



# Primärprävention von Krebs- erkrankungen

5

# 5 Primärprävention von Krebserkrankungen

Das folgende Kapitel geht zunächst auf die gesellschaftliche Bedeutung und Besonderheiten der Krebsprävention ein. Danach wird in die grundlegenden Mechanismen und Zusammenhänge der Krebsentstehung eingeführt. Bedeutend für die Entwicklung von Präventionsmaßnahmen sind die vorliegenden Erkenntnisse über relevante Risiko- und Schutzfaktoren der Krebsentstehung. Den Abschluss des einführenden Kapitels bilden allgemeine Grundlagen und die aktuellen Rahmenbedingungen von Prävention, die bei der Entwicklung von Konzeptionen der Krebsprävention berücksichtigt werden müssen.

## 5.1 Allgemeine Einführung

### 5.1.1 Herausforderungen und Chancen der Krebsprävention

Nach Angaben im aktuellen Weltkrebsbericht ist die Zahl der Krebsneuerkrankungen weltweit von 12,7 Millionen im Jahr 2008 auf 14,1 Millionen in 2012 angestiegen, und dieser Trend wird sich weiter fortsetzen [1].

In Deutschland erkranken mehr als zwei von fünf Frauen (43%) und etwa jeder zweite Mann (51%) im Laufe ihres Lebens an Krebs – so die aktuellen Schätzungen, die auf den Erkrankungsraten und der derzeitigen Lebenserwartung basieren [2]. Gemäß der Todesursachenstatistik ist heute etwa jeder fünfte Todesfall bei Frauen und jeder vierte bei Männern auf eine Krebserkrankung zurückzuführen. Krebserkrankungen sind damit nach Herz-Kreislauf-Erkrankungen die zweithäufigste Todesursache in Deutschland [3]. Wie diese Krebserkrankungen entstehen und verlaufen, wird von vielen Faktoren beeinflusst (Multifaktorialität) [4]. Dazu gehören Alter, Geschlecht, erbliche Veranlagung (genetische Disposition), Verhaltens- und Lebensweisen, Unterstützung und Beeinflussung durch das soziale Umfeld, Lebens- und Arbeitsbedingungen, wirtschaftliche, kulturelle und Umweltbedingungen sowie der Zugang zu Einrichtungen und Dienstleistungen beispielsweise im Gesundheits- oder Bildungswesen [5]. Diese Determinanten wirken in allen gesellschaftlichen Bereichen, sind fast alle beeinflussbar und beeinflussen sich auch wechselseitig.

Dementsprechend gilt für die Vorbeugung von Krebserkrankungen auch das, was für Prävention und Gesundheitsförderung heute generell gilt. Beide sind als gesamtgesellschaftliche Aufgaben zu betrachten, zu der Akteure in allen Bereichen der Gesellschaft einen Beitrag leisten sollten, entsprechend dem Health-in-all-Policies-Ansatz [6]. Die mit dem »Gesetz zur Stärkung der Gesundheitsförderung und der Prävention« (Präventionsgesetz – PräVG) vom 17. Juli 2015 [7] zu erbringenden verhaltens- und verhältnisbezogenen primärpräventiven Maßnahmen der verschiedenen Sozialversicherungsträger sollen dazu beitragen, den allgemeinen Gesundheitszustand zu verbessern und Risikofaktoren zu vermeiden sowie individuelle gesundheitliche

## KERNAUSSAGEN

Krebserkrankungen vorzubeugen (primäre Prävention) ist eine besondere Herausforderung, da die Entstehung einer Tumorerkrankung multifaktoriell bedingt ist und häufig über längere Zeit unerkannt verlaufen kann.

Auf der Basis des aktuellen Wissensstandes über Risiko- und Schutzfaktoren lassen sich klare Anforderungen an die Krebsprävention formulieren.

Eine erfolversprechende Strategie zur Vorbeugung von Krebserkrankungen erfordert eine Kombination verschiedener Maßnahmen der Verhaltens- und Verhältnisprävention und der Gesundheitsförderung.

Krebsprävention sollte auf der Grundlage allgemeiner evidenzbasierter Erkenntnisse Teil der gesundheitlichen Primärprävention und Gesundheitsförderung sein.

Ressourcen zu stärken. Damit können diese Maßnahmen auch Einfluss auf die Verhinderung von Krebserkrankungen nehmen. Auch die von den Krankenkassen bei ihren Leistungen zur Prävention und Gesundheitsförderung zu berücksichtigenden Gesundheitsziele dienen unmittelbar oder mittelbar der Vorbeugung von Krebserkrankungen.

Durch Prävention wird es aber nicht möglich sein, Krebserkrankungen vollständig zu eliminieren, wie es bei bestimmten Infektionskrankheiten, etwa bei den Pocken oder der Kinderlähmung, in einigen Regionen der Welt gelungen ist. Die komplexen Prozesse der Krebsentstehung sind noch längst nicht alle bekannt und nicht in jedem Fall beeinflussbar. Prävention von Krebserkrankungen bedeutet daher, den Einfluss bekannter Risikofaktoren zu beseitigen oder zumindest zu reduzieren, um Krebs zu verhindern und die Zahl der Neuerkrankungen zu senken [8, 9].

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) geht davon aus, dass weltweit mehr als 30% aller Krebstodesfälle auf den Einfluss lebensstilbedingter Risikofaktoren wie Rauchen und Alkoholkonsum, Übergewicht und Bewegungsmangel zurückzuführen sind, wobei das Rauchen mit etwa 20% den größten Anteil hat [1, 10]. In den westlichen Industrienationen ist der Anteil mit dem Lebensstil assoziierter Faktoren vermutlich noch höher: Der World Cancer Research Fund (WCRF) schätzte 2009, dass etwa ein Fünftel bis ein Viertel aller Krebserkrankungen in Ländern wie den USA und Großbritannien durch gesundes Ernährungsverhalten (einschließlich höchstens maßvollen Alkoholkonsum) und mehr Bewegung vermeidbar wäre, wobei hier der Einfluss des Tabakrauchens nicht eingerechnet wurde [8]. Auch die Vorbeugung bestimmter chronischer Infektionen unter anderem mit Hepatitis B-, Hepatitis C- und humanen Papillomviren (HPV) oder mit dem Bakterium *Helicobacter pylori* kann die Häufigkeit einiger Krebserkrankungen (unter anderem Leber-, Gebärmutterhals- und Magenkrebs) senken. Belastungen in der Umwelt und am Arbeitsplatz spielen demgegenüber in Europa zahlenmäßig wahrscheinlich eine vergleichsweise geringere Rolle, aber auch hier sind Präventionsmaßnahmen von hoher Bedeutung [11].

## 5.1.2 Krebsentstehung und Möglichkeiten der Prävention

Das Krankheitsbild Krebs umfasst alle bösartigen Neubildungen einschließlich Lymphome und Leukämien (Kreberkrankungen des lymphatischen und blutbildenden Systems) [2]. Mittlerweile weiß man, dass ein Tumor in mehreren Schritten entsteht (Abbildung 5.1.a1). Im Erbgut, dem Genom, sind mehrere Veränderungen (Mutationen) erforderlich, damit die Vermehrung und das Verhalten von Zellen außer Kontrolle gerät und einen bösartigen Tumor hervorbringt. Die Anzahl der Schritte variiert bei den einzelnen Tumorarten. Für einen Tumor der Netzhaut im Auge (Retinoblastom) genügen beispielsweise zwei Mutationen. Demgegenüber sind fünf bis sechs Veränderungen für ein Karzinom des Enddarms (Rektumkarzinom) notwendig [12].

Auch wenn Krebs immer auf bleibenden, das heißt irreversiblen Veränderungen im Genom beruht, ist nur ein geringer Anteil der Kreberkrankungen tatsächlich auf genetisch vererbte Defekte zurückzuführen. Veränderungen im Erbmateriale (Mutationen) können spontan auftreten

oder durch äußere Faktoren ausgelöst werden. Zu diesen äußeren Einflüssen zählen insbesondere Lebensstilfaktoren, Umweltexpositionen oder Infektionen [13-15]. Abbildung 5.1.a2 zeigt den Einfluss der Ernährung und einem damit möglicherweise verbundenen Übergewicht auf den Prozess der Krebsentstehung. Dabei wird deutlich, dass sowohl Risiko- als auch Schutzfaktoren an unterschiedlichen Stellen der Tumorentwicklung ansetzen. So führt beispielsweise eine Insulinresistenz der Körperzellen, hervorgerufen durch Übergewicht, zu einem erhöhten Insulinspiegel im Blut, der die Vermehrung von Zellen fördert (siehe Kapitel 5.2.3). Mineralstoffe wie Selen, das Vitamin Folsäure oder sekundäre Pflanzenstoffe wie Phenole und Flavonoide, unterstützen hingegen die Reparatur geschädigter Desoxyribonukleinsäure (DNS, Träger der Erbinformation) oder den programmierten Zelltod (Apoptose) geschädigter Zellen und können so einen Beitrag zur Verhinderung von Krebs leisten. Eine abwechslungsreiche und ausgewogene Ernährung deckt den Bedarf des Körpers an Mineralstoffen und Vitaminen ab, wie viele Studien zeigen [16].

Abbildung 5.1.a1  
Mehrschrittmechanismus  
der Tumorentstehung  
(Quelle: [12])

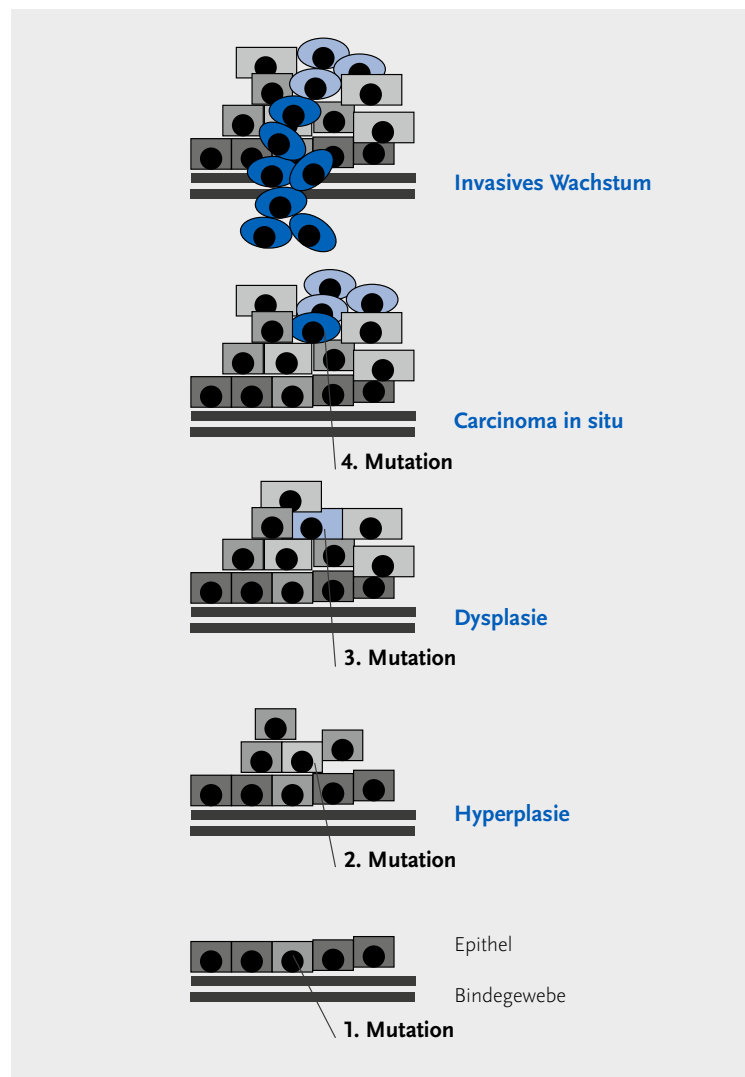
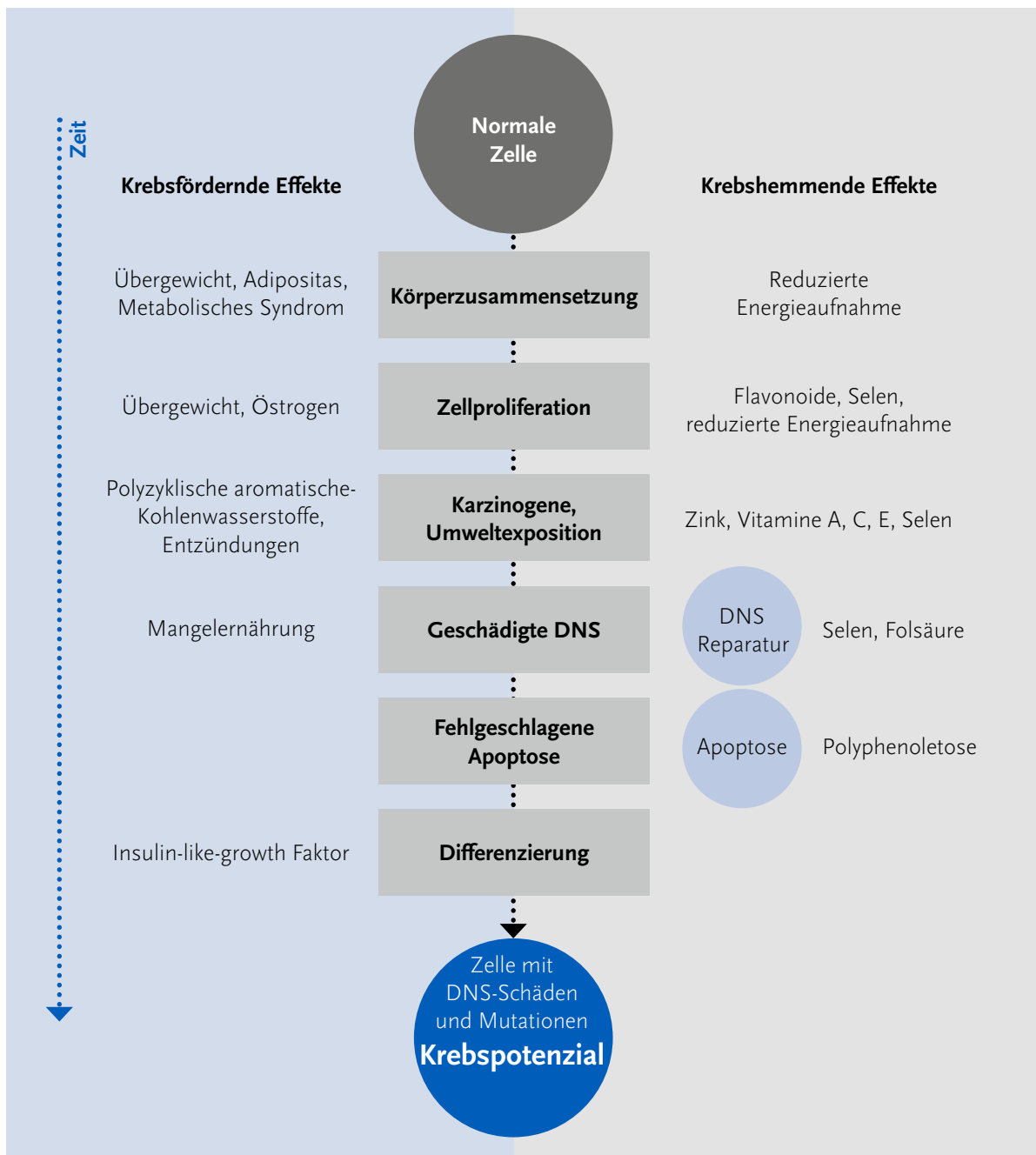


Abbildung 5.1.a2  
Einfluss von Ernährung  
und Übergewicht auf den  
Prozess der Krebsentste-  
hung (modifizierte Abbil-  
dung nach [15])



### 5.1.3 Risiko- und Schutzfaktoren der Krebsentstehung

Risikofaktoren können definiert werden als innere oder äußere Einflüsse, die bei der Entstehung und dem Verlauf einer Erkrankung nachweislich eine Rolle spielen. Können diese Faktoren beeinflusst oder reduziert werden, lassen sich Krankheiten verhindern. Risikofaktoren können eingeteilt werden in genetisch-physiologische, verhaltensbezogene, psychische und ökologische Dispositionen. Auch Schutzfaktoren lassen sich in vier Gruppen einteilen: soziale und wirtschaftliche, umwelt-, verhaltensbezogene und psychische Faktoren sowie der Zugang zu gesundheitsrelevanten Leistungen. Diese Faktoren können die Gesundheit günstig beeinflussen. Ihre Stärkung soll die Gesundheit verbessern und so ebenfalls die Entstehung von Krankheiten verhindern [17].

Für verschiedene Krebsarten spielen unterschiedliche Risikofaktoren eine Rolle. Wichtigster, aber nicht beeinflussbarer Faktor für fast alle Krebserkrankungen ist das Alter. Im

Laufe des Lebens wächst die Wahrscheinlichkeit spontaner Mutationen im Erbgut, gleichzeitig nimmt die Wirksamkeit von Reparatur- und Abwehrmechanismen ab. Entsprechend wächst mit zunehmendem Alter die Wahrscheinlichkeit der Krebsentstehung. Hinzu kommen viele Risikofaktoren, welche eine unkontrollierte Vermehrung der Zellen oder andere Mechanismen der Krebsentstehung beeinflussen [18].

Für die Primärprävention, das heißt für die Vermeidung von Krebserkrankungen, sind jene Risiko- und Schutzfaktoren besonders wichtig, die prinzipiell beeinflussbar und somit der Prävention potenziell zugänglich sind. Wichtige modifizierbare Risikofaktoren auf der individuellen Ebene sind unter anderem Tabak- und Alkoholkonsum, unausgewogene Ernährung, Bewegungsmangel, Übergewicht und Infektionen. Zu wesentlichen Schutzfaktoren zählen unter anderen eine ausgewogene Ernährung mit ausreichendem Obst- und Gemüsekonsum, körperliche Aktivität und individuelle Bewältigungsressourcen.

Die Latenzzeit zwischen der Exposition gegenüber einem Risikofaktor und einer Krankheitsentstehung macht es oft schwer, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Risiko- und Schutzfaktoren und Krebs herzustellen. Erkenntnisse darüber stammen zumeist aus epidemiologischen (Beobachtungs-)Studien, aber auch aus Tierexperimenten [18, 19]. Eine der Aufgaben der Internationalen Krebsfor-

den Umwelt-, Verbraucher- und Arbeitsschutz.

Neben den direkten Ursachen von Krebs, spielen aber auch indirekte Faktoren (»causes of the causes«) eine wesentliche Rolle. Gerade lebensstilbedingte Risikofaktoren werden durch soziale und ökonomische Umstände sowie das äußere Lebensumfeld beeinflusst. Modifizierungen dieser indirekten Faktoren können das Verhalten sowohl auf der

## INFOBOX 8



### Klassifikation der Karzinogenität von Agenzien (nach [20])

#### Gruppe 1:

- Der Risikofaktor/das Agens ist karzinogen
- Es gibt genügend Evidenz für die Karzinogenität beim Menschen
- Beispiele: Ionisierende Strahlung, Formaldehyd, alkoholische Getränke, Tabak, HPV-Viren (Hochrisiko-Typen), Hepatitis B/C Viren, Helicobacter pylori

#### Gruppe 2A:

- Der Risikofaktor/das Agens ist wahrscheinlich karzinogen
- Die Evidenz für die Karzinogenität beim Menschen ist eingeschränkt, aber ausreichend bei Tierexperimenten
- Beispiele: Acrylamid, Glyphosate, Nitrate/Nitrit (unter bestimmten Aufnahmebedingungen), rotes Fleisch, Schichtarbeit (bei Störung des Tag/Nacht-Rhythmus)

#### Gruppe 2B:

- Der Risikofaktor/das Agens ist möglicherweise karzinogen
- Die Evidenz für die Karzinogenität beim Menschen ist eingeschränkt und auch nicht ganz ausreichend

belegt bei Tierexperimenten

- Beispiele: Blei, Nickel, Chloroform, Benzin, bestimmte hormonelle Verhütungsmittel

#### Gruppe 3:

- Der Risikofaktor/das Agens ist nicht klassifizierbar hinsichtlich seiner Karzinogenität beim Menschen
- Die Evidenz ist sowohl beim Menschen als auch bei Tierexperimenten inadäquat oder eingeschränkt  
Weitere Forschung ist nötig
- Beispiele: Diazepam, Diesel, Haarfärbeprodukte, Tee, Hepatitis-D-Virus

#### Gruppe 4:

- Der Risikofaktor/das Agens ist möglicherweise nicht karzinogen
- Die Evidenz lässt fehlende Karzinogenität bei Mensch und Tier vermuten
- Caprolactam (bisher einziger in dieser Gruppe eingestuft Stoff/Risikofaktor)

schungsagentur (IARC) ist es, die weltweiten Studienergebnisse über den Einfluss verschiedener Risikofaktoren auf einzelne Krebsarten zusammenzutragen und immer wieder neu zu bewerten. Nicht immer kann die Frage nach krebsauslösenden Eigenschaften von Stoffen oder anderen Einflüssen für den Menschen abschließend und mit hoher Sicherheit beurteilt werden, daher erfolgt eine Einteilung in Evidenzklassen. (siehe Infobox 8) [20]. Tabak- und Alkoholkonsum, aber auch UV-Strahlung, Radon- und Asbestbelastungen sowie Bewegungsmangel sind beispielsweise in der Evidenzklasse I eingestuft und gelten damit als ursächlich für verschiedene Krebsarten. Ein hoher Evidenzgrad sagt jedoch noch nichts über die Stärke der Risikoerhöhung bzw. über die Dosis aus, ab der eine relevante Risikoerhöhung zu erwarten ist bzw. die noch als »unschädlich« betrachtet wird. Auch lässt sich der Einfluss nicht aller Stoffe oder sonstigen Faktoren, für die ein Zusammenhang mit Krebserkrankungen belegt oder wahrscheinlich ist, vollständig vermeiden. Für viele potentiell krebsauslösende Stoffe werden daher auf europäischer und nationaler Ebene Grenzwerte festgelegt, unterhalb derer ein Risiko als unwahrscheinlich oder zumindest gering angesehen wird. Wo ein Umgang mit krebsverursachenden Substanzen, etwa am Arbeitsplatz, unabdingbar ist, sind bestmögliche Schutzmaßnahmen zu entwickeln und zu etablieren. Krebsprävention ist damit nicht nur ein gesundheitspolitisches Thema, sondern betrifft insbesondere auch

individuellen als auch auf der Bevölkerungsebene verändern und somit ebenfalls zur Reduzierung des Krebsrisikos beitragen [8]. Der sozioökonomische Status ist ein wesentliches Element dieser indirekten Faktoren. Bei Personen mit niedrigem sozialen Status, in der Regel definiert durch einen geringen Bildungsgrad und ein niedriges Haushaltseinkommen, kommen deutlich häufiger lebensstilbedingte Risikofaktoren zum Tragen als bei Personen mit hohem Sozialstatus [21]. Vor dem Hintergrund der sozial bedingten gesundheitlichen Ungleichheit wird in Public-Health-Strategien den sozialen Determinanten von Gesundheit eine große Bedeutung für Prävention und Gesundheitsförderung beigemessen [22, 23]. International wird dies mit der Strategie »Gesundheit in allen Politikfeldern« (»Health-in-all-Policies«) aufgegriffen [6]. Ziel ist es, die multifaktoriellen Ursachen von Gesundheit und Krankheit zu beeinflussen und alle Politikfelder, also auch diejenigen außerhalb des Gesundheitswesens, an Prävention und Gesundheitsförderung zu beteiligen (Gesundheit als Querschnittsthema).

