



Aktuelles aus der Diagnostica-Industrie

1/02

März 2002

Inhalt:

DIAGNOSTIK

**Neuer Schnelltest verbessert Chancen
der Früherkennung und Heilung von Blasenkrebs**

Jährlich erkranken allein in Deutschland rund 15 000 Menschen an Blasenkrebs, davon etwa 10 300 Männer. Für etwa 6000 der Erkrankten kommt jede Hilfe zu spät. Ein neuer Urintest bietet die Chance, kostengünstig, schnell und auf einfache Weise Blasenkrebs frühzeitig zu erkennen: Damit steigen auch die Erfolgsaussichten einer rechtzeitig eingeleiteten Therapie.

Seite 1

LABORTESTS

Fortschritte bei der Diagnose von Zöliakie

Angesichts der Tatsache, dass eine nicht oder nicht rechtzeitig behandelte Zöliakie zu gravierenden Folgeerkrankungen führen kann – zum Beispiel Osteoporose und Unfruchtbarkeit – kommt einer rechtzeitigen Erkennung besondere Bedeutung zu. Zöliakie ist eine lebenslange Unverträglichkeit gegenüber Gliadin, einem Bestandteil des sogenannten Weizenkleber-Eiweißes, der sich auch in Hafer, Gerste und Roggen findet. Mit Hilfe eines neuen Labortests ist die Diagnose recht einfach.

Seite 5

INFEKTIONSKRANKHEITEN

**Gefährliche Zunahme der Antibiotika-Resistenz
Verstärkt Bedeutung mikrobiologischer Diagnostik**

Die wachsende Resistenz von Bakterien gegen Antibiotika hat ein gefährliches Ausmaß angenommen. Wichtige Waffen im Kampf gegen Infektionskrankheiten werden stumpf. Zu den Hauptursachen für diese unheilvolle Entwicklung gehören Therapiefehler durch einseitigen Gebrauch dieser Medikamente oder fehlerhafte Indikation. Angesichts dieser Situation gewinnt eine verstärkte mikrobiologische Diagnostik, bei der sowohl nach Erregern gefahndet als auch die Wirksamkeit von Antibiotika untersucht wird, besonderes Gewicht.

Seite 8

Neuer Schnelltest verbessert Chancen der Früherkennung und Heilung von Blasenkrebs

Jedes Jahr sterben allein in Deutschland rund 6.000 Menschen an Blasenkrebs. Diese hohe Zahl von Todesfällen ist vermeidbar: Wie bei allen Krebserkrankungen steigen die Heilungschancen, je früher der bösartige Tumor erkannt wird. Aus Unwissenheit und weil die notwendigen Untersuchungen (Blasenspiegelung) teilweise sehr unangenehm sind, scheuen viele Betroffene den frühzeitigen Gang zum Arzt. Ein neuer Urintest bietet jetzt eine schmerzlose Alternative, den Blasenkrebs schon zu einem frühen Zeitpunkt zu diagnostizieren. Dieser bereits in den USA zu Screeningzwecken zugelassene Tumormarker könnte dazu beitragen, die hohe Zahl der Patienten, bei denen Blasenkrebs zu spät erkannt wird, zu senken.

„Mit dem Urin-Test“, so der Urologe Dr. Gerson Lüdecke von der Justus-Liebig-Universität in Gießen, „kann Blasenkrebs in 80 Prozent der Fälle erkannt werden“. Und das schon in einer sehr frühen Phase der Erkrankung – ein Umstand, der lebensrettend sein kann. Denn rechtzeitig erkannt und früh behandelt ist Blasenkrebs oftmals heilbar.

