von Tabakindustrie-geldern für die pneumologische Forschung

Die Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin ist sich ihrer besonderen Verantwortung als wissenschaftliche Fachgesellschaft des am meisten durch Tabak geschädigten Organsystems bewusst. Daher beschließen Vorstand und wissenschaftlicher Beirat der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie gemeinsam folgenden ethischen Kodex:

1. Die Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin lehnt jegliche finanziellen Mittel der Tabakindustrie für Forschungsförderung, Gutachterhonorare, Vortragshonorare, Reisekosten, Wissenschafts- und andere Preise ab.
2. Der Vorstand sowie die assoziierten Gremien der deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin lehnen die Mitwirkung an Veranstaltungen der Tabakindustrie oder Dritter, die von der Tabakindustrie unterstützt werden, ab.

Prof. Dr. D. Köhler für den Vorstand und die Mitglieder der DGP

Der Artikel ist erstmals erschienen in der Zeitschrift *Pneumologie* (Pneumologie 2007; 61: 11–14). Alle Rechte vorbehalten.

Dr. Raupach ist wissenschaftlicher Leiter der Raucherentwöhnungsbilanz der Abteilung Kardiologie und Pneumologie an der Universität Göttingen, Prof. Nowak ist Direktor des Instituts und Poliklinik für Arbeits- und Umweltmedizin der Universität München, Dr. Hering ist in eigener pneumologische Praxis in Berlin niedergelassen, Prof. Batra ist leitender Oberarzt am Universitätsklinikum für Psychiatrie und Psychotherapie in Tübingen und Prof. Andreas ist ärztlicher Leiter der Fachklinik für Lungenerkrankungen Immenhausen.

Im Wandel und dennoch nicht beachtet

Epidemiologie der Listeriose in Deutschland

Die hauptsächliche Infektionsquelle von *Listeria monocytogenes* sind Lebensmittel. Obwohl die Listeriose nicht häufig auftritt, sollte diese Erkrankung nicht unterschätzt werden, denn die Mortalitätsrate liegt trotz frühzeitiger Behandlung mit Antibiotika durchschnittlich bei 20–30%. In den letzten zwei Jahren ist die Zahl der gemeldeten Listeriosefälle in Deutschland um mehr als das Doppelte angestiegen. Dies ist ausschließlich durch Infektionen von alten Menschen bedingt. Die Zahl der Infektionen von Neugeborenen hat in diesem Zeitraum nicht zugenommen. Die Typisierung der *Listeria*-Isolate von Menschen und von diversen Lebensmitteln ergab keine Erklärung dafür. Die menschlichen Isolate sind jeweils recht unterschiedlich, d. h. dass die Infektionen nicht auf eine oder wenige Quellen zurückzuführen sind. Die Listeriosefälle treten sporadisch und nicht gehäuft als Ausbrüche auf, was auch bedeutet, dass die industriell hergestellten und großräumig verteilten Lebensmittel dafür nicht verantwortlich sind. Auch innerhalb der Lebensmittelisolate treten viele verschiedene Typen auf, die kein einheitliches Bild abgeben. Eine befriedigende Erklärung für diesen Wandel in der Epidemiologie der Listeriose steht somit aus.

Die Listeriose zählt zu den durch Lebensmittel übertragenen Krankheiten. In der Bevölkerung (ebenso wie bei einem Teil der Ärzteschaft) sind allenfalls die Salmonellen, *Campylobacter* und EHEC (enterohämorrhagische *Escherichia coli*) als relevante Erreger bekannt und beachtet. Infektionen mit diesen Erregern sind zwar

Die Zahlen ziemlich gleichbleibend. Seit 2005 ist jedoch ein starker Anstieg zu verzeichnen [16], der sich noch in 2006 (520 Fälle, persönliche Mitteilung von J. Koch, RKI) verstärkte. Auffällig ist dabei, dass die Zunahme an gemeldeten Fällen vor allem die Alten (> 60 Jahre) betrifft, während die Anzahl der infizierten

die Listerien nicht gleichmäßig im Käseleib verteilt, sondern primär auf der Rinde, dort punktuell und in großer Zahl. Beim Lagern und Reifen können einzelne Listerien auf die Oberfläche gelangen und sich dort zu einer Kolonie vermehren. Das Risiko einer Infektion entsteht nur dann, wenn man schicksalhaft ein Stück mit einer solchen Kolonie erwischt. Wird die Rinde vor dem Verzehr abgeschnitten, minimiert sich das Risiko. Bestimmte Wurstsorten, wie etwa Salami, sind ebenfalls recht häufig an der Oberfläche mit Listerien besiedelt. Auch im Kühlschrank kommt es immer wieder zu Übertragung von Listerien auf Speisen, die zuvor eigentlich *Listeria*-frei waren. Da sich Listerien – im Gegensatz zu den meisten anderen Bakterien – im Kühlschrank recht gut vermehren, können erhebliche Keimbelastungen entstehen [13]. In der Vergangenheit waren in Deutschland besonders die vakuumverpackten Räucherlächse stark mit Listerien belastet, wobei Kontaminationsraten von bis zu 50% festgestellt wurden [1, 2].

den von 3 der 15 Serovare bedingt, nämlich durch 4b, 1/2b und 1/2a [6]. Bei den genotypischen Methoden wird direkt die DNA bzw. die RNA der Bakterien untersucht. Wichtige genotypische Methoden sind Ribotypisierung, Pulsfeldgelelektrophorese (PFGE) und auf PCR (Polymerase-Kettenreaktion) basierende Methoden, wie die RAPD-PCR (Random Amplified Polymorphic DNA-PCR). Bei der Entscheidung, welche Methode zur Typisierung von Bakterien eingesetzt werden soll, müssen die Vor- und Nachteile der jeweiligen Methode gegeneinander abgewogen werden. So ist die RAPD beispielsweise weniger zeitintensiv und verursacht weniger Kosten als die PFGE, ihre Reproduzierbarkeit und Diskriminierungsschärfe sind jedoch schlechter [10], was auch in zwei Diplomarbeiten an der BfEL in Karlsruhe (Daten noch nicht veröffentlicht) belegt werden konnte. Datenbanken, in welchen die genetischen Muster von *L. monocytogenes*-Isolaten unterschiedlicher Herkunft registriert sind und zu denen verschiedene Laboratorien sowie zum Teil auch Ärzte Zugriff haben, existieren bereits in den USA und Finnland. Mit Hilfe solcher Datenbank können beispielsweise die PFGE-Muster vieler verschiedener Stämme in kürzester Zeit miteinander verglichen werden. Dadurch können Listerioseausbrüche schnell erkannt und entsprechende Maßnahmen eingeleitet werden. Da die Anzahl an Listeriosen in Deutschland von Jahr zu Jahr ansteigt, wäre es sinnvoll, auch hier eine nationale Datenbank aufzubauen. Eine Arbeit

an der Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel, Karlsruhe, soll der Anfang sein und als Vorlage für die Typisierung der *L. monocytogenes*-Isolate dienen, um somit die Übertragungswege der Listerien aufzuklären. Innerhalb der Art *L. monocytogenes* können zwei phylogenetische Linien unterschieden werden, die in enger Beziehung mit den Serovaren stehen. Serovare 1/2b, 3b, 4b, 4d und 4e zählen zur Linie I und 1/2a, 1/2c, 3a und 3c zur Linie II. Daneben konnte noch eine dritte Linie beschrieben werden, die vor allem die seltenen Serovare 4a und 4c enthält [4].

● Aktuelle eigene Ergebnisse

Es wurden 112 Isolate von *L. monocytogenes* unterschiedlicher Herkunft (Lebensmittel, Umgebung, Patienten-isolate) sowie 16 Referenzstämme mittels PFGE typisiert. Die untersuchten Lebensmittel-Isolate stammen aus den Lebensmittelgruppen Räucherlachs, Wurst, Salat und Feinkostsalat. Sie wurden im Laufe mehrerer Jahre (1997–2004) an der BfEL-Karlsruhe isoliert bzw. mittels verschiedener Methoden identifiziert. *L. monocytogenes*-Isolate aus den sonstigen Lebensmitteln, wie Rotbarsch, Müsli, Käse usw. wurden vom Chemischen und Veterinär-Untersuchungsamt (CVUA) isoliert und dem Institut für Hygiene und Toxikologie (IHT) zur Verfügung gestellt. Klinische und Referenzstämme stammen aus dem Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene des Universitätsklinikums Mannheim. Bei der Interpretation von gewonnenen PFGE-Mustern

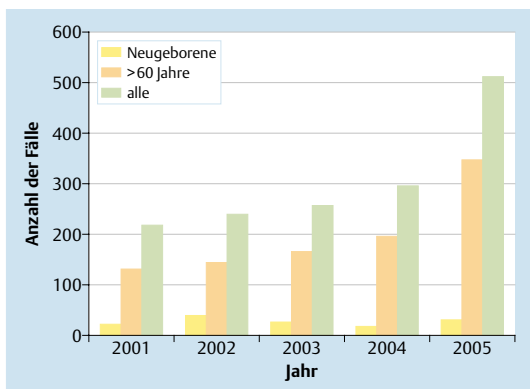


Abb. 1 Jährlich übermittelte Listeriose-Fälle nach Altersgruppen. Während die meisten Infektionen sporadisch auftreten und jeweils unterschiedliche Quellen haben, muss man gelegentlich auch mit Ausbrüchen rechnen, die von einem bestimmten Lebensmittel ausgehen.

häufig, aber die Verläufe im Allgemeinen gutartig. Auch BSE (Bovine Spongiforme Enzephalitis) ist als Problem im Gespräch, obwohl deren praktische Bedeutung recht gering ist. Die Listeriose dagegen ist eine schwer verlaufende, lebensbedrohliche Krankheit, denn 20–30% der Erkrankten sterben trotz frühzeitiger Behandlung mit Antibiotika [19, 24]. Die Listeriose imponiert meistens als Sepsis oder Meningitis und/oder Enzephalitis, manifestiert sich aber gelegentlich auch als eitrige Infektion verschiedener Organe [13]. Eine spezielle Bedrohung durch *Listeria monocytogenes* besteht für Schwangere und deren Kinder [7]. Das Bewusstsein für diese Bedrohung durch Listerien fehlt weitgehend, obwohl das Risiko gerade in letzter Zeit deutlich zunimmt.

Schwangeren und Neugeborenen konstant geblieben ist.

● Infektionsquellen und Transmission

Listerien sind geophil, d. h. man findet sie überall in der Erde. Folglich können alle Lebensmittel, die mit Erde und Staub in Berührung gekommen sind, kontaminiert sein. Daraus folgt, dass vor allem pflanzliche Lebensmittel (z. B. Kopfsalat, Pilze) betroffen sind. Eine Ausnahme bilden Karotten [3], die einen – bislang nicht näher definierten – Stoff bilden, der Listerien abtötet sowie Tomaten und Äpfel, die durch ihre Schale geschützt und im Innern sauer sind, so dass sich dort Listerien nicht halten [13]. Sekundär, während der Produktion, können andere Lebensmittel tierischen Ursprungs ebenfalls kontaminiert werden. Folglich können Fisch, Fleisch und Milchprodukte Listerien beherbergen. Wenn die Bedingungen günstig sind, können sich die Bakterien dort vermehren. So sind also hauptsächlich die Roh- und Weichkäsesorten (z. B. Vacherin, Brie, Roquefort, Romadur) befallen. Dabei sind

● Epidemiologie

Seit Einführung der Meldepflicht der Listeriose nach Infektionsschutzgesetz (IfSG) im Jahre 2001 gibt es zuverlässige Zahlen über die Häufigkeit von Infektionen in Deutschland (siehe Abb. 1). In den ersten Jahren waren

● Typisierung/Genetisches Fingerprinting

In der Gattung *Listeria* (*L.*) gibt es sechs verschiedene Arten; jedoch ist praktisch nur *L. monocytogenes* für den Menschen pathogen. Auch nicht alle Stämme von *L. monocytogenes*, die in der Umwelt oder in Lebensmitteln vorkommen, stellen gleichermaßen eine Gefahr für die menschliche Gesundheit dar. Die meisten Stämme besitzen zwar ein pathogenes Potenzial und können Erkrankungen hervorrufen, einige sind aber auch relativ avirulent. Die feinere Charakterisierung von Bakterienstämmen aufgrund ihrer antigenen bzw. genotypischen Eigenschaften, die eine Unterscheidung innerhalb der Art *L. monocytogenes* erlaubt (Subtypisierung) spielt eine wichtige Rolle bei der Aufdeckung von Kontaminationsrouten und bei der Ermittlung derjenigen Lebensmittel, welche für die Entstehung von Listeriosen verantwortlich sind. Die Antigenotypisierung ist recht aufwändig und nur in wenigen Labors möglich; zudem ist die Aussagekraft nur gering, denn 90% aller Infektionen des Menschen wer-

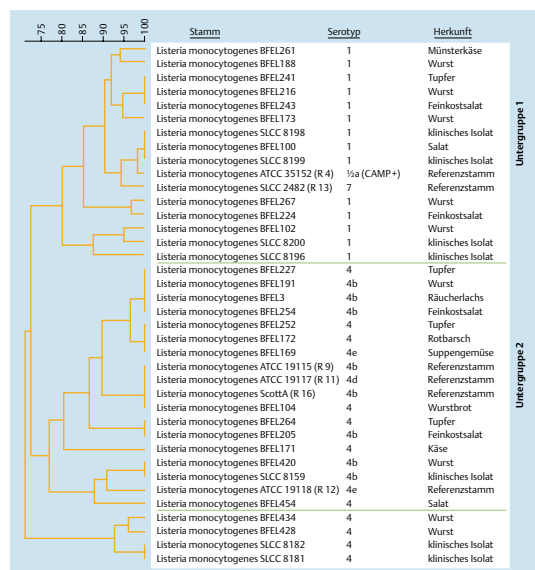


Abb. 2 Dendrogramm aller Isolate der PFGE-Gruppe III basierend auf den Bandenmustern der Enzyme AscI und ApaI. UPGMA (unweighted pair group method using arithmetic averages)-Clusteranalyse wurde durch die Software BioNumerics (Applied Maths, Belgium) erstellt. „position tolerance“ 1,5%. In der Untergruppe 1 befinden sich die Stämme des Serotyps 1 und 7; in der Untergruppe 2 häufen sich nur die Isolate des Serotyps 4.

wurden bestimmte Kriterien verwendet [23]. Danach gehören Isolate, die identische Bandenmuster zeigen, dem gleichen Stamm (Klon). Aber auch Isolate, deren Bandenmuster sich in 2 bis 3 Banden unterscheiden, können noch eng miteinander verwandt sein. Für den Makrorestriktionsverdau bei der PFGE-Methode nach dem Protokoll von PulseNet [21] wurden dabei zwei Restriktionsenzyme, *Ascl* und *Apal*, verwendet. Als DNA-Marker wurde *Salmonella* ser. Braenderup H9812 eingesetzt. Die DNA-Fragmente dieses Stammes (bei Verdau der DNA mit *Xba*I) zeigen einen weiten kb-Bereich von 20,5 bis 1135 kb. Unter Berücksichtigung der Bandenmuster beider Enzyme wurden insgesamt 53 verschiedene Pulsotypen gebildet, die in drei große Cluster (Verwandtschaftsgrad von $\geq 70\%$) eingeteilt wurden. Diese drei Gruppen enthielten den größten Teil der untersuchten Isolate (98,4 %). Zwei Referenzstämme (Serovar 4a und 4c), deren DNA mit *Apal* nicht verdaut werden konnte, bildeten eine vierte

deutlichen eine breite genetische Vielfalt der in deutschen Lebensmitteln vorkommenden *L. monocytogenes*-Isolate. Auch in den Studien von Vela et al. im Jahr 2001 [25] sowie von Gendel im Jahr 2004 [8] konnte eine große genetische Vielfalt der untersuchten *L. monocytogenes*-Isolate gezeigt werden, wobei bei Gendel nicht die PFGE-Methode, sondern die Ribotypisierung verwendet wurde. 31 der insgesamt 53 Pulsotypen wurden jeweils nur von einem einzigen Isolat gebildet. Dagegen stellte der Pulsotyp 23 den häufigsten Typ dar mit insgesamt 16 Isolaten (11 Räucherlachs-, 3 Feinkost-, 1 Würstisolat und 1 Referenzstamm). Genotypisch identische *L. monocytogenes*-Isolate sind in verschiedenen Lebensmittelgruppen verbreitet. Obwohl die PFGE-Muster prinzipiell nicht produktspezifisch sind, waren interessanterweise einige Pulsotypen ausschließlich in Isolaten aus Fischprodukten (Räucherlachs aus verschiedenen fischverarbeitenden Betrieben) vorhanden. Bei der

humanpathogenen Potenzial dieser Stämme liegen. Die Einteilung der *L. monocytogenes*-Isolate in die verschiedenen PFGE-Gruppen stand in der Beziehung zu den Serovaren. In Gruppe I wurden die Isolate der Serotypen 1/2a, 1/2c und 3a und in Gruppe II ausschließlich Isolate des Serotyps 1 (1/2a) nachgewiesen. Isolate des Serotyps 1/2b, 3b, 7, 4b und 4e zählten zu Gruppe III. Identische *Ascl*- und *Apal*-Muster wurden nicht nur in verschiedenen Isolaten aus Lebensmitteln, sondern auch in klinischen Isolaten gefunden. Zwei klinische Isolate zeigten beispielsweise identische Bandenmuster wie 5 der 28 untersuchten Würstisolat. Zwei weitere klinische Isolate gehörten zum gleichen Pulsotyp wie ein Salatisolat (siehe Abb. 2). Damit ist zwar nicht unbedingt gezeigt, dass diese Lebensmittel die Quelle der Infektionen waren, vielmehr könnte man annehmen, dass diejenigen Lebensmittelisolate, die identische Bandenmuster mit klinischen Isolaten zeigen, ein erhöhtes Potenzial besitzen, Listeriose zu verursachen. Aus diesen Ergebnissen kann man schließen, dass mit Hilfe der molekularen Subtypisierungsmethoden mit einer hohen diskriminatorischen Potenz eine feine Unterscheidung von Isolaten innerhalb der Art *L. monocytogenes* möglich ist. Diese Erkenntnisse spielen eine wichtige Rolle bei der Aufdeckung von epidemiologischen Zusammenhängen und Kontaminationsrouten.

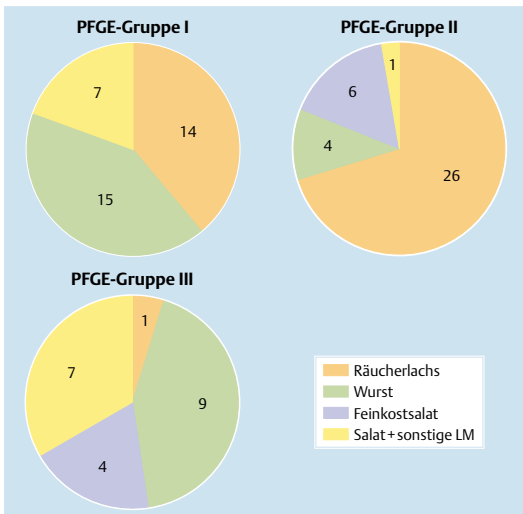


Abb. 3 Verteilung der *L. monocytogenes*-Isolate aus verschiedenen Lebensmitteln auf die drei großen PFGE-Gruppen. LM=Lebensmittel.

PFGE-Gruppe. Diese Gruppe IV war mit den restlichen *L. monocytogenes*-Stämmen zu weniger als 30 % verwandt. Bereits in früheren Studien konnte gezeigt werden, dass sich die Stämme des Serovars 4a und 4c genetisch von anderen phylogenetischen Linien unterscheiden [15]. Die Hälfte der klinischen Isolate, sowie 2 der Referenzstämme häuften sich in der Gruppe III (siehe Abb. 2). Besonders auffällig im Dendrogramm war, dass der größte Anteil an Isolaten des Serotyps 4 (84,6 %) gerade in dieser Gruppe auftrat. Innerhalb dieser Gruppe waren zwar auch 15 Isolate des Serotyps 1 und ein Isolat des Serotyps 7, aber es ist in der Abbildung deutlich, dass die Isolate der Serogruppe 4 eine eigene Untergruppe innerhalb der PFGE-Gruppe III bildeten. 94 Lebensmittelisolate bildeten insgesamt 38 verschiedene PFGE-Typen (Pulsotypen). Diese große Anzahl verschiedener Pulsotypen ver-

Betrachtung der einzelnen Produktgruppen war zu erkennen, dass sich die PFGE-Muster der *L. monocytogenes*-Isolate innerhalb einer Produktgruppe nur zu 50–60 % ähnelten. Die größte Verwandtschaft wiesen die Räucherlachsisolat untereinander auf. Obwohl die Muster nicht produktspezifisch waren, zeigte sich jedoch, dass bestimmte Lebensmittelgruppen vermehrt in einigen PFGE-Gruppen vorkamen (siehe Abb. 3). 26 der 41 Räucherlachsisolat traten in Gruppe II auf, während 15 der 28 Würstisolat der Gruppe I angehörten. Der größte Teil der klinischen Isolate trat gehäuft in der PFGE-Gruppe III auf. Lediglich nur ein Räucherlachsisolat kam in der Gruppe III vor. Trotz des häufigen Vorkommens von *L. monocytogenes* in geräuchertem Fisch und Meerestieren sind diese Lebensmittel nur selten für die Entstehung von Listeriose verantwortlich. Dies könnte an einem geringeren

kurzgefasst

Die Listeriose ist zumeist eine durch Lebensmittel bedingte Infektion, die durch diverse Milch-, Fleisch- und Fischprodukte, aber auch Salate übertragen wird. Bei Lagerung im Kühlschrank können sich Listerien vermehren. Während gesunde Personen diesen Kontakt in den meisten Fällen unbeschadet überstehen, sind Alte, Abwehrgeschwächte und Schwangere stärker gefährdet. In den letzten Jahren hat die Häufigkeit der in Deutschland gemeldeten Listeriosefälle deutlich zugenommen, besonders bei Alten. Von den in der Natur vorkommenden Listerien ist praktisch nur *L. monocytogenes* humanpathogen. Innerhalb dieser Art gibt es jedoch Stämme mit jeweils unterschiedlichem Risiko für den Menschen. Die Serotypisierung und noch besser die Genotypisierung, speziell die Pulsfeldgelelektrophorese (PFGE), werden nun für eine Risikoabschätzung herangezogen. Eine der wichtigsten Typisierungsmethoden für Listerien ist die Pulsfeldgelelektrophorese (PFGE). 112 Isolate von *L. monocytogenes* unterschiedlicher Herkunft (Lebensmittel, Umgebung, Patientenisolate) sowie 16 Referenzstämme wurden unter Anwendung der Restriktionsenzyme *Ascl* und *Apal* mittels PFGE typisiert. Unter Berücksichtigung der Bandenmuster beider Enzyme wurden mit Hilfe des Programms BioNumerics insgesamt 53 verschiedene Pulsotypen nachgewiesen, die in 4 PFGE-Gruppen untergliedert werden konnten. Die enteritische Phase, die einer generellen Infektion vorausgeht, ist meistens nur schwach ausgeprägt und wird leicht übersehen. Bei anfälligen Personen kann sich eine fieberhafte Sepsis entwickeln, wodurch diverse Organe infiziert werden können. Im Vordergrund steht die Infektion des ZNS, die als Meningitis und/oder Enzephalitis imponiert. Da die enzephalitischen Symptome, wie Vigilanzstörungen, Lähmungen oder Ataxie, vieldeutig sind und z. B. auch als Hirnmetastase eines Tumors gedeutet werden können, kann man davon ausgehen, dass die Listeriose unterdiagnostiziert wird. Bei Schwangeren kann es zu einer intrauterinen Infektion kommen, die schwerwiegende Folgen für das Kind hat. Der direkte Nachweis mittels Kultur aus sonst sterilen Geweben ist der einzig zuverlässige Beweis. Die Serologie ist obsolet. Bildgebende Verfahren, etwa die Kernspintomographie, können wertvolle Hinweise erbringen. Obwohl die Listerien *in vitro* gegen eine Vielzahl von Antibiotika empfindlich und sekundäre Resistenzen von untergeordneter Bedeutung sind, bleibt die Prognose immer noch schlecht, da 20–30 % der Erkrankten an dieser Infektion sterben. Therapie der Wahl ist Ampicillin, evtl. kombiniert mit Gentamicin.

von Vigilanzstörungen bis hin zu Lähmungen. Am häufigsten ist der Befall des Hirnstamms, der sich gelegentlich in Störungen des vegetativen Nervensystems äußert; der etwas seltenere Befall des Kleinhirns kann mit Ataxie einhergehen. Bei alten Menschen und Tumorkranken, die besonders anfällig gegenüber Listerien sind, werden die neurologischen Ausfälle oft auf die Grundsituation zurückgeführt. Die

Listeriose ist in solchen Patientengruppen sicherlich unterdiagnostiziert! Neben dem Befall des Zentralnervensystems (ZNS) können Listerien in Einzelfällen auch nach septischer Streuung in alle Organen gelangen, dort eine eitrige Infektion hervorrufen und als Endokarditis, Osteomyelitis, Arthritis oder Cholezystitis imponieren [13].

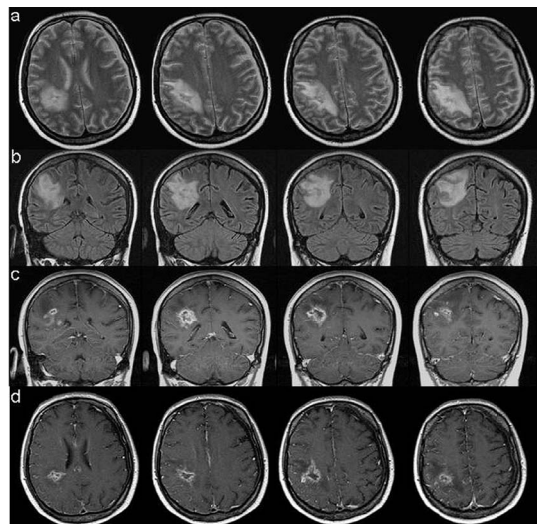


Abb. 4 Kraniale Kernspintomographie eines 29-jährigen immunkompromittierten Mannes mit fulminanter Listerien-Meningoenzephalitis, gesichert durch kulturellen Nachweis von *Listeria monocytogenes* im Liquor. a–b Rechtshemisphärisch frontoparietale subkortikal gelegene und bis an die Präzentral-Region reichende edematöse Raumforderung, die sich hyperintens in der T2-Wichtung abzeichnet. c,d Nach Kontrastmittel-Applikation randständige irreguläre Anreicherung der polyzystischen Läsion in der T1-Wichtung mit zentral hypointenssem Anteil im Sinne eines Abszesses mit zentraler Nekrose.

Schwangere haben ein etwa 12-fach erhöhtes Risiko einer Infektion mit Listerien [13] gegenüber der Normalbevölkerung. Dabei sind die Symptome meist nur wenig ausgeprägt, denn allenfalls wird nur ein kurzer, fieberhafter Schub (grippeähnlich) beobachtet. Die septische Ausbreitung, die während dieser Zeit stattfindet, kann aber zu einer Plazentitis und ausgehend davon zu einer intrauterinen Infektion des Fötus führen, die eine schwere Schädigung im unreifen Kind nach sich zieht. Bei der „early-onset“-Form der neonatalen Listeriose findet eine Infektion des Fetus durch die Plazenta statt. Die „late-onset“-Form tritt 2 bis 4 Wochen nach der Geburt eines gesunden Kindes auf und manifestiert sich meistens als Meningitis. Mit einer geeigneten Therapie ist hier die Prognose gut und die Mortalitätsrate geringer (26 %) als bei der „early-onset“-Form (36 %) [18, 22].

● **Diagnostik**

Die Kultur der Bakterien aus Blut, Liquor, Mekonium oder Punktat ist der einzig zuverlässige Beweis für eine Listerien-Infektion. Hierfür gibt es Standardverfahren, die sich in den letzten Jahren jedoch nicht geändert bzw. verbessert haben. Der Nachweis im Stuhl ist schwierig und bringt keine eindeutige ätiologische Klärung bzw. eine Entscheidungshilfe für eine Therapie. Der Nachweis mittels PCR kann in wenigen Fällen, beispielsweise nach antibiotischer Vorbehandlung, einen Hinweis geben. Die Serologie dagegen ist völlig insuffizient und obsolet, eine sog. nonsense-Reaktion [9].

Moderne bildgebende Verfahren, wie die Kernspintomographie vom ZNS, können keine ätiologische Klärung herbeiführen. Singuläre oder auch multiple enzephalitische Herde (siehe Abb. 4) sollten jedoch Anstoß geben, nach den möglichen Ursachen zu fahnden. Bei den oben genannten Risikogruppen muss als Differenzialdiagnose auch an die Listeriose gedacht werden.

● **Therapie und Resistenzen**

In den letzten Jahrzehnten mussten Ärzte und Wissenschaftler feststellen, dass eine vermehrte Resistenz gegen Antibiotika bei vielen Krankheitssergenten auftritt und bisher wirksame Mittel durch andere ersetzt werden müssen. 1988 wurden die ersten Fälle von Antibiotikaresistenzen bei Listerien bekannt. Seitdem wurde mehrfach über Stämme berichtet, die gegenüber einem oder mehreren Antibiotika resistent sind. Dies betrifft Stämme, die aus Lebensmitteln, der Umwelt und aus Patienten isoliert

wurden [5]. Während unter Isolaten aus Lebensmitteln gelegentlich eine Antibiotikaresistenz beobachtet werden kann, sind die Isolate von Menschen bislang praktisch immer gegen Ampicillin sowie die anderen für die Therapie relevanten Antibiotika empfindlich [14]. In einer dänischen Studie blieb die In-vitro-Empfindlichkeit von 106 Patientenisolaten gegenüber 12 Antibiotika im Zeitraum von 1958 bis 2001 unverändert, und es wurden keine multiresistenten Stämme gefunden [12]. Eine Resistenz von Listeria-Stämmen gegenüber Fosfomycin, Chinolonen und Cephalosporinen der dritten Generation ist seit längerer Zeit bekannt. In jüngster Zeit wurden Daten über Fosfomycin veröffentlicht, die besagen, dass dieses Antibiotikum entgegen der bisherigen Meinungen in vivo sehr gut gegen Listerien wirkt [17]. Da es für seine In-vitro-Ineffektivität bekannt ist, wurde Fosfomycin vorher nie für die Listeriose-Behandlung in Betracht gezogen.

Als Therapie der Wahl gilt immer noch Ampicillin (4-mal 2 g i. v. pro Tag) über 3 Wochen evtl. kombiniert mit Gentamicin (1 × 360 mg i. v. als 30minütige Infusion pro Tag) für 1–2 Wochen (nicht während einer Schwangerschaft) [14].

Literatur

1 Anonymus. Chemiesches- und Veterinär-Untersuchungsamt Karlsruhe (CVUA). Jahresbericht 2003. 2003, p. 65–67
 2 Becker B, Schuler S, Lohneis M, Sabrowski A, Curtis GDW, Holzapfel WH. Comparison of two chromogenic media for the detection of Listeria monocytogenes with the plating media recommended by EN/DIN 11 290 - 1. Int J of Food Microbiology 2006; 109: 127–131
 3 Beuchat LR, Brackett RE. Inhibitory effects of raw carrots on Listeria monocytogenes. Applied and Environmental Microbiology 1990; 56: 1734–1742
 4 Borucki MK, So Hyun K, Call DR, Smole SC, Pagotto F. Selective Discrimination of Listeria monocytogenes epidemic strains by a mixed-genome DNA microarray compared to discrimination by pulsed-field gel electrophoresis, ribotyping, and multilocus sequence typing. Journal of Clinical Microbiology 2004; 42: 5270–5276
 5 Charpentier E, Courvalin P. Antibiotic resistance in Listeria spp. Antimicrob Agents Chemother 1999; 43: 2103–2108
 6 Farber JM, Peterkin PJ. Listeria monocytogenes, a food-borne pathogen. Microbiological Reviews 1991; 55: 476–511
 7 Friesse K, Schäfer A, Hof H. Kapitel 9.8: 1. Auflage, Eds.; Infektionskrankheiten in Gynäkologie und Geburtshilfe. Springer Verlag, Berlin 2003, p. 470–479

Kurs

Aktuelle Infektiologie

beim 1. DEUTSCHEN INTERNISTENTAG

Möchten Sie mehr über neue Entwicklungen auf dem Gebiet der Infektiologie wissen? Dann besuchen Sie den Kurs „Aktuelle Infektiologie“ beim 1. Deutschen Internistentag!



Die biologischen Systeme Mensch und Infektionserreger stehen in einem dynamischen Verhältnis zueinander, welches durch vielfältige Faktoren (Klima, Vektoren, Prophylaxe, Therapie) beeinflusst wird. Damit unterliegen Infektionskrankheiten des Menschen einem ständigen Wandel.

Im Rahmen der Veranstaltung sollen die neuesten Entwicklungen und die sich hieraus ergebenden Konsequenzen für die tägliche Arbeit auf verschiedenen Gebieten der Infektiologie dargestellt werden. Der Bogen reicht dabei von Tropeninfektionen über Pneumonien, Sepsis, Endokarditis und invasive Pilzkrankheiten bis hin zu Resistenzen.

Der Kurs findet am Samstag, dem 27. Oktober 2007, von 9.00–16.20 Uhr statt. Die Kursleitung hat Prof. Dr. W. R. Heizmann, Berlin, inne. Als weitere Referenten konnten Prof. Dr. J. Knobloch, Tübingen; Prof. Dr. J. Lorenz, Lüdenscheid; PD Dr. M. Hummel, Lüdenscheid und Prof. Dr. M. Ruhne, Berlin, gewonnen werden.

In den Kursgebühren ist der Eintritt zum 1. Deutschen Internistentag für den Kurstag enthalten. Ein Kongresstag ist mit 8 CME-Punkten zertifiziert. Der Kurs Aktuelle Infektiologie findet in Kooperation mit der Sektion Infektiologie im BDI statt. Weitere Informationen und Anmeldung unter www.deutscherinternistentag.de.

8 Gendel SM. Riboprint analysis of Listeria monocytogenes isolates obtained by FDA from 1999 to 2003. Food Microbiology 2004; 24: 187–191

9 von Graevenitz A. Obsolete Verfahren in der Bakteriologie. Hygiene und Mikrobiologie 1998; 3: 46–47

10 Gravesen A, Jacobsen T, Møller PL, Hansen F, Larsen AG, Knochel S. Genotyping of Listeria monocytogenes: comparison of RAPD, IST, and PFGE. Int J Food Microbiol 2000; 57: 43–51

11 Grif K, Heller I, Wagner M, Dierlich M, Würzner R. A comparison of listeria monocytogenes serovar 4b isolates of clinical and food origin in Austria by automated ribotyping and pulsed-field gel electrophoresis. Foodborne Pathog Dis 2006; 3: 138–141

12 Hansen JM, Germer-Smidt P, Bruun B. Antibiotic susceptibility of Listeria monocytogenes in Denmark 1958–2001. APMSIS 2005; 113: 31–36

13 Hof H. Kapitel 29: Listeria monocytogenes und andere Listerien. In: Adam D, Doerr HW, Link H, Lode H. (Hrsg.). Die Infektiologie Springer Verlag, Berlin 2004, p. 945–952

14 Hof H. Kapitel S 3.14: 5. Auflage, Eds.; Bakterielle Infektionskrankheiten - Listeriose. In: Berger M et al. (Ed) Therapiehandbuch Urban u. Fischer Verlag, München 2006

15 Jeffers GT, Bruce JL, McDonough PL, Scarlett J, Boor KJ, Wiedmann M. Comparative genetic characterization of Listeria monocytogenes isolates from human and animal Listeriosis cases. Microbiology 2001; 147: 1095–1104

16 Koch J, Stark K. Significant increase of listeriosis in Germany - epidemiological patterns 2001 - 2005. Eurosurveillance 2006; 11: 85–88

17 Lewis C. New treatment for food poisoning. http://www.foodconsumer.org/777/8/New_treatment_for_food_poisoning.shtml 2006

18 Lorber B. Clinical listeriosis - implications for pathogenesis. In: Miller AJ, Smith JL, Somkuti GA (eds). Foodborne Listeriosis Elsevier Verlag 1990, p. 41–49

19 Lynch M, Painter J, Woodruff R, Braden C. Surveillance for foodborne-disease outbreaks - United States, 1998 - 2002. MMWR Surveill Summ 2006; 55: 1–42

20 Mereghetti L, Lanotte P, Savoye-Marczuk V, et al. Combined ribotyping and random multiprimer DNA analysis to probe the population structure of Listeria monocytogenes. Appl Environ Microbiology 2002; 68: 2849–2857

21 PulseNet. Section 5.3: Standardized Protocol for Molecular Subtyping of Listeria monocytogenes by Pulsed-Field Gel Electrophoresis (PFGE). http://www.cdc.gov/pulsenet/protocols/pulsenet_listeria_protocol%20.pdf 2004

22 Schuchat A, Swaminathan B, Broome CV. Epidemiology of human listeriosis. Clin Microbiol Rev 1991; 4: 169–183

23 Tenover FC, Arbeit RD, Goering RV, et al. Interpreting Chromosomal DNA Restriction Patterns Produced by Pulsed-Field Gel Electrophoresis: Criteria for Bacterial Strain Typing. J Clin Microbiol 1995; 33: 2233–2239

24 Vazquez-Boland JA, Kuhn M, Berche P, Chakraborty T. Listeria pathogenesis and molecular virulence determinants. Clinical Microbiology Reviews 2001; 14: 584–640

25 Vela AI, Fernandez-Garayzabal JF, Vazquez JA, et al. Molecular Typing by Pulsed-Field Gel Electrophoresis of Spanish Animal and Human Listeria monocytogenes Isolates. Applied and Environmental Microbiology 2001; 67: 5840–5843

Prof. Dr. med. Herbert Hof,
PD Dr. med. Kristina Szabo,
Dipl.-Biol. Biserka Becker

Prof. Hof ist Direktor des Instituts für medizinische Mikrobiologie und Hygiene am Universitätsklinikum Mannheim der Universität Heidelberg und Leiter des Listeria Konsiliarlabors des RKI, Dr. Szabo ist Oberärztin an der Neurologischen Klinik des Universitätsklinikums Mannheim und Biserka Becker ist als wissenschaftliche Oberärztin am Institut für Hygiene und Toxikologie der Bundesforschungsanstalt für Ernährung und Lebensmittel tätig. Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen Verbindungen mit einer Firma haben, deren Produkt in dem Artikel eine wichtige Rolle spielt (oder mit einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt).

Konsequenz für Klinik und Praxis

- Die Listeriose ist eine häufige, aber unterdiagnostizierte Infektion vor allem von alten Menschen, Abwehrgeschwächten und Schwangeren. Sie hat eine schlechte Prognose.
- Listeriose wird zumeist über Lebensmittel unterschiedlicher Herkunft übertragen. Die Quellen sind jeweils verschieden, da sich die meisten Isolate von Menschen und aus industriell hergestellten Lebensmitteln genotypisch deutlich voneinander unterscheiden. Infektionen entstehen also überwiegend sporadisch.

Der Artikel ist erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2007; 132: 1343–1348). Alle Rechte vorbehalten.

Diabetes mellitus Typ 2

Sind Depressive stärker gefährdet?

Frühere Untersuchungen, die auf stichprobenartigen Befragungen basierten, wiesen darauf hin, dass Personen mit erhöhter Depressivität ein erhöhtes Risiko für einen Diabetes mellitus Typ 2 haben. In einer aktuellen Studie wurde nun das Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2 bei erhöhter Depressivität im Langzeitverlauf ermittelt.

M. Carnethon et al. befragten 4681 Teilnehmer der „Cardiovascular Health Study“ ohne Diabetes im Alter von 65 Jahren und älter nach depressiven Symptomen. Von 1989–1999 ermittelten sie mit Hilfe der „10-item Center for Epidemiological Studies-

M. Carnethon et al. Longitudinal Association Between Depressive Symptoms and Incident Type 2 Diabetes Mellitus in Older Adults; Arch Intern Med 2007; 167: 802–807

Depression Scale“ (CES-D) einmal jährlich die Depressionsgrade der Probanden. Bei Personen mit starker Depressivität zu Studienbeginn (CES-D-Score ≥ 8), mit einem Anstieg des CES-D-Score im Studienverlauf (≥ 5 vom Ausgangswert) oder mit zwei aufeinander folgenden CES-D-Scores ≥ 8 wurde das Risiko für die Manifestation eines medikamentös behandelten Diabetes mellitus im Studienverlauf ermittelt.

● Ergebnisse

Der durchschnittliche CES-D-Score lag zu Studienbeginn bei 4,5. Der Anteil der Studienteilnehmer mit einem CES-D-Score ≥ 8 betrug 20,0%. Fast die Hälfte der Befragten (47,2%) erlebten im Studienverlauf einen Anstieg des CES-D-Score von mindes-

tens 5 Punkten. Zwei aufeinander folgende CES-D-Scores ≥ 8 wurden bei 37,7% beobachtet. Die Diabetes-Inzidenz betrug 4,4 pro 1000 Personenjahre. Nach Ausschluss möglicher Einflussfaktoren wie körperliche Aktivität, Nikotin-Abusus, Alkohol-Konsum, Body-Mass-Index und C-reaktives Protein waren alle 3 Depressivitätsgrade nach dem CES-D-Score mit einer signifikant erhöhten Diabetes-Inzidenz assoziiert; hoher CES-D-Score zu Studienbeginn: hazard ratio 1,6 (95%-Konfidenzintervall [KI] 1,1–2,3); Anstieg des CES-D-Score: hazard ratio 1,5 (95% KI 1,1–2,2); persistierend hoher CES-D-Score: hazard ratio 1,5 (95% KI 1,1–2,3).

● Folgerungen

Ältere Menschen mit Symptomen einer Depression haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung eines Diabetes mellitus Typ 2. Diese Assoziation lässt sich nicht allein dadurch erklären, dass Diabetes und Depressionen teilweise die gleichen Risikofaktoren aufweisen, so die Autoren.

Dr. med. Winfried Keuthage

Der Artikel ist erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2007; 132: 1310). Alle Rechte vorbehalten.

Kommentar



Dipl. Psych. Dr. B. Kulzer

Das Thema „Depression und Diabetes“ ist von aktueller Relevanz. Die Studienlage zeigt immer deutlicher, dass sowohl die Depressivität als auch das Auftreten klinischer Depressionen bei Diabetepatienten erhöht ist, was die Prognose des Diabetes deutlich verschlechtert. Mittlerweile verdichten sich auch immer mehr die Belege, dass eine erhöhte Depressivität umgekehrt als ein unabhängiger Risikofaktor für die Manifestation des Typ 2-Diabetes gelten kann. Die Ergebnisse der Studie von Carnethon et al., die den Zusammenhang erstmals in einer bevölkerungsbasierter Studie bei älteren Menschen aufzeigten, stehen im Einklang mit einer ganzen Reihe anderer, kürzlich publizierter Untersuchungen zu dieser Thematik. Die Autoren konnten zeigen, dass die Depressivität einen

Daten sprechen für Assoziation von erhöhter Depressivität und Diabetes

unabhängigen Risikofaktor für das Auftreten des Typ 2-Diabetes darstellt, da dieser Zusammenhang auch dann noch besteht, wenn der Einfluss anderer Risikofaktoren, die gleichermaßen mit dem Auftreten von Diabetes wie auch Depressivität assoziiert sind (z.B. Gewicht, Ausmaß körperlicher Bewegung, Nikotin-, Alkoholabusus), eliminiert wird. Der erst kürzlich publizierte Befund der „Diabetes Prevention Study“ (DPP), wonach nicht das Ausmaß an Depressivität, sondern das Ausmaß der verordneten antidepressiven Medikation (hier vor allem die Verordnung trizyklischer Antidepressiva) mit der Manifestation des Typ 2-Diabetes assoziiert ist, konnte in dieser Studie nicht bestätigt werden. Da auch diskutiert wird, ob inflammatorische Prozesse nicht gleichermaßen die Entwicklung von Typ 2-Diabetes, wie auch von Depressionen mitbegünstigen, wurde ebenfalls das „C reaktive Protein“ als inflammatorischer Marker gemessen – hier ergab sich jedoch in dieser Untersu-

chung kein statistisch signifikanter Zusammenhang. Der interessanteste Befund der Studie, wonach gleichermaßen ein einzeln gemessener erhöhter Wert in einem Kurzfragebogen (CES 10 Items), wie auch ein Anstieg der Depressivität über die Zeit als auch ein wiederkehrend erhöhtes Ausmaß an Depressivität mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Typ 2-Diabetes verbunden ist, hat unmittelbare praktische Relevanz. Es spricht einiges dafür, Menschen mit einer erhöhten Depressivität gezielt in Hinblick auf eine gestörte Glukosetoleranz bzw. einen bislang unentdeckten Typ 2-Diabetes zu untersuchen. Hierzu bietet sich auch der in den Leitlinien der Allgemeinärzte wie auch der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) empfohlene Kurzfragebogen WHO 5 an. Dieser wird auch in die nächste Ausgabe des Gesundheitspasses Diabetes aufgenommen.

Dipl. Psych. Dr. B. Kulzer

– Anzeige –

Notfall-Defibrillator
 AED + Monitoring Kombisystem
 statt 4460 € nur 1799 € + MWST.
 Tel. 0800-111 0 511 tägl. 8-22h
 www.herzmedica.de

Impressum

BDI aktuell wird vom Berufsverband Deutscher Internisten (BDI) e.V. herausgegeben und erscheint im Georg Thieme Verlag KG. Die Zeitung erscheint monatlich mit Doppelseite im August/September.

Berufsverband Deutscher Internisten (BDI) e.V. • www.BDI.de • Schöne Aussicht 5, 65193 Wiesbaden • Tel.: 0611/181 33-0 • Fax: 0611/181 33-50 • E-Mail: info@BDI.de • Präsident: Dr. med. Wolfgang Weslack • Geschäftsführer: RA Helge Rühl

Georg Thieme Verlag KG Stuttgart New York • www.thieme.de • Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart • Tel.: 0711/8931-0, Fax: 0711/8931-235 • E-Mail: BDI-aktuell@thieme.de

Redaktion:

Chefredakteur: Dr. med. Hans-Friedrich Spiess (HFS), V.i.S.d.P. • Redaktion (Mantelteil): Dr. med. Stefanie Conrads (SC) • Layout-Entwurf (Mantelteil): Michael Zimmermann • Herstellung, Layout und Layoutentwurf (Kongresse & Services): Andrea Hartmann • Redaktion und Layout (Kongresse & Services): Sabine Kloos • Druck: L.N. Schaffrath, Marktweg 42–50, 47608 Geldern

Weitere Mitarbeiter und Autoren dieser Ausgabe: Prof. Dr. Stefan Andreas, Prof. Dr. Anil Batra, Biserka Becker, Dr. Dirk Boerner, Dr. Karin Hahne, Dr. Th. Hering, Prof. Dr. Herbert Hof, Dr. Winfried Keuthage, Dr. B. Kulzer, Prof. Dr. Dennis Nowak, Dr. Peter Pommer, Dr. Tobias Raupach, Klaus Schmidt (KS), Prof. Dr. Hans Schweisfurth, PD Dr. Kristina Szabo, Dr. Wolf von Römer, Dr. Johannes Weiß

Anzeigenverwaltung/-leitung: Manfred Marggraf, pharmaMedia Anzeigen- und Verlagsservice GmbH, Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart, Tel.: 0711/8931-464, Fax: 0711/8931-470, E-Mail: manfred.marggraf@pharmamedia.de • Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 6.
Kleinanzeigen schicken Sie bitte an die BDI-Geschäftsstelle (Adresse s.o.) oder an tbornemann@bdi.de

Wichtiger Hinweis: Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Forschung und klinische Erfahrung erweitern unsere Erkenntnisse, insbesondere was Behandlung und medikamentöse Therapie anbelangt. Soweit in diesem Heft eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass die Autoren und der Verlag große Sorgfalt daran verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung der Zeitung entspricht. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag jedoch keine Gewähr übernommen werden. Jeder Benutzer ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die dort gegebene Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in dieser Zeitung abweicht. Eine solche Prüfung ist besonders wichtig bei selten verwendeten Präparaten oder solchen, die neu auf den Markt gebracht worden sind. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers. Autoren und Verlag appellieren an jeden Benutzer, ihm auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen. Geschützte Warennamen werden nicht in jedem Fall besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Copyright: Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Sonoring
 1/5 Seite Eckfeld (111mm breit x
 210mm hoch)

Intraabdominelles Fett

Erhöhte Mortalität auch bei Normalgewichtigen

Es gibt zunehmend Hinweise, dass die schädlichen Auswirkungen der Adipositas hauptsächlich auf der Verteilung des Körperfetts beruhen. Besonders ungünstig soll sich hier intraabdominelles Fett auswirken. Bisherige Studien gingen dieser Frage hauptsächlich bei übergewichtigen und adipösen Personen in westlichen Populationen nach. X. Zhang et al. untersuchten hierzu nun überwiegend normalgewichtige Chinesinnen. Arch Intern Med 2007; 167: 886–892

Grundlage der Studie bildeten die Daten der „Shanghai Womens Health Study“ mit 74 972 Teilnehmerinnen im Alter zwischen 40 und 70 Jahren. Die Rekrutierungsphase erstreckte sich von Dezember 1996 bis Mai 2000. Unter anderem bestimmten die Autoren bei den Frauen Körpergewicht und Körpergröße sowie Hüft- und Taillenumfang. Ziel war es dabei, den Einfluss der Fettverteilung, gemessen am Verhältnis von Taillen- zu Hüftumfang („waist-hip ratio“, WHR), auf das Mortalitätsrisiko zu ermitteln. Den primären Endpunkt der Studie bildete der Tod jeglicher Ursache. Um einen möglichen Störereffekt auszuschließen, gingen nur

Nichtraucherinnen in die Endauswertung ein. Analysiert wurden die Daten von 72 773 Frauen. 35,2% von ihnen hatten einen Body-Mass-Index (BMI) ≥ 25 kg/m², 5,0% einen BMI ≥ 30 kg/m². Anhand der WHR wurden die Frauen in Quintile eingeteilt (WHR < 0,77; 0,77–0,78; 0,79–0,81; 0,82–0,84; $\geq 0,85$). Während der durchschnittlichen Beobachtungszeit von 5,7 Jahren starben 1456 Teilnehmerinnen, davon 732 an Krebs, 357 an kardiovaskulären Erkrankungen, 99 an den Folgen eines Diabetes mellitus und 268 aus anderer Ursache. Dabei korrelierte die WHR positiv und signifikant mit der Gesamtmortalität sowie

dem Tod aufgrund kardiovaskulärer Erkrankungen und Diabetesfolgen. Für Krebs als Todesursache zeigte sich eine geringere Assoziation. Nach Bereinigung bezüglich BMI und anderen Störfaktoren betrugen die relativen Risiken für die Gesamtmortalität vom niedrigsten bis zum höchsten Quintil der WHR 1,0; 1,28; 1,40; 1,54 und 1,95. Diese Korrelation war stärker ausgeprägt bei Frauen mit niedrigem BMI: für das höchste Quintil der WHR betrugen die relativen Risiken der Gesamtmortalität 2,36 bei einem BMI < 22,3; 1,60 bei einem BMI zwischen 22,3 und 25,1 sowie 1,46 bei einem BMI $\geq 25,2$.

● Fazit

Eine abdominell betonte Fettverteilung korrelierte bei chinesischen Frauen unabhängig mit dem Mortalitätsrisiko. Diese Assoziation ist in der vorliegenden Studie besonders ausgeprägt bei Frauen mit einem niedrigen BMI, so die Autoren.

Dr. med. Johannes Weif

Der Artikel ist erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2007; 132: 1307). Alle Rechte vorbehalten.



Die Fettverteilung scheint bezüglich gesundheitlicher Risiken bedeutsamer zu sein, als der BMI.

Kommentar zur Studie

F. B. Hu stellt als Besonderheit der vorliegenden Arbeit heraus, dass die Teilnehmerinnen nach westlichen Maßstäben größtenteils normalgewichtig waren. Die Studie zeige dabei die ungünstigen Auswirkungen, die eine abdominale Adipositas auch bei ansonsten schlanken Menschen habe. Wie diese Arbeit demonstrierte, sei der BMI keine geeignete Größe, um das Gesamtmortalitätsrisiko abzuschätzen, da wesentlich hierfür die Fettverteilung sei. Unklar ist nach seinen Worten jedoch, welcher Messparameter am besten geeignet ist. Da in die WHR eine weitere Größe und somit potenzielle Fehlerquelle eingehe, sei die Messung des Taillenumfangs alleine eine praktikablere Lösung, die zu vergleichbaren Ergebnissen führe.

Arch Intern Med 2007; 167: 875–876

Anzeige Internistentag