#### 5.1.4 Begriffsklärungen und Rahmenbedingungen der Krebsprävention

Die Anforderungen an die Krebsprävention ergeben sich zum einen aus den oben dargestellten Besonderheiten der Entstehung einer Krebserkrankung und ihrer Verteilung in der Bevölkerung. Zum anderen beruht Krebsprävention auch

auf den zur Verfügung stehenden bevölkerungsbezogenen Gesundheitsstrategien (Public-Health-Strategien) der Primärprävention und Gesundheitsförderung [24]. Im Folgenden werden deshalb zentrale Ansätze und Rahmenbedingungen der allgemeinen Prävention und Gesundheitsförderung vorgestellt. Die Präventionskonzepte für spezifische Risikofaktoren werden anschließend im Kapitel 5.2 beschrieben.

Krebsprävention umfasst alle Aktivitäten, die Risikofaktoren reduzieren und Bedingungen verändern, um Krebserkrankungen zu vermeiden, zu verzögern oder weniger wahrscheinlich zu machen. Der Fokus liegt dabei auf der Krankheitsvermeidung (pathogenetische Perspektive) durch die Reduktion von Belastungen bzw. Expositionen. Präventionsmaßnahmen können im Krankheitsverlauf an verschiedenen Stellen ansetzen: vor Krankheitsbeginn (Primärprävention), im Frühstadium einer Erkrankung (Sekundärprävention) und nach Ausbildung der Krankheit, einschließlich Behandlung, Rehabilitation und Nachsorge (Tertiärprävention). Die Primärprävention soll Gesundheit erhalten und die Entstehung von Erkrankungen möglichst verhindern, beispielsweise Gebärmutterhalskrebs durch eine HPV-Impfung. Maßnahmen der Sekundärprävention sind gezielte medizinische Untersuchungen zur Früherkennung von Krebserkrankungen bei Erwachsenen (siehe Kapitel 6). Ist eine Erkrankung bereits ausgebildet, sollen tertiärpräventive Maßnahmen Komplikationen verhindern oder hinauszögern bzw. das Wiederauftreten einer Krebserkrankung nach erfolgreicher Behandlung unterbinden (siehe Kapitel 3, Kapitel 4, Kapitel 8).

Grundsätzlich können sich Krebspräventionsmaßnahmen entweder an die Gesamtbevölkerung, an besonders gefährdete Gruppen oder an Personen, bei denen bereits Krankheitsstufen entdeckt wurden richten [25, 26]. Besonders gefährdete Gruppen sind die mit erhöhten »Erkrankungs-, Behinderungs- oder Sterbewahrscheinlichkeiten«, die häufig mit einem niedrigen Sozialstatus kombiniert oder in geschlechtsspezifischen Unterschieden begründet sind. Die größten Effekte auf Bevölkerungsebene verspricht in der Regel die so genannte Bevölkerungsstrategie. Sie ist krankheitsübergreifend angelegt und zielt auf die Reduktion von Hauptrisikofaktoren der entsprechenden Bevölkerung, beispielsweise Tabak- und Alkoholkonsum, Bewegungsmangel und unausgewogene Ernährung. Diese Faktoren liegen großen Volkskrankheiten - etwa Krebs, Herz-Kreislaufkrankungen und Diabetes - häufig gemeinsam zugrunde. Die Bevölkerungsstrategie richtet sich an die Bevölkerung insgesamt, um damit große Gruppen für Präventionsmaßnahmen erreichen zu können. Demgegenüber orientiert sich eine Hochrisiko-Strategie an Personen mit hohem Erkrankungsrisiko und ist für diese potenziell mit einem hohen individuellen Nutzen verbunden [27].

Krebsprävention kann sowohl die Veränderung des Verhaltens von Individuen und Gruppen (Verhaltensprävention) zum Ziel haben als auch Veränderungen der Umwelt in allen Lebensbereichen (Verhältnisprävention) [28]. Mittels verhaltenspräventiver Maßnahmen sollen gesundheitsrelevante Verhaltensweisen so eingeübt werden, dass sie als Routine in den Alltag übernommen werden und sich damit langfristig positiv auf die Gesundheit auswirken. Diese Maßnahmen konzentrieren sich auf das individuelle Gesundheitsverhalten, beispielsweise auf die körperliche Aktivität, ohne jedoch die konkreten Bedingungen in der Lebenswelt der Teilnehmerinnen und Teilnehmer einer Maßnahme,

zum Beispiel, am Arbeitsplatz oder in der Wohnumgebung, zu berücksichtigen. Die Angebote setzen vielmehr auf Informationsvermittlung, Beratung und Training.

Verhältnisprävention hingegen befasst sich mit der biologischen, technischen, organisatorischen und sozialen Umwelt sowie deren Auswirkungen auf die Entstehung von Krankheiten. Ziel der verhältnispräventiven Krebsprävention ist es, negative Einflüsse von Umwelt- und Lebensbedingungen auf die Gesundheit sowie Krankheits- und Unfallursachen in der Lebens- und Arbeitswelt zu beseitigen oder zumindest zu reduzieren. Verhältnispräventive Maßnahmen sind zum Beispiel Veränderungen der Arbeitsbedingungen in den Betrieben, Nichtraucherschutzgesetze, der Ausbau von Fahrradwegen oder die Reduzierung der Luftverschmutzung.

Neben den verschiedenen genannten primärpräventiven Ansätzen kommen heute zunehmend Maßnahmen zur Gesundheitsförderung zum Einsatz. Gesundheitsförderung zielt darauf ab, personale, soziale und materielle Ressourcen für die Gesunderhaltung zu stärken. Ziel ist, gesundheitsrelevante Belastungen zu vermeiden oder zu bewältigen (salutogenetische Perspektive) [29]. Der Einzelne soll befähigt werden, durch selbstbestimmtes Handeln seine Gesundheit zu schützen (Empowerment). Leistungen der Krankenkassen zur Gesundheitsförderung zielen auch auf die »Förderung des selbstbestimmten gesundheitsorientierten Handelns der Versicherten«, siehe §20 Abs. 1 Satz 1 SGB V [7]. Zudem gilt es, die gesellschaftlichen Rahmenbedingungen gesundheitsförderlicher zu gestalten [30]. Die Partizipation der Zielgruppen ist ein wesentliches Prinzip gesundheitsförderlicher Aktivitäten. Wichtig ist außerdem eine gesundheitsförderliche Gestaltung der gesundheitsrelevanten Lebenswelten: Dazu gehören Settings wie Arbeitsplatz, Schule, Kindergarten, Krankenhaus, Pflegeheim, Hochschule, Gemeinde oder Wohnquartier. Durch die aktive Einbindung von Zielgruppen vor Ort ist es möglich, auch diejenigen anzusprechen, die bislang für »Gesundheitsthemen« am wenigsten erreicht werden konnten. Gesundheitsfördernde Aktivitäten im Setting mit Angeboten für verschiedene Bevölkerungsgruppen gelten deshalb als geeignet, gesundheitliche Ungleichheit zu verringern und damit Gesundheitschancen in der gesamten Bevölkerung zu erhöhen. Dieses Verständnis von Gesundheit und Gesundheitsförderung geht auf die 1986 verabschiedete Ottawa-Charta zurück. Diese definiert Gesundheitsförderung als einen Prozess, der »allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung über ihre Gesundheit ermöglicht und sie damit zur Stärkung ihrer Gesundheit befähigt.« [31].

Die verschiedenen präventiven und gesundheitsförderlichen Maßnahmen sollten für eine bevölkerungsweite Wirkung so weit wie möglich aufeinander abgestimmt sein und auf vielen Ebenen ansetzen. So lassen sich beispielsweise Beratungs- und Informationsangebote kombinieren mit politisch-strukturellen Maßnahmen und Vernetzungsangeboten vor Ort (Mehrebenen-Interventionen) [32]. Diese allgemeine Forderung gilt auch für eine bevölkerungsweit wirksame Vorbeugung von Krebserkrankungen. Dem steht die praktische Umsetzung und Organisation von Prävention und Gesundheitsförderung in Deutschland bisher teilweise noch entgegen, die durch eine vielfältige Trägerstruktur (Trägerpluralität) gekennzeichnet ist. Verschiedene staatliche Institutionen, öffentlich-rechtliche Körperschaften wie

die gesetzlichen Krankenkassen, freie Träger und private Organisationen auf Bundes-, Landes- und kommunaler Ebene des Gesundheits-, Sozial- und Bildungswesens als auch des Arbeits- und Freizeitbereiches haben Prävention und Gesundheitsförderung als Ziel beziehungsweise als einen Teil ihrer Aufgaben definiert [28, 33]. Bei der Fülle von Anbietern im Bereich der Primärprävention und Gesundheitsförderung ist eine Koordination der Maßnahmen sinnvoll. Dennoch wurden diese in Deutschland bislang kaum aufeinander abgestimmt [34]. Ein Resultat dieser Themenpluralität war, dass viele Maßnahmen häufig nur als kurzfristige Einzelprojekte umgesetzt werden, die nur einzelne verhaltensbezogene Risikofaktoren beeinflussen [35].

Durch die nun mit dem Präventionsgesetz etablierte Nationale Präventionskonferenz soll sich die Abstimmung der verschiedenen Sozialversicherungsträger untereinander und mit weiteren zentralen Akteuren im Bereich der Prävention und Gesundheitsförderung, insbesondere in den Ländern und Kommunen sowie mit den Unternehmen der privaten Krankenversicherung verbessern [7]. Einen wichtigen Schritt dazu hat die Nationale Präventionskonferenz im Februar 2016 mit der Verabschiedung der ersten bundeseinheitlichen und trägerübergreifenden Rahmenempfehlungen zu Prävention und Gesundheitsförderung in Lebenswelten getan [36]. Auf dieser Grundlage sollen nun in den Ländern entsprechende Landesrahmenvereinbarungen geschlossen werden.

Für eine bessere thematische Abstimmung und Schwerpunktsetzung werden seit dem Jahr 2000 Gesundheitsziele auf Bundes- und Landesebene erarbeitet. In diesem Prozess entwickelte der Kooperationsverbund gesundheitsziele.de aus Public-Health-Sicht übergeordnete und abgestimmte prioritäre nationale Gesundheitsziele für die Prävention und Gesundheitsförderung [37]. Für die Krebsprävention sind die Gesundheitsziele »Gesund aufwachsen: Lebenskompetenz, Bewegung, Ernährung«, »Gesund älter werden«, »Brustkrebs: Mortalität vermindern, Lebensqualität erhöhen«, »Tabakkonsum reduzieren«, und »Alkoholkonsum reduzieren« von Bedeutung. Die Stärkung der Gesundheitsziele ist durch ihre Aufnahme in das Präventionsgesetz realisiert worden [7].

Das meiste Geld für Prävention und Gesundheitsförderung hat die gesetzliche Krankenversicherung (GKV) aufgewendet. So haben die Krankenkassen zum Beispiel im Jahr 2014 für den Bereich »Prävention und Gesundheitsschutz« nach der Gesundheitsausgabenrechnung des Statistischen Bundesamtes (GAR) insgesamt 5,3 Milliarden Euro ausgegeben [38]. Die GAR umfasst hier ganz verschiedene Leistungen wie Informations- und Aufklärungsmaßnahmen im Rahmen der Mutterschaftsvorsorge, der zahnprophylaktischen Leistungen, Impfungen, Selbsthilfegruppen etc. Die gesetzliche Verpflichtung der GKV zur Prävention und Gesundheitsförderung nach §20 Sozialgesetzbuch Fünftes Buch (SGB V) schlug sich in den Ausgaben indes bislang nur zu einem geringen Teil nieder. Weniger als ein Prozent aller Ausgaben der gesetzlichen Krankenkassen entfielen 2014 auf Gesundheitsförderung, einschließlich Primärprävention [38]. Das Präventionsgesetz sieht nun eine deutliche Erhöhung des Richtwerts der Ausgaben der gesetzlichen Krankenkassen für Prävention und Gesundheitsförderung nach §20 SGB V auf sieben Euro je Versichertem und Jahr vor. Ab dem Jahr 2016 sind dementsprechend die gesetzlichen Kranken- und Pflegekassen verpflichtet, etwa 500

Millionen Euro für Gesundheitsförderung und Prävention zur Verfügung zu stellen [7]. Diese Mittel sollen auch die Vorbeugung von Krebserkrankungen stärken.

Neben einer abgestimmten Präventionsstrategie und einer ausreichenden Finanzierung werden Qualitätssicherung und Wirksamkeitsnachweise der Primärprävention, auch in der Krebsprävention, immer wichtiger. Da Primärprävention auf gesunde Personen abzielt, darf sie durch unerwünschte Nebenwirkungen nicht zu Schäden führen. Die wissenschaftliche Bewertung der Maßnahmen (Evidenzbasierung) soll die notwendige Sicherheit geben. Evidenzbasierung im Bereich von Prävention und Gesundheitsförderung bedeutet, nur solche Maßnahmen umzusetzen, für die aus Bevölkerungsdaten ein Bedarf abgeleitet werden kann und die sich in systematischen Untersuchungen als wirksam erwiesen haben [39]. Ein solches Vorgehen setzt zunächst eine Bedarfsermittlung für einzelne konkrete Maßnahmen und eine Prüfung der Umsetzbarkeit vor Ort voraus. Dazu gehören Erkenntnisse über lokale gesundheitliche Problemlagen sowie über bereits durchgeführte beziehungsweise laufende Maßnahmen. Eine entsprechende Berichterstattung ist in Deutschland bislang jedoch nur eingeschränkt verfügbar [40]. Auch sind bisher nur wenige Maßnahmen der Primärprävention und Gesundheitsförderung systematisch evaluiert worden, so dass auch nur für wenige Ansätze ein entsprechender Nachweis vorliegt [41].

Da zwischen der Exposition gegenüber einem Risikofaktor und der Entstehung einer Krebs- oder anderen Erkrankung ein mehr oder weniger langer Zeitraum liegen kann, ist eine direkte Messung der Wirkung von präventiven Maßnahmen auf die Gesundheit der Teilnehmerinnen und Teilnehmer oft nicht zu verwirklichen. Personen, die an einer Maßnahme teilnehmen, müssten dazu über Jahre oder Jahrzehnte hinweg beobachtet und untersucht werden, um entsprechende Effekte nachweisen zu können. Auch sind randomisierte klinische Studien (Studien mit Zufallsverteilung von Patientinnen und Patienten in Behandlungs- und Kontrollgruppen), wie sie zum Wirkungsnachweis in der klinischen Medizin gefordert werden, aus ethischen, methodischen und finanziellen Gründen im Bereich der Prävention nur schwer anwendbar [18, 19]. Einfacher ist es zu untersuchen, wie Maßnahmen das Vorhandensein bzw. die Häufigkeit von Risiko- und Schutzfaktoren selbst beeinflussen. Solche Studien zeigen, ob Verhaltensweisen oder auch bestimmte Verhältnisse in gewünschter Richtung beeinflusst wurden. Sie geben etwa Antwort auf die Frage, ob es gelungen ist, mit bestimmten Maßnahmen den Tabak- und Alkoholkonsum zu reduzieren oder dafür zu sorgen, dass sich die Menschen mehr bewegen. Gerade für Faktoren, bei denen ein ursächlicher Zusammenhang mit bestimmten Erkrankungen wissenschaftlich bereits gut belegt ist, kann ein solcher indirekter Nachweis als ausreichend für den Beleg der Wirksamkeit einer Maßnahme angesehen werden. Die Evaluierung des Gesundheitsziels »Tabakkonsum reduzieren« ergab beispielsweise, dass viele Interventionen zum Einsatz kamen und Teilziele erreicht wurden. So gelang es, die Prävalenz von Raucherinnen und Rauchern bei Jugendlichen zu senken. Dennoch besteht weiterhin großer Handlungsbedarf in der Tabakprävention (siehe Kapitel 5.2.1). Diese Erkenntnisse der Evaluierung waren Grundlage für die Aktualisierung des oben genannten Gesundheitsziels [42, 43].

## 5.2 Prävention von Krebserkrankungen bei ausgewählten Risikofaktoren

Das Kapitel behandelt zunächst die wichtigsten lebensstilbedingten Risikofaktoren, die nach Einschätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO), des World Cancer Research Funds (WCRF) sowie der Internationalen Krebsforschungsagentur (IARC) als ursächlich für die Entstehung von Krebs gelten [10, 44, 45] (siehe Kapitel 5.1.3). Sie sind im Gegensatz zu den Faktoren wie Alter oder genetische Disposition beeinflussbar und somit der primären Prävention prinzipiell zugänglich. Einige dieser Faktoren sind in der deutschen Bevölkerung weit verbreitet, so dass sie auf Bevölkerungsebene ein erhebliches Präventionspotenzial bieten. Tabakkonsum gilt dabei als wichtigster beeinflussbarer Risikofaktor. Hinzu kommen unausgewogene Ernährung, Alkoholkonsum, Übergewicht und Bewegungsmangel. Auch Umweltextpositionen wie UV-Strahlung oder Feinstaub gehören zu den modifizierbaren Krebsrisikofaktoren. Infektionsbedingte Krebserkrankungen wie Gebärmutterhals- oder Leberkrebs bieten ein besonderes Präventionspotenzial, da sie zum Teil durch Impfungen oder andere Maßnahmen vermeidbar sind. Besondere Bedeutung in der primären Krebsprävention kommt auch den Expositionen am Arbeitsplatz zu.

### 5.2.1 Rauchen/Tabakkonsum

Tabakkonsum gilt als der wichtigste Risikofaktor für Krebserkrankungen und als das größte vermeidbare Gesundheitsrisiko in Deutschland. Hier sterben jährlich 110.000 Menschen an den Folgen des Tabakkonsums [46]. Bestandteile im Tabakrauch – wie zum Beispiel polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe – schädigen die Erbsubstanz und können so Mutationen erzeugen. Untersuchungen zeigen, dass Karzinogene im Zigarettenrauch beispielsweise Mutationen des Gens TP53 verursachen, die bei der Entstehung von Lungentumoren eine Rolle spielen [47]. Nach Einschätzung der IARC bestehen unter anderem für Krebserkrankungen der Lunge, der oberen Atemwege, der Speiseröhre und der Harnwege hinreichende Belege dafür, dass Tabakkonsum das Erkrankungsrisiko erhöht. Durch die schädigende Wirkung auf die Blutgefäße und Atemwege ist Tabakkonsum unter anderem auch für einen großen Anteil von Herz-Kreislauf-Erkrankungen und chronischen Lungenerkrankungen verantwortlich [48, 49]. Für Deutschland wird geschätzt, dass die direkten gesundheitsbezogenen Folgekosten (2015 etwa 25,4 Milliarden Euro) durch Tabakkonsum die Einnahmen aus der Tabaksteuer (2015 etwa 14,9 Milliarden Euro) deutlich übersteigen [50].

