

## Rauchen und bakterielle Infektionen Teil I

### Hintergrund

Rauchen erhöht das Risiko, an bakteriellen Infektionen zu erkranken. Zu diesen gehören Atemwegsinfektionen, wie **Bronchitis**, **Pneumonie**, die **Legionärskrankheit** und **Tuberkulose**, außerdem **Hirnhautentzündung**, **Mittelohrentzündung**, **Parodontitis**, **Helicobacter pylori-Infektionen**, die den Magen betreffen, sowie Geschlechtskrankheiten, wie **bakterielle Vaginose**, **Chlamydien-Infektionen** und **Gonorrhoe**.

### 1. Gründe für den Zusammenhang von Rauchen und bakteriellen Infektionen

Rauchen fördert bakterielle Infektionen auf mehreren Wegen. Zunächst scheint Zigarettenrauch das Wachstum bestimmter Bakterien zu beeinflussen, was die mikrobiologische Zusammensetzung in verschiedenen Geweben verändert<sup>9,16,20,59,64</sup>. Da natürlich vorkommende Bakterien in ihrem Wachstum gehindert werden, können sich potentiell schädliche Arten besser vermehren. Des Weiteren scheinen Nikotin und Cotinin, ein Abbauprodukt des Nikotins, mit den Giftstoffen, die von einigen Bakterienarten produziert werden, in Wechselwirkung zu treten<sup>4</sup>.

Bakterielle Infektionen verlaufen bei Rauchern oft schwerwiegender und können häufiger als bei Nichtrauchern sogar zum Tode führen, da die Leistungsfähigkeit des Immunsystems

vermindert wird<sup>3</sup>, indem die Inhaltsstoffe des Tabakrauchs die Zellen des angeborenen sowie des erworbenen Immunsystems schädigen<sup>54,58</sup>.

Die Hauptaufgabe der Zellen des **angeborenen Immunsystems** besteht darin, Krankheitserreger (Pathogene) mittels bestimmter molekülbindender Strukturen (Rezeptoren) auf der Zelloberfläche zunächst zu erkennen, um sie dann vernichten zu können. Dies geschieht in einem Prozess, der Phagozytose genannt wird und bei dem die Bakterienzellen von spezialisierten Immunzellen sozusagen gefressen werden. Der Tabakrauch verringert die Anzahl dieser Rezeptoren, die die Zellen benötigen, um die Bakterien zu erkennen und zu töten<sup>22,36,49,62</sup>. Außerdem wird die Fähigkeit, bestimmte Botenstoffe zu produzieren, mit Hilfe derer die Immunzellen miteinander kommunizieren können, herabgesetzt<sup>45</sup> (Abb. 1).

Der Einfluss des Rauchens auf die **erworbene Immunantwort** äußert sich vor allem in einem veränderten Mengenverhältnis bestimmter Moleküle (Antikörper), durch die die Immunzellen ein Pathogen als solches identifizieren können<sup>19,54</sup>. Welche Effekte der Tabakrauch auf die Funktion der Zellen, die diese Antikörper produzieren, hat, ist noch nicht vollständig geklärt. Außerdem wird durch das Rauchen auch die Ausbildung neuer Gefäßstrukturen (Angiogenese) beim Wundheilungsprozess herabgesetzt. Dies kann beispielsweise zum Fortschreiten einer Parodontitis beitragen<sup>50</sup>.