Das Risiko, an Blasenkrebs zu erkranken, ist besonders hoch bei Rauchern und Angehörigen bestimmter Berufsgruppen wie Lastwagenfahrer, Tankwarte, Friseur und Maler, die bei der Arbeit mit Risikostoffen für Blasenkrebs zu tun haben. Experten wie Dr. Lüdecke fordern, Risikopatienten ab einem Alter von 45 bis 50 Jahren routinemäßig auf Blasenkrebs zu untersuchen, auch wenn diese Vorsorge-Untersuchungen nicht zum Leistungsumfang der gesetzlichen Krankenkassen gehören. „Der Test kann sowohl in der Früherkennung bei Risikopatienten als auch in der engmaschigen Nachsorge von Tumorpatienten von großem Nutzen sein“, so Dr. Lüdecke.

Oft ist ein wenig Blut im Urin das einzige Zeichen dafür, daß sich in der Harnblase eine bösartige Geschwulst gebildet hat. Daher wird Blasenkrebs häufig erst spät erkannt. Im klinischen Alltag führt das dazu, daß bei etwa einem Drittel aller Patienten der Tumor zum Zeitpunkt der Diagnosestellung bereits in tiefere Schichten der Harnblase eingebrochen ist. Dies verschlechtert die Heilungschancen erheblich.

Diagnostik

Alarmsignale für Blasenkrebs sind neben Blut im Urin schmerzhaftes Wasserlassen. Treten diese Symptome auf, sollte unverzüglich ein Arzt aufgesucht werden. Vor allem, wenn Risikofaktoren wie Rauchen oder der Umgang mit krebsauslösenden Substanzen vorliegen, sollten die Betroffenen auf einer eingehenden Untersuchung bestehen.

Die am häufigsten zur Erkennung von Blasenkrebs eingesetzten Methoden sind die mikroskopische Untersuchung der Zellen im Urin (Zytologie) und die Blasenspiegelung (Zystoskopie). Bei der Zystoskopie wird ein Zystoskop durch die Harnröhre in die Blase eingeführt. Damit kann das Innere der Harnblase untersucht werden. Der Urologe prüft dabei, ob sichtbare Tumore in die Blasenhöhle vorgewachsen sind. Trotz örtlicher Betäubung empfinden die Patienten diese Untersuchung häufig als sehr schmerzhaft und belastend.

Mit dem Labortest kann ein bei Krebsleiden der Harnblase in den Urin freigesetztes nukleäres Matrixprotein in einer Urinprobe gemessen werden. Karzinome sind mit ihm bereits in einem sehr frühen Stadium nachweisbar. Blasenkrebs kann mit diesem Urintest in bis 80 Prozent der Fälle erkannt werden.

Die Sensitivität des neuen Tests ist vergleichbar mit der des bewährten ELISA-basierten Blut-Tests. Dies ergab eine Studie, die im November 2001 auf der Konferenz „Perspectives in Bladder Cancer“ der European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) in Monte Carlo vorgestellt wurde.

Therapie

Blasenkrebs lässt sich im Frühstadium gut behandeln. Bei über 70 Prozent der Erstdiagnose Blasenkrebs liegt ein oberflächlicher Tumor vor, der endoskopisch entfernt werden kann. Je nach Risikoeinstufung wird die endoskopische Therapie dann per Blasenspülung mit Chemotherapeutika oder Immunmodulatoren weitergeführt, um das erneute Auftreten der Erkrankung (Rezidiv) zu verhindern. Dieses Risiko ist mit 70 Prozent in den ersten zwei Jahren nach der Diagnosestellung besonders hoch und erfordert eine engmaschige Verlaufskontrolle.

Im fortgeschrittenen Erkrankungsstadium dringen Krebszellen jedoch in tiefere Gewebeschichten ein. Dann ist eine endoskopische, evtl. heilende Therapie mit Erhaltung der Blase, nicht mehr möglich. Um eine Heilung zu erreichen, muß die Blase entfernt und die Urinspeicherung und -entleerung durch körpereigene Ersatzkonstruktionen sichergestellt werden. Hierbei wird z. B. ein Teil des Dünndarms benutzt, um eine Ersatzblase zu konstruieren, die dann über die erhaltene eigene Harnröhre bei Füllung entleert wird. Bei weiter fortgeschrittenen Tumoren kann es auch möglich sein, daß nur noch eine Urinableitung an die Körperoberfläche möglich ist und Stomasysteme zum Auffangen des Urins eingesetzt werden müssen.