Die Reduzierung des Tabakkonsums ist damit ein wesentliches Public-Health-Ziel mit einem erheblichen Präventionspotenzial. Etwa 72.000 Krebsfälle pro Jahr – 16% aller Neuerkrankungen – in Deutschland lassen sich auf das aktive Rauchen zurückführen und wären somit potenziell vermeidbar [51]. Hinzu kommen jährlich knapp 300 Neuerkrankungen an Lungenkrebs bei Nichtraucherinnen und -rauchern aufgrund von Passivrauchbelastung [52]. In den letzten zehn Jahren ist der Anteil der Raucherinnen und Raucher leicht zurückgegangen, insbesondere bei jungen

Erwachsenen. Nach Ergebnissen der RKI-Studie »Gesundheit in Deutschland aktuell 2012« (GEDA 12) rauchen in Deutschland dennoch 27,6% der Erwachsenen täglich oder gelegentlich. Der Anteil rauchender Frauen (Alter 18+) ist mit 23,9% etwas geringer als jener der Männer (Alter 18+) mit 31,4%. Etwa die Hälfte der Frauen und ein Drittel der Männer in Deutschland geben an, nie geraucht zu haben. Am stärksten ist das Rauchen bei beiden Geschlechtern im jungen und mittleren Erwachsenenalter verbreitet [53]. Während der Anteil der Raucher bereits mindestens seit Anfang der 1990er Jahre rückläufig ist, stieg der Anteil der Raucherinnen noch bis 2003 sukzessive an und geht erst in den letzten Jahren leicht zurück [54]. Deutlich stärker zurückgegangen ist der Raucheranteil bei den Jugendlichen zwischen 12 und 17 Jahren, der sich nach Erhebungen der BZgA zwischen 2001 und 2015 mehr als halbiert hat und seitdem für beide Geschlechter konstant bei etwas unter 8% liegt [55]. Der deutliche Rückgang kann anhand der Ergebnisse der RKI-Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen (KiGGS) in Deutschland bestätigt werden [56].

Neben der Aufklärung über seine schädlichen Wirkungen, kann der Tabakkonsum vor allem auf zwei Wegen reduziert werden. Zum einen können Steuererhöhungen, Werbeverbote, Produktregulationen oder individuelle/schulische Suchtpräventionsprogramme die Nachfrage senken. Zum anderen sollen Abgabeverbote, Schmuggelbekämpfung und der Abbau von Subventionen das Angebot an Tabakprodukten reduzieren.

### KERNAUSSAGEN

**Der Tabakkonsum gilt als wichtigster beeinflussbarer Risikofaktor und ist mit einer Vielzahl von Krebserkrankungen assoziiert.**

**Knapp 30% der Erwachsenen und knapp 8% der 12- bis 17-Jährigen in Deutschland rauchen täglich oder gelegentlich.**

**Wesentliche Maßnahmen zur Tabakprävention sind verhältnisorientierte Maßnahmen, die durch eine Veränderung bestimmter Rahmenbedingungen das Konsumverhalten beeinflussen. Hierzu zählen Steuererhöhungen, Nichtraucherchutzgesetze, Abgabebeschränkungen oder auch Werbeverbote.**

**Eine Erweiterung dieser Maßnahmen im Rahmen einer umfassenden Tabakkontrollpolitik sollte angestrebt werden.**

Eine wesentliche Maßnahme zur Senkung der Nachfrage nach Tabakprodukten ist die staatliche Preisregulierung mittels Steuererhöhungen. Insbesondere Kinder und Jugendliche reagieren in ihrem Konsumverhalten stark auf Preisänderungen und könnten somit durch hohe Preise für Tabakwaren vom Rauchen abgehalten werden. Der oben beschriebene Rückgang bei den 12- bis 17-Jährigen wird auch auf die deutlichen Steuererhöhungen der Jahre 2002 bis 2005 in Deutschland zurückgeführt (Abbildung 5.2.a1) [57].



Gleichzeitig mit dem Rückgang des Tabakkonsums ist eine zunehmende Verbreitung des Wasserpfeifenkonsums, das sogenannte Shisha-Rauchen, unter Jugendlichen und jungen Erwachsenen zu verzeichnen. Obwohl dieser Konsum als ebenso gesundheitsgefährdend gilt, schätzen die Konsumentinnen und Konsumenten das Shisha-Rauchen – im Vergleich zur Zigarette – als weniger schädlich ein und geben daher in Befragungen teilweise an, Nichtraucherinnen und Nichtraucher zu sein [58, 59].

Staatliche Rauchverbote im öffentlichen Raum regulieren ebenfalls das Konsumverhalten. Sie schränken die Möglichkeit des Tabakkonsums ein und tragen indirekt dazu bei, dass das Rauchen in bestimmten Bevölkerungsgruppen weniger gesellschaftsfähig erscheint. Seit dem Jahr 2002 [62] wurden in Deutschland in mehreren Schritten Gesetzesänderungen zum Nichtraucherschutz umgesetzt. Eine neue Arbeitsstättenverordnung, die das Rauchen am Arbeitsplatz untersagt, machte den Anfang. 2007 trat das Bundes Nichtraucherschutzgesetz in Kraft. Es verbietet das Rauchen in öffentlichen Einrichtungen des Bundes, öffentlichen Verkehrsmitteln und Bahnhöfen zum Schutz vor Passivrauchen [63]. Die Bundesländer folgten mit Landes Nichtraucherschutzgesetzen, die zusätzlich das Rauchen in Sportstätten, medizinischen Einrichtungen und in der Gastronomie prinzipiell verbieten. Allerdings gibt es einige, je nach Bundesland unterschiedlich weitgehende Ausnahmeregelungen [64].

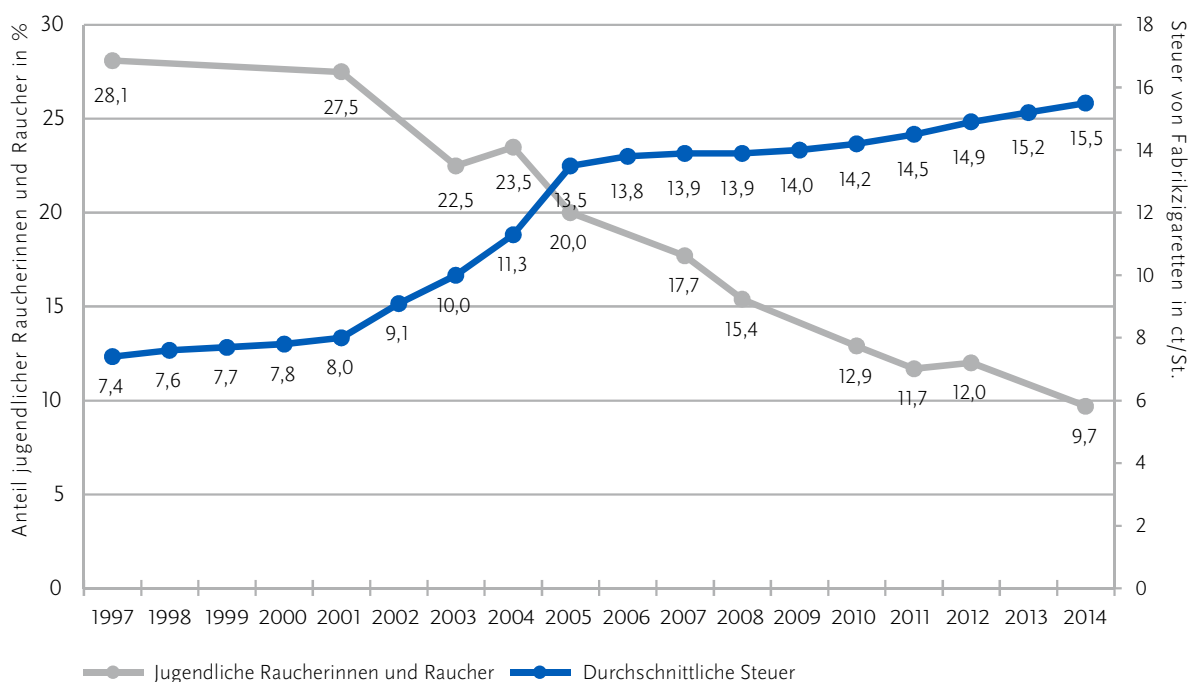
Weitere gesetzliche Maßnahmen zur Reduzierung des Tabakkonsums sind Einschränkungen der Tabakwerbung sowie textliche und bildliche Warnhinweise auf Tabakverpackungen. Diese sollen Bürgerinnen und Bürger davon abhalten, mit dem Rauchen zu beginnen beziehungsweise zum Rauchstopp motivieren. Im Jahr 2002 wurde in Deutschland das Tabakwerbeverbot in Printmedien und dem Internet eingeführt. Die Plakataußenwerbung, Tabakwerbung am Verkaufsort sowie Kinowerbespots in Vorstellungen nach 18 Uhr sind allerdings weiterhin erlaubt [42].

Einem unlängst auf den Weg gebrachten Gesetzesentwurf der Bundesregierung zufolge ist eine Ausweitung des Werbeverbots auf Außenflächen (Ausnahme Fachgeschäfte und Verkaufsstellen) und auf Kinofilme mit Altersfreigabe unter 18 Jahren zwar geplant, eine Umsetzung allerdings erst ab 2020 vorgesehen [65]. In der aktuellen EU-Richtlinie für Tabakerzeugnisse (2014/40/EU) werden weitergehende Vorschriften bezüglich Herstellung, Aufmachung und Verkauf von Tabakerzeugnissen gemacht. So müssen gesundheitsrelevante Warnhinweise (Text und Bild) 65% der Vorder- und Rückseite von Tabakproduktverpackungen bedecken und es wird ein Mindestmaß für Warnhinweise festgelegt [66]. Die Umsetzung ist seit Mai 2016 in nationales Recht erfolgt (siehe Kapitel 7.7). Bereits produzierte oder in den Verkehr gebrachte Schachteln ohne bildliche Warnhinweise dürfen jedoch noch bis Mai 2017 weiter verkauft werden. Im Zuge dieser Gesetzesänderungen wurden die bestehenden Werbeverbote auch auf elektronische Inhalationsprodukte, zum Beispiel E-Zigaretten, ausgeweitet.

Eine wesentliche Maßnahme zur Senkung des Angebotes an Tabakprodukten ist das Abgabeverbot von Tabak an Jugendliche unter 18 Jahren. Diese Altersgrenze wurde 2007, zeitgleich mit der Einführung der Nichtraucherschutzgesetze, von 16 auf 18 Jahre angehoben. Jugendlichen soll somit der Zugang zu Tabakprodukten verwehrt werden, um den Rauchbeginn zu verhindern oder zumindest hinauszuzögern. Seit dem 1. April 2016 fallen auch E-Zigaretten und E-Shishas unter das Abgabe- und Konsumverbot nach dem Jugendschutzgesetz [67].

Im Bereich der verhaltenspräventiven Maßnahmen werden in Deutschland vor allem Schulprogramme zur Tabakprävention wie »Be smart – Don't start!« und »Klasse2000« oder Suchtpräventionsprogramme der gesetzlichen Krankenkassen eingesetzt. Die Teilnahme an diesen Programmen ist jedoch freiwillig, es entscheiden jeweils die Schule und deren Lehrkräfte. Dementsprechend haben die beiden schulischen Tabakpräventionsprogramme

**Abbildung 5.2.a1**  
**Anteil von Raucherinnen und Rauchern unter 12 bis 17-jährigen Jugendlichen in Deutschland und durchschnittliche Tabaksteuer** (Datenbasis [60, 61])



zwar relativ betrachtet eine große Reichweite, erreichen aber bevölkerungsweit nur einen geringen Anteil der Kinder und Jugendlichen. Im Schuljahr 2011/2012 erreichte »Be smart – Don't start!« maximal 9% der 11- bis 14-jährigen Schülerinnen und Schüler pro Jahrgang (Klassenstufe 5-8). Das Programm »Klasse2000« hatte eine Reichweite von durchschnittlich 15% pro Jahrgang (Klassenstufe 1-4) [57].

Die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung setzt sich mit verschiedenen, auf unterschiedliche Altersgruppen ausgerichteten Kampagnen wie »rauch-frei« für die Tabakprävention ein. Diese informieren über die Risiken und gesundheitlichen Folgeschäden des Rauchens und sollen den Einstieg in das Rauchen verhindern, vor Passivrauch schützen und Raucherinnen und Raucher beim Aufhören unterstützen. Derartigen medialen Kampagnen wird aufgrund der geringen Reichweite und ihres begrenzten Potenzials, Verhaltensweisen direkt beeinflussen zu können, eine bevölkerungsweite Wirksamkeit nur im Zusammenwirken mit anderen Maßnahmen, wie beispielsweise gesetzlichen Regelungen, zugeschrieben [57].

Die in Deutschland bisher umgesetzten Maßnahmen zur Tabakkontrolle können im europäischen Vergleich noch nicht als ausreichend betrachtet werden. Dies verdeutlicht auch ein EU-weiter Vergleich der Tabakkontrollpolitiken im Jahr 2013: Hier steht Deutschland vor Österreich auf dem vorletzten Platz [68]. Ein anderes Bild ergibt sich dagegen, wenn man die aktuellen Raucherprävalenzen in der Europäischen Union betrachtet: Hier liegt Deutschland sowohl bei Jugendlichen als auch bei Erwachsenen im Mittelfeld. Insgesamt ist ein vorderer Platz im Tabakkontroll-Ranking mit einem eher niedrigen Raucheranteil in der Bevölkerung verknüpft, auch wenn dies, wie das deutsche Beispiel zeigt, nicht für alle Länder gilt. In den meisten europäischen Staaten ist seit 2002, ähnlich wie in Deutschland, ein spürbarer Rückgang des Tabakkonsums zu beobachten, insgesamt ging der Raucheranteil im Durchschnitt um 12% zurück [69].

Die Umsetzung kombinierter, aufeinander abgestimmter Maßnahmen (Policy Mix) auf Bevölkerungs- und individueller Ebene trägt somit maßgeblich zu einer wirksamen Tabakprävention bei. Die einzelnen Maßnahmen sind häufig dann besonders effektiv, wenn sie zeitgleich mit anderen wirksamen Maßnahmen umgesetzt werden. Das Gesundheitsziel »Tabakkonsum reduzieren« setzt an dieser Stelle an, in dem im Konsens mit allen relevanten Akteuren in Zielen und Teilzielen Maßnahmen zur Veränderung von Verhaltensweisen und zur Veränderung struktureller Rahmenbedingungen erarbeitet wurden [42]. Eine erste Evaluation des Gesundheitsziels führte zur Aktualisierung und Präzisierung der einzelnen Ziele [43]. Nicht zuletzt bedarf es einer breiten gesellschaftlichen Akzeptanz des Nichtrauchens, um den Tabakkonsum nachhaltig zu senken [70] und damit auch tabakassoziierte Krebserkrankungen zu reduzieren beziehungsweise zu verhindern.

Die genannten Maßnahmen sind nicht primär auf die Prävention tabakassoziiierter Krebserkrankungen ausgelegt, haben jedoch das Ziel, den Tabakkonsum in der deutschen Bevölkerung zu reduzieren und Jugendliche vor riskantem Konsum zu bewahren. Damit üben die zahlreichen Maßnahmen indirekt einen Einfluss auf die Entstehung tabakbedingter Krebserkrankungen aus und können somit zu deren Senkung beitragen.

## 5.2.2 Alkohol

Der Genuss von Alkohol (chemisch: Ethanol) ist neben dem Tabakkonsum ein wesentlicher Risikofaktor für Krebserkrankungen. Sein Konsum steht im Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko für verschiedene Krebsarten wie postmenopausalem Brustkrebs, Darm- und Leberkrebs sowie Krebserkrankungen der Organe des oberen Atem- und Verdauungstraktes [20]. Alkohol führt über verschiedene Mechanismen, die zum Teil noch ungeklärt sind, zu Veränderungen von Geweben, DNS-Schädigungen oder im Hormonhaushalt. Dabei scheint Ethanol selbst nicht mutagen zu sein. Allerdings hat Acetaldehyd, das beim Abbau von Alkohol entsteht, mutagene Eigenschaften und verursacht DNS-Schäden vor allem im Mund-Rachenraum, in der Speiseröhre und in der Leber [71, 72]. Der Konsum von Alkohol und Tabak in Kombination birgt ein noch größeres Risiko: Alkohol scheint als »Lösungsmittel« für andere karzinogene Substanzen zu fungieren etwa für Bestandteile des Tabakrauches, und kann deren karzinogene Wirkung vor allem im Mund- und Rachenraum verstärken [71].

### KERNAUSSAGEN

**Der Alkoholkonsum gilt neben dem Rauchen als wesentlicher Krebsrisikofaktor. Der Konsum von Alkohol und Tabak in Kombination birgt ein noch größeres Risiko für Krebs der oberen Atem- und Verdauungsorgane.**

**Nach Angaben der Verbrauchsteuerstatistik zählt Deutschland mit einem Pro-Kopf-Verbrauch der über 14-jährigen Bevölkerung von jährlich fast zwölf Litern Reinalkohol zu den Ländern mit überdurchschnittlich hohem Alkoholkonsum.**

**Die Einflussnahme auf das Konsumverhalten über die Preisgestaltung und Verfügbarkeit sind gut wirksame und wenig aufwendige Präventionsmaßnahmen. Die Möglichkeiten verhaltenssteuernder Präventionsmaßnahmen auf der Basis gesetzlicher Regelungen werden aber bisher nur unzureichend ausgeschöpft.**

Der Genuss alkoholischer Getränke ist in Deutschland seit dem Jahr 1991 (14,5 Liter Reinalkohol pro Kopf der über 14-jährigen Bevölkerung) kontinuierlich zurückgegangen, liegt allerdings immer noch auf einem hohen Niveau. 2014 wurden 11,6 Liter Reinalkohol pro Kopf der über 14-jährigen Bevölkerung in Deutschland konsumiert [73]. Im internationalen Vergleich gehört Deutschland somit zu den Ländern mit überdurchschnittlich hohem Pro-Kopf-Konsum von Alkohol [69]. Etwa 77% der Erwachsenen trinken regelmäßig Alkohol, wobei 16% einen riskanten Konsum aufweisen. Nur 8% der Männer und 12% der Frauen verzichten völlig auf Alkohol [74]. Alkoholkonsum wird im Allgemeinen als gesundheitlich riskant angesehen. Für einen risikoarmen Alkoholgenuss werden von der BZgA folgende Grenzwerte empfohlen: »Frauen sollten nicht mehr als 12 Gramm reinen Alkohol oder – anders gesagt – ein Standardglas (beispielsweise 0,25 Liter Bier) pro Tag konsumieren. Für Männer gilt: nicht mehr als 24 Gramm reinen Alkohol pro Tag. Das sind maximal zwei Standardgläser. Beide – Männer wie Frauen – sollten an mindestens zwei Tagen pro Woche ganz auf Alkohol verzichten.« [75].

Im Europäischen Vergleich liegt der durchschnittliche pro-Kopf-Alkoholverbrauch bei Erwachsenen in Deutschland um etwa 10% höher als in der EU insgesamt [69]. Für Jugendliche im Alter von 15 Jahren entspricht sowohl der mittlere Konsum als auch der Anteil derjenigen mit Rauscherfahrung dem EU-Gesamtwert. Bei den 11- bis 13-jährigen Kindern gehört Deutschland zu den Ländern mit dem niedrigsten Konsum [76].

Die direkten gesundheitsbezogenen Kosten eines schädlichen Alkoholkonsums belaufen sich auf jährlich 9,2 Milliarden Euro (die indirekten Kosten betragen 30,2 Milliarden Euro) [50]. Dem stehen Einnahmen von 3,2 Milliarden Euro aus der Alkoholsteuer gegenüber [77, 78]. Je nach Datengrundlage und Berechnungsmethode wird der Anteil der in Deutschland durch Alkoholkonsum bedingten und damit grundsätzlich vermeidbaren Krebserkrankungen auf 2% bis 3% bei Frauen und 3% bis 9% bei Männern geschätzt. Dies entspricht jährlich zwischen 14.000 und 29.000 Neuerkrankungen an Krebs [79, 80].

Wie bei der Tabakprävention gelten auch bei der Alkoholprävention insbesondere verhältnispräventive Maßnahmen als effektiv [81-84]. Die Einflussnahme über die gesetzlich regulierbare Verfügbarkeit und Preisgestaltung stellt damit eine wesentliche Präventionsmaßnahme dar. Steuern auf alkoholische Getränke sollen durch die damit verbundenen erhöhten Preise vor allem Jugendliche davon abhalten, zu trinken beziehungsweise zu viel zu trinken, da ein niedriger Preis für alkoholische Getränke häufig zu einem höheren (riskanten) Konsumverhalten führt [85]. Seit 2004 wird mit dem Alkopopsteuergesetz eine Sondersteuer auf alkoholische Mixgetränke aus Spirituosen und Limonade (Alkopops) erhoben, um so dem Anfang der 2000er Jahre stark steigenden Konsum dieser Getränke entgegenzuwirken [86]. Die Sondersteuer führte zu einem substantziellen Rückgang des Verbrauchs dieser Getränke. Stattdessen konsumieren Jugendliche allerdings vermehrt nun Mixgetränke auf Wein- oder Bierbasis, die jugendorientiert von der Alkoholindustrie vermarktet werden [81]. Im europäischen Vergleich sind die Steuersätze für alkoholische Getränke in Deutschland deutlich niedriger als im Durchschnitt der EU28-Staaten [87].

