

## Nikotin und Niere

### Einführung

Im Jahr 1492 wurde der Tabak – aus Amerika und Kuba kommend – in Europa eingeführt. Bereits wenige Jahre später war das Suchtpotenzial bekannt. Die Verbreitung war dennoch rasant, und der Tabakkonsum wurde auch durch Ärzte gefördert. So wurde unter anderem Asthma mit Tabak behandelt. Sogar Schwangeren wurde 1690 Tabakkonsum bei Magen-/Darmträgheit empfohlen.

Heute ist Tabakkonsum als unabhängiger Risikofaktor für die häufigsten und kostenintensivsten Krankheiten unserer Zeit anerkannt (Tab. 1).

### Nikotin und Niere – Untersuchungen bei Diabetikern

Nachdem bei kardiovaskulären, pulmonalen und malignen Erkrankungen die Rolle des Rauchens schon lange unbestritten ist, mehrten sich erst seit 1970 Hinweise auf Zusammenhänge des Nikotinkonsums mit endokrinologischen, hypertensiven und renalen Erkrankungen.

Bei Diabetikern sind die Folgen des Rauchens für die Nierenfunktion besonders gut untersucht, auch wenn große prospektive

Studien noch fehlen. Die meisten der beschriebenen Zusammenhänge lassen sich auch beim Gesunden, bei Funktionsstörungen anderer Genese und im Tiermodell nachweisen.

Schon 1978 zeigte Christiansen [1], dass Rauchen ein unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten einer diabetischen Nephropathie ist. Dies wurde später in mehreren Studien bestätigt. Eine Mikroalbuminurie als Marker für eine renale Schädigung wiesen rauchende Typ-1-Diabetiker im Vergleich zu nichtrauchenden Diabetikern nahezu 4-mal häufiger auf [2]. Rauchende Patienten mit einem HbA<sub>1c</sub> über 8% hatten das höchste Risiko für die Entwicklung einer Albuminurie, ehemalige Raucher hatten kein erhöhtes Risiko mehr – ein Argument für die Aufgabe des Rauchens zu jedem Zeitpunkt. Dieser uneingeschränkte Vorteil nach Aufgabe des Rauchens wurde in weiteren Erhebungen jedoch nur bei vorhergehendem Konsum von weniger als 20 Zigaretten pro Tag gesehen.

Ein Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum und Albuminurie konnte auch bei Gesunden gezeigt werden [3]. Dass die so verursachte Albuminurie eine massive Störung der Endothelfunktion voraussetzt, ist nachvollziehbar, und dass die Proteinurie nicht nur ein Marker für die Nierenfunktionsstörung ist, sondern über inflammatorische Prozesse per se auch ein weiterer pathogenetischer Faktor für eine Nierenfunktionsverschlechterung, sollte unbestritten sein.

Die Progression der Niereninsuffizienz (Filtratverlust) wird bei Patienten mit diabetischer Nephropathie durch das Rauchen um den Faktor 1,44 beschleunigt [4]. Dieser Zusammenhang scheint keine Besonderheit der diabetischen Nephropathie zu sein. Auch bei anderen sekundären (Lupusnephritis [5]) und primären Nierenerkrankungen (IgA-Glomerulonephritis, Polyzystische Nierendegeneration [6]) konnte eine Erhöhung des renalen Risikos durch Rauchen belegt werden.

**Tab. 1: Erkrankungen, für die Tabakkonsum ein potenzielles zusätzliches Risiko darstellt**

- Koronare Herzerkrankung
- Periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
- Zerebrale Ischämien
- Arterielle Hypertonie
- Gastrointestinale Erkrankungen
- Chronische Infektionen
- Malignome
- Niereninsuffizienz
- Diabetes mellitus

## Experimentelle Daten

Experimentelle Arbeiten am Nierenresektionsmodell [7], das sich durch niedrige Reninspiegel auszeichnet, zeigten bei nicht-inhalativem Zigarettenkonsum eine Verstärkung der Albuminurie und histologisch eine Glomerulosklerose und tubulointerstitielle Schäden. Diese Veränderungen waren unabhängig vom Blutdruck und bei denervierten Restnieren auch unabhängig von dem bei Nikotinkonsum erhöhten Sympathikotonus.

## Pathogenetische Mechanismen

Die Mechanismen, über die der Zigarettenkonsum eine Nierenfunktionverschlechterung bedingt, dürften vielfältig sein (Tab. 1).