Literatur:

- 1) **The mechanism and clinical applications of the NMP22 tumour marker immunoassay: A review** Sawczuk I, Lee B *American Clinical Laboratory* April 1999
- 2) **Exclusion Criteria Enhance the Specificity and Positive Predictive Value of NMP22 and BTA STAT.** Sharma S, Zippe C, Pandrangi L, Nelson D, Agarwal A *Journal of Urology* **162**:53-57, July 1999
- 3) **Evaluation of Urinary Level of NMP22 as a Diagnostic Marker for Stage pTa-pT1 Bladder Cancer: Comparison with Urinary Cytology and BTA Test** Del Nero A, Esposito N, Curro A, BIASONI D, Montanari E, Mangiarotti B, Trinchieri A, Zanetti G, Serrano MP, Pisani E. *Eur Urol* 1999;**35**:93-97
- 4) **NMP22 is a Sensitive, Cost-Effective Test in Patient Risk for Bladder Cancer.** Zippe C, Pandrangi L, Agarwal A *Journal of Urology* **161**:62-65, January 1999
- 5) **Sensitivity and Specificity of NMP-22, Telomerase, and BTA in the Detection of Human Bladder Cancer.** Landman J, Chang Y, Kavalier E, Droller MJ, Liu BC-S. *Urology* **52**(3): 398-402, September, 1998
- 6) **Evaluation of NMP22 in the Detection of Transitional Cell Carcinoma of the Bladder.** Stampfer DA, Carpinito GA, Rodriguez-Villanueva J, Willsey LW, Dinney CP, Grossmann HB, Fritsche HA, McDougal WS. *J Urology* **159**:394-398, February, 1998
- 7) **Comparison of Urine Collection Methods for Evaluating Urinary Nuclear Matrix Protein, NMP22, as a Tumour Marker.** Ya-Ting Chen, Cheryl L. Hayden, Kathleen J. Marchand and Robert W. Makuch, *J of Urology* **158**:1899-1901, November 1997

- 8) **Clinical Evaluation of Nuclear Matrix Protein 22 (NMP22) in Urine as a Novel Marker for Urothelial Cancer.** N. Miyanaga, H. Akaza, et al. *Eur Urology* **31**: 163-168, 1997
- 9) **Evaluation of Urinary NMP22 (Nuclear Matrix Protein 22) as a Diagnostic Marker for Urothelial Cancer – Screening for Urothelial Cancer in Patients with Microscopic Hematuria.** H. Akaza, N. Miyanaga, et al. *Jpn J Cancer Chemotheray* **24(7)**: 837-842, 1997.
- 10) **Urinary Nuclear Matrix Protein as a Marker for Transitional Cell Carcinoma of the Urinary Tract.** Carpinito GA, Stadler WM, Soloway MS, Briggman JV, Chodak GW, Church PA, Lamm DL, Lange P, Messing E, Pasciak RM, Reservitz GB, Ross RN, Rukstalis DB, Sarosdy MF, Soloway MS, Thiel RP, Vogelzang N, Hayden CL. *J Urology* **156**:1280-1285, October 1996.
- 11) **Krebs in Deutschland**, Hrsg.: Arbeitsgemeinschaft bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland, 2. Auflage, Saarbrücken 1999.

Fortschritte bei der Diagnose von Zöliakie

Die Zöliakie ist eine lebenslange Unverträglichkeit gegenüber Gliadin, einem Bestandteil des sogenannten Weizenkleber-Eiweißes, der außer in Weizen auch in Hafer, Gerste und Roggen vorkommt. In den meisten Fällen bildet der menschliche Körper jedoch nicht nur Antikörper gegen das Gliadin, sondern gegen die eigene Darmschleimhaut. Dadurch wird die Zöliakie zu einer Autoimmunerkrankung.