Neben der Preisgestaltung spielt auch die Verfügbarkeit eine wesentliche Rolle. Je leichter und uneingeschränkter Alkohol verfügbar ist, desto eher treten riskante Verhaltensweisen bei Jugendlichen auf [82, 88]. Die Beschränkung des Zugangs zu alkoholischen Getränken ist somit ebenfalls eine wichtige Maßnahme, um den Alkoholkonsum zu reduzieren oder zu vermeiden. Im Rahmen des Jugendschutzgesetzes ist der Verkauf von alkoholischen Getränken in Gaststätten und Verkaufsstellen an Jugendliche geregelt. Branntwein (Spirituosen und deren Mischungen mit >15 Vol.-% Alkohol), branntweinhaltige Getränke und Lebensmittel sowie Alkopops dürfen nicht an Jugendliche unter 18 Jahren, andere alkoholische Getränke (Wein, Bier) nicht an Jugendliche unter 16 Jahren verkauft werden [89]. Von der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen (DHS) wird inzwischen gefordert, keinen Alkohol an unter 18-Jährige abzugeben [90]. Wenn Alkoholausschank gestattet ist, müssen gleichzeitig auch alkoholfreie Getränke verfügbar sein, von denen nach dem Gaststättengesetz mindestens ein alkoholfreies Getränk nicht teurer sein darf als das günstigste alkoholische

Getränk (sogenannter »Apfelsaft-Paragraph«) [91], damit Jugendliche nicht aus Kostengründen eher zum Alkohol greifen. Seit der Föderalismusreform von 2006 haben allerdings neun Bundesländer eigene Landesgesetze für das Gaststättenrecht erlassen.

Im Bereich der Verhaltensprävention von Alkoholkonsum ist in Deutschland vor allem die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) aktiv. Sie unterhält Kampagnen, wie zum Beispiel »Alkohol? Kenn dein Limit!«, bei der das Bewusstsein über die negativen Effekte übermäßigen Alkoholkonsums in der Bevölkerung erhöht und die Entwicklung riskanter Trinkgewohnheiten verhindert werden sollen, insbesondere unter Jugendlichen [75]. Solche Kampagnen dienen eher als flankierende und nicht als alleinige Maßnahmen zur Verhaltensänderung. Bundesweit verbreitet ist das Alkoholpräventionsprojekt »HaLT« (Hart am Limit). An über 150 Standorten im Bundesgebiet werden dabei Maßnahmen auf individueller und kommunaler Ebene kombiniert. »HaLT« richtet sich vorrangig an Jugendliche, die mit einer Alkoholvergiftung im Krankenhaus aufgenommen wurden. Darüber hinaus sollen auf kommunaler Ebene primärpräventive Strategien umgesetzt werden, um Alkoholexzesse und schädlichen Alkoholkonsum zu verhindern. Einbezogen werden Eltern, Lehrkräfte, Angestellte in Kliniken, Gastronomie und Einzelhandel sowie weitere Personen vor Ort [92]. »Alkoholkonsum reduzieren« wurde zudem als neues nationales Gesundheitsziel 2015 veröffentlicht. Eines der Ziele ist ein gesteigertes Problembewusstsein hinsichtlich der negativen sozialen, gesundheitlichen und wirtschaftlichen Folgen übermäßigen Alkoholkonsums in Politik und Gesellschaft zu erreichen [93].

Einstellungen gegenüber Alkohol, Konsummustern und Trinkmotiven bilden sich im Jugendalter aus und können bis in das Erwachsenenalter Bestand haben. Umso wichtiger erscheint eine Alkoholprävention, die im Kindes- und Jugendalter ansetzt. Aus Sicht vieler Expertinnen und Experten ist es dabei am effektivsten, wenn eine Kombination verschiedener verhaltens- und verhältnispräventiver Maßnahmen (Policy Mix) sich gegenseitig ergänzen und verstärken [81-83, 94].

Die genannten Maßnahmen sind nicht primär auf die Prävention alkoholassoziierter Krebserkrankungen ausgelegt, haben jedoch das Ziel, den Alkoholkonsum in der deutschen Bevölkerung zu reduzieren und Jugendliche vor riskantem Konsum zu bewahren. Damit üben sie indirekt einen Einfluss auf die Entstehung alkoholbedingter Krebserkrankungen aus und können somit zu deren Senkung beitragen.

## 5.2.3 Übergewicht, Ernährung und Bewegungsmangel

### Übergewicht

Übergewicht und Adipositas beeinflussen das Krebsrisiko. Sie erhöhen das Risiko nicht nur für die in Deutschland sehr häufigen Krebserkrankungen des Darms und der Brust (postmenopausal), sondern auch für Krebserkrankungen der Speiseröhre, der Bauchspeicheldrüse, des Gebärmutterkörpers und der Nieren [45]. Die Fettverteilung im Körper spielt neben der generellen Fettleibigkeit als Krebsrisikofaktor insbesondere für Adenokarzinome der Speiseröhre und in geringerem Maße auch für Darmkrebs eine Rolle [95]. Aufgrund der Zunahme übergewichtiger und adipöser Personen und der sinkenden Zahl von Raucherinnen und Rauchern gewinnt Fettleibigkeit als Krebsrisikofaktor gegenüber dem Tabakkonsum an Bedeutung [96, 97].

Die Beurteilung des Körpergewichts erfolgt zumeist mit Hilfe des Body Mass Index (BMI), der durch das Verhältnis von Körpergewicht zur Körpergröße ermittelt wird: Das Körpergewicht (in Kilogramm) wird durch das Quadrat der Körpergröße (in m<sup>2</sup>) geteilt. Der Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zufolge gelten Erwachsene unabhängig von Alter und Geschlecht mit einem BMI (kg/m<sup>2</sup>) von 18,5 bis unter 25 als normalgewichtig. Erwachsene mit einem BMI unter 18,5 gelten als untergewichtig. Übergewicht beginnt bei einem BMI von 25, wobei Personen mit einem BMI ab 30 als adipös bezeichnet werden [98]. Übergewicht und Adipositas beruhen auf einem unausgeglichener Verhältnis zwischen Energieaufnahme und Energieverbrauch. Neben einer energiereichen Ernährung oder mangelnder körperlicher Aktivität spielen auch Faktoren aus anderen Bereichen eine wichtige Rolle. So ist neben dem Ernährungs- und Bewegungsverhalten zum Beispiel auch das Schlafverhalten von Bedeutung. Außerdem sind in diesem Zusammenhang biologische Faktoren wie die genetische Prädisposition und psychosoziale Faktoren, darunter bestimmte individuelle Merkmale oder soziale Ressourcen, zu nennen. Des Weiteren heben zahlreiche Studien die Bedeutung der Verhältnisse und des unmittelbaren Lebensumfeldes hervor, unter anderem beim Zugang zu öffentlichen Grünanlagen, zu gesunden Lebensmitteln oder der Verbesserung von Fuß- und Radwegen [99]. Auch Kontextfaktoren wie der sozioökonomische Status oder der kulturelle Hintergrund haben sich als relevant für die Entwicklung von Übergewicht und Adipositas erwiesen [100]. Daten aus der KiGGS-Basiserhebung ergaben beispielsweise, dass Mädchen und Jungen aus sozial benachteiligten Familien häufiger übergewichtig oder adipös sind als Kinder aus Familien mit hohem Sozialstatus [101]. Die Erklärung für einen Zusammenhang zwischen Übergewicht und Krebs ist zum Teil noch unzureichend. Übergewicht scheint über verschiedene Wege das Risiko erhöhen zu können, an Krebs zu erkranken. Wesentliche Wirkungspfade sind erhöhte Lipidspiegel im Blut, Entzündungsreaktionen, die Insulinresistenz von Körperzellen und von Fettzellen abgegebene Hormone (Adipokine) [102, 103]. Beispielsweise führt eine durch Übergewicht hervorgerufene Insulinresistenz zu einem erhöhten Insulinspiegel im Blut, und Insulin wiederum fördert die Vermehrung von Zellen [102].

In Deutschland sind etwa 53% der Frauen und 67% der Männer übergewichtig, davon sind jeweils circa 23% der Frauen und Männer adipös. Der Anteil der Adipösen ist in den letzten Jahren vor allem bei den Männern deutlich gestiegen [104].

Die Prävention von Übergewicht und Adipositas erfordert eine umfassende Strategie. Durch das vermehrte Auftreten von Übergewicht bis hin zur Fettleibigkeit (Adipositas) in breiten Bevölkerungsgruppen sind Ernährung und Bewegung als gewichtsbeeinflussende Faktoren in den Fokus der Prävention und Gesundheitsförderung gerückt. Präventionsmaßnahmen für gesündere Ernährung und mehr Bewegung sollten am Verhalten und am Lebensumfeld ansetzen, wie erfolgreiche Präventionsstrategien aus anderen Gesundheitsfeldern zeigen [105]. Nach Schätzungen ließen sich in Europa im Jahr 2002 bei Frauen 4,1% und bei Männern 2,5% der Krebsfälle auf überhöhtes Körpergewicht zurückführen. Aufgrund der Zunahme des Übergewichts in der Bevölkerung ist auch für Deutschland inzwischen mit einem höheren Anteil zu rechnen [106].

### KERNAUSSAGEN

**Ernährung, Bewegung und Körpergewicht weisen ein hohes Präventionspotenzial für Krebserkrankungen auf.**

**Die deutsche Bevölkerung ist im Durchschnitt zu dick (ca. 60% Übergewichtige), isst zu wenig Obst und Gemüse, zu viel Fleisch und bewegt sich zu wenig.**

**Präventionsmaßnahmen, die eine ausgewogene Ernährung und körperliche Aktivität fördern und Übergewicht reduzieren sollen, setzen in Deutschland vor allem auf der verhaltenspräventiven Ebene an (Ernährungs- und Bewegungskurse, Gesundheitssport, Ernährungsbildung etc.). Bevölkerungsweite Maßnahmen beschränken sich hauptsächlich auf (verhaltensorientierte) Kampagnen und Initiativen.**

**Maßnahmen zur Förderung von ausgewogener Ernährung und mehr Bewegung dienen allgemein der Vorbeugung lebensstilassoziierter (chronischer) Krankheiten und damit auch der Krebsprävention.**

### Ernährung

Die Ernährung spielt bei der Krebsentstehung eine wichtige Rolle. Ein hoher Verzehr von Obst und Gemüse senkt das Risiko für Mund-Rachen-, Kehlkopf-, Speiseröhren-, Magen-, Lungen- und Darmkrebs. Für Darmkrebs reduziert sich das Risiko darüber hinaus bei einer erhöhten Aufnahme von ballaststoffreichen Lebensmitteln. Im Gegensatz dazu erhöht eine gesteigerte Aufnahme von (rotem) Fleisch und verarbeitetem Fleisch das Risiko für Darmkrebs [45, 107-109]. Der schädigende Effekt eines hohen Fleischkonsums ist vor allem auf karzinogene Stoffe wie heterocyclische Amine und andere zurückzuführen, die bei der Zubereitung entstehen, etwa beim Braten oder Pökeln. Ein möglicherweise schützender (protektiver) Effekt von Obst und Gemüse liegt unter anderem an der chemopräventiven Wirkung von Substanzen wie Carotinoiden, Vitaminen oder Flavonoiden. Diese sekundären Pflanzenstoffe wirken entzündungshemmend

und anti-karzinogen oder agieren als Antioxidantien [113].

Die Deutsche Gesellschaft für Ernährung (DGE) empfiehlt, mindestens 400g Gemüse und 250g Obst pro Tag zu verzehren, was etwa fünf Portionen Obst und Gemüse entspricht, sowie 30g Ballaststoffe und möglichst wenig Fleisch zu konsumieren [110]. Der durchschnittliche Verzehr von Fleisch und Wurstwaren liegt bei Männern in Deutschland mit einem Kilogramm pro Woche über der empfohlenen Menge von 300 bis 600g. Frauen konsumieren etwa im Mittel 590g pro Woche und liegen damit an der oberen Grenze der Verzehrempfehlung [110]. Die Empfehlung zum Obst- und Gemüseverzehr setzen nur etwa 15,1% der Frauen und 7,0% der Männer in Deutschland tatsächlich um. Durchschnittlich werden von Frauen lediglich 3,1 Portionen und von Männern 2,4 Portionen Obst und Gemüse pro Tag konsumiert [111], trotz der gestiegenen Aufnahme von Gemüse und einem stabilen Konsum von Obst in den letzten Jahren [110]. Um die Ernährungsempfehlungen zu erreichen, müssten im Durchschnitt zwei Portionen Obst und Gemüse mehr pro Tag verzehrt werden.

cieren und damit indirekt auch auf das Krebsrisiko wirken sollen. Diese Initiativen umfassen vor allem den Bereich der Informationsvermittlung und Aufklärung [114]. An erster Stelle zu nennen ist hier der Nationale Aktionsplan der Bundesregierung »IN FORM – Deutschlands Initiative für gesunde Ernährung und Bewegung« (Infobox 9). Dieser soll das Ernährungs- und Bewegungsverhalten nachhaltig verbessern [115]. Erreicht werden soll dieses Ziel durch Vernetzung der Akteure auf regionaler und nationaler Ebene sowie die Entwicklung von gemeinsamen Strategien und die Verbesserung der Rahmenbedingungen für gesundheitsförderliche Lebensstile.

Seit 2002 läuft außerdem die bundesweite Kampagne »5 am Tag«, die den Verzehr von 5 Portionen Obst und Gemüse propagiert [116]. Diese von einem gemeinnützigen Verein getragene Kampagne steht unter der Schirmherrschaft des Bundesministeriums für Ernährung und Landwirtschaft sowie des Bundesministeriums für Gesundheit und wird von der Europäischen Union gefördert. Sie setzt an verschiedenen Settings an (Schule, Arbeitsplatz, Supermarkt)

## INFOBOX 9



### Nationaler Aktionsplan »IN FORM« (nach [115])

- **Zielgruppe:** Institutionen, Multiplikatoren, Bevölkerung
- **Ziele:** Erwachsene leben gesünder, Kinder wachsen gesünder auf und profitieren von einer höheren Lebensqualität und einer gesteigerten Leistungsfähigkeit in Bildung, Beruf und Privatleben. Krankheiten, die durch einen ungesunden Lebensstil mit einseitiger Ernährung und Bewegungsmangel mit verursacht sind, gehen deutlich zurück.
- **Inhalt:** Bündelung von Aktivitäten für gesunde Ernährung und ausreichend Bewegung  
Ausrichtung auf gemeinsame Ziele  
Regelmäßige Überprüfung der Umsetzung
- **Entwicklung von Strategien und Maßnahmen, die auf das individuelle Verhalten zielen und dabei die regionale und nationale Ebene berücksichtigen**  
Nachhaltige Verbesserung der Rahmenbedingungen und Strukturen für einen gesundheitsförderlichen Lebensstil
- **Ansatz:** Langfristige, multithematische Gesamtstrategie zur Integration bundesweiter Maßnahmen zu Verhalten und Verhältnissen
- **Finanzierung:** Bundesministerium für Gesundheit und Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft
- **Verbreitung:** bundesweit

Mit den im Jahr 2010 veröffentlichten Ergebnissen der EPIC-Studie, einer großen europäischen Kohortenstudie zur Untersuchung der Zusammenhänge zwischen Ernährung und Krebs, ließen sich frühere, überwiegend aus Fall-Kontroll-Studien gewonnene optimistische Annahmen über das Präventionspotential von Obst- und Gemüsekonsum nicht bestätigen. Ein um etwa 150 Gramm, also etwas mehr als eine Portion höherer Pro-Kopf-Konsum in Europa wäre nach den Ergebnissen aus EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition)-Studien mit einer Verringerung des Krebsrisikos um 2 bis 3% verbunden [112]. Da sich der Obst- und Gemüsekonsum der deutschen Teilnehmerinnen und Teilnehmer im Bereich des europäischen Mittelwertes bewegte, wären die Ergebnisse somit auch auf Deutschland übertragbar. Frühere Schätzungen waren bei einem vergleichbaren Szenario noch von einer möglichen Senkung um bis zu 20% ausgegangen. [113].

Präventionsmaßnahmen auf Bevölkerungsebene im Bereich Übergewicht und Ernährung existieren unter anderem in Form von staatlichen Initiativen, die eine Reduzierung des Übergewichts sowie eine ausgewogene Ernährung for-

und unterstützt zum Beispiel das EU-Schulfruchtprogramm in Deutschland, bei dem in mehreren Bundesländern Obst und Gemüse kostenlos an Schülerinnen und Schüler der teilnehmenden Schulen verteilt wird. Die Evaluation dieses Programms zeigte, dass der Anteil der Schülerinnen und Schüler, die bei zwei oder mehr Mahlzeiten Obst und Gemüse aßen, von 42% auf 58% gesteigert werden konnte. Die Menge an verzehrtem Obst und Gemüse je Kind stieg um gut 35 Gramm pro Tag, was einem Mehr an 0,3 Portionen Obst und 0,02 Portionen Gemüse entspricht, verglichen mit der Zeit vor dem Schulfruchtprogramm. Parallel laufende Maßnahmen zur Ernährungsbildung verstärkten die Nachhaltigkeit der geänderten Verhaltensweisen [117]. Eine andere Studie zeigte hingegen, dass die allgemeine Bekanntheit der Kampagne »5 am Tag« eher gering ist: 67% der Befragten kannten die Kampagne nicht [118]. Dies verdeutlicht unter anderem die begrenzte Wirksamkeit reiner Aufklärungs- und Informationskampagnen, insbesondere auch hinsichtlich angestrebter Verhaltensänderungen [114].

Neben den bevölkerungsweiten Initiativen sollen individuelle verhaltensorientierte Maßnahmen ausreichende

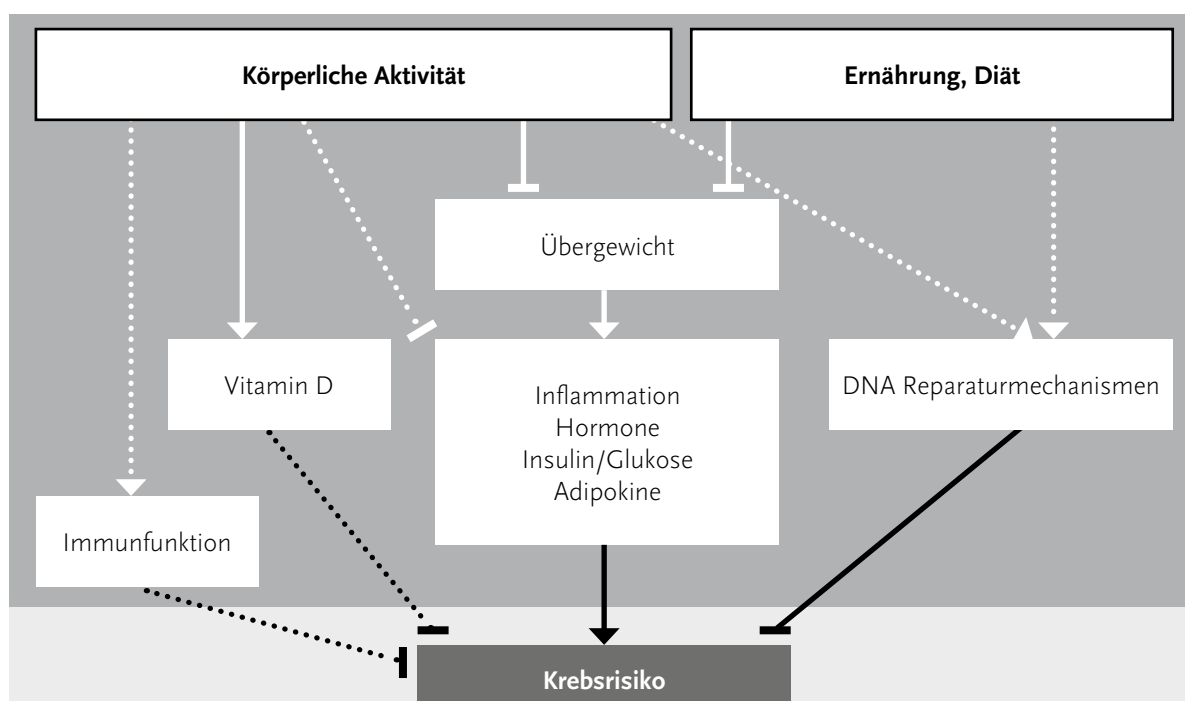
Bewegung und eine ausgewogene Ernährung forcieren und dazu beitragen, Übergewicht zu vermeiden. Es gibt eine Vielzahl von Angeboten, Kursen und Projekten mit sehr unterschiedlicher Ausgestaltung, Laufzeit und Finanzierung [119, 120]. Vor allem in den Settings Schule und Kindertagesstätte (Kita) existiert eine ganze Reihe von Programmen zur Prävention von Übergewicht bei Kindern und Jugendlichen (siehe auch [120]). Die Wirkung dieser Programme scheint jedoch begrenzt zu sein. Aufgrund fehlender Vernetzung und Koordination der einzelnen Projekte, der häufig kurzen Laufzeit und der fehlenden Langzeitwirkung sowie der begrenzten Reichweite (nur ausgewählte Schulen nehmen teil) können oft nur Einzeleffekte nachgewiesen werden [120]. Eine Kombination mit verhältnispräventiven Maßnahmen scheint auch hier bedeutsam für nachhaltige Erfolge [105].

