

Ist die e-Zigarette eine Einstiegsdroge?

Ist die e-Zigarette ein sinnvoller Zigarettenersatz, der dem Konsumenten die Inhalation von schädlichen Verbrennungsprodukten erspart? Oder besitzt sie vielmehr das Potential einer Einstiegsdroge? Letzteres legen die Ergebnisse einer Studie mit Schülern in Los Angeles nahe, die in der Zeitschrift JAMA publiziert wurden.



Miniam Dörr - Fotolia

In der Studie waren 2500 Schüler der neunten Klassen ein Jahr lang beobachtet worden. 222 der Schüler konsumierten e-Zigaretten, 2308 Schüler waren abstinent. Nach einem Jahr hatten 25.2% der 222 e-Zigaretten-Raucher mit dem Rauchen richtiger Zigaretten begonnen, aber nur 9.3% der Schüler, die zuvor keine e-Zigaretten konsumierten. Nach Berücksichtigung anderer Faktoren, wie etwa soziodemographischer Hintergrund, andere Raucher im persönlichen Umfeld etc. wurde der Zusammenhang zwar etwas abgeschwächt, blieb aber signifikant. Die Autoren folgern, dass die e-Zigarette den Einstieg in die Raucherkarriere fördern könnte und damit nicht ungefährlich sei. Kommentatoren fordern eine stärkere gesetzliche Reglementierung.

Quelle: AM Leventhal, et al.; JAMA 2015; 314(7): 700-707

Schützt Kaffee vor Darmkrebsrezidiven?

Regelmässiger Kaffeekonsum kann eventuell die Prognose von Patienten mit Kolonkarzinom verbessern. Dies legt eine Studie nahe, die jetzt im Journal of Clinical Oncology publiziert wurde.

In dieser Studie waren eigentlich zwei unterschiedliche adjuvante Chemotherapien bei gut 1200 Patienten mit Darmkrebs im Stadium III untersucht worden. Allerdings waren alle Patienten intensiv nach Lebens- und Ernährungsgewohnheiten befragt worden. Diesem Umstand ist es zu verdanken, dass Autoren nun nach dem Effekt von Kaffee, entkoffeiniertem Kaffee und Tee auf die onkologische Erkrankung untersuchen konnten.

Koffeinfreier Kaffee und Tee blieben ohne jeden Effekt. Umso erstaunlicher war die Wirkung von normalem Kaffee: Wer wenigstens vier Tassen pro Tag trank, hatte ein um 52% geringeres Risiko für ein Karzinomrezidiv oder für Tod als Patienten, die keinen Kaffee tranken. Der Unterschied war signifikant. Allerdings beweist die Studie den Zusammenhang nicht, weil der Effekt von Kaffee nicht prospektiv untersucht worden war.

Tatsächlich hat Kaffeekonsum in anderen Studien auch schon eine Schutzwirkung vor anderen Krebserkrankungen angedeutet. Ob allerdings die Wirkung über einen antidiabetischen Effekt des Kaffees vermittelt wird – Kaffee erhöht die Insulinsensitivität und reduziert das Diabetes-Risiko – scheint sehr spekulativ zu sein.

Quelle: BJ Guercio, et al.; Journal of Clinical Oncology, doi: 10.1200/JCO.2015.61.5062

Tiefes freies basales Thyroxin ist mit beschleunigter Progression von Koronararterienverkalkung assoziiert

Manifeste und präklinische Hypothyreose ist mit Arteriosklerose und koronarer Herzkrankheit assoziiert. Unklar ist, ob dies auch für Euthyreose mit tiefem basalem FT4 zutrefte. In einer prospektiven Studie über 4 Jahre wurde diese Frage nach Zusammenhang zwischen normalen Variationen der Schilddrüsenfunktion und Progression von Koronarverkalkungen (CAC) untersucht. Bei 2173 gesunden Männern und Frauen wurde basales freies Thyroxin (FT4), freies Triiodthyronin (FT3) sowie TSH gemessen und zum Zeitpunkt 0 und 4 Jahre ein Score von CAC mittels Multi-Detektor CT erstellt.

Die Zunahme der CAC erfolgte in Korrelation mit FT4, nicht aber mit FT3 oder TSH. Die OR für CAC-Progression über 4 Jahre für das höchste vs. tiefste Quartil für basales FT4 betrug 0.647 (95% CI 0.472-0.886) nach Korrekturen für Lipidprofil, Hypertonie, Insulinresistenz und CRP.

Zusammenfassend ist ein tiefes basales FT4 mit einem hohen Risiko für Progression von Koronarverkalkung über 4 Jahre assoziiert.

Quelle: Park HJ et al.; Clin Endocrinol (Oxf.) 2015 Sep 19. doi: 10.1111/cen.12946. [Epub ahead of print]

Geheimnis von Glukagon-Anstieg unter SGLT2-Inhibitoren gelüftet (1)

Inhibitoren des Natrium-Glukose-Transporters Typ 2 (SGLT2-I) blockieren die Rückresorption von Glukose aus den proximalen Nierentubuli und führen via substantielle Glukosurie zu einem Blutzucker-Abfall und Verlust an Kalorien. Allerdings fällt der Blutzuckerabfall geringer aus als zu erwarten wäre aufgrund eines gleichzeitigen Anstiegs von Glukagon unbekannter Ursache mit entsprechender Stimulation der hepatischen Glukoseproduktion mit Erhöhung des Nüchternblutzuckers.

Forscher der Universität Lille (2) konnten nun nachweisen, dass SGLT2 auch in der Zellmembran von Alphazellen der Pankreasinseln vorkommen. In menschlichen pankreatischen Alphazellen blockieren SGLT2-I den Glukoseeinstrom und führen so via intrazellulärer Hypoglykämie zur Blockierung von ATP-abhängigen Kalium-Kanälen und damit zur Sekretion von Glukagon. Somit sind SGLT2-I direkte Stimulatoren der Glukagon-Sekretion. Diese unerwünschte Glukagon-Stimulation verschlechtert die Balance zwischen Wirkung und Nebenwirkung (primäre diabetogene Symptome wie Glukosurie, Polyurie, Gefahr der Dehydratation und urogenitale Infekte, insbesondere Candida).

Was sind nun die Folgen für die Praxis? Tolbutamid, ein Sulfonylharnstoff, welcher die Kalium-Kanal Aktivität blockiert, verhindert in kleinen Konzentrationen die unerwünschte Glukagon-Sekretion. Die gleichzeitige Verordnung eines Sulfonylharnstoffs in kleiner Dosis kann den unerwünschten Anstieg der Glukagon-Sekretion verhindern und zu einer markanten Reduktion der Glykämie führen. Dies allerdings um den Preis eines erhöhten Risikos von Hypoglykämie. Diese therapeutische Intervention bedarf weiterer Studien.

▼ Dr. med. Hans Kaspar Schulthess

Literatur:

1. A.T. Hattersley et al.: Type 2 Diabetes, SGLT2 Inhibitors, and Glucose Secretion. N Engl J Med 2015; 373:974-976.
2. C. Bonner et al.: Inhibition of the glucose transporter SGLT2 with dapagliflozin in pancreatic alpha cells triggers glucagon secretion. Nature Medicine 2015; 21, 512-517.