Problem dieser Erkrankung ist die Tatsache, daß die Patienten die Nährstoffe dieser wichtigen Grundnahrungsmittel nicht aufnehmen und verwerten können. Dies führt zu Erbrechen, Durchfall, Blähungen, Appetitlosigkeit und speziell bei Kindern häufig zu starkem Gewichtsverlust. Nicht selten sind sie an ihrem auffälligen Minderwuchs zu erkennen. Bei Erwachsenen kann sich eine Zöliakie sogar in Angstzuständen und Depressionen bemerkbar machen.

Diagnose

Es liegt auf der Hand, daß die Diagnose der Zöliakie sehr wichtig ist und so früh wie möglich erfolgen sollte. Eine unbehandelte Zöliakie kann gravierende Folgeerkrankungen hervorrufen zum Beispiel Osteoporose, Unfruchtbarkeit, Fehlgeburten und sogar ein erhöhtes Malignomrisiko.

Die Diagnose der Zöliakie ist recht einfach: Anhand eines Bluttests kann die Erkrankung mit großer Zuverlässigkeit erkannt werden. In unsicheren Fällen liefert eine Darmbiopsie das Ergebnis. Das eigentliche Problem liegt jedoch darin, den Ärzten bewußt zu machen, daß ein Patient mit den alltäglichen Symptomen „Erbrechen, Durchfall, Blähungen“ auch an einer Zöliakie leiden kann. Und wer denkt bei Depressionen schon an eine Nahrungsmittelunverträglichkeit?

Mit den oben erwähnten Bluttests wird zum einen festgestellt, ob der Patient sogenannte Antikörper gegen den Nahrungsmittelbestandteil Gliadin gebildet hat. Zum anderen läßt sich nachweisen, ob der Patient Antikörper gegen seine eigene Darmschleimhaut besitzt.

Diese letzteren Antikörper greifen ein spezielles Enzym im Darm an – die sogenannte Gewebstransglutaminase. Darauf basiert ein neuer Zöliakietest, der genau diese aussagekräftigen Antikörper nachweisen kann.

Therapie

Die Therapie der Zöliakie ist recht einfach – erfordert jedoch ein hohes Maß an Disziplin. Die Patienten müssen als Therapie meist lebenslang eine Gliadin-freie Diät einhalten. Das bedeutet: Sie müssen alle Lebensmittel meiden, in denen Bestandteile der oben genannten Mehle enthalten sind, also die meisten Backwaren, viele Süßigkeiten, Soßen, Suppen etc. Für die Betroffenen ist es ausgesprochen schwierig, sich trotzdem gesund und abwechslungsreich zu ernähren.

Wird die Diät konsequent eingehalten, so verschwinden in der Regel sämtliche Beschwerden und die Patienten gewinnen ein hohes Maß an Lebensqualität zurück!

Aufklärung tut not!

Es ist erstaunlich, wie wenig man sich in der Öffentlichkeit der Zöliakie und deren Folgen bewußt ist. Aus diesem Grunde wurde ein sogenannter Zöliakieleitfaden entwickelt, der die Aufklärungsarbeit unterstützen soll. Hauptsächlich werden hiermit die Haus- und Kinderärzte angesprochen, weil sich bei ihnen die meisten Patienten mit den oben genannten Beschwerden einfinden.

Literaturhinweise:

- Leitfaden „Zöliakie“, Pharmacia Deutschland GmbH, Diagnostics Division, Munzinger Straße 7, 79111 Freiburg
- Cole SG et al.: Celiac disease. Ann Rev Nutr 1985; 5:241-66
- Barry RE et al.: Coeliac disease. The clinical presentation. Clin Gastroenterol 1974; 3:55-59
- Ferguson A et al.: Definitions and diagnostic criteria of latent and potential coeliac disease
In: Auricchio S, Visakorpi JK, editors. Common food intolerances
1: Epidemiology of coeliac disease, Dyn Nutr Res. Basel, Karger 1992,2:119-27

- Marsh MN.: Gluten sensitivity and latency: The histological background.
In: Auricchio S, Visakorpi JK, editors. Common food intolerances
1:Epidemiology of coeliac disease, Dyn Nutr Res. Basel, Karger 1992;2:142-50
- Hill ID et al.: Epidemiology of coeliac disease (letter). AJ Gastroenterol 1995; 1:163-4
- Visakorpi JK.: Silent coeliac disease: The risk groups to be screened.
In: Auricchio S, Visakorpi JK, editors. Common food intolerances.
1:Epidemiology of coeliac disease, Dyn Nutr Res. Basel, Karger 1992;2:84-92.
- Walker-Smith JA et al.: Revised criteria for diagnosis of coeliac disease
Report of working group of European Society of Paediatric Gastroenterology and
Nutrition. Arch Dis Child 1990; 65:909-11
- Buegin-Wolff A. et al.: Laboratorium für Zöliakie-Diagnostik, Liestal, Schweiz.
Daten verfügbar bei Pharmacia & Upjohn Diagnostics
- Hansson T. et al.: Antibody reactivity against human and guinea pig tissue
transglutaminase in children with celiac disease.
J Ped Gastroenterol Nutr 2000; 30:379-84

Gefährliche Zunahme der Antibiotika-Resistenz verstärkt die Bedeutung mikrobiologischer Diagnostik

Vor einigen Jahren erschien auf der Titelseite des „Times Magazine“ ein Bild von Hieronymus Bosch mit dem Titel „Apokalypse“, auf dem Tod und Verderben der Menschheit dargestellt sind. Die Gestalter des Titelbildes fügten einen zweiten Teil mit Bezug auf unsere heutige Zeit hinzu: Durch Ruinenlandschaften irren verzweifelte Menschen, ein Notarzwagen ist auf dem Weg ins Nirgendwo. Titelgeschichte dieser Ausgabe war ein Bericht über die zunehmende Resistenz von Bakterien gegen Antibiotika und Chemotherapeutika.

Das Bild des „Times Magazine“ erinnert daran, wie eng das Schicksal der Menschheit an die Epidemiologie von Infektionskrankheiten geknüpft ist. B. Dixon weist in seinem Buch „Der Pilz, der John F. Kennedy zum Präsidenten machte und andere Geschichten aus der Welt der Mikroorganismen“ auf diese, heute zumindest auf der nördlichen Erdhalbkugel fast in Vergessenheit geratenen Zusammenhänge hin. Selbst bei Medizinern wird die Symbiose Mensch-Mikroorganismus nicht wahrgenommen: Wir alle sind von Kopf bis Fuß mit Mikroorganismen besiedelt, wobei der Darminhalt die höchste Bakteriendichte aufweist (die Zahl der Bakterienzellen im Darm ist größer als die der gesamten Körperzellen). Viele der natürlicherweise beim Menschen vorkommenden Bakterienarten sind im Alltagsleben völlig harmlos, in bestimmten Situationen jedoch todbringend.

Der Mensch ist auf zwei Ebenen durch Mikroorganismen gefährdet – *exogene*, d.h. von außen auf das Individuum übertragbare Infektionen (z.B. Tuberkulose, Pest, Pocken, Malaria, Milzbrand, HIV), und *endogene* Infektionen, d.h. Infektionen, die durch die körpereigene Flora verursacht werden (z. B. Urosepsis, d.h. Blutvergiftung nach Harnwegsinfektionen, Pneumonie, d.h. Lungenentzündung durch Bakterien).

Seit der Entdeckung des Penicillins durch A. Fleming und der Sulfonamide durch H. Domagk gehört es zum Allgemeinwissen, daß Infektionen mit Chemotherapeutika bzw. Antibiotika behandelt werden können. In der Tat sind Chemotherapeutika auch heute noch einige der wenigen Medikamente, die ursächlich in den Krankheitsprozeß eingreifen und zur Heilung des Erkrankten führen. Inzwischen gilt dies nicht nur für bakterielle, sondern zunehmend auch

für virale Infektionen. In den vergangenen Jahrzehnten ist es der forschenden pharmazeutischen Industrie gelungen, neue Chemotherapeutika mit unterschiedlichen Wirkmechanismen zu entwickeln. Dies wurde notwendig, nachdem klar geworden ist, wie häufig Mikroorganismen in der Lage sind, Resistenzmechanismen gegen Chemotherapeutika zu entwickeln. Bis heute gibt es kein Antibiotikum, gegen das keine Resistenzen bekannt sind.

Mikrobielle Resistenzen sind äußerst komplexe Mechanismen, die einer eigenen Dynamik unterliegen und auf verschiedenen Ebenen ablaufen:

- Entstehung von resistenten Stämmen durch Spontanmutation und Selektion durch einseitigen Einsatz von Antibiotika (s. u.);
- Übertragung von Resistenzen von einer Bakterienart auf die andere;
- weltweite Ausbreitung resistenter Stämme (z. B. Pneumokokken) durch Bevölkerungsmigration bzw. Interkontinentalreisen;
- Übertragung resistenter Bakterienarten vom Tier auf den Menschen über Nahrungsmittel (bedingt durch den ungezielten Einsatz von Antibiotika in der Produktion von Lebensmitteln).

Allerdings laufen diese Prozesse in anderen Zeiteinheiten ab, als wir uns dies vorstellen. Bei Mikroorganismen, die Milliarden Jahre alt sind, spielen Tage, Wochen oder Monate offensichtlich keine Rolle; „bakterielle Uhren“ gehen anders. So vergehen beispielsweise vier bis fünf Jahre, bis die Selektion resistenter Populationen durch einseitigen oder falschen Einsatz von Antibiotika ein solches Ausmaß angenommen hat, daß die Katastrophe sichtbar wird. Wichtige Antibiotika oder gar Gruppen von Antibiotika gehen damit zumindest vorübergehend der medizinischen Therapie verloren. Da andererseits nicht genügend neue Substanzen zur Verfügung stehen, werden die therapeutischen Alternativen immer geringer. Tatsächlich werden zunehmend auch außerhalb von großen medizinischen Einrichtungen wie Universitätskliniken Bakterienarten isoliert, bei denen praktisch keine der heute zugelassenen Antibiotika wirksam sind. Dies ist alarmierend und läßt in der Tat Schlimmes befürchten.

An dieser Stelle stellt sich die Frage nach den Ursachen für eine solche Entwicklung. Resistenzen gegen Antibiotika entstehen nicht aus dem Nichts heraus oder haben primär etwas mit mangelnder (Krankenhaus-) Hygiene zu tun, wie dies gelegentlich suggeriert wird.

Schlüssel und treibende Kraft für diese unheilvolle Entwicklung sind Fehler in der Therapie von Infektionskrankheiten, die auf einem einseitigen Gebrauch oder einer falschen Indikation beruhen. In den vergangenen Jahren ist es Mode geworden, Leitlinien zur Therapie von Infektionskrankheiten herauszugeben. Als Beispiele seien hier die Pneumonie oder Harnwegsinfektionen genannt. Diese Leitlinien sollen helfen, eine antimikrobielle Therapie sowohl von der klinischen Wirksamkeit her, als auch unter Kostengesichtspunkten zu optimieren. Viele der heute gebräuchlichen Antibiotika besitzen einen sehr breiten Wirkungsbereich, d.h. mit einer einzigen Substanz werden sehr viele der bei einer bestimmten Infektion - z. B. Pneumonie, auftretenden Erreger erfaßt, d. h. abgetötet. Der behandelnde Arzt kann damit auch bei empirischer Therapie erst einmal bei der Verordnung bestimmter Substanzen von einer klinischen Wirksamkeit ausgehen.

Damit wird scheinbar eine mikrobiologische Diagnostik – bei der sowohl nach Erregern gefahndet als auch die Wirksamkeit von Antibiotika untersucht wird – von der Sache her unnötig. Mikrobiologie, ein zusätzlicher Kostenfaktor, wird gern (auch im Hinblick auf die Finanzierung der Krankenhausleistungen durch DRGs) eliminiert oder stark eingeschränkt. Diese falsche und kurzsichtige Meinung beruht auf der Annahme, eine einmal erhobene „Bestandsaufnahme“ der Wirksamkeit einer antimikrobiellen Substanz (z. B. anlässlich des Zulassungsverfahrens) oder eine einmalige individuelle positive Erfahrung würde ohne Revision gelten und müsse eigentlich niemals oder nur in großen Abständen re-evaluiert werden. Diese Abstände bestimmen sich jedoch dann nach dem Auftreten resistenter Populationen, und zwar in dem Maße, wie ein klinischer Erfolg ausbleibt. Ein Mißerfolg birgt im schlimmsten Fall die Gefahr des Todes, in vielen Fällen aber wenigstens extrem steigende Kosten (Arzneimittel, Arbeitsunfähigkeit, Notwendigkeit eines Krankenhausaufenthalts oder verlängerte Liegedauer im Krankenhaus). Zusätzlich werden umfangreiche Hygienemaßnahmen notwendig, um eine Ausbreitung der resistenten Bakterien zu minimieren.

Ein weiteres, häufig vorgebrachtes Argument gegen mikrobiologische Untersuchungen ist besonders bei schwerkranken Patienten die Notwendigkeit eines sofortigen Therapiebeginns. Eine mikrobiologische Diagnostik mit einem Zeitbedarf von 36-48 Stunden könnte zu einer Verzögerung der Therapie und damit zu einer Verschlechterung des Krankheitsbildes führen. Diese Argumentation mag auf den ersten Blick einleuchtend klingen; sie verkennt aber, auf

welchen Daten letztlich eine empirische bzw. kalkulierte Therapie basieren muß. Es reicht eben nicht aus, immer wieder alte Daten, oft sogar aus anderen Ländern mit völlig anderen Voraussetzungen für Therapie-Entscheidungen heranzuziehen. Die Basis einer kalkulierten antimikrobiellen Therapie für ein Krankenhaus, für eine regionale Gruppe an Patienten muß auf aktuellen epidemiologischen Daten beruhen, die sich auf die unmittelbare Umgebung des Patienten beziehen. Gleichzeitig wird eine mikrobiologische Diagnostik gerade im Fall des Auftretens resistenter Erreger wesentliche individuelle Folgen haben, da dann rechtzeitig das antibiotische Regime optimiert werden kann.

Fazit: Die Therapie von Infektionskrankheiten ohne adäquate mikrobiologische Diagnostik und ohne Auswertung und Interpretation der Daten gleicht einem Drahtseilakt ohne Balancestange: Epidemiologische Veränderungen werden zu spät erkannt; die Ausbreitung resistenter Populationen ist unter dem Deckmantel der Unwissenheit in einem rasanten Ausmaß möglich. Gegenmaßnahmen sind extrem aufwendig und kostenträchtig; das beste Exempel ist die immer größer werdende Misere mit methicillinresistenten oder multiresistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA). Eine rasche Mikrobiologie, deren Ergebnisse laufend ausgewertet werden, ist die rationale Grundlage für therapeutische Leitlinien, die einen Selektionsdruck und damit die Entstehung von Resistenzen mindern, ebenso wie für individuelle patientenbezogene Korrekturen der Therapie.

Literatur

1. Bret L, Chanal-Claris C, Sirot D, Chaibi EB, Labia R, Sirot J. Chromosomally encoded AmpC-type β -lactamase in a clinical isolate of *Proteus mirabilis*. *Antimicrob Agents Chemother*, 1998; 42: 1110-1114
2. Bradley SJ, Wilson ALT, Allen MC, Sher HA, Goldstone AH, Scott GM. The control of hyperendemic glycopeptide-resistant *Enterococcus* spp. on a haematology unit by changing antibiotic usage. *J Antimicrob Chemother*, 1999; 43: 261-266
3. Corbella X, Montero A, Pujol M, Dominguez MA, Ayats J, Garrigosa F, Ariza J, Gudiol F. Epidemiology of imipenem-resistant *A.baumannii* infections; impact of carbapenem restriction program. *ICCAC*, 1998: K-19
4. Evans RS, Pestotnik SL, Classen DC, Clemmer TP, Weaver LK, Orme JF, Lloyd JF, Burke JP. A computer-assisted management program for antibiotics and other antiinfective agents. *N Engl J Med*, 1998; 338: 232-8

5. Friedland IR, McCracken GH. Management of infections caused by antibiotic-resistant *Streptococcus pneumoniae*. *N Engl J Med*, 1994; 331: 377-82
6. Fukatsu K, Saito H, Matsuda T, Ikeda S, Furukawa S, Muto T. Influence of type and duration of antimicrobial prophylaxis on an outbreak of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and on incidence of wound infection. *Arch Surg*, 1997; 132: 1320-5
7. Hyatt JM, Nix DE, Stratton CW, Schentag JJ. Relative potential for five classes of antimicrobial agents, alone and in combination, to select/induce oxacillin resistance (OR) in susceptible *Staphylococcus aureus*. *Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 1995: C129.
8. Ito H, Arakawa Y, Ohsuka S, Wacharotayankun R, Kato N, Ohata M. Plasmid-mediated dissemination of the metallo- β -lactamase gene blaIMP among clinically isolated strains of *Serratia marcescens*. *Antimicrob Agents Chemother*, 1995; 39: 824-9
9. Peña C, Pujol M, Ardanuy C, Ricard A, Pallares R, Liñares J, Ariza J, Gudiol F. Epidemiology and successful control of a large outbreak due to *Klebsiella pneumoniae* producing extended-spectrum β -lactamases. *Antimicrob Agents Chemother*, 1998; 42: 53-58
10. Seppälä H, Klaukka T, Vuopio-Varkila J, Muotiala A, Helenius H, Lager K, Huovinen P, and the Finnish Study Group for Antimicrobial Resistance. The effect of changes in the consumption of makrolide antibiotics on erythromycin resistance in group A streptococci in Finland. *N Engl J Med*, 1997; 337: 441-6
11. Trouillet JL, Chastre J, Vuagnat A, Joly-Guillou ML, Combaux D, Dombret MC, Gibert C. Ventilator-associated pneumonia caused by potentially drug-resistant bacteria. *Am J Respir Crit Care Med*, 1998;157: 531-9

Herausgeber:

VDGH Verband der Diagnostica-Industrie e.V.
 (Dierk Meyer-Lüerßen)
 Münchener Straße 49, D-60329 Frankfurt am Main
 Telefon: (069) 23 02 67, Telefax: (069) 23 66 50,
 E-Mail: vdgh@vdgh.de, Internet: <http://www.vdgh.de>

Diese Publikation wurde auf sauerstoffgebleichtem Papier gedruckt.

**Diese Presseinformation kann kostenfrei und in voller Länge
 oder gekürzt abgedruckt werden.**

Die Texte sind über die VDGH-Internet-Seite abrufbar.

Über die Zusendung eines Belegexemplares würden wir uns freuen.