Im Bereich der betrieblichen Gesundheitsförderung sollen unter anderem mit Qualitätsstandards für die Kantinenverpflegung im Rahmen der Kampagne »Job & Fit« der DGE oder Betriebssportgruppen Anreize zur gesunden Ernährung und Vermeidung von Übergewicht schaffen [121]. Durch den im Sozialgesetzbuch V (SGB V) festgelegten Auftrag der Krankenkassen zur Prävention und Gesundheitsförderung ist eine Vielzahl an Gesundheitsangeboten entstanden, vor allem in den Bereichen Ernährung und Bewegung. Diese reichen von individuellen Angeboten (zum Beispiel Ernährungsberatung, Bewegungskurse) bis hin zu Angeboten zur Gesundheitsförderung in Lebenswelten wie in Kitas, Schulen oder Betrieben. Bei den individuellen Angeboten stand die Bewegungsförderung mit circa 70 Prozent der Kursteilnahmen im Vordergrund [122]. Mit dem Präventionsgesetz sollen ab 2016 auch Angebote zur Gesundheitsförderung für Bewohnerinnen und Bewohner von Pflegeeinrichtungen gefördert werden [7].

## Bewegungsmangel

Zahlreiche epidemiologische Studien zeigen, dass körperliche Aktivität Einfluss auf das Krebsrisiko für Darm-, Brust-, Gebärmutterkörper-, Lungen-, Prostata- und Bauchspeicheldrüsenkrebs hat [123, 124]. Die zugrundeliegenden Wirkmechanismen sind vielfältig. Körperliche Aktivität kann das Krebsrisiko sowohl direkt reduzieren als auch indirekt beeinflussen, beispielsweise durch deren Effekte auf die Körperzusammensetzung und auf Übergewicht. Vor allem die Wirkung körperlicher Aktivität auf den Östrogenspiegel und die Spiegel von C-reaktivem Protein sowie anderer Entzündungsmarker scheinen von Bedeutung zu sein [125] (Abbildung 5.2.a2).

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) empfiehlt Erwachsenen eine Mindestaktivitätszeit von 2,5 Stunden pro Woche mit mäßiger Intensität oder 75 Minuten bei anstrengender Intensität [126]. Die repräsentative Studie des Robert Koch-Instituts (RKI) zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) belegt, dass 84,5% der Frauen und 74,6% der Männer die empfohlenen 2,5 Stunden mäßiger körperlicher Aktivität nicht erreichen. Nur etwa ein Viertel der Frauen und Männer sind regelmäßig zwei Stunden pro Woche körperlich aktiv [127]. Bei Kindern und Jugendlichen erfüllten 27,5% der 3- bis 17-jährigen die Empfehlung der WHO, täglich mindestens 60 Minuten körperlich aktiv zu sein. Mit zunehmendem Alter sinkt der Anteil der Kinder und Jugendlichen, die diese Empfehlung erreichen, kontinuierlich weiter ab. Während bei den 3- bis 6-jährigen noch 51,5% täglich mindestens 60 Minuten körperlich aktiv waren, sind es nur noch 11,5% der 14- bis 17-jährigen [128]. Die Ergebnisse der RKI-Studien zeigen, dass die Empfehlungen der WHO in Deutschland noch nicht ausreichend erfüllt werden und noch erhebliches Präventionspotenzial besteht. Bezogen auf Europa sind geschätzt 9 bis 19% der häufigsten Krebserkrankungen auf unzureichende Bewegung zurückzuführen und könnten durch eine Steigerung der körperlichen



**Abbildung 5.2.a2**  
Potenzielle Wirkmechanismen körperlicher Aktivität und kalorienreduzierter Ernährung auf das Krebsrisiko (nach [125], © Springer Verlag GmbH). Die Pfeile zeigen eine positive, Hemmzeichen eine negative Beziehung an. Durchgezogene Linien stellen nachgewiesene Effekte dar, gestrichelte Linien mögliche Effekte.

Aktivität verhindert werden [123], ebenso wie circa 13% aller postmenopausalen Brustkrebsfälle in Deutschland [129].

Körperliche Aktivität und Sport als Mittel zur Prävention von Krankheiten sind in den letzten Jahrzehnten immer mehr in den Fokus gerückt. Die Präventionsmaßnahmen zur Förderung der körperlichen Aktivität sind vielfältig. Diese reichen von individuellen Beratungen über Gruppeninterventionen bis hin zu übergreifenden Aktionsplänen. So werden verhaltens- und verhältnispräventive Maßnahmen/ Interventionen auf individueller, Setting- und Bevölkerungsebene angeboten (Tabelle 5.2.t1) [130]. In Deutschland dominieren verhaltenspräventive Maßnahmen, die sich vor allem auf Information, Motivation, Beratung oder Übung stützen. Maßnahmen, die die Rahmenbedingungen einbeziehen, spielen hingegen nur eine untergeordnete Rolle. Dabei wird Maßnahmen zur Verhältnisprävention auf Bevölkerungsebene die größere Effektivität beigemessen, da sie auch die Möglichkeit bieten, schwer zu erreichende Bevölkerungsgruppen einzubeziehen [130, 131]. Beispielhaft für verhaltenspräventive Maßnahmen sind die Kampagnen »3000 Schritte am Tag«, initiiert vom Bundesministerium für Gesundheit, und »Bewegung gegen Krebs«, eine Präventionskampagne der Deutschen Krebshilfe, des Deutschen Olympischen Sportbundes und der Sporthochschule Köln. Ziel der Kampagnen ist es, Spaß an Bewegung und Sport zu vermitteln und einfache Tipps zu geben, wie der Alltag bewegter gestaltet werden kann. Solche massenmedialen Kampagnen sind allerdings nur bedingt wirksam, da sie zwar das Wissen um den Nutzen körperlicher Aktivität für die Gesundheit erhöhen, aber insgesamt nicht zu einem veränderten/gesteigerten Bewegungsverhalten führen [132].

Beispiele für verhältnispräventive Maßnahmen sind der Ausbau des Radwegenetzes oder das Angebot von Fahrradverleihsystemen im Rahmen des »Nationale Radverkehrsplan« des Bundesministeriums für Verkehr, Bau und Stadtentwicklung [133], oder Teilaspekte des Nationalen Aktionsplans »IN FORM« (siehe oben und Infobox 9) sowie das Gesundheitsziel »Gesund aufwachsen: Lebenskompetenz, Bewegung, Ernährung« von gesundheitsziele.de, einem Kooperationsverbund aus Kostenträgern, Leistungserbringern, Politik, Industrie, Wissenschaft, Berufs- und Fachverbänden [134]. Politik- und umweltbasierten (verhält-

nisorientierten) Maßnahmen wurde eine generelle Wirksamkeit nachgewiesen. Allerdings ist deren Umsetzung schwierig, da diese häufig eine intersektorale Zusammenarbeit verschiedener Akteure erfordert und mit recht hohen Kosten verbunden sein kann [132].

Mit dem 2015 in Kraft getretenem Präventionsgesetz werden beide Ansätze – sowohl die verhaltens- als auch die verhältnisbezogene Prävention und Gesundheitsförderung – auch im Hinblick auf Bewegungsförderung gleichermaßen gestärkt [7, 36]. Eine konsequente Einbindung des Faktors »Bewegung« in die bevölkerungsbezogene Prävention wäre wünschenswert und folgerichtig, um das große Potenzial körperlicher Aktivität zur Prävention von Krebserkrankungen und anderer Krankheiten zukünftig besser zu nutzen [124]. Zielführend wäre die Kombination verschiedener verhaltens- und verhältnispräventiver Maßnahmen auf individueller und Bevölkerungsebene zur Förderung einer ausgewogenen Ernährung und körperlicher Aktivität. Primärprävention sollte nicht alleine auf Aufklärung und Informationsvermittlung beruhen, sondern unterstützt werden durch weitere gesundheitsförderliche Rahmenbedingungen auf der Basis staatlicher Regulierungen. Übergeordnetes Ziel sollte sein, der Bevölkerung einen gesunden Lebensstil zu ermöglichen (»make the healthier choice the easier choice«) [114], um somit auch ernährungs- und bewegungsassoziierte (Krebs-) Krankheiten zu reduzieren.

#### 5.2.4 Umweltexpositionen

Einige Umwelteinflüsse können krebsauslösend (karzinogen) wirken. Dabei handelt es sich um physikalische Faktoren wie ultraviolette (UV)-Strahlung oder natürliche Radonexposition sowie chemische Faktoren, beispielsweise polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK), die etwa im Tabakrauch und in Auto- und Industrieabgasen vorkommen. Ebenfalls karzinogen wirken aromatische Amine wie Anilin, Arsen, Benzol, Asbest und weitere Substanzen. Welchen Anteil »Umweltverschmutzungen«, Schadstoffe in Luft, Wasser und Boden, an der Krebsentstehung haben, ist schwer abzuschätzen. Dies gilt insbesondere für die Höhe der jeweiligen Exposition. Hinzu kommt, dass es Jahrzehnte dauert, bis eine Körperzelle durch verschiedene schädigende Einflussfaktoren, die sich möglicherweise

**Tabelle 5.2.t1**  
Beispiele verhaltens- und verhältnispräventiver Maßnahmen auf verschiedenen Interventionsebenen zur Förderung gesunder Ernährung und körperlicher Aktivität (modifiziert nach [130])

Kontextbezug / Interventionsebene	Verhaltensprävention	Verhältnisprävention
Individuum	Standardisierte Gesundheitskurse zur Bewegungs- und Ernährungsförderung der Krankenkassen, Volkshochschulen oder Fitnessstudios	Beratung und Unterstützung für gesunde Ernährung und mehr körperliche Aktivität unter Einbezug individuellen Verhaltens und der Verhältnisse, zum Beispiel Gesundheitsberatung bei Arbeitslosen
Setting	Gesundheitsunterricht zu Ernährung und Bewegung in Schulen; Multiplikatorensschulung und Material für Ernährungs- und Bewegungsförderung in Kitas; alleinstehende Informations- und Kursangebote zur Ernährungs- und Bewegungsförderung in Betrieben; Gesundheitsförderung im Setting	Gesundheitsförderung in Schulen und Betrieben, unter anderem durch Organisationsentwicklung mit partizipativen Elementen (»Bewegte Schule«, »Gute gesunde Schule«); gesundheitsförderndes Setting
Bevölkerung	Bevölkerungsweite Informations- und Mitmachkampagnen, unter anderem unter Nutzung von Massenmedien, wie »Deutschland bewegt sich«, »3000 Schritte extra«, »Mit dem Rad zur Arbeit«, »Bewegung gegen Krebs«, »5 am Tag«	Körperliche Aktivität und gesunde Ernährung fördernde Infrastrukturmaßnahmen, wie Ausbau des Radwegenetzes (»Nationaler Radverkehrsplan«), Qualitätsstandards für Schulverpflegung, nationaler Aktionsplan »IN FORM« mit Aktivitäten zu Vernetzung, Verhalten und Verhältnissen

cherweise auch gegenseitig beeinflussen, bösartig werden kann und sich daraus ein Tumor entwickelt.

Ein wesentlicher Risikofaktor der Umwelt ist die UV-Strahlung. Der ultraviolette Anteil des Sonnenlichtes kann als wichtigster exogener Risikofaktor zur Entwicklung eines malignen Melanoms (»schwarzer Hautkrebs«) beitragen [2]. Im Zuge des Klimawandels wird eine mögliche Zunahme an Sonnenstunden pro Tag und in der Jahressumme diskutiert, was hinsichtlich der UV-Exposition für die Bevölkerung ein gesundheitliches Problem darstellen könnte, daneben auch durch Zunahme der UV-Intensität infolge von Ozonlöchern [135].

Auch die natürliche Radonexposition ist ein wichtiger Risikofaktor aus der Umwelt. Sie beeinflusst das Risiko für Krebs der Atemwege (Lungenkrebs, Krebserkrankungen im Hals-Nasen-Rachenraum).

Durch Feinstaubbelastung, einem weiteren Umweltrisikofaktor, gibt es nach Berechnung des Umweltbundesamtes zwischen 2007 und 2013 jährlich etwa 46.000 vorzeitige Todesfälle in Deutschland, hervorgerufen durch akute Atemwegs- und kardiopulmonale Erkrankungen oder Lungenkrebs [136].

Auch Lebensmittel können verschiedene, potenziell gesundheitsschädliche Stoffe enthalten. Dazu zählen unter anderem Schadstoffe aus der Umwelt, Pestizidrückstände oder auch natürliche Inhaltsstoffe. Die Bewertung des gesundheitlichen Risikos von Stoffgemischen ist jedoch schwierig, weil in der Regel nur toxikologische Daten für Einzelsubstanzen zur Verfügung stehen und meistens nicht für die zahlreichen Gemische. Das aktuell laufende Projekt EuroMix (European Test and Risk Assessment Strategies for Mixtures) soll hier in den nächsten Jahren Erkenntnislücken schließen [137].

## UV-Strahlung

Wichtigster exogener Faktor für die Entstehung von Hautkrebs ist die natürliche und künstliche ultraviolette (UV)-Exposition durch Sonne und Solarien, insbesondere in der Kindheit und Jugend. Die Lebenszeitdosis an UV-Strahlung ist entscheidend für das Auftreten einer Hautkrebserkrankung im Erwachsenenalter [138]. Ein erhöhtes Risiko besteht auch bei einer großen Anzahl von Pigmentmalen (Nävi). UV-Strahlung hat aber auch eine lebenswichtige Funktion für den Körper. Sie ist für die Bildung der Vorstufen von Vitamin D in der Haut notwendig, das der menschliche Organismus für den Aufbau der Knochen benötigt. Das Vitamin regelt den Calcium- und Phosphatstoffwechsel und fördert so die Mineralisierung und Stabilität der Knochensubstanz.

Die UV-Strahlung ist der energiereichste Teil der nichtionisierenden Strahlung, der »Sonnenbrand« (Erythem), aber auch DNS-Schäden verursachen kann. Die biologischen Wirkungen der UV-Strahlung hängen von der jeweiligen Wellenlänge ab. Die langwelligere UV-A-Strahlung (Wellenlänge 400-315 Nanometer) dringt tiefer in das Gewebe ein als die UV-B-Strahlung (Wellenlänge 315-280 Nanometer) und regt die Vitamin-D-Bildung an. Die UV-C-Strahlung (280-100 Nanometer), der energiereichste Anteil der UV-Strahlung, ist bezüglich gesundheitlicher Gefahren vernachlässigbar, da diese in den oberen Atmosphärenschichten vollständig ausgefiltert wird und die Erdoberfläche nicht erreicht [139]. Hauptzielorgane der Strahlung sind die Haut und das Auge.

Als energiereichster Teil der optischen Strahlung grenzt die UV-Strahlung unmittelbar an den Bereich der ionisierenden Strahlung an und kann vor allem im kurzwelligen Bereich

## KERNAUSSAGEN

**Der Anteil von Umweltexpositionen (Schadstoffen in Luft, Wasser und Boden) an der Krebsentstehung ist schwer abzuschätzen.**

**Wichtigster exogener Faktor für die Entstehung eines malignen Melanoms (»schwarzer Hautkrebs«) ist die natürliche und künstliche ultraviolette (UV)-Exposition durch Sonne und Solarien. Angesichts gestiegener Erkrankungszahlen sollte besonderes Augenmerk auf die primäre Prävention von Hautkrebs (Schutz vor UV-Strahlung) gelegt werden.**

**Nach Rauchen stellt die natürliche Radonexposition ein wesentliches Risiko für Lungenkrebs in der Bevölkerung dar.**

**Feinstaub ist ein weiterer Risikofaktor für Lungenkrebs sowie andere Lungenerkrankungen. Von allen Luftschadstoffen ist Dieselruß der wichtigste Risikofaktor. Präventiv werden Gesetze und Normen zur Regulierung und Minderung von Feinstaubbelastungen vorgegeben: Euronorm für Neuwagen, Einsatz von Rußfiltern, Bundesimmissionsschutzgesetz.**

**Hormonaktive Substanzen stehen unter Verdacht, die Entstehung hormonell regulierter Tumoren zu fördern, allerdings ist das Wissen hierüber noch unzureichend. Auf EU-Ebene sollen Kriterien für die Definition und Einordnung von hormonähnlich wirkenden Substanzen (endokrinen Disruptoren) erstellt werden.**

ähnliche Wirkungen wie diese hervorrufen.

Die Internationale Agentur für Krebsforschung (IARC) hat die natürliche (Sonne) und künstliche UV-Strahlung (zum Beispiel Solarien) in die höchste Krebsrisikostufe eingeordnet [14, 140]. Insbesondere für Minderjährige, die regelmäßig ins Sonnenstudio gehen, wächst durch Exposition gegenüber künstlicher UV-Strahlung das Risiko einer Hautkrebserkrankung erheblich. Daher gilt in Deutschland mit dem Gesetz zur Regelung des Schutzes vor nichtionisierender Strahlung seit dem 04. August 2009 das Solarienverbot für Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren [141].

In Deutschland erkrankten im Jahr 2013 etwa knapp 220.000 Menschen an Hautkrebs. Beim Hautkrebs ist zu unterscheiden zwischen den häufigeren Basalzell- und Plattenepithelkarzinomen (»weißer oder heller Hautkrebs«), die bei etwa 200.000 Erkrankungsfällen und 700 Sterbefällen pro Jahr nur selten lebensbedrohlich verlaufen, und den gefährlicheren malignen Melanomen (»schwarzer Hautkrebs«). Letztere verursachen jährlich etwa 3000 Todesfälle in Deutschland (siehe Kapitel 2.9).

Seit mehr als 20 Jahren werden in Deutschland Aufklärungskampagnen durchgeführt mit dem Ziel, die Bevölkerung über gesundheitliche Risiken der UV-Strahlung zu informieren und für einen bewussten Umgang mit der UV-Strahlung zu sensibilisieren, insbesondere im Zusammenhang mit einem veränderten Freizeitverhalten (Infobox 10). Diese Kampagnen erfolgen teilweise durch staatliche (unter anderem: BfS, BZgA, Bayerisches Staatsministerium für Umwelt und Gesundheit) und teilweise durch nicht-staat-



liche Stellen (Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention e.V./ADP, Deutsche Krebshilfe e.V./DKH, Berufsverband der Deutschen Dermatologen/BVDD, Deutsche Krebsgesellschaft e.V./DKG) [142, 143]. Das Bundesamt für Strahlenschutz, das Bundesinstitut für Risikobewertung, das Robert Koch-Institut und Umweltbundesamt haben gemeinsam ein Themenheft UV-Strahlung für die Öffentlichkeit herausgegeben [144].

Zur Prävention beziehungsweise Reduktion von Neuerkrankungen an Hautkrebs und anderen Gesundheitsschäden durch UV-Strahlung in Deutschland wurde durch das Bundesamt für Strahlenschutz (BfS) in Zusammenarbeit mit der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) im Jahre 2011 ein fachübergreifendes UV-Bündnis von Expertinnen und Experten aus Wissenschaft und Medizin, Bereiche Strahlenschutz und Krebsforschung ins Leben gerufen. Ziel ist es, einheitlich über die Risiken der UV-Strahlung und über notwendige Schutzmaßnahmen zur Prävention von Hautkrebs zu informieren [142], ohne die wichtige Rolle der UV-Strahlung für die Vitamin-D-Bildung außer Acht zu lassen.

den Kontakt mit den Nutzerinnen und Nutzern sowie zur Überprüfung der Geräte anwesend sein.

## Natürliche Radonexposition

Radon ist ein radioaktives Edelgas, das überall auf der Welt vorkommt. Es entsteht beim Zerfall von Uran, das in Spuren im Gestein und in Böden enthalten ist und kann sich in geschlossenen Räumen ansammeln. Die Konzentration von Radon in Wohnungen und Häusern hängt im Wesentlichen vom Radongehalt im Boden, den verwendeten Baumaterialien sowie vom Lüftungsverhalten der Bewohner ab. Die gesundheitsschädigende Wirkung von Radon wurde erstmals bei Bergarbeitern gefunden, die unter Tage gearbeitet haben und bei denen sich eine »Schneeberger Lungenkrankheit« ausgebildet hat. Die gesundheitliche Gefährdung geht weniger vom Radon selbst aus, als vielmehr von dessen kurzlebigen radioaktiven Zerfallsprodukten, die mit der Atemluft in die Lunge gelangen können, dort abgelagert werden und vollständig zerfallen. Die dabei freiwerdende Alphastrahlung schädigt die strahlenempfindlichen Zellen

## INFOBOX 10 Empfehlungen zum UV-Schutz [175]



- Schatten suchen! Sommersonne in der Mittagszeit meiden (zwischen 11 und 15 Uhr)
- Richtig anziehen! Kleidung und Kopfbedeckung bieten den besten Schutz vor UV-Strahlung
- Augen schützen! Beim Kauf einer Sonnenbrille auf den Hinweis »100% UV-Schutz« oder »UV 400« achten
- Eincremen! Sonnencreme mit einem hohen Lichtschutzfaktor verwenden und 30 Minuten vor dem Aufenthalt in der Sonne auftragen. Mehrmals täglich nachcremen
- Besonderer Schutz beim Baden! Wasser reflektiert die UV-Strahlung und verstärkt dadurch die Wirkung
- Vorsicht! Manche Inhaltsstoffe von Medikamenten und Kosmetika können unter UV-Einfluss Hautreaktionen wie Rötung, Jucken, Schwellungen oder bleibende, fleckige Pigmentierung auslösen. Bei Medikamenten Rücksprache mit dem Arzt nehmen, auf Kosmetika verzichten
- Keine Solarien! Jede zusätzliche UV-Strahlung schadet
- Schutz für Kinder! Säuglinge gehören nicht in die pralle Sonne  
Keine Sonnencreme im ersten Lebensjahr
- (weitere Informationen zum Thema Sonne und UV unter [www.bfs.de/sonne-aber-sicher](http://www.bfs.de/sonne-aber-sicher))

Die deutsche Strahlenschutzkommission (SSK) forderte bereits 2006 besondere Schutzmaßnahmen für Kinder und Jugendliche in Form eines Solarienverbots. Mit dem Gesetz zur Regelung des Schutzes vor nichtionisierender Strahlung [128] aus dem Jahre 2009 wurde der Schutz des Menschen vor nichtionisierender Strahlung bei der Anwendung kosmetischer und sonstiger Anlagen außerhalb der Medizin, wie etwa UV-Bräunungsgeräten in Solarien, Laser und Ultraschallgeräten, staatlich geregelt. Für Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren ist die Benutzung von Anlagen zur Bestrahlung der Haut mit künstlicher ultravioletter Strahlung in Sonnenstudios und ähnlichen öffentlich zugänglichen Einrichtungen verboten.

