

Anwendung auftretende Herdreaktion die Anflutung gleichzeitig verabreichter Chemotherapeutika und hilft so in zweifacher Weise, hartnäckige Prozesse zu beherrschen.

Unter Ausschöpfung aller genannten diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten müßte es heute gelingen, alle menschlichen Aktinomykosen, auch die besonders bösartigen thorakalen, abdominalen oder gar systemischen Manifestationen, zu heilen, ohne daß der Patient ernsteren und dauerhaften Schaden nimmt. Vielleicht kann der vorliegende Artikel dazu beitragen, noch bestehende Diskrepanzen zwischen theoretisch Möglichem und praktisch Erreichtem zum Nutzen der Aktinomykosekranken zu beseitigen.

Literatur

Bowden, G. H., Hardie, J. M.: Commensal and pathogenic Actinomyces species in man, in: Actinomycetales, characteristics and practical importance, S. 277-295, Sykes, G., Skinner, F. A. (Herausgeber), Academic Press, London 1973 - Holm, P.: Studies on the aetiology of human actinomycosis, I. The „other microbes“ of actinomycosis and their importance, Act. path. microbiol. Scand. 27 (1950) 736-751 - Holm, P.: Studies on the aetiology of human actinomycosis. II. Do the „other microbes“ of actinomycosis possess virulence? Act. path. microbiol. Scand. 28 (1951) 391-406 - Lentze, F.: Zur Bakteriologie und Vakzinotherapie der Aktinomykose, Zbl. Bakt. I. Abt. Orig. 141 (1938) 21-40 - Lentze, F.: Die Aktinomykose und die Nocardiosen, in: Die Infektionskrankheiten des Menschen und ihre Erreger, S. 954-973, Band, I, Zweite Auflage, Grumbach, A., Bonin, O. (Herausgeber), Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1969 - Pulverer, G.: Problems of human actinomycosis, Post. Hieg. Med. Dos. 28 (1974) 253-260 - Pulverer, G., Schaal, K. P.: Pathogenicity and medical importance of aerobic and anaerobic actinomycetes, in: Nocardia and Streptomyces, S. 417-427, Mordarski, M., Kurylowicz, W., Jeljaszewicz, J. (Herausgeber), Fischer-Verlag, Stuttgart 1978 - Schaal, K. P., Pulverer, G.: Fluoreszenzserologische Differenzierung von fakultativ anaeroben Aktinomyzeten, Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A, 225 (1973) 424-430 - Schaal, K. P., Schütt-Gerowitt, H., Pape, W.: Cefoxitin-Empfindlichkeit pathogener aerober und anaerober Aktinomyzeten, Infection 7 (1979), Suppl. 1, 47-51 - Slack, J. M., Gerencser, M. A.: Actinomyces, filamentous bacteria, Burgess Publishing Company, Minneapolis 1975

Anschrift des Verfassers:
Professor Dr. K. P. Schaal
Hygiene-Institut der Universität
zu Köln
Goldenfelsstraße 21
5000 Köln 41

Ist das Cholesterin der Nahrung ein Kokarzinogen in der Entwicklung des Kolonkarzinoms?

Promoterwirkung auf bestehende maligne Veränderungen möglich

Kokarzinogene sind Substanzen, die die Entwicklung, das Wachstum und die Ausbreitung von Karzinomen erleichtern, sie jedoch allein nicht auslösen können.

Aufgrund epidemiologischer Untersuchungen, Studien am Menschen und Tierversuchen lassen sich für eine kokarzinogene Wirkung des Nahrungscholesterins auf das Kolonkarzinom folgende Indizien anführen:

- 1 Aufgrund der geographischen Häufigkeitsverteilung (hohe Karzinomrate in Westeuropa und den USA, niedrige Inzidenz in Afrika, Asien und Japan) scheint der exzessive Verbrauch tierischer Fette eine Rolle zu spielen
- 2 Zwar ist noch unbekannt, welche Untergruppe der Fette kokarzinogen wirken könnte, aber hohe Cholesterinaufnahme mit der Nahrung und das Auftreten von Kolonkarzinom korrelieren miteinander
- 3 Populationen mit hohem Risiko für Arteriosklerose haben auch ein hohes Risiko für Kolonkarzinom
- 4 Patienten mit Kolonkarzinom haben signifikant höhere Cholesterinkonzentrationen im Stuhl als Patienten mit anderen gastrointestinalen Erkrankungen oder Gesunde
- 5 Auch bei den bisher bekannten Präkanzerosen (zum Beispiel familiäre Polyposis, Colitis ulcerosa) ist das Stuhlcholesterin erhöht
- 6 Daß der Serumcholesterinspiegel bei Kolonkarzinom normal ist, ist kein Gegenargument, da er nur sehr bedingt über die Nahrungsaufnahme zu beeinflussen ist

7 Induziert man auf chemische Art im Tierversuch Kolonkarzinome, so haben die Tiere mit dem höchsten Nahrungscholesterin die meisten Tumoren und die höchste Metastasenrate.

Der Mechanismus der Kokarzinogenität des Nahrungscholesterins ist zur Zeit noch unklar, am wahrscheinlichsten ist eine Promoterwirkung auf bereits bestehende maligne Veränderungen.

Die Bedeutung des Cholesterins für Struktur und Funktion der Zellmembranen könnte hier eine Rolle spielen. Natürlich können auch unabhängig vom Nahrungscholesterin Kolonkarzinome entstehen, wachsen und metastasieren.

Es sollte jedoch zu denken geben, daß bei amerikanischen Vegetariern die Kolonkarzinominzidenz deutlich unter der ihrer fleischverzehrenden Mitbürger liegt.

Da außerdem der Körper seinen Cholesterinbedarf durch endogene Synthese decken kann, ist eine Reduktion der Cholesterinzufuhr zumindest für Patienten nach Operation eines Kolonkarzinoms ratsam, um das Wachstum eventuell noch vorhandener Tumorzellen nicht zu forcieren.

Insgesamt scheint eine Einschränkung des Verzehrs tierischer Fette nicht nur wegen der Arteriosklerose, sondern auch wegen der möglichen Kokarzinogenität des Nahrungscholesterins angeraten. Jns

Cruse, P., Lewin, M., Clark, C. G.: Dietary Cholesterol is co-carcinogenic for human colon-cancer, The Lancet I (1979) 752-755, Surgical Unit, University College Hospital Medical School, London WC1E 6JJ