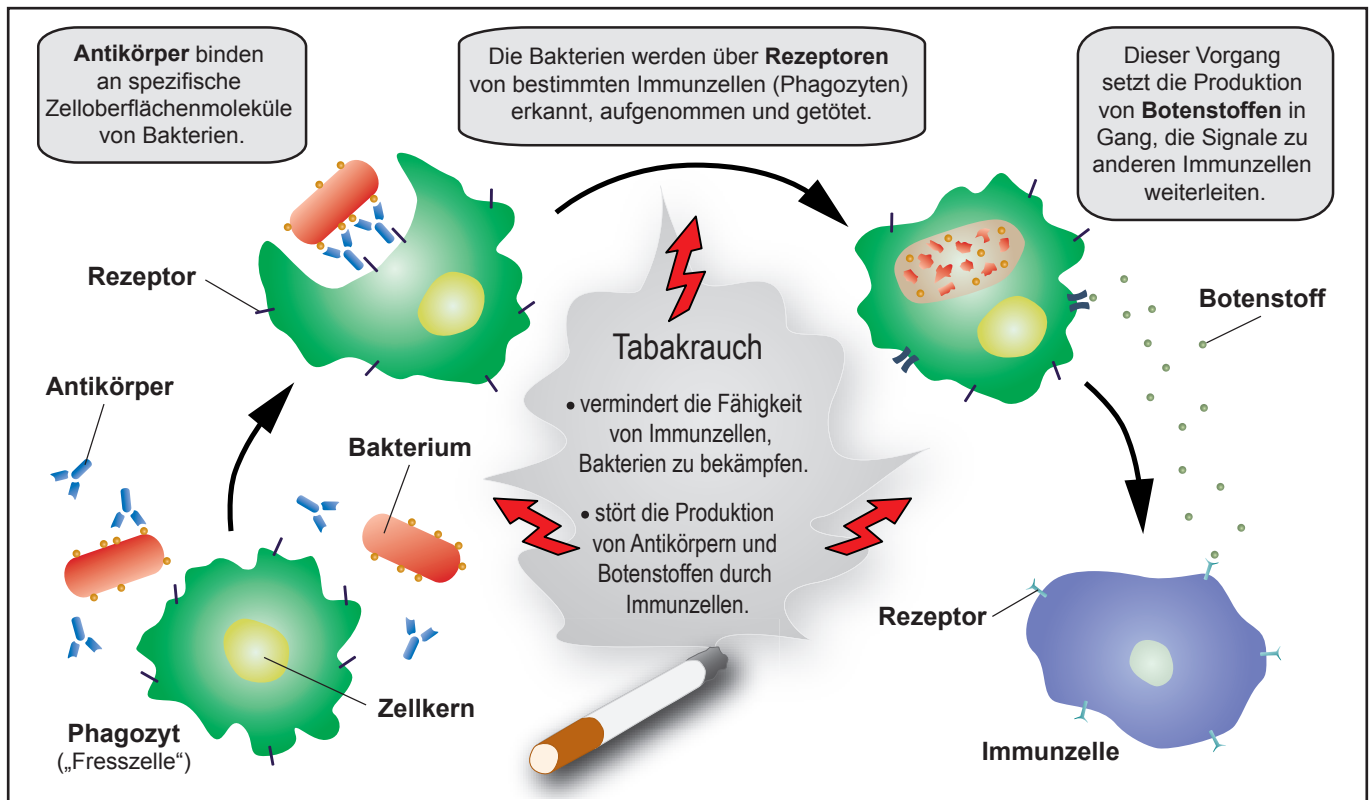


Abbildung 1: Immunabwehr von Krankheitserregern und der Einfluss des Rauchens. Tabakrauch nimmt negativen Einfluss auf das Mengenverhältnis von Antikörpern und außerdem auf die Fähigkeit von Immunzellen zur Phagozytose (Aufnahme) und zum Töten von Bakterien sowie zur Produktion von Botenstoffen.

## 2. Durch Rauchen verursachte bakterielle Infektionskrankheiten

### Atemwegsinfektionen

Eine **Bronchitis** ist eine Entzündung in den größeren, oberen Atemwegen (Nasenhöhle, Mundhöhle, Rachen und Schlund). Sie wird oft von einer Erkältung und teilweise auch von einem Husten begleitet. Die Erreger sind zumeist Bakterienarten, wie *Streptococcus pyogenes*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus* und *Moraxella catarrhalis*, seltener Viren oder Pilze.

Bei einer **Lungenentzündung (Pneumonie)** sind auch die unteren Bereiche des Atemwegsystems (Lufttröhre, Bronchien und Lungen) betroffen, so dass die Krankheit schwerwiegender ist. Der Großteil der Lungenentzündungen kann auf das Bakterium *Streptococcus pneumoniae* zurückgeführt werden<sup>41,43</sup>, das besonders gefährlich ist, da es sich sehr schnell im Körper ausbreiten kann. Unbehandelt führt eine Infektion mit diesem Bakterium bei 30 Prozent der Betroffenen zum Tode<sup>34</sup>.

Die **Legionärskrankheit** entsteht ausschließlich durch eine Infektion mit Bakterien der Gattung *Legionella pneumophila*<sup>48</sup>. Nach einer Inkubationszeit von 2–14 Tagen äußert sie sich meist zunächst durch hohes Fieber, Schüttelfrost sowie Reizhusten. Bei einer falschen oder zu späten Behandlung kann sich die Krankheit auf den ganzen Körper ausweiten<sup>4</sup>.

Die **Tuberkulose (Schwindsucht)** ist eine chronisch verlaufende bakterielle Infektionskrankheit, die meist durch eine Tröpfcheninfektion mit *Mycobacterium tuberculosis* verursacht wird. Die eingeatmeten Bakterien setzen sich in der Lunge ab und rufen eine Immunreaktion hervor, bei der sie von bestimmten Zellen des Immunsystems, den Makrophagen, aufgenommen werden. Meist können die Bakterien in diesen Immunzellen überleben und sich weiter teilen. Dabei bilden sich Aggregate aktivierter Makrophagen, so genannte Tuberkeln. Bei 5–10 Prozent der Infizierten kann das Immunsystem die Bakterien nicht unter Kontrolle halten, so dass es zu einer akuten Infektion kommt, bei der das Lungengewebe zerstört wird<sup>53</sup>. Der Erreger verbreitet sich auch in andere Körperteile bis es zum Tod des Infizierten kommt. In den meisten Fällen kommt es jedoch nicht zu einer akuten Infektion, sondern die Infektion bleibt lokal begrenzt. Die Tuberkulose ist mit 11 Prozent die weltweit häufigste tödliche Infektionskrankheit<sup>18,34</sup>.

**Rauchen ist mit einem erhöhten Risiko für Infektionen der Atemwege, wie Bronchitis, Lungenentzündung und Legionärskrankheit, verbunden<sup>15,33,39,56</sup>. Die Mikroflora des Nasen-Rachenraumes von Rauchern enthält verglichen mit Nichtrauchern weniger natürlich vorkommende Bakterien, die normalerweise die Ausbreitung**

**schädlicher Bakterien verhindern. Dies begünstigt eine Besiedlung mit Krankheitserregern, wobei es je nach Bakterienart zu den unterschiedlichen Krankheitsbildern kommen kann<sup>9</sup>.**

**Das Risiko, zu erkranken, steigt dabei mit der Anzahl täglich gerauchter Zigaretten, was bedeutet, dass ein dosisabhängiger Zusammenhang besteht<sup>11,21,41</sup>. Bei einem täglichen Konsum von 1–14 Zigaretten nimmt beispielsweise das Risiko einer Pneumokokkeninfektion um mehr als das Doppelte zu und bei starken Rauchern (≥ 25 Zigaretten pro Tag) kann es über fünfmal so hoch sein<sup>41</sup>. Erkältungen und Lungenentzündungen führen bei Rauchern außerdem öfter zum Tod<sup>39</sup>. Auch Passivrauchen kann, insbesondere bei Kindern, zu Infektionen der unteren Atemwege beitragen<sup>24</sup>.**

**Rauchen erhöht zudem das Risiko, an Tuberkulose zu erkranken<sup>1,5,12,27,28,32,35,44,52</sup>. Die Anfälligkeit für eine Tuberkuloseerkrankung steht mit dem Tabakkonsum ebenfalls in einer dosisabhängigen Beziehung<sup>27,39</sup>. Bei Rauchern schreitet die Krankheit außerdem schneller voran<sup>28</sup> und verläuft schwerwiegender<sup>1</sup>. Sowohl die Rückfallwahrscheinlichkeit als auch die Sterblichkeit sind bei Rauchern höher<sup>12,32</sup>.**

### Hirnhautentzündungen

Bei einer Hirnhautentzündung (Meningitis) sind die Membranen, die das Gehirn und das Rückenmark einhüllen (Meningen), entzündet. Sie wird hauptsächlich durch Meningokokken (*Neisseria meningitidis*) hervorgerufen. Diese Infektionskrankheit tritt oft bei Epidemien auf und wird von Mensch zu Mensch übertragen. Infektionsquelle können sowohl erkrankte Menschen als auch symptomfreie Träger des Erregers sein. Bei Kindern wird die Meningentzündung häufig auch durch *Haemophilus influenzae* oder Pneumokokken verursacht<sup>34</sup>.

**Bei Rauchern kommen Meningokokken, die eine Hirnhautentzündung verursachen können, vermehrt vor<sup>15</sup>. Kinder, die in Haushalten leben, wo geraucht wird, erkranken häufiger an einer Meningitis als Kinder, die nicht regelmäßig Tabakrauch ausgesetzt sind. Das Risiko einer Erkrankung ist dabei höher, wenn beide Elternteile rauchen<sup>17,23</sup>.**

Informationen zu weiteren mit Rauchen im Zusammenhang stehenden Infektionskrankheiten sind in „Rauchen und bakterielle Infektionen Teil II“ zu finden (siehe [www.tabakkontrolle.de](http://www.tabakkontrolle.de)).

### Impressum

© 2009 Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Autorinnen: Dipl. Biol. Sarah Kahnert, Dr. Katrin Schaller

Verantwortlich für den Inhalt:  
Dr. Martina Pötschke-Langer  
Deutsches Krebsforschungszentrum  
Stabsstelle Krebsprävention und  
WHO-Kollaborationszentrum für Tabakkontrolle

Im Neuenheimer Feld 280  
69120 Heidelberg  
Fax: 06221 42 30 20  
E-Mail: [who-cc@dkfz.de](mailto:who-cc@dkfz.de)

Zitierweise:  
Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.):  
Rauchen und bakterielle Infektionen Teil I  
Heidelberg, 2009

## Rauchen und bakterielle Infektionen Teil I und II

---

### Literatur

- (1) Altet-Gomez MN, Alcaide J, Godoy P et al. (2005) Clinical and epidemiological aspects of smoking and tuberculosis: a study of 13,038 cases. *Int J Tuberc Lung Dis*, 9, 430-436
- (2) Arbes SJ, Agustsdottir H, Slade GD (2001) Environmental tobacco smoke and periodontal disease in the United States. *Am J Public Health*, 91, 253-257
- (3) Arcavi L, Benowitz NL (2004) Cigarette smoking and infection. *Arch Intern Med*, 164, 2206-2216
- (4) Bagaitkar J, Demuth DR, Scott DA (2008) Tobacco use increases susceptibility to bacterial infection. *Tob Induc Dis*, 4, 12
- (5) Bates MN, Khalakdina A, Pai M et al. (2007) Risk of tuberculosis from exposure to tobacco smoke: a systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*, 167, 335-342
- (6) Beltran-Aguilar ED, Beltran-Neira RJ (2004) Oral diseases and conditions throughout the lifespan. I. Diseases and conditions directly associated with tooth loss. *Gen Dent*, 52, 21-27
- (7) Blackwell AL (1999) Vaginal bacterial phaginoses? *Sex Transm Infect*, 75, 352-353
- (8) Brook I, Gober AE (2005) Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of otitis media-prone children and their smoking and nonsmoking parents. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 131, 509-512
- (9) Brook I, Gober AE (2005) Recovery of potential pathogens and interfering bacteria in the nasopharynx of smokers and nonsmokers. *Chest*, 127, 2072-2075
- (10) Brook I, Gober AE (2007) Effect of Smoking Cessation on the Microbial Flora. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*, 133, 135-138
- (11) Che D, Campese C, Santa-Olalla P et al. (2008) Sporadic community-acquired Legionnaires' disease in France: a 2-year national matched case-control study. *Epidemiol Infect*, 136, 1684-1690
- (12) Chiang CY, Slama K, Enarson DA (2007) Associations between tobacco and tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis*, 11, 258-262
- (13) Delgado-Rodriguez M, Medina-Cuadros M, Martinez-Gallego G et al. (2003) A prospective study of tobacco smoking as a predictor of complications in general surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 24, 37-43
- (14) DiFranza JR, Aligne CA, Weitzman M (2004) Prenatal and postnatal environmental tobacco smoke exposure and children's health. *Pediatrics*, 113, 1007-1015
- (15) El Ahmer OR, Essery SD, Saadi AT et al. (1999) The effect of cigarette smoke on adherence of respiratory pathogens to buccal epithelial cells. *FEMS Immunol Med Microbiol*, 23, 27-36
- (16) Ertel A, Eng R, Smith SM (1991) The differential effect of cigarette smoke on the growth of bacteria found in humans. *Chest*, 100, 628-630
- (17) Fischer M, Hedberg K, Cardosi P et al. (1997) Tobacco smoke as a risk factor for meningococcal disease. *Pediatric Infection Disease*, 16, 979-983
- (18) Frieden TR (2009) Lessons from tuberculosis control for public health. *Int J Tuberc Lung Dis*, 13, 421-428
- (19) Gonzalez-Quintela A, Alende R, Gude F et al. (2008) Serum levels of immunoglobulins (IgG, IgA, IgM) in a general adult population and their relationship with alcohol consumption, smoking and common metabolic abnormalities. *Clin Exp Immunol*, 151, 42-50
- (20) Greenberg D, Givon-Lavi N, Broides A et al. (2006) The contribution of smoking and exposure to tobacco smoke to *Streptococcus pneumoniae* and *Haemophilus influenzae* carriage in children and their mothers. *Clin Infect Dis*, 42, 897-903
- (21) Greig JE, Carnie JA, Tallis GF et al. (2004) An outbreak of Legionnaires' disease at the Melbourne Aquarium, April 2000: investigation and case-control studies. *Med J Aust*, 180, 566-572

- (22) Hodge S, Hodge G, Ahern J et al. (2007) Smoking alters alveolar macrophage recognition and phagocytic ability: implications in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Cell Mol Biol*, 37, 748-755
- (23) Iles K, Poplawski NK, Couper RT (2001) Passive exposure to tobacco smoke and bacterial meningitis in children. *J Paediatr Child Health*, 37, 388-391
- (24) Janson C (2004) The effect of passive smoking on respiratory health in children and adults. *Int J Tuberc Lung Dis*, 8, 510-516
- (25) Jeppesen DL, Nielsen SD, Ersboll AK et al. (2008) Maternal smoking during pregnancy increases the risk of postnatal infections in preterm neonates. *Neonatology*, 94, 75-78
- (26) Kerstein R (2008) Otitis media: prevention instead of prescription. *Br J Gen Pract*, 58, 364-365
- (27) Kolappan C, Gopi PG (2002) Tobacco smoking and pulmonary tuberculosis. *Thorax*, 57, 964-966
- (28) Kolappan C, Gopi PG, Subramani R et al. (2007) Selected biological and behavioural risk factors associated with pulmonary tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis*, 11, 999-1003
- (29) Koumans EH, Sternberg M, Bruce C et al. (2007) The prevalence of bacterial vaginosis in the United States, 2001-2004; associations with symptoms, sexual behaviors, and reproductive health. *Sex Transm Dis*, 34, 864-869
- (30) Labriola A, Needleman I, Moles DR (2005) Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 37, 124-37
- (31) Laxman VK, Annaji S (2008) Tobacco use and its effects on the periodontium and periodontal therapy. *J Contemp Dent Pract*, 9, 97-107
- (32) Lin HH, Ezzati M, Murray M (2007) Tobacco smoke, indoor air pollution and tuberculosis: a systematic review and meta-analysis. *PLoS Med*, 4, e20
- (33) Linder JA, Sim I (2002) Antibiotic treatment of acute bronchitis in smokers: a systematic review. *J Gen Intern Med*, 17, 230-234
- (34) Madigan MT, Martinko JM (2006) *Brock Mikrobiologie*. Pearson
- (35) Maurya V, Vijayan VK, Shah A (2002) Smoking and tuberculosis: an association overlooked. *Int J Tuberc Lung Dis*, 6, 942-951
- (36) McMaster SK, Paul-Clark MJ, Walters M et al. (2008) Cigarette smoke inhibits macrophage sensing of Gram-negative bacteria and lipopolysaccharide: relative roles of nicotine and oxidant stress. *Br J Pharmacol*, 153, 536-543
- (37) Miller KE (2006) Diagnosis and treatment of *Chlamydia trachomatis* infection. *Am Fam Physician*, 73, 1411-1416
- (38) Morris M, Nicoll A, Simms I et al. (2001) Bacterial vaginosis: a public health review. *BJOG*, 108, 439-450
- (39) Murin S, Bilello KS (2005) Respiratory tract infections: another reason not to smoke. *Cleve Clin J Med*, 72, 916-920
- (40) Murphy TF (2006) Otitis media, bacterial colonization, and the smoking parent. *Clin Infect Dis*, 42, 904-906
- (41) Nuorti JP, Butler JC, Farley MM et al. (2000) Cigarette smoking and invasive pneumococcal disease. Active bacterial core surveillance team. *N Engl J Med*, 342, 681-689
- (42) Ong G (1998) Periodontal disease and tooth loss. *Int Dent J*, 48, 233-238
- (43) Ortvist A, Hedlund J, Kalin M (2005) *Streptococcus pneumoniae*: epidemiology, risk factors, and clinical features. *Semin Respir Crit Care Med*, 26, 563-574
- (44) Pai M, Mohan A, Dheda K et al. (2007) Lethal interaction: the colliding epidemics of tobacco and tuberculosis. *Expert Rev Anti Infect Ther*, 5, 385-391
- (45) Piao WH, Campagnolo D, Dayao C et al. (2009) Nicotine and inflammatory neurological disorders. *Acta Pharmacol Sin*, 30, 715-722
- (46) Ramseier CA, Fundak A (2009) Tobacco use cessation provided by dental hygienists. *Int J Dent Hyg*, 7, 39-48
- (47) Regula J, Hennig E, Burzykowski T et al. (2003) Multivariate analysis of risk factors for development of duodenal ulcer in *Helicobacter pylori*-infected patients. *Digestion*, 67, 25-31

- (48) Ricketts KD, Joseph CA (2005) Legionnaires' disease in Europe 2003-2004. *Euro Surveill*, 10, 256-259
- (49) Robbins CS, Franco F, Mouded M et al. (2008) Cigarette smoke exposure impairs dendritic cell maturation and T cell proliferation in thoracic lymph nodes of mice. *J Immunol*, 180, 6623-6628
- (50) Scott DA, Singer DL (2004) Suppression of overt gingival inflammation in tobacco smokers - clinical and mechanistic considerations. *Int J Dent Hyg*, 2, 104-110
- (51) Shibly O, Cummings KM, Zambon JJ (2008) Resolution of oral lesions after tobacco cessation. *J Periodontol*, 79, 1797-1801
- (52) Slama K, Chiang CY, Enarson DA et al. (2007) Tobacco and tuberculosis: a qualitative systematic review and meta-analysis. *Int J Tuberc Lung Dis*, 11, 1049-1061
- (53) Smith NH, Hewinson RG, Kremer K et al. (2009) Myths and misconceptions: the origin and evolution of *Mycobacterium tuberculosis*. *Nat Rev Microbiol*, 7, 537-544
- (54) Sopori M (2002) Effects of cigarette smoke on the immune system. *Nat Rev Immunol*, 2, 372-377
- (55) Strachan DP, Cook DG (1998) Health effects of passive smoking 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax*, 53, 50-56
- (56) Straus WL, Plouffe JF, File TM, Jr. et al. (1996) Risk factors for domestic acquisition of legionnaires disease. Ohio legionnaires Disease Group. *Arch Intern Med*, 156, 1685-1692
- (57) Suzuki T, Matsuo K, Ito H et al. (2006) Smoking increases the treatment failure for *Helicobacter pylori* eradication. *Am J Med*, 119, 217-224
- (58) Thatcher TH, Benson RP, Phipps RP et al. (2008) High-dose but not low-dose mainstream cigarette smoke suppresses allergic airway inflammation by inhibiting T cell function. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*, 295, L412-L421
- (59) Wiedeman JA, Kaul R, Heuer LS et al. (2005) Tobacco smoke induces a persistent, but recoverable state in *Chlamydia pneumoniae* infection of human endothelial cells. *Microb Pathog*, 39, 197-204
- (60) Willemse BW, Postma DS, Timens W et al. (2004) The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. *Eur Respir J*, 23, 464-476
- (61) Wu WK, Cho CH (2004) The pharmacological actions of nicotine on the gastrointestinal tract. *J Pharmacol Sci*, 94, 348-358
- (62) Xu M, Scott JE, Liu KZ et al. (2008) The influence of nicotine on granulocytic differentiation - inhibition of the oxidative burst and bacterial killing and increased matrix metalloproteinase-9 release. *BMC Cell Biol*, 9, 19
- (63) Yamamoto Y, Nishida N, Tanaka M et al. (2005) Association between passive and active smoking evaluated by salivary cotinine and periodontitis. *J Clin Periodontol*, 32, 1041-1046
- (64) Zonuz AT, Rahmati A, Mortazavi H et al. (2008) Effect of cigarette smoke exposure on the growth of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis*: an in vitro study. *Nicotine Tob Res*, 10, 63-67