Die Umsetzungen von EU-Richtlinien machten auch nationale Änderungen im Bereich der UV-Strahlung notwendig. Diese Neuerungen wurden in der Verordnung zum Schutz vor schädlichen Wirkungen künstlicher ultravioletter Strahlung [145] verankert. So muss während der Betriebszeiten gewerblich genutzter UV-Bestrahlungsgeräte in Sonnenstudios unter anderem qualifiziertes Fachpersonal für

des Bronchialepithels, was die Entstehung von Lungenkrebs begünstigt. Das Lungenkrebsrisiko erhöht sich proportional mit steigender Radonkonzentration. Diese ist in Bergwerken meist deutlich höher als in Wohnungen. Erkenntnisse und Erfahrungen über ein erhöhtes Krebsrisiko infolge berufsbedingter Radonexposition im Uranbergbau haben zu der Frage geführt, ob auch die wesentlich geringeren Radonkonzentrationen, die in Wohnungen vorkommen können, ein Gesundheitsrisiko für die Bevölkerung darstellen. Daher wurde das Lungenkrebsrisiko durch Radon in Wohnungen seit den 1980er Jahren in Europa in 13 epidemiologischen Studien, darunter zwei deutsche, untersucht und Radon als kausale Ursache für Lungenkrebs bestätigt. In Deutschland sollen nach Informationen des Bundesamtes für Strahlenschutz etwa 10% aller Wohnungen erhöhte Radonwerte aufweisen [139]. Nach Angaben des Wissenschaftlichen Ausschusses der Vereinten Nationen zur Untersuchung der Auswirkungen ionisierender Strahlung (UNSCEAR) beträgt der bevölkerungsgewichtete Mittelwert der Radonkonzentrationen in Wohnungen in der Europäischen

Union etwa 59 Becquerel pro Kubikmeter ( $\text{Bq}/\text{m}^3$ ). Geht man von einem linearen Risikoanstieg von 16 Prozent pro 100  $\text{Bq}/\text{m}^3$  aus, so verursacht Radon in Wohnungen in Europa neun Prozent aller Sterbefälle an Lungenkrebs. Absolut gesehen heißt dies, dass etwa 20.000 Todesfälle durch Lungenkrebs pro Jahr in der Europäischen Union durch Radon verursacht werden [146].

In Deutschland beträgt die durchschnittliche Radonkonzentration in Wohnungen rund  $50 \text{ Bq}/\text{m}^3$ . Nach neuesten Abschätzungen werden hier ungefähr fünf Prozent aller Lungenkrebssterbefälle durch Radon in Wohnungen verursacht [147]. Dies entspricht etwa 2.200 durch Radon verursachten Todesfällen pro Jahr. Eine hohe Radonbelastung kann neben Lungenkrebs auch Tumoren des Hals-Nasen-Rachenraumes auslösen. Dies ist ein Ergebnis der deutschen Uranbergarbeiterstudie, der weltweit größten Einzelstudie zum Thema Radon. Allerdings ist die Risikohöherung dabei durch Radon nur etwa ein Drittel so hoch wie beim Lungenkrebs. [148].

Um die Entscheidung zu erleichtern, ob Sanierungsmaßnahmen sinnvoll sind, haben verschiedene Institutionen Empfehlungen abgegeben. Die empfohlenen Werte sind nicht immer einheitlich, da es für die Wirkung des Radons auf die Gesundheit keinen Schwellenwert gibt, sondern von einer linearen Dosis-Wirkungs-Beziehung auszugehen ist. Es kann dementsprechend kein Wert angegeben werden, bei dem Radon keine Wirkung hat. Die WHO empfiehlt einen Referenzwert von  $100 \text{ Bq}/\text{m}^3$  für Radon in Wohnungen, um die Gesundheitsrisiken zu reduzieren [149]. Präventiv können Bewohner je nach baulichen Gegebenheiten und Lebensgewohnheiten durch häufigeres oder intensiveres Lüften oder durch Abdichtung sichtbarer Radoneintrittspfade die Belastung verringern. Es wird empfohlen, bei Radonkonzentrationen oberhalb von  $1.000 \text{ Bq}/\text{m}^3$  in Wohnungen möglichst bald Sanierungsmaßnahmen durchzuführen, auch wenn diese aufwändig sind. Für die erforderlichen Untersuchungen, die Erarbeitung eines gebäudebezogenen Sanierungsplans und die fachkundige Ausführung der Maßnahmen sollten Fachleute hinzugezogen werden. Mit der Richtlinie 2013/59/Euratom liegt jetzt erstmals eine verbindliche Grundlage für nationale Regelungen in den EU-Mitgliedsstaaten für Radon in Wohnungen und an betroffenen Arbeitsplätzen vor. Darin werden unter anderem Referenzwerte von maximal  $300 \text{ Bq}/\text{m}^3$  für Radon-Innenraumkonzentrationen in Wohnungen und öffentlichen Einrichtungen vorgegeben [139]. Die Richtlinie muss bis 2018 in nationales Recht umgesetzt werden.

## Inhalierbare Luftschadstoffe

Die Umweltbelastung durch lungengängige Luftschadstoffe, die nachfolgend am Beispiel von Feinstaub, insbesondere Ruß beschrieben wird (Passivrauchbelastung siehe Kapitel 5.2.1), stellt weltweit einen wesentlichen Risikofaktor für das Auftreten von verschiedenen Erkrankungen und erkrankungsbedingten Todesfällen dar [150]. Partikuläre Schwebstoffe sind eine Art von Luftverschmutzung, die überall vorhanden ist. Luftverunreinigungen bestehen aus einer heterogenen Mischung von Gasen, Flüssigkeiten und Stäuben und werden in der industrialisierten Welt hauptsächlich durch Verbrennungsprozesse verursacht.

Es handelt sich dabei überwiegend um Emissionen des Straßenverkehrs und von Industrieanlagen. Die Verunreinigungen stammen auch aus der Energieerzeugung und Landwirtschaft sowie aus Kamin- und Kleinöfen. Von allen Luftschadstoffen ist Dieselruß der wichtigste Risikofaktor, das Ausmaß anderer Feinstaubbelastungen insgesamt ist noch Gegenstand der Forschung [2].

Feinstaub – englisch: particulate matter (PM) – wird in unterschiedliche Klassen eingeteilt. Maßeinheit ist die Partikelgröße.  $\text{PM}_{10}$  ist die Kategorie für Teilchen, die kleiner sind als zehn Mikrometer. Die Kategorie  $\text{PM}_{2,5}$  umfasst entsprechend Teilchen, die kleiner sind als 2,5 Mikrometer und tiefer in Atemwege und Lunge sowie leichter in den Organismus gelangen können. Die Partikelkategorie  $\text{PM}_{2,5}$  wird im Vergleich zu  $\text{PM}_{10}$  überwiegend aus anthropogenen, das heißt von Menschen erzeugten Quellen freigesetzt und ist dadurch bei emissionsmindernden Maßnahmen prinzipiell besser zu beeinflussen [151-153].

In der Luft schwebender Feinstaub ist nicht nur aufgrund seiner Lungengängigkeit für die menschliche Gesundheit schädlich, sondern auch wegen seiner sehr heterogenen Zusammensetzung. Er kann geogene Mineralstäube wie Wüstenstaub, Vulkanstaub oder marine Aerosolpartikel wie Meersalztröpfchen enthalten, ebenso Aerosole aus der Landwirtschaft wie Ammoniak. Hinzu kommen sogenannte Bioaerosolpartikel natürlichen Ursprungs, zu denen Pollen, Pilzsporen, Viren oder Bakterien gehören. Gesundheitlich relevant sind insbesondere die anthropogenen, durch Menschen erzeugten Aerosolpartikel aus Verbrennungsprozessen, wie Schwefel und Stickoxide, krebsauslösende polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, Benzol und Ruß [154]. Als Ruß werden sowohl unerwünschte Nebenprodukte von Kohle- oder Ölheizungen und Verbrennungsmotoren bezeichnet als auch Industrieruß. Dieser international »Carbon Black« (CB) genannte Industrieruß wird in verschiedenen Bereichen eingesetzt und besteht aus Primärpartikeln in unterschiedlichen Größen, abhängig von den Herstellungsbedingungen. Die Rußpartikel bilden auf nanoskopischer Skala enorme Oberflächen und werden in Lacken, Kunststoffen, Druckfarben, Tonerkartuschen und Kautschukreifen verwendet.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat die gesundheitlichen Wirkungen von Rußpartikeln (Industrieruß oder Toner-Ruß) umfassend beurteilt. Der Bericht aus dem Jahr 2012 kommt zu dem Schluss, dass es genügend Evidenz für Wirkungen von Carbon Black auf die Lunge und das Herzkreislaufsystem gibt. Die Datenlage sei, so die WHO, aber noch nicht ausreichend, um die Wirkungen von CB von den Wirkungen anderer Feinstaubkomponenten quantitativ zuverlässig zu unterscheiden [155]. Zum Schutz der Gesundheit hat die WHO einen Richtwert im Jahresmittel von  $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$  festgelegt, der allerdings in Deutschland in den letzten Jahren an etwa 35% bis 50% aller Messstationen überschritten wurde. Hingegen wurde der EU-weit geltende Grenzwert für den Jahresmittelwert von Feinstaub, der bei  $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$  liegt, seit 2012 deutschlandweit nicht mehr überschritten [156].

Bei der gesundheitlichen Bewertung wird zwischen kurzfristig und langfristig erhöhter Feinstaubbelastung unterschieden. Erst Langzeiteinwirkungen führen zu chronischer Bronchitis, Verschlechterung der Lungenfunktion, chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen (COPD),

kardiovaskulärer- und respiratorischer Morbidität sowie Lungenkrebs [152]. Der in die Bronchien gelangte Feinstaub führt zu chronischen entzündlichen Reaktionen und partikelinduziertem oxidativen Stress. Außerdem können nicht nur die Feinstoffpartikel selbst, sondern die unterschiedlich angelagerten Schadstoffe die Entstehung von Lungenkrebs fördern [157, 158].

Epidemiologische Untersuchungen zeigen einen klaren statistischen Zusammenhang zwischen der Belastung mit Feinstaub und der Gesamtmortalität, der kardiopulmonalen Mortalität, der Lungenkrebsmortalität sowie der Kindersterblichkeit [159]. Bei der europäischen epidemiologischen Kohortenstudie ESCAPE mit 312.944 Teilnehmerinnen und Teilnehmern aus 36 europäischen Gebieten belegen Metaanalysen einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen dem Risiko für Lungenkrebs, insbesondere Adenokarzinome, und PM<sub>10</sub>. Für PM<sub>2,5</sub> zeigten sich ähnliche Risikowerte, jedoch statistisch nicht signifikant [160]. In einer weiteren Untersuchung der ESCAPE-Studie auf der Grundlage von 22 Studien mit 367.000 Menschen aus 13 westeuropäischen Ländern zeigte sich, dass Feinstaub auch unterhalb der für Europa geltenden Grenzwerte gesundheitsschädlich ist [161].

Aus früheren epidemiologischen Studien wurde eine Erhöhung des Risikos für Lungenkrebs in Regionen mit erhöhten Konzentrationen von Luftschadstoffen abgeleitet. Neuere Studien zeigen jedoch, dass diese Erhöhung im Wesentlichen auf partikuläre Luftverunreinigungen zurückzuführen ist [162]. Auch wenn der Bezug zu PM<sub>2,5</sub> häufig nur indirekt hergestellt werden konnte – beispielsweise über die Belastung durch Dieselmotorabgase – gibt es doch konsistente Hinweise auf eine erhöhte Lungenkrebsinzidenz und -mortalität [163, 164].

Präventiv werden Gesetze und Normen zur Regulierung und Minderung von Feinstaubbelastungen vorgegeben. Die Schadstoffemissionen von Personenkraftwagen (Pkw) und leichten Nutzfahrzeugen werden durch europaweite Richtlinien und Verordnungen, die Europäische Abgas-Gesetzgebung, geregelt, um die Emissionen von Luftschadstoffen zu mindern [165]. Insgesamt stellen Dieselmotoren von allen Luftschadstoffen das größte (Lungen-)Krebsrisiko dar [166]. Am effektivsten im Sinne der Prävention ist daher der Einsatz von Rußfiltern [162] für Dieselfahrzeuge, der in Deutschland bei Neufahrzeugen mittlerweile weitgehend erfolgt und EU-weit schrittweise durch Verschärfung der Emissionsgrenzwerte für Kraftfahrzeuge [165] durchgesetzt wird.

Der Luftreinhaltung insgesamt dienen in Deutschland festgelegte Grundprinzipien und systematische Regelungen. Zu nennen ist hier insbesondere die Emissionsbegrenzung nach dem Stand der Technik für Neuanlagen und für bestehende Anlagen durch das Bundes-Immissionsschutzgesetz (Gesetz zum Schutz vor schädlichen Umwelteinflüssen durch Luftverunreinigungen, Geräusche, Erschütterungen und ähnliche Vorgänge) sowie durch die Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes [167].

Durch die 39. Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes wurde die Europäische Richtlinie 2008/50/EG [168] in nationales Recht überführt [167]. Damit werden die geltenden Grenzwerte für Stickstoffdioxid und Stickstoffoxide, Feinstaub (PM<sub>10</sub>), Schwefeldio-

xid, Benzol, Kohlenmonoxid und Blei verbindlich festgelegt. Der von der EU festgelegte Kurzzeitgrenzwert (Tagesmittelwert) für PM<sub>10</sub> beträgt 50 Mikrogramm pro Kubikmeter ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) und darf nicht öfter als 35-mal im Jahr überschritten werden. Seit dem 1. Januar 2015 beträgt der in Deutschland zulässige Jahresmittelwert für PM<sub>2,5</sub> 25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Ab dem 1. Januar 2020 wird dieser Wert auf 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  abgesenkt [169].

Zahlreiche deutsche Städte liegen bei der PM<sub>10</sub> Massenkonzentration teilweise deutlich über der tolerierten Anzahl von 35 Tagen pro Kalenderjahr, an denen der Tagesmittelwert überschritten werden darf. Sie versuchen mit verschiedensten Maßnahmen wie Verkehrslenkung, Tempo 30, Durchfahrverboten für Lastkraftwagen (Lkw) oder Umweltzonen die überhöhten Grenzwerte zu beeinflussen. Die hohen Belastungen werden auch durch Emissionen von gesundheitsschädlichem Feinstaub aus Holzfeuerungsanlagen (Kaminöfen) in Haushalten und im Kleingewerbe verursacht. Diese Belastungen sind bereits heute in Deutschland insgesamt höher als jene aus den Motoren von Pkw und Lkw. Sie wären daher ein weiterer wichtiger Ansatz für präventive Maßnahmen [170].

Modellberechnungen der Feinstaubbelastung in EU-Städten auf Basis von Messdaten zu PM<sub>10</sub> für das Jahr 2010 aus ganz Europa gehen davon aus, dass 2030 zirka 80 Prozent der EU-Bevölkerung einer Feinstaubbelastung ausgesetzt sein wird, die über den Empfehlungen der WHO von 20  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  im Jahresmittel liegt [171]. Der auch für Deutschland gültige EU-Grenzwert ist mit 40  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  doppelt so hoch, was von einigen Expertinnen und Experten kritisiert wird [171].

## Endokrine Disruptoren

Auch die kontinuierliche wissenschaftliche Neubewertung von Stoffgruppen, deren krebserzeugendes Potential noch nicht abschließend erforscht ist, gehört im weiteren Sinne zur Krebsprävention. Bedarf dazu besteht vor allem, wenn neue Produkte oder Technologien dazu beitragen, dass die Bevölkerung vermehrt mit bestimmten potenziellen Risiken konfrontiert wird. In diesem Zusammenhang erfahren hormonaktive Chemikalien seit einigen Jahren viel Aufmerksamkeit in Wissenschaft, Behörden, Industrie und bei Interessengruppen. So genannte endokrine Disruptoren stehen unter Verdacht, die Entwicklung des menschlichen Organismus zu stören, die Fortpflanzungsfähigkeit zu mindern und die Entstehung hormonell regulierter Tumoren zu fördern. Auch in der Tierwelt werden entsprechende Veränderungen beobachtet. Ob aber ein kausaler Zusammenhang zwischen der Aufnahme endokriner Disruptoren und der Zunahme von Brust-, Hoden- und Prostatakrebs besteht, ist jedoch nach wie vor unklar. Das Wissen über hormonell wirksame Substanzen ist noch unzureichend. Als potenzielle Disruptoren gelten Pestizide, Flammschutzstoffe, Kosmetika, Medikamente, Konservierungsmittel, Farben, Verbrennungsprodukte, Weichmacher zur Herstellung von Kunststoffen sowie Pflanzeninhaltsstoffe [172]. Die Wirkungsweise dieser Substanzen im Organismus ist sehr unterschiedlich. Sie können die Synthese, den Transport, den Stoffwechsel und die Ausscheidung von Hormonen stören oder blockieren die zellulären Bindungsstellen (Rezeptoren) für Hormone.

Einigkeit besteht darin, dass eine Definition endokriner Disruptoren notwendig ist. Mitte Juni 2014 hat die EU-Kommission einen Fahrplan veröffentlicht, der zu Kriterien führen soll, wie endokrine Disruptoren definiert und eingeordnet werden können [173]. Im September 2014 wurde in diesem Zusammenhang von der Europäischen Kommission eine Online-Konsultation gestartet, die diesen Prozess voranbringen soll. »Das Ziel der Risikobewertung besteht darin, die Wahrscheinlichkeit einzuschätzen, dass eine Substanz – in diesem Fall eine endokrin wirksame Substanz – bei einer gegebenen oder zu erwartenden Exposition Schaden verursacht, und was eine unbedenkliche Exposition darstellen würde.« [174].

## Nanopartikel

Auch Nanopartikel sind weiterhin Gegenstand der Forschung. Zu diesen zählen Partikel, deren Größenverteilung mit mindestens 50% im Bereich von einem bis 100 Nanometer liegt und die in Chemikalien, Kosmetika, Textilien, Verpackungsmaterialien, Lebens- und Futtermitteln, Pflanzenschutzmitteln und als Biozide Verwendung finden. Ungebundene Nanopartikel könnten auf drei Wegen in den menschlichen Organismus gelangen: Erstens über die Atemwege, wobei Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler in der Einatmung von Nanopartikeln die größten Risiken sehen. Möglich ist auch das Eindringen durch die Haut, wobei ein Eindringen durch die gesunde menschliche Haut nach derzeitigem Stand des Wissens weitgehend ausgeschlossen werden kann. Der dritte Weg ist die Aufnahme von Nanopartikeln über den Magen-Darm-Trakt. Ob es hier Risiken gibt, ist bislang nicht geklärt.

### 5.2.5 Arbeitsplatzexpositionen und betriebliche Gesundheitsförderung

Etwa die Hälfte der Bevölkerung war 2014 erwerbstätig. Ein Großteil dieser 42,6 Millionen Menschen verbringt die meiste Zeit des Tages am Arbeitsplatz [176]. Der Schutz vor gesundheitlichen Gefahren in der Arbeitswelt liegt in der Verantwortung der Arbeitgeber und auch des Staates. Nach Angaben der Deutschen Krebsgesellschaft sind vier bis zehn Prozent aller Krebserkrankungen beruflichen Risikofaktoren zuzuschreiben [177] und machen daher Präventionsmaßnahmen erforderlich.

Die vorbeugenden Maßnahmen zur Gesunderhaltung in der Arbeitswelt lassen sich in zwei große Bereiche unterteilen: den betrieblichen Arbeits- und Gesundheitsschutz und die betriebliche Gesundheitsförderung (BGF). Hinsichtlich der primären Krebsprävention sind vor allem Maßnahmen im Bereich des Arbeits- und Gesundheitsschutzes, beispielsweise zum Schutz vor ionisierender und nicht-ionisierender Strahlung sowie Asbest oder Feinstaub von besonderer Bedeutung. Wichtig ist auch der Schutz der nichtrauchenden Beschäftigten vor den Gefahren des Passivrauchens. Zentrale Akteure des Arbeits- und Gesundheitsschutzes sind, neben den Arbeitgebern, die Träger der Gesetzlichen Unfallversicherungen, deren Aufgaben im Sozialgesetzbuch (SGB) VII verankert sind [178]. Zentrales Präventionsziel der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung (DGUV) ist die Verminderung von Berufskrankheiten durch Verhütung arbeitsbedingter Gesundheitsgefahren und von Arbeitsunfällen [179].

Die Prävention von gesundheitsbeeinträchtigenden Gefahren am Arbeitsplatz ist in Gesetzen zum Arbeits- und Gesundheitsschutz (Arbeitsschutzgesetz) sowie in entsprechenden Verordnungen geregelt. Auf einige staatliche Regelungen mit Bezug zur Krebsprävention soll an dieser Stelle näher eingegangen werden. Ein zentrales Instrument des Arbeitsschutzes ist die in §5 des Arbeitsschutzgesetzes verankerte Gefährdungsbeurteilung. Hier werden systematisch relevante Gefährdungen der Arbeitnehmer ermittelt und bewertet, um die erforderlichen Maßnahmen für Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit festzulegen [180]. Darüber hinaus regelt zum Beispiel die Arbeitsstättenverordnung (ArbStattV) in §5 »Nichtraucherschutz«, die 2004 in Kraft trat, den Schutz der nichtrauchenden Beschäftigten vor den Gefahren des Passivrauchens, etwa Erkrankungen der Atem-

## KERNAUSSAGEN

**Vier bis zehn Prozent aller Krebserkrankungen sind beruflichen Risikofaktoren zuzuschreiben und machen daher arbeitsplatzbezogene Präventionsmaßnahmen erforderlich.**

**Die Arbeitswelt bietet günstige Voraussetzungen für Angebote und Wahrnehmung vorbeugender Aktivitäten zur Gesunderhaltung sowie Maßnahmen der Krebsprävention. Diese können durch den betrieblichen Arbeits- und Gesundheitsschutz und die betriebliche Gesundheitsförderung umgesetzt werden.**

**Hinsichtlich der primären Krebsprävention sind vor allem Maßnahmen im Bereich des Arbeits- und Gesundheitsschutzes von besonderer Bedeutung, beispielsweise zum Schutz vor ionisierender und nicht-ionisierender Strahlung, Asbest oder Feinstaub. Ebenso gilt es, nichtrauchende Beschäftigte vor den Gefahren durch Passivrauchen zu schützen.**

**Neben den Arbeitgebern sind die Träger der Gesetzlichen Unfallversicherungen zentrale Akteure des Arbeits- und Gesundheitsschutzes, die Krankenkassen wichtigste außerbetriebliche Akteure der betrieblichen Gesundheitsförderung.**

**Strategien zur Primärprävention in der betrieblichen Arbeitswelt können als Positivbeispiel für den Setting-Ansatz auch in Schulen, Kindergärten, Krankenhäusern, Pflegeheimen, Hochschulen, Gemeinden oder Wohnquartieren fungieren.**

wege und Lungenkrebs. Der Arbeitgeber hat hier die Pflicht, am Arbeitsplatz Maßnahmen zu treffen, die wirksam vor den Gefahren durch Tabakrauch schützen. Des Weiteren gibt es Verordnungen zum Schutz beruflich Strahlenexponierter, um diese vor den Gefahren der ionisierenden und nicht-ionisierenden Strahlung zu schützen und in der Folge akute Strahlenschäden und Krebserkrankungen zu vermeiden. Diese Forderung ist in der Strahlenschutzverordnung (StrlSchV), der Röntgenverordnung (RöV), der Arbeitsschutzverordnung zu künstlicher optischer Strahlung (OStrV) sowie der UV-Schutz-Verordnung verankert, unter anderem durch festgelegte Grenzwerte. Derzeit sind in Deutschland etwa 400.000 Personen in medizinischen und industriellen Arbeitsbereichen beruflich strahlenschutzüberwacht. Der Grenzwert der effektiven Dosis für beruflich

Strahlenexponierte beträgt insgesamt 20 Millisievert pro Kalenderjahr, wobei für einzelne Organe unterschiedliche Teilkörper-Grenzwerte gelten. Zusätzlich gilt in Deutschland, im Gegensatz zu allen anderen EU-Staaten, ein Grenzwert für die Berufslebensdosis, der in der Summe über alle Berufsjahre 400 Millisievert nicht überschreiten darf [181]. Seit Beginn des Uranerzbergbaus in Sachsen und Thüringen im Jahre 1946, mit anfangs unzureichendem Arbeits- und Strahlenschutz, sind bis 1999 rund 7.700 Lungenkrebsfälle (durch  $\alpha$ -Strahlung des Radons) als beruflich bedingt anerkannt worden. Jährlich kommen aufgrund der langen Latenzzeit zwischen der Strahlenexposition und der Entstehung von Lungenkrebs immer noch fast 200 Fälle hinzu [147].

Gesetzliche Unfallversicherung initiierte 2012 ein Projekt, um versicherungsrechtlich relevante Abgrenzungskriterien zwischen beruflicher und nicht beruflicher Verursachung von Hautkrebs zu erarbeiten. Dabei wurden Methoden entwickelt, um eine berufliche UV-Exposition im Einzelfall möglichst genau zu ermitteln. Daraus ergaben sich wichtige Erkenntnisse für den Präventionsdienst der Unfallversicherungsträger und die Ableitung von Präventionsmaßnahmen [183].

Dem Schutz vor Hautkrebs und anderen gesundheitlichen Schäden dient neben der UV-Schutz-Verordnung auch die Verordnung zum Schutz der Beschäftigten vor Gefährdungen durch künstliche optische Strahlung

## INFOBOX 11



### Anlässe für arbeitsmedizinische Vorsorge [189]

#### **Pflichtvorsorge**

Diese muss bei bestimmten besonders gefährdenden Tätigkeiten veranlasst werden, wenn zum Beispiel eine wiederholte Exposition gegenüber krebserzeugenden Arbeitsstoffen der Kategorie 1 oder 2 nicht ausgeschlossen werden kann, bei gezielten Tätigkeiten mit biologischen Arbeitsstoffen der Risikogruppe 4 sowie bei Tätigkeiten mit Lärmexposition, wenn die obere Auslöseschwelle erreicht oder überschritten wird.

#### **Angebotsvorsorge**

Diese muss bei bestimmten gefährdenden Tätigkeiten angeboten werden, zum Beispiel bei Tätigkeiten mit Schäd-

lingsbekämpfungsmitteln nach Gefahrstoffverordnung, bei Tätigkeiten mit wesentlich erhöhten körperlichen Belastungen, die mit Gesundheitsgefährdungen für das Muskel-Skelettsystem verbunden sind (unter anderem durch Lastenhandhabung beim Heben, Halten, Tragen, Ziehen oder Schieben von Lasten).

#### **Wunschvorsorge**

Diese muss auf Wunsch des Beschäftigten ermöglicht werden, wenn bei Tätigkeiten ein Gesundheitsschaden nicht ausgeschlossen werden kann.

Zum Schutz vor nicht-ionisierender Strahlung gilt seit 2012 die UV-Schutz-Verordnung. Diese regelt den Betrieb von UV-Bestrahlungsgeräten für Anwendungen am Menschen außerhalb der Medizin, insbesondere für kosmetische Anwendungen wie Solarien. UV-Strahlung ist der wichtigste exogene Faktor für die Zunahme von Hautkrebs weltweit. Expositionen gegenüber dieser Strahlung bestehen sowohl in der Freizeit als auch bei bestimmten Berufsgruppen am Arbeitsplatz. Bei malignen Melanomen hat man bisher keine eindeutige Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen beruflicher UV-Belastung und der Entstehung dieses Hauttumors feststellen können. Ergebnisse mehrerer publizierter Studien belegen jedoch einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Arbeit unter freiem Himmel und der Entstehung von Basalzell- und Plattenepithelkarzinomen der Haut. Darum empfahl der Ärztliche Sachverständigenrat »Berufskrankheiten« beim Bundesministerium für Arbeit und Soziales am 1. Juli 2013, Plattenepithelkarzinome der Haut durch natürliche UV-Strahlung als Berufskrankheit in die Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung aufzunehmen. Inzwischen ist die Berufskrankheiten-Verordnung zum 1. Januar 2015 um den »weißen Hautkrebs« (Plattenepithelkarzinome oder multiple aktinische Keratosen der Haut durch natürliche UV-Strahlung, siehe UV-Strahlung Kapitel 5.2.4) ergänzt worden [182]. In Deutschland schätzt man die Zahl der Außenarbeitsplätze auf ca. 2,5 bis 3 Millionen, rund drei Prozent der Bevölkerung sind hier tätig. EU-weit sind etwa 14,6 Millionen Personen betroffen [183]. Die Deutsche

(Arbeitsschutzverordnung zu künstlicher optischer Strahlung (OStrV)). Hier gilt das Minimierungsgebot, demzufolge die Exposition gegenüber UV-Strahlung so gering wie möglich zu halten ist. Denn schon nach kurzer Zeit können Strahlenbelastungen, zum Beispiel beim Schweißen oder beim Umgang mit Lasertechnik, so groß sein, dass sie Haut- und Augenschäden verursachen [184].

In der Gefahrstoffverordnung (GefStoffV) sind allgemeine sowie besondere Schutzmaßnahmen bei Tätigkeiten mit krebserzeugenden, erbgutverändernden und fruchtbarkeitsgefährdenden Gefahrstoffen wie Asbest geregelt. Der Arbeitgeber muss festgelegte Schutzmaßnahmen ergreifen. Das Minimierungsgebot und gegebenenfalls Grenzwerte müssen eingehalten, die Dauer der Exposition so weit wie möglich verkürzt und persönliche Schutzausrüstung zur Verfügung gestellt werden [185].

Kontakt mit Asbest birgt nicht nur ein hohes Risiko für Arbeiter in der Abfallentsorgung oder bei der Beseitigung des Stoffes aus Gebäuden. Asbest ist auch für das Gemeinwesen ein Risikofaktor. Experten der Europäischen Union (EU) schätzen, dass bis zum Jahr 2030 allein in Westeuropa etwa 500.000 Todesfälle durch asbestbezogene Krebserkrankungen verursacht werden [186]. Vor allem aber sind es spezifische Tumoren des Weichteilgewebes, so genannte Mesotheliome, die zu einem sehr hohen Anteil mit einer Asbestbelastung assoziiert sind und dementsprechend als Berufskrankheit anerkannt werden. Im Diagnosejahr 2013 traten bei Männern, die überwiegend und im höheren Le-

bensalter betroffen sind, 1.300 und bei Frauen 320 Neuerkrankungen auf. 1.157 Männer und 297 Frauen verstarben 2013 an diesen Tumoren (siehe Tabelle 2.1.1). Seit Ende der 1970er Jahre ist die Häufigkeit dieser Tumoren stark angestiegen. Die Latenzzeit von der Exposition mit Asbest bis zur Entstehung dieser Krebserkrankung beträgt 30 bis 40 Jahre und hat zur Folge, dass auch heute noch asbestbedingte Neuerkrankungen auftreten. Hohe berufliche Belastungen gab es insbesondere in der Asbestzementproduktion, aber auch an Werften. In Deutschland besteht bereits seit 1993 ein generelles Asbest-Verwendungsverbot. Liegt Asbest in der Bausubstanz vor, dürfen Abbruch-, Sanierungs- und Instandhaltungsarbeiten nur von Firmen durchgeführt werden, die über die erforderlichen personellen und sicherheitstechnischen Voraussetzungen verfügen sowie über eine entsprechende Zulassung der zuständigen Behörde [187]. Seit dem 1. Januar 2005 sind Nutzung und Einsatz von Asbest auch in der EU in jeglicher Form verboten. Eine Richtlinie des Europäischen Parlaments und des Rates enthält Vorschriften zum Schutz und zur Vorbeugung, um die von Asbest ausgehenden Gefahren zu mindern [188]. Das Europäische Parlament hat außerdem im März 2013 eine Asbest-Resolution angenommen, die eine koordinierte EU-Strategie im Kampf gegen Asbest und dessen gesundheitliche Folgen enthält.

Die arbeitsmedizinische Vorsorge ist seit 2008 in der Verordnung zur arbeitsmedizinischen Vorsorge (ArbMedVV) geregelt. Sie ist ein weiteres Instrument zum Schutz der Gesundheit der Beschäftigten. Wesentliche Bestandteile sind die individuelle ärztliche Aufklärung und Beratung über die Wechselwirkungen von Arbeit und physischer und psychischer Gesundheit sowie, soweit erforderlich oder vom Beschäftigten gewünscht, eine ärztliche Untersuchung. Die ArbMedVV und damit die Vorsorge wurden 2013 reformiert (Pflicht-, Angebots- und Wunschvorsorge, Infobox 11). Die ArbMedVV regelt ausschließlich die arbeitsmedizinische Vorsorge, andere Untersuchungen, insbesondere Eignungsuntersuchungen sind nicht Gegenstand dieser Verordnung [189]. Arbeitsbedingte Beeinträchtigungen der Gesundheit und Berufskrankheiten sollen über diese Vorsorge verhindert bzw. frühzeitig erkannt werden. Die arbeitsmedizinische Vorsorge trägt über eine Individuums-bezogene Prävention hinaus auch zur Verbesserung des Gesundheitsschutzes aller Beschäftigten bei, da aus den Erkenntnissen über Ursachen arbeitsbedingter Erkrankungen auch Verbesserungen der allgemeinen Arbeitsbedingungen abgeleitet werden. Gleichzeitig lässt sich mit arbeitsmedizinischer Vorsorge auch die Wirksamkeit der Arbeitsschutzmaßnahmen überprüfen [190].

Neben diesen gesetzlichen, in erster Linie verhältnispräventiven Maßnahmen zum Schutz vor Krebs- und anderen Erkrankungen am Arbeitsplatz werden auch Maßnahmen zur BGF durchgeführt. Der Arbeitsplatz ist ein zentraler Ort, um einen Großteil der Bevölkerung für Maßnahmen der Gesundheitsförderung und Prävention zu erreichen. Im Rahmen der BGF werden sowohl vorwiegend verhaltenorientierte Einzelmaßnahmen – Entspannungstrainings, Sportkurse, Raucherentwöhnungsprogramme oder Fortbildungen zur Work-Life-Balance – angeboten als auch umfassende strukturelle oder organisatorische Veränderungen des Arbeitsplatzes und der Arbeitsabläufe umgesetzt [122].

Die Krankenkassen sind die wichtigsten außerbetrieblichen Akteure der betrieblichen Gesundheitsförderung. Sie sind gesetzlich dazu verpflichtet, mindestens zwei Euro je Versichertem und Jahr in Leistungen zur betrieblichen Gesundheitsförderung zu investieren.

Eine wesentliche Rolle spielt die Gesundheitsförderung im Setting Arbeitswelt auch innerhalb des Nationalen Aktionsplans »IN FORM« der Bundesministerien für Gesundheit und für Ernährung und Landwirtschaft. Das Handlungsfeld 4, »Qualitätsverbesserung bei der Verpflegung außer Haus«, soll unter anderem eine gesunde und ausgewogene Ernährung in Betriebskantinen sowie ein entsprechendes Ernährungsverhalten unterstützen. Qualitätsstandards für die Betriebsverpflegung der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE) geben dafür eine praxisorientierte Hilfestellung. Sie beinhalten Leitlinien für eine ausgewogene Verpflegung und ein vollwertiges Speisenangebot, aber auch Rahmenbedingungen für die Betriebsverpflegung (zum Beispiel Informationsmaterial) [115].

Quantitativ und qualitativ besteht nach wie vor Entwicklungspotential für BGF in Deutschland, da bisher vorwiegend Großbetriebe und öffentliche Bereiche gute Ansatzpunkte für BGF bieten und kleine und mittelgroße Unternehmen (weniger als 250 Beschäftigte) noch unterdurchschnittlich vertreten sind [191]. Mit den Regelungen des Präventionsgesetzes sollen insbesondere kleine und mittlere Betriebe besser erreicht werden. Darüber hinaus ist es Ziel des Gesetzes, die betriebliche Gesundheitsförderung besser mit dem Arbeitsschutz zu verzahnen [7, 36].

## 5.2.6 Infektionen

### Humanes Papillomvirus

Die Mehrzahl aller Frauen und Männer ist zu einem Zeitpunkt ihres Lebens mit mindestens einem Typ der Humanen Papillomviren (HPV) infiziert. Innerhalb weniger Monate kann das körpereigene Immunsystem bei den meisten Betroffenen die Infektion der Haut oder Schleimhaut

#### KERNAUSSAGEN

**Humane Papillomviren sind weit verbreitete Viren, die sowohl Frauen als auch Männer infizieren können.**

**Bleibt die Infektion dauerhaft bestehen, können Karzinome im Bereich des Anus und der Genitalien (anogenital) und im Mund-Rachen-Raum (oropharyngeal) entstehen.**

**Mädchen und Frauen wird die Inanspruchnahme von Primär- und Sekundärprophylaxe zur Senkung der Krankheitslast durch Gebärmutterhalskrebs empfohlen.**

erfolgreich bekämpfen. Werden beispielsweise Zellen des Gebärmutterhalses von HPV infiziert, ist diese Infektion bei etwa 90% der betroffenen Frauen nach zwei Jahren nicht mehr nachweisbar. Ein kleiner Anteil von Infektionen heilt jedoch nicht aus, kann chronisch werden und sich im weiteren Verlauf zu Krebs entwickeln.

In den 1940/1950er Jahren wurde erstmals ein Zusammenhang zwischen einer Virusinfektion und papillomatö-

sen Warzen nachgewiesen [192, 193]. Es dauerte weitere 30 Jahre, bis virales genetisches Material aus genitalen Warzen und Gebärmutterhalskarzinomen isoliert und sequenziert werden konnte [194]. Heute stehen innerhalb der Früherkennung von Gebärmutterhalskrebs ein HPV-Test und als Primärprävention eine Impfung zum Schutz vor einzelnen Hochrisiko-Typen des Virus zur Verfügung.

Die zahlreichen HPV-Genotypen sind für den Menschen unterschiedlich pathogen. Grundsätzlich lassen sich Typen mit hohem von Typen mit niedrigem Risiko unterscheiden. Bislang wurden 13 Hochrisiko-Typen identifiziert, die bei der Entstehung von hochgradigen Zellveränderungen eine Rolle spielen können [195]. Insbesondere HPV vom Typ 16 hat ein hohes Potenzial, infizierte Zellen der Übergangszone von Gebärmutterhals zu Gebärmutter in bösartige Zellen umzuwandeln [196-198].

Die HPV-Typen 16 und 18 verursachen etwa 70% aller

Fachleute gehen davon aus, dass die mit HPV assoziierten Mund-Rachenkarzinome ebenfalls von einer durch Sexualkontakt übertragenen Infektion ausgehen. Die Prävalenz einer oralen Infektion mit einem Hochrisiko-HPV wird bei Gesunden auf etwa 3,5% geschätzt [214, 215], wobei Männer vermutlich höhere Prävalenzen aufweisen als Frauen [216]. Im Unterschied zu den anogenitalen Infektionen zeigt die Prävalenz im Mund-Rachenraum nach dem jungen Erwachsenenalter bei 60- bis 64-Jährigen einen zweiten Gipfel [216].

Bei Gebärmutterhalskrebs ist der größte Anteil der Fälle auf eine HPV-Infektion zurückzuführen. Gebärmutterhalskrebs ist die dritthäufigste Krebserkrankung der Frau im reproduktiven Alter (15 bis 44 Jahre) (siehe Kapitel 2.12). Expertinnen und Experten gehen davon aus, dass die HPV-bedingten pathogenen Mechanismen, die zur Entwicklung von Gebärmutterhalskrebs führen, auch bei den anderen

## INFOBOX 12

### Empfehlungen zur HPV-Impfung [222]

Zur Reduktion der Krankheitslast durch Gebärmutterhalskrebs ist eine generelle Impfung gegen humane Papillomviren (HPV) für alle Mädchen im Alter von 9 bis 14 Jahren empfohlen. Spätestens bis zum vollendeten 18. Lebensjahr sollten versäumte Impfungen gegen HPV nachgeholt werden. Im Alter von 9 bis 13 (Gardasil®) bzw. 9 bis 14 Jahren (Cervarix®, Gardasil® 9) ist aktuell ein 2-Dosen-Impfschema mit einem Impfabstand von 6 Monaten zugelassen. Bei Nachholimpfungen oder der Vervollständigung einer Impfserie im Alter von > 13 Jah-

ren bzw. > 14 Jahren oder bei einem Impfabstand von < 6 bzw. <5 Monaten zwischen der 1. und 2. Dosis ist eine 3. Impfstoffdosis erforderlich. Seit April 2016 ist neben den Impfstoffen Cervarix® und Gardasil® der neunvalente HPV-Impfstoff Gardasil® 9 auf dem deutschen Markt verfügbar. Alle drei Impfstoffe können verwendet werden, um das Impfziel der Reduktion von Gebärmutterhalskrebs und dessen Vorstufen zu erreichen. Eine begonnene Impfserie sollte möglichst mit dem gleichen HPV-Impfstoff vervollständigt werden.

Gebärmutterhalskarzinome [199]. Eine Reihe weiterer Tumorerkrankungen wird ebenfalls anteilig auf Hochrisiko-HPV zurückgeführt: etwa 25% der seltenen Vulvakarzinome im äußeren Scheidenbereich [200] und 70% der Vaginalkarzinome der Frau [201], das Peniskarzinom des Mannes zu 50% sowie etwa 90% der Anus- und 40% der Mund-Rachen-Tumoren plattenepithelialen Ursprungs bei beiden Geschlechtern [202].

Anogenitale HPV-Infektionen werden hauptsächlich sexuell übertragen. Mit Beginn der sexuellen Aktivität steigt die Infektionsquote dementsprechend zügig an [203, 204]. Bei mehr als zwei Drittel aller Frauen werden im Laufe ihres Lebens Zellen des Gebärmutterhalses mit HPV infiziert sein [205, 206]. Während die Prävalenz genitaler Hochrisiko-HPV-Infektionen bei Frauen unter 30 Jahren in der deutschen Bevölkerung bei etwa 20-40% liegt [207, 208], sinkt die Prävalenz auf unter 10% ab einem Alter über 30 Jahren [209-211]. Hingegen bleibt die Prävalenz unter genital infizierten Männern über die Lebenszeit gleich [212]. Unabhängig vom Alter steigt mit zunehmender Schwere eines Dysplasie-Grades des Gebärmutterhalses die HPV-Prävalenz: So sind etwa nur weniger als 10% der Frauen mit unauffälligem PAP-Abstrich (Zellabstrich nach G. Papanicolaou am Gebärmutterhals) mit HPV infiziert, wohingegen bei niedrig-gradigen Veränderungen bereits jede fünfte Frau, bei mittelgradigen Veränderungen jede zweite und bei hochgradigen Dysplasien mehr als 75% der Frauen HPV positiv sind [213].

anogenitalen Karzinomen und Mund-Rachen-Krebserkrankungen ablaufen.

Der Nachweis einer ursächlichen Beziehung zwischen HPV-Infektion und Gebärmutterhalskrebs führte in den letzten Jahren zur Entwicklung prophylaktischer HPV-Impfstoffe gegen die Hochrisiko-Typen HPV 16 und HPV 18 [217]. Diese sind zugelassen für Mädchen und Jungen ab neun Jahren [218, 219]. Zugelassen ist seit Sommer 2015 auch ein Impfstoff gegen insgesamt neun HPV-Typen [220]. Die Ständige Impfkommission (STIKO) empfiehlt die Impfung von Mädchen im Alter zwischen 9 und 14 Jahren mit dem Ziel, die Krankheitslast durch Gebärmutterhalskrebs und seine Vorstufen zu verringern [221, 222] (Infobox 12). Aktuell erreicht die HPV-Impfung in Deutschland etwa 50% der anspruchsberechtigten Mädchen [223-225]. Klinische Studien zeigten, dass dauerhafte Infektionen und klinische Manifestationen hochgradiger Vorstufen des Gebärmutterhalskarzinoms durch den Impfstoff größtenteils verhindert werden konnten. Auch liegen mittlerweile Studienergebnisse vor, die darauf hindeuten, dass Vorstufen des Vulva- und des Vaginalkarzinoms bei prophylaktisch Geimpften seltener auftreten [217]. Eine hohe Wirksamkeit im Schutz vor Infektionen der Mund-Rachen-Region konnte ebenfalls gezeigt werden [226]. Die Impfung ist generell gut verträglich und hoch immunogen [217, 227-229]. Je früher sie erfolgt, desto besser ist die Immunantwort. Aber auch Frauen, die in dem von der STIKO empfohlenen Impfzeitraum keine Impfung erhalten haben, aber aufgrund HPV-assoziiierter Erkrankun-

gen chirurgisch behandelt wurden, könnten zum Teil von der Impfung profitieren [230].

Ein hoher Impfschutz besteht auch gegen Krebsvorstufen im Bereich des Darmausganges und im Penisbereich, so genannte intraepitheliale Neoplasien (PIN) [212, 231], die insbesondere bei HIV-infizierten Männern und Transplantatempfängern zu einer hohen Krankheitslast führen. Entsprechend der europäischen Zulassung eines der Impfstoffe für Jungen und Männer, empfiehlt beispielsweise Österreich seit Herbst 2014 allen in Österreich lebenden Mädchen und Jungen ab neun Jahren, die HPV-Impfung kostenlos im Rahmen des bestehenden Schulimpfprogramms in Anspruch zu nehmen [232].

Konsequenter Kondomgebrauch kann möglicherweise dazu beitragen, die Progression von HPV-induzierten Krebsvorstufen zu Gebärmutterhalskrebs zu verhindern [233, 234]. Eine Reihe von Studien konnte auch Hinweise für einen geschlechtsspezifischen Schutz vor einer Infektion liefern: Männer waren besser vor Übertragung des Virus geschützt als Frauen [235]. Die Evidenz ist jedoch insgesamt noch schwach. Konsequenter Kondomgebrauch ist in Deutschland laut Schätzung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) überdies zu wenig verbreitet, um einen effektiven Infektionsschutz auf Bevölkerungsebene überhaupt erreichen zu können [236].

## Hepatitis-B- und Hepatitis-C-Virus

Hepatitis-B- und Hepatitis-C-Viren sind Risikofaktoren für die Entwicklung von Leberzellkarzinomen. Zunächst lösen Infektionen mit diesen Viren Leberentzündungen aus (Hepatitis B, Hepatitis C).

Hepatitis B ist eine weltweit beim Menschen vorkommende Leberentzündung durch Hepatitis-B-Viren (HBV). In Deutschland wird sie vorwiegend sexuell oder durch Blut übertragen. Bei Erwachsenen heilt sie meistens aus, kann aber in 5% bis 10% der Fälle chronisch verlaufen. Bei Infektionen im frühen Kindesalter sind chronische Verläufe häufiger (etwa 90%), ebenso bei immungeschwächten Personen (30-90%). Infolge einer chronischen Hepatitis B können eine Leberzirrhose und ein Leberzellkarzinom entstehen. Die chronische Hepatitis B ist die erste Infektionserkrankung, die als Risikofaktor für eine Krebserkrankung erkannt wurde. Schon 1956 formulierte Payet erste Hinweise zu diesem Zusammenhang [237]. Nachdem 1965 das HB-Virus identifiziert und nachweisbar war, belegten in den 70er Jahren Fall-Kontroll-Studien und nachfolgend zahlreiche prospektive Studien eine erhebliche Erhöhung des Risikos für Leberzellkarzinome durch HBV [238]. Einer Schätzung zufolge können in westeuropäischen Ländern 13% der Leberzirrhosen und 18% der hepatozellulären Karzinome einer Hepatitis-B-Infektion zugeschrieben werden [239]. Besteht eine Zirrhose, so beträgt das Risiko eines Leberzellkarzinoms 2 bis 7% pro Jahr, ohne zugrundeliegende Zirrhose ist das Risiko wesentlich geringer (0,1 bis 0,6% pro Jahr) [240].

Bei den nach Infektionsschutzgesetz (IfSG) an das Robert Koch-Institut (RKI) gemeldeten akuten Hepatitis-B-Erkrankungen in Deutschland ist seit Einführung des IfSG im Jahr 2001 ein Rückgang der Fälle bis 2009 zu beobachten. Seitdem waren die Meldezahlen bis zum Jahr 2014 stabil auf einem Niveau von 700 bis 800 Fällen akuter Hepatitis B pro

Jahr, was einer bundesweiten Inzidenz von etwas weniger als einer Erkrankung pro 100.000 Einwohnern entspricht. Mit Änderung der Fall- und Referenzdefinition im Jahr 2015 werden nun auch rein labordiagnostisch bestätigte Fälle, bei denen das klinische Bild nicht erfüllt oder unbekannt ist, erfasst. Entsprechend ist bereits für 2015 eine Zunahme auf 1.907 Fälle zu verzeichnen, was einer Inzidenzrate von 2,4 Erkrankungen pro 100.000 Einwohnern entspricht [241]. Die Prävalenz von Hepatitis B in Deutschland wurde im Rahmen des Bundes-Gesundheitssurveys 1998 (BGS98) und der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1) des Robert Koch-Instituts bei 18- bis 79-Jährigen untersucht. Bei etwa 8% der deutschen Bevölkerung waren

## KERNAUSSAGEN

**Hepatitis-B- und Hepatitis-C-Viren sind Risikofaktoren für die Entwicklung von Leberzellkarzinomen.**

**Bevölkerungsbezogene Daten zeigen, dass die Impfstrategie gegen Hepatitis-B-Viren (HBV) primärpräventiv wirksam ist; sowohl die Neuerkrankungsrate als auch der Anteil von Menschen mit durchgemachter HBV-Infektion sind in Deutschland rückläufig.**

**Die Hepatitis B als Risikofaktor für die Entwicklung von Leberzellkarzinomen wird zukünftig in Deutschland an Bedeutung verlieren. Allerdings zeigen Studien eine hohe HBV-Prävalenz und damit zu erwartende Folgeerkrankungen bei in Deutschland lebenden Migranten aus Hochprävalenzländern.**

**Mangels einer gegen Hepatitis-C-Viren (HCV) wirksamen Impfung sind Expositionsprophylaxe und Therapie von HCV-Infektionen von größter Bedeutung für die Reduktion von HCV-assoziierten Leberzellkarzinomen. Aktuell sind intravenös Drogengebrauchende eine Hochrisikogruppe für Neuinfektionen.**

**Wegen der langen Latenzzeit zwischen HCV-Infektion und Entwicklung eines Leberzellkarzinoms sind vermehrt Krebserkrankungen bei Personen zu erwarten, die sich vor Einführung der Blutspender-Surveillance 1991 infiziert haben.**

**In Deutschland lebende Personen aus Hochprävalenzländern haben eine deutlich erhöhte HCV-Prävalenz. Es ist zu erwarten, dass die Zahl Hepatitis C-bedingter Leberzellkarzinome in den kommenden Jahren steigen wird.**

Ende der 60er Jahre Anti-HBc-Antikörper als Merkmal einer durchgemachten oder aktuellen HBV-Infektion nachweisbar. Eine Dekade später zeigte die Studie DEGS1, dass der Anteil an Anti-HBc-positiven Erwachsenen in der Gesamtstudienpopulation signifikant auf etwa 5% gesunken ist. Auch beim Anteil der Träger von Antigenen des Virus (HBsAg), einem Indikator für eine aktuelle Infektion, zeigte sich ein abnehmender Trend [242]. Deutschland zählt damit zu den Ländern mit einer relativ niedrigen Hepatitis-B-Prävalenz. In bestimmten Risikogruppen und bei Personen aus Hochprävalenzregionen ist die HBsAg-Prävalenz teilweise jedoch erheblich höher [243]. Da diese Gruppen in Gesundheitssurveys wahrscheinlich unterrepräsentiert sind, dürfte die bevölkerungsweite Prävalenz in Deutschland höher liegen, als in DEGS 1 gemessen wurde.



In Europa beobachtet man ausgeprägte Unterschiede in der regionalen Verbreitung. Die Prävalenz chronischer HBV-Infektionen in der Allgemeinbevölkerung rangiert von 0,2% in Irland und den Niederlanden bis über 7% in einigen Regionen der Türkei [244-246]. Einer Schätzung des European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) zufolge sind in den drei größten Migrantengruppen in Deutschland etwas mehr als 100.000 Menschen HBsAg-positiv [245]. Neuere Daten des ECDC zeigen, dass 87% der chronischen Hepatitis B-Infektionen in Deutschland auf Menschen mit Migrationshintergrund entfallen [247].

Eine gezielte Prophylaxe der Hepatitis B ist durch eine aktive Immunisierung möglich. Die HBV-Impfung war die erste effektive Schutzimpfung, die auch Krebserkrankungen verhindert. Seit 1982 (Westdeutschland) und 1984 (Ostdeutschland) bestehen Impfempfehlungen für Gruppen mit erhöhtem Infektionsrisiko. Zu diesen zählen medizinisches Personal, Drogengebrauchende, Haftinsassen und Kontaktpersonen von HBV-Infizierten [248]. Zusätzlich wird seit 1995 von der Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut eine generelle Hepatitis-B-Grundimmunisierung im Säuglings- und Kleinkindalter und die Nachholimpfung bei älteren Kindern und Jugendlichen mit fehlender Grundimmunisierung empfohlen [249]. Die Durchimpfung gegen Hepatitis B ist seit Mitte der 1990er Jahre in Deutschland vor allem bei Kindern und Jugendlichen angestiegen [250] und lag nach Daten aus den Schuleingangsuntersuchungen 2014 bundesweit bei 88,3% [251]. Bei Erwachsenen liegt diese nach Angaben aus DEGS1 bei 22,9% und damit deutlich höher als eine Dekade zuvor (BGS98: 4,3%). Die höchsten Impfquoten in der Gruppe der Erwachsenen weisen die 18- bis 19-Jährigen auf (Abbildung 5.2.a3). Neben der Impfung können der Kondomgebrauch und das Vermeiden des Kontakts mit Körperflüssigkeiten, insbesondere Blut, von potenziell Infizierten einer HBV-Übertragung vorbeugen.

Seit 1983 ist die jährliche Rate an akuten Hepatitis-B-Erkrankungen deutlich zurückgegangen und der Anteil von

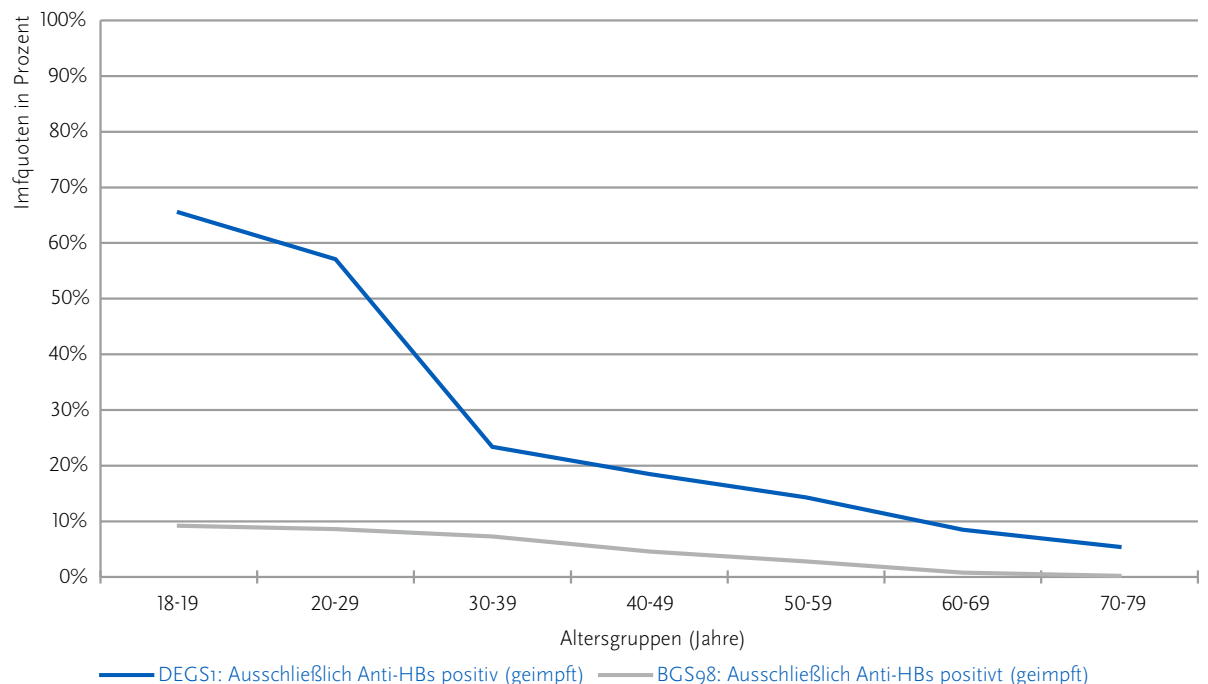
Personen in Deutschland, die eine Hepatitis-B-Infektion durchgemacht haben [242], ist gesunken. Hingegen ist der Anteil von Personen sehr deutlich angestiegen, deren Antikörpermessung auf eine Impfung gegen Hepatitis B hindeuten. Dies ist insbesondere bei den unter 30-Jährigen der Fall. Es zeigen sich also bereits Erfolge der von der STIKO ausgesprochenen Impfempfehlungen. Die Impfquoten sowie die Umsetzung anderer Präventionsmaßnahmen bei vulnerablen Gruppen wie Drogengebrauchenden und Migranten sind jedoch noch verbesserungsbedürftig [252].

Die durch Hepatitis-C-Viren (HCV) ausgelöste Leberentzündung kommt ebenfalls weltweit beim Menschen vor und wird durch Blut übertragen. In etwa 75% ist der klinische Verlauf nach einer Neuinfektion unauffällig, so dass die Infektion nicht oder nur zufällig bemerkt wird [253]. Ohne eine antivirale Therapie nimmt die Infektion in 50 bis 85% der Fälle einen chronischen Verlauf. Bei 2 bis 35% der chronisch Infizierten entwickelt sich nach 20 bis 25 Jahren eine Leberzirrhose [254]. Jedes Jahr entwickeln 2 bis 4% aller Patienten mit HCV-induzierter Zirrhose ein Leberzellkarzinom [253, 255].

Nach der Entdeckung (1989) und erfolgreichen Sequenzierung des HCV (1990) gelang durch zahlreiche epidemiologische Studien in den 90er Jahren [256] der Nachweis, dass eine HCV-Infektion das Risiko für Leberzellkarzinome erhöht. In westeuropäischen Ländern lassen sich 38% der Leberzirrhosen und 44% der hepatozellulären Karzinome einer Hepatitis-C-Infektion zuschreiben [239].

In Deutschland wurden nach IfSG für das Jahr 2015 insgesamt 4.887 Fälle von erstdiagnostizierter Hepatitis C an das RKI übermittelt. Dies entsprach einer bundesweiten Inzidenz von 6,1 Erstdiagnosen pro 100.000 Einwohner [257]. Auch hier änderte sich zum Jahr 2015 die Falldefinition, nach der nur noch Fälle mit direktem Nachweis des Erregers gemeldet werden. Nach schrittweiser Umsetzung dieser Neuerung in den Gesundheitsämtern wird in den nächsten Jahren mit einer Abnahme der Fallzahlen gerechnet. Wie bei Hepatitis B ist die Inzidenz bei Männern höher als bei Frauen. Seit dem Jahr 2005 ist ein abnehmender Trend der

**Abbildung 5.2.a3**  
Prävalenz von Hepatitis B-Seromarkern für Impfungen in Prozent nach Altersgruppen in DEGS1 und BGS98 (gewichtet auf den Bevölkerungsstand vom 31.12.2010)



Inzidenz und der absoluten Fallzahlen von erstdiagnostizierter Hepatitis C zu verzeichnen, der sich seit dem Jahr 2009 verlangsamt hat. Seit 2011 ist die Inzidenz relativ stabil mit leichten Schwankungen [257].

Mit einer HCV-Durchseuchung in der Allgemeinbevölkerung von 0,3% [242] zählt Deutschland im europäischen Vergleich weiterhin zu den Ländern mit niedriger Prävalenz [242, 246, 258]. Hohe Antikörperprävalenzen finden sich in Europa in bestimmten Bevölkerungsgruppen, zum Beispiel bei intravenös Drogengebrauchenden, Dialysepatienten, Personen, die vor 1991 mehrfach eine Bluttransfusion oder vor Ende der 80er Jahre Plasmaprodukte erhielten. In der Allgemeinbevölkerung kam es vor der Einführung der Blutspender-Surveillance zu Übertragungen durch infizierte Blut- und Serumprodukte. Der Anteil an Hepatitis C erkrankten Hämophiliepatienten, die vor 1987 Blutgerinnungsfaktoren erhielten, wird mit 80 bis 90% angegeben [259]. Bei intravenös Drogengebrauchenden beträgt die HCV-Prävalenz in Deutschland derzeit bis zu 80% [260].

Weltweit variiert die Prävalenz der Erkrankung stark. In den meisten Ländern liegt sie unter 3%, höhere HCV-Prävalenzen bis zu 15% finden sich in einigen Ländern Afrikas und Asiens. Länder mit hoher Durchseuchung, vor allem infolge kontaminierter Injektionen, sind Ägypten (22%), Pakistan (4,8%) und China (3,2%). Das European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) schätzt aufgrund der Prävalenz von HCV in den Herkunftsländern der drei größten in Deutschland lebenden Migrantengruppen, dass in Deutschland etwa 61.000 Personen Anti-HCV positiv sind [245].

Die Zunahme der Leberkrebs-Häufigkeit in der westlichen Welt während der letzten 30 Jahre wird in erster Linie auf die Zunahme der Infektionen mit Hepatitis C in den 1960er bis 1980er Jahren zurückgeführt [261]. In Deutschland ist die altersstandardisierte Erkrankungsrate für Leberkrebs bei Männern seit 1980 kontinuierlich um insgesamt 50% gestiegen, bei Frauen ist sie weitgehend gleich geblieben. 2013 erkrankten in Deutschland ca. 6.200 Männer und 2.600 Frauen neu an Leberkrebs, die altersstandardisierte Erkrankungsrate betrug 10,3 beziehungsweise 3,5 je 100.000 Einwohner (siehe Kapitel 2.13). Schätzungen zufolge werden weltweit etwa 75 bis 80% – in entwickelten Ländern etwa 40% – der Leberkarzinome durch chronische HBV- und HCV-Infektionen verursacht [262]. Einer Modellrechnung für verschiedene europäische Länder zufolge ist in den kommenden Jahren noch mit einer deutlichen Zunahme der Zahl von Hepatitis C-bedingten Leberzirrhosen, Leberzellkarzinomen und Lebertransplantationen zu rechnen [263]. Das Risiko, durch chronische HBV- und HCV-Infektionen ein Leberzellkarzinom zu entwickeln, wird durch eine effektive antivirale Therapