

Rauchen und bakterielle Infektionen Teil II

2. Durch Rauchen verursachte bakterielle Infektionskrankheiten

Fortsetzung von Teil I (siehe www.tabakkontrolle.de)

Mittelohrentzündungen

Viele Kinder haben schon vor ihrem ersten Geburtstag eine Mittelohrentzündung (Otitis media)²⁶. Bei dieser Krankheit sind die Schleimhäute des Mittelohrs, meist als Folge eines bakteriellen oder viralen Infekts im Nasen-Rachenraum entzündet. *Streptococcus pneumoniae* und *Haemophilus influenzae* sind die häufigsten Verursacher von Mittelohrentzündungen⁴⁰. Die bakterielle Besiedlung erfolgt über die Eustachische-Röhre (Ohrtrumpete), die die Verbindung der Paukenhöhle des Mittelohrs und dem Nasopharynx (Nasenrachenraum) herstellt (Abb. 2), kann bei einer Trommelfellperforation aber auch von außen, zum Beispiel über das Badewasser, stattfinden. Mittelohrentzündungen sind deshalb besonders im Kindesalter häufig, weil die Eustachische Röhre zu diesem Zeitpunkt noch kurz ist und die Bakterien dadurch leichter einwandern können. Bei Kindern werden Infektionen des Mittelohrs auch durch *Moraxella catarrhalis* hervorgerufen⁴⁰.

Kinder mit häufiger Passivrauchbelastung sind ebenso wie für Infektionen der Atemwege und für Hirnhautentzündungen auch anfälliger für Entzündungen des Mittelohres^{8,55}.

Parodontitis

Die Parodontitis ist eine Entzündung in der Mundhöhle, die sich in einer weitgehend irreversiblen Zerstörung des Zahnhalteapparates (Parodont), zu dem Kieferknochen, Zahnfleisch, Zahnhalss, Wurzelzement und Wurzelhaut gehören, äußern. Die Ursache dieser Entzündung ist bakterieller Zahnbelag (Plaque), der von den Zellen des Immunsystems angegriffen wird. Hierbei werden Enzyme freigesetzt, die die Bakterien zerstören sollen, jedoch auch das Eigengewebe angreifen. Dadurch entsteht zunächst immer eine Zahnfleischentzündung (Gingivitis), die sich dann auf das Parodont ausweiten kann. Parodontitis ist neben Karies die zweite weit verbreitete Mundkrankheit und bei Erwachsenen die Hauptursache von Zahnverlust^{6,42}.

Raucher sind nicht nur anfälliger für Parodontitis³¹, sondern zeigen auch einen schwerwiegenderen Krankheitsverlauf als Nichtraucher und sprechen schlechter auf eine Behandlung an^{2,30}. Personen, die durch Passivrauchen häufig Zigarettenrauch ausgesetzt sind, entwickeln öfter eine Parodontitis als solche, die dem Rauch nicht ausgesetzt sind^{2,63}. Die größere Anfälligkeit ist auf eine die Krankheitsentstehung fördernde Zusammensetzung des bakteriellen Zahnbelags zurückzuführen⁴.

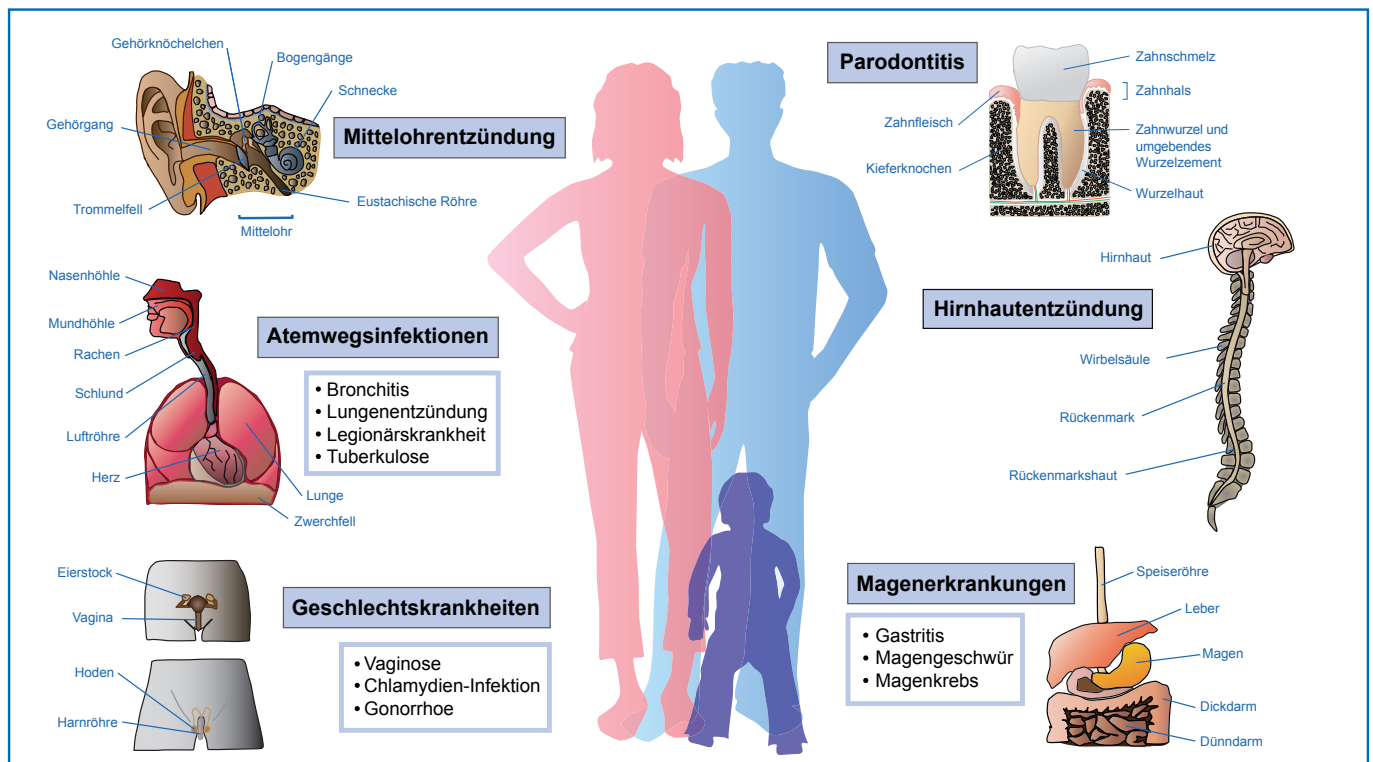


Abbildung 2: Rauchen erhöht das Risiko für bestimmte bakterielle Infektionen. Von diesen können das Mittelohr, der Zahnhalteapparat, die Atemwege, die Hirnhäute, die Geschlechtsorgane oder der Magen betroffen sein.

Helicobacter pylori-Infektionen

Das Bakterium *Helicobacter pylori* lebt in der Schleimhaut des Magens, was dazu führt, dass zuviel Magensäure produziert wird. Hierdurch kann es zu einer chronischen Entzündung, Gewebeerstörung und Ulceration (Geschwürbildung) kommen. Infektionen mit *H. pylori* werden deshalb mit Gastritis (Magenschleimhautentzündung), Magengeschwüren (Ulcus ventriculi) und mit Magenkrebs in Verbindung gebracht, jedoch können auch andere Faktoren eine Rolle spielen. Die Häufigkeit des Auftretens der Infektion nimmt in der Bevölkerung mit dem Alter zu. Jedoch entwickeln nur etwa 10 Prozent der Infizierten tatsächlich eine schwerwiegende Krankheit⁴⁷.

Raucher sind in besonderem Maße gefährdet, an einer Infektion mit *Helicobacter pylori*, die zu Magenerkrankungen führen kann, zu erkranken⁶¹. Der Konsum von Zigaretten verschlechtert außerdem die Heilungschancen⁵⁷. Nicht nur das Bakterium selbst, sondern auch das Rauchen fördert die Magensäureproduktion, wodurch eine Magenerkrankung begünstigt wird⁴.

Geschlechtskrankheiten

Eine bakterielle Vaginose wird durch ein gestörtes bakterielles Gleichgewicht hervorgerufen, wodurch es zu Entzündungen im Genitalbereich kommen kann. Die dafür verantwortlichen Bakterien sind zum Beispiel *Gardnerella vaginalis* oder genitale Mykoplasmen⁷. Die meisten der betroffenen Frauen haben jedoch keine Beschwerden^{29,38}.

Zu den sexuell übertragbaren Krankheiten gehören Chlamydien-Infektionen und Gonorrhoe (Tripper). Die Infektion erfolgt über Harnröhren- und Vaginalsekrete, in denen sich die Pathogene, meist *Chlamydia trachomatis* bzw. *Neisseria gonorrhoeae*, befinden. Viele der Betroffenen haben nur geringfügige oder sogar keine Beschwerden, jedoch kann es, wenn die Krankheit nicht behandelt wird, zu Komplikationen kommen, die unter anderem zur Unfruchtbarkeit führen können. Neugeborene können durch die Bakterien auch Augenentzündungen erleiden³⁷.

Die bakterielle Vaginose ist bei Rauchern doppelt so häufig wie bei Nichtrauchern, wobei besonders junge Frauen betroffen sind. Auch sexuell übertragbare Krankheiten, wie Infektionen mit Chlamydien und Gonorrhoe (Tripper) sind bei Rauchern weiter verbreitet⁴.

Nosokomiale und postoperative Infektionen

Unter einer nosokomialen Infektion (Krankenhausinfektion) versteht man eine durch Mikroorganismen hervorgerufene Infektion, die in zeitlichem Zusammenhang mit einem Aufenthalt in einer medizinischen Einrichtung steht. Postoperativ ist eine Infektion, wenn sie nach einer Operation auftritt.

Nach einer Operation oder einem Krankenhausaufenthalt steigt das Risiko einer bakteriellen Erkrankung nicht nur wegen der Gefahr von Infektionen von Patient zu Patient, sondern noch zusätzlich, wenn die Patienten rauchen⁴. Bei Rauchern kommt es häufig auch zu längeren Krankenhausaufhalten als bei Nichtrauchern¹³.

Neonatale Infektionen

Neonatale Infektionen bezeichnen Infektionen von Neugeborenen, also innerhalb des Zeitraums kurz nach der Geburt.

Das Risiko für Kinder, an einer bakteriellen Infektion zu erkranken, steigt, wenn die Mutter während bzw. nach der Schwangerschaft raucht²⁵. Durch Passivrauchbelastung innerhalb der ersten zwei Lebensjahre verdoppelt sich beispielsweise das Risiko für Infektionen der Atemwege¹⁴.

3. Vorteile eines Rauchstopps

Ein Rauchstopp reduziert die Symptome für Erkrankungen in den Atemwegen und verbessert die Lungenfunktion⁶⁰. Dabei normalisiert sich auch das Verhältnis der Bakterien im Nasenrachenraum, wodurch die Gefahr, an einer Atemwegsinfektion zu erkranken, herabgesetzt wird¹⁰. Beispielsweise nimmt das Risiko einer Pneumokokkeninfektion nach einem Rauchstopp jährlich um 14 Prozent ab und ist nach etwa 13 Jahren genauso groß wie bei einem Menschen, der noch nie geraucht hat⁴¹. Ein Rauchstopp und die Verhinderung des Passivrauchens können außerdem die Heilungschancen für eine Tuberkuloseerkrankung verbessern⁵².

Auch das Risiko einer Erkrankung des Zahnhalteapparates nimmt ab, wenn der Betroffene aufhört, zu rauchen⁴⁶. Schon nach zwei Wochen lässt sich eine deutliche Verbesserung der periodontalen und der oralen Gesundheit allgemein feststellen⁵¹.

Da sich nach einem Rauchstopp die Mikroflora im Körper wieder normalisiert, ist davon auszugehen, dass auch das Risiko für andere bakterielle Erkrankungen geringer wird.

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

Zitierweise:
Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.):
Rauchen und bakterielle Infektionen Teil II
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