## Hämodynamik

Akute und chronische Veränderungen an der renalen Makro- und Mikrostrombahn durch Rauchen konnten belegt werden.

**Tab. 2: Pathomechanismen der Tabak-Nephrotoxizität (nach Orth: Smoking – a renal risk factor, Nephron 2000)**

- Blutdruckanstieg
- Veränderung des zirkadianen Blutdruckprofils
- Erhöhte Sympathikusaktivität
- GFR-Reduktion bei Anstieg des renalen Gefäßwiderstands
- Arteriosklerose der Nierenarterien und intrarenalen Arterien
- Mesangiosklerose durch Wachstumsfaktoren (VEGF, TGF- $\beta$ , ET-1)
- Interstitielle Schädigung (Tubulustoxizität)
- Endothelschädigung (NO-Verminderung, oxidativer Stress, veränderte Prostaglandinsynthese, verminderte Vasodilatation, verstärkte Monozytenadhäsion, CO-bedingte Hypoxie)
- Erhöhte Thrombozytenaggregation
- Veränderte Immunantwort
- Antidiuretischer Effekt
- Verschlechterung der Insulinresistenz
- Verschlechterung des Lipoprotein- und Glykosaminoglykan-Stoffwechsels

Beim nierengesunden Gelegenheitsraucher [8] lässt sich duplexsonographisch während des Rauchens eine verminderte intrarenale Durchblutung bei vermindertem Filtrat messen. Diese verminderte Perfusion dürfte sich bei chronischem Nikotinabusus negativ auf die Nierenfunktion auswirken, gegebenenfalls verstärkt durch andere renale und vaskuläre Risikofaktoren wie Diabetes.

Bei chronischen Rauchern zeigte sich aber keine renale Vasokonstriktion, sondern ein Anstieg der systemischen sympathischen Antwort. Daraus und aus der Feststellung, dass ACE-Hemmer bei Rauchern nephroprotektiv wirken, zog Ritz [8] den Schluss einer pathophysiologischen Ursachenkette über das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System mit Initialisierung durch systemische Katecholamine.

Ekberg [9] fand eine Hyperfiltration unter Zigarettenkonsum bei Diabetikern ohne manifeste Nephropathie. Passend zu der verstärkten Albuminurie unter Nikotin [2] (Abb. 1) würde dies schon den ersten und zweiten Schritt in der Entwicklung der diabetischen Nephropathie verstärken.

## Blutdruckanstieg, Veränderung des zirkadianen Blutdruckprofils

Epidemiologische Studien zeigen keinen Zusammenhang zwischen Rauchen und arterieller Hypertonie [10]. Experimentell lässt sich aber eine signifikante Blutdrucksteigerung um 8–12 mmHg durch den alle 30 Minuten erfolgenden Konsum einer Zigarette erzeugen [11], auch bei Patienten mit autonomer Neuropathie. Dieser Befund und die von Hansen [12] berichteten Veränderungen des zirkadianen Blutdruckprofils

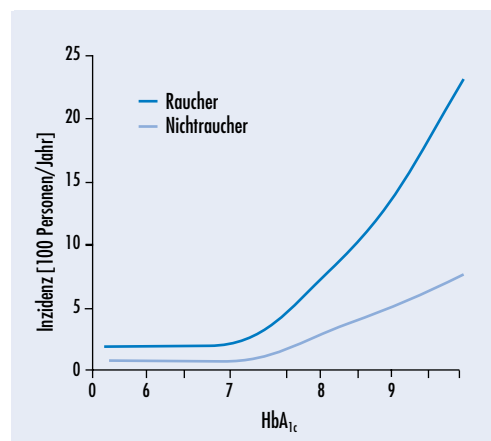


Abb. 1: Inzidenz der Mikroalbuminurie bei rauchenden und nicht rauchenden Typ-1-Diabetikern bei unterschiedlichem HbA<sub>1c</sub>

## Übersicht:

J. Törnig:

Nikotin und Niere

dürften zur Progression der Niereninsuffizienz beitragen. Insbesondere die Erhöhung des nächtlichen Blutdrucks hat deletäre Effekte auf die Progression der Niereninsuffizienz [13].

### **Erhöhte Sympathikusaktivität**

Campese [14] beschrieb die Niereninsuffizienz als einen Zustand exzessiver sympathischer Stimulation über den sekundäre, hauptsächlich kardiovaskuläre Veränderungen beim chronisch Nierenkranken entstehen. Nach neueren Daten ist diese Überstimulation aber auch ein progressionsfördernder Faktor für die Niereninsuffizienz selbst. Nikotin bewirkt eine erhöhte Sympathikusaktivität mit messbar erhöhten Katecholaminspiegeln. Ritz [8] postulierte, dass durch die  $\beta_1$ -adrenerge Stimulation des juxtaglomerulären Apparats dort die Angiotensin-II-Konzentration ansteigt, was den nephroprotektiven Effekt von ACE-Hemmern bei Rauchern erklären würde.

Auch bei Nikotin-unabhängigen renalen Schäden ist eine Protektion durch Verminderung der sympathischen Aktivität beschrieben. Im Tiermodell (Ratte, 5/6 Nephrektomie) zeigten sich signifikant geringere intrarenale strukturelle Schäden (Glomerulosklerose, tubulointerstitielle Veränderungen), wenn chirurgisch eine renale bzw. medikamentös (Moxonidin) eine zentrale Sympathikolyse erfolgte.

### **GRF-Reduktion bei Anstieg des renalen Gefäßwiderstandes**

Beim Nierengesunden findet man während des Rauchens einen Abfall des intraglomerulären Drucks bei Anstieg des renovaskulären Widerstands. Wie bereits erwähnt, reagieren Raucher anders als Nichtraucher aber nicht mit einer renalen Vasokonstriktion, sondern mit einer Erhöhung des systemischen Blutdrucks und der Herzfrequenz bei gestörter prärenal Vasokonstriktion und somit fehlender Autoregulation der Niere [15].

### **Mesangiosklerose durch Wachstumsfaktoren (VEGF, TGF- $\beta$ , ET-1)**

Eine Progressionsbeschleunigung der Nephropathie könnte durch die Aktivierung von Wachstumsfaktoren durch Nikotin [16] verursacht sein. Der unter Nikotin vermehrt

vorkommende VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor) erhöht die endotheliale Permeabilität und kann eine endotheliale Proliferation induzieren. Außerdem kann VEGF über die Aktivierung der Gerinnungskaskade und FGF (Fibroblast Growth Factor) eine Aktivierung von TGF- $\beta$  (Transforming Growth Factor  $\beta$ ) hervorrufen, was wiederum die Ausbildung einer mesangialen Sklerose stimuliert [17].

### **Endothelschädigung (NO-Vermin- derung, verminderte Vasodilata- tion, oxidativer Stress, Prostaglan- dinsynthese-Veränderung)**

Bei Rauchern ist der verfügbare NO-Anteil vermindert. Dies hat erhebliche Auswirkungen auf die Vasodilatation und somit auf die intrarenale Blutdruckregulation sowie wahrscheinlich auch auf die Proliferation glatter Gefäßmuskelzellen und Mesangialzellproliferation. Dies mag vor allem bei Diabetikern zum Tragen kommen, weil hier ohnehin die NO-vermittelte Vasodilatation gemindert ist.

Die renale Konzentration antioxidativer Enzyme sinkt im Verlauf der Nierenfunktionsverschlechterung ab, während der immunhistologisch nachweisbare oxidative Stress ansteigt. Insbesondere bei älteren Menschen ist dieser Vorgang ausgeprägt.

Rauchen verstärkt den oxidativen Stress. Ob dieser bei der Nephropathie die vermutete Rolle einnimmt, ist jedoch nicht belegt. Craven [18] zeigte aber, dass sich die glomeruläre Hypertrophie bei diabetischen Ratten (Streptozotocin-Modell) durch eine antioxidative Therapie mit Vitamin E und Vitamin C inhibieren lässt.

Studien zur Prävention kardiovaskulärer Erkrankungen durch antioxidative Substanzen verliefen eher enttäuschend. Das Anfallen freier Radikale und anderer oxidierender Stoffe bei Niereninsuffizienz scheint jedoch so groß zu sein, dass eine antioxidative Therapie doch messbare Effekte erzielt. Amann [19] konnte in einer aktuellen Studie bei experimenteller Niereninsuffizienz Veränderungen des Myokards wie Kapillarrarefizierung und interstitielle Fibrose nachweisen. Auf die Veränderungen der Makrostrombahn hatte eine antioxidative Therapie mit dl- $\alpha$ -Tocopherol aber keinen Einfluss.

Rauchen könnte über seine Wirkung auf die Arachidonsäurederivate zusätzliche tubulointerstitielle Schäden verursachen. Die renale Durchblutung ist vor allem im Nierenmark abhängig von den Prostaglandinen. Rauchen hemmt die Prostazyklinsynthese und erhöht die Thromboxanausschüttung.

## Antidiuretischer Effekt

Antidiuretische Faktoren werden als zusätzlicher pathogenetischer Faktor für die Progression der Niereninsuffizienz beschrieben [20].

Bei Hunden steigert Nikotin die ADH-Produktion. Burn [21] fand beim Menschen nach Rauchen zunächst eine gesteigerte Diurese, die nach fünfzehn Minuten unter den Ausgangswert sank und nach etwa drei gerauchten Zigaretten beinahe komplett für 2,5 Stunden versiegt. Der antidiuretische Effekt zeigte eine große interindividuelle Varianz, was auf eine Störung der tubulär-glomerulären Rückkopplung als Mechanismus für den anti-diuretischen Effekt schließen lassen könnte.

## Verschlechterung der Insulinresistenz

Mehrere Studien zeigen eine direkte Korrelation zwischen der konsumierten Nikotinmenge und der mittels euglykämischer Klemme messbaren Insulinresistenz [22]. Die Insulinresistenz korreliert einerseits mit der Progression der Niereninsuffizienz und andererseits mit dem Auftreten sekundärer kardiovaskulärer Erkrankungen. Vermutlich wird hier auch die schlechtere Einstellbarkeit von rauchenden Diabetikern eine Rolle spielen.

Neben der verschlechterten Insulinempfindlichkeit werden bei rauchenden Diabetikern Triglyzeride, HDL-Cholesterin und PAI-1 unabhängig vom Ausmaß der Insulinresistenz negativ beeinflusst.

## Schlussfolgerungen

Die Lösung des Problems ist naheliegend und ursächlich: Aufgeben des Rauchens. Es ist sehr wichtig, die Patienten dahingehend zu motivieren – denn fast ein Drittel der Diabetiker raucht [23].

Sollte die Beendigung des Nikotinkonsums nicht möglich sein, so wirken ACE-Hemmer auch beim Raucher protektiv. Vergleicht man aber rauchende und nichtrauchende Diabetiker unter ACE-Inhibitoren, so haben die Raucher eine schnellere Progression der Niereninsuffizienz zu erwarten [24].

Nikotin verschlechtert nicht nur die Diabetes-assoziierten und Diabetes-unabhängigen Nierenveränderungen. Auch die Wahrscheinlichkeit eines Typ-II-Diabetes ist bei sonst gesunden 40–75-jährigen Rauchern (> 25 Zig./Tag) über einen Zeitraum von sechs Jahren fast verdoppelt [25]. Angenommen wird eine multifaktorielle Genese, wobei die erhöhte Insulinresistenz der Raucher eine wichtige Rolle spielen dürfte.

Diabetiker haben ohnehin ein 4-fach [26] erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse. Rauchen erhöht dieses Risiko zusätzlich, einerseits als unabhängiger Risikofaktor, zum anderen über die Förderung einer Niereninsuffizienz.

## Literatur

1. Christiansen JS. Cigarette smoking and prevalence of microangiopathy in juvenile-onset insulin dependent diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1978;1:146–149.
2. Scott LJ, Warram JH, Hanna LS, Laffel LM, Ryan L, Krolewski AS. A nonlinear effect of hyperglycemia and current cigarette smoking are major determinants of the onset of microalbuminuria in type 1 diabetes. *Diabetes* 2001;50(12):2842–2849.
3. Mulder J, Pinto-Sietsma SJ, DuCailar G, Halimi JM: Albuminuria in normals and essential Hypertension. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:175A.
4. Biesenbach G, Grafinger P, Janko O, Zazgornik J: Influence of cigarette-smoking on the progression of clinical diabetic nephropathy in type 2 diabetic patients. *Clin Nephrol* 1997;48:146–150.
5. Font J, Ramos-Casals M, Cervera R, Garcia-Carrasco M, Torras A, Siso A, Darnell A, Ingelmo M. Cardiovascular risk factors and the long-term outcome of lupus nephritis. *QJM* 2001;94(1):19–26.
6. Orth SR, Odoni G, Ogata H, Ritz E. Smoking as a risk factor for end-stage renal failure in patients with primary renal disease. *Contrib Nephrol* 2000;130:109–123.
7. Odoni G, Ogata H, Viedt C, Amann K, Ritz E, Orth SR. Cigarette smoke condensate aggravates renal injury in the remnant kidney model. *Kidney Int* 2002;61(6):2090–2098.
8. Ritz E, Benck U, Orth SR. Acute effects of cigarette smoking on renal haemodynamics. *Contrib Nephrol* 2000;130:31–38.
9. Ekberg G, Grefberg N, Larsson LO, Vaara I. Cigarette smoking and glomerular filtration rate in insulin-treated diabetics without manifest nephropathy. *J Intern Med* 1990;228:211–217.
10. Green MS, Jucha E, Luz Y. Blood pressure in smokers and non-smokers: epidemiologic findings. *Am Heart J* 1986;111:932–940.
11. Sawicki PT, Mühlhaser I, Bender R, Pethke W, Heinemann L, Berger M. Effects of smoking on blood

## Übersicht:

J. Törnig:

**Nikotin und Niere**

- pressure and proteinuria in patients with diabetic nephropathy. *J Intern Med* 1996;239:345–352.
12. Hansen KW, Pedersen MM, Christiansen JS, Mogensen CE. Night blood pressure and cigarette smoking: Disparate association in healthy subjects and diabetic patients. *Blood Pressure* 1994;3:381–388.
  13. Campese VM, Bigazzi R. The role of hypertension in the progression of renal diseases. *Am J Kidney Dis* 1991;17(suppl 1):43–47.
  14. Campese VM, Kogosov E. Renal afferent denervation prevents hypertension in rats with chronic renal failure. *Hypertension* 1995;25(4 Pt 2):878–882.
  15. Halimi JM, Phillipon C, Mimran A. Contrasting renal effects of nicotine in smokers and non-smokers. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:940–944.
  16. Conklin BS, Zhao W, Zhong DS, Chen C. Nicotine and cotinine up-regulate vascular endothelial growth factor expression in endothelial cells. *Am J Pathol* 2002;160(2):413–418.
  17. Nakamura T, Miller D, Rouslathi E, Border WA. Production of extracellular matrix by glomerular epithelial cells is regulated by transforming growth factor  $\beta$ 1. *Kidney Int* 1992;41:1 213–1 221.
  18. Craven PA, Derubertis FR, Kagan VE, Melhem M, Studer RK. Effects of supplementation of with vitamin C or E on albuminuria, TGF- $\beta$  and glomerular size in diabetes. *J Am Soc Nephrol* 1997;8: 1 405–1 414.
  19. Amann K, Törnig J, Buzello M, Kuhlmann A, Gross ML, Adamczak M, Buzello M, Ritz E. Effect of antioxidant therapy with dl-alpha-tocopherol on cardiovascular structure in experimental renal failure. *Kidney Int* 2002;62:877–884.
  20. Bankir L, Bouby N. Vasopressin and urinary concentration: Additional risk factors in the progression of renal failure. *Am J Kidney Dis* 1991; 17(suppl 1):20–26.
  21. Burn JH, Truelove LH, Burn I. The antidiuretic effect of nicotine and of smoke. *BMJ* 1945;1:403–406.
  22. Eliasson B, Attvall S, Taskinen MR, Smith U. The insulin resistance syndrome in smokers is related to smoking habits. *Arterioscler Thromb* 1994; 14(12):1 946–1 950.
  23. Parillo M, Genovese S, Rivellese AA. Monitoring of cardiovascular risk factors in the diabetic clinics of an Italian region: the MOFRAD study. *Diabetes Nutr Metab* 2001;14(4):212–216.
  24. Chuahirun T, Wesson DE. Cigarette smoking predicts faster progression of type 2 established diabetic nephropathy despite ACE inhibition. *Am J Kidney Dis* 2002;39(2):376–382.
  25. Rimm EB, Chan J, Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC. Prospective study of cigarette smoking, alcohol use and the risk of diabetes in men. *Br Med J* 1995;310:555–559.
  26. Panzram G, Zabel-Langhennig R. Prognosis of diabetes mellitus in a geographically defined population. *Diabetologia* 1981;20:587–591.

## Verfasser

Dr. med. J. Törnig  
St. Josefskrankenhaus  
Landhausstr. 25  
69115 Heidelberg

# Aktuelles aus der Literatur

## Die asymptomatische Bakteriurie – behandlungsbedürftig bei Diabetikern?

Bisher deuteten die klinischen Erfahrungen und Studien darauf hin, dass die Bakteriurie ein prädisponierender Faktor für die Ausbildung von Harnwegsinfekten bei Diabetikern ist. Bei schwangeren Nicht-Diabetikerinnen ist der Vorteil einer antibiotischen Sanierung bei nachgewiesener Bakteriurie belegt. Manch ein Behandelnder wird sich in Sorge um die renalen Probleme seiner diabetischen Patienten zu einer Antibiotikatherapie bei asymptomatischer Bakteriurie entschlossen haben, insbesondere weil die Auswirkungen auch von unteren Harnwegsinfekten auf den Nierenfunktionsverlust bei diabetischer Nephropathie unterschiedlich

beschrieben werden. Sollten aber obige Zusammenhänge nicht zutreffend sein, so sollte an Betrachtung zunehmender bakterieller Resistenzentwicklungen insbesondere bei Harnwegsinfekten in der Diabetikerpopulation eine antibiotische Therapie bei asymptomatischer Bakteriurie unterbleiben.

Geerlings [1] fand 2001, dass für Typ-2-Diabetikerinnen eine asymptomatische Bakteriurie einen unabhängigen Risikofaktor für einen Harnwegsinfekt darstellt. Für Typ-1-Diabetikerinnen war dies nicht der Fall. In der kürzlich publizierten Arbeit von Harding et al. [2] konnte dies nicht bestätigt werden. Die Studie wurde allerdings an einem deutlich kleineren und sehr heterogenen Patientinnenkollektiv an Typ-1- und -2-Diabetikerinnen durchgeführt. Die Autoren fanden die Anzahl der Harnwegsinfekte in

diesem Kollektiv nicht höher als bei Nicht-Diabetikerinnen. Antibiotisch unbehandelte bakteriurische Patientinnen hatten nicht häufiger symptomatische Harnwegsinfekte als antibiotisch sanierte, Komplikationen wie Hospitalisierung und bakterielle Nephritiden waren in der behandelten Gruppe nicht seltener. Die behandelte Gruppe zeigte sogar häufiger Rezidive einer Bakteriurie .

Aufsteigende Harnwegsinfektionen mit bakterieller Nephritis und eventuellen Komplikationen mit Papillennekrosen sind sicher geeignet einen renalen Funktionsverlust zu beschleunigen. Ob dies auch für reine Zystitiden zutrifft ist noch umstritten. Geerlings [1] fand in einem kurzen Zeitraum (18 Monate) keinen signifikanten Unterschied in der Mikroalbuminurie zwischen Diabetikerinnen mit oder ohne Bakteriurie oder symptomatischem Harnwegsinfekt, auch die Serumkreatininspiegel blieben unverändert. Ob sich hier in längeren Zeiträumen Veränderungen ergeben, ist nicht untersucht.

Als Risikofaktoren für das Auftreten eines Harnwegsinfektes fand Harding [2] die Glucosurie und vorausgegangene Harnwegsinfekte. Gerlings [1] stellte Bakteriurie und Geschlechtsverkehr als unabhängige Einflussfaktoren fest. Dass die Polyneuropathie mit Blasenentleerungsstörungen, urologische Voroperationen und immunologische Faktoren (z. B. Glykosilierung von Adhäsionsproteinen) beachtenswerte Risikofaktoren sind, ist wohl unumstritten.

Das Keimspektrum der Harnwegsinfekte bei Diabetikern ist ähnlich dem der Normalbevölkerung: 30 % E. coli, gefolgt von Klebsiellen (5 %) und Streptokokken. Beachtenswert ist, dass Harding 15 % aller Keime gegen Trimetoprim/Sulfomethoxazol resistent fand, diese wurden mit Fluorchinolonen behandelt.

## Zusammenfassung

Manifeste Harnwegsinfekte bei Diabetikerinnen sind immer als komplizierte Infekte anzusehen und mit gut gewebeängigen Antibiotika zu behandeln.

Eine antibiotische Therapie der asymptomatischen Bakteriurie scheint bei Diabetes nicht indiziert, die oben genannten individuellen Risikofaktoren müssen in die Indikation einbezogen werden.

Eine optimale Stoffwechseleinstellung ist für Prävention und Behandlung von Harnwegsinfekten hilfreich.

## Literatur

1. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJL, Netten PM, Collet TJ, Schneeberger PM, Hoepelman AIM. Consequences of asymptomatic Bacteriuria in women with diabetes mellitus. Arch int med 2001;161:1 421–1 427.
2. Harding GKM, Zhanel GG, Nicolle LE, Cheang M. Antimicrobial treatment in diabetic women with asymptomatic bacteriuria. N Engl J Med;2002; 347:1576-1583.

## Verfasser

Dr. med. J. Törnig  
St. Josefskrankenhaus  
Landhausstr. 25  
69115 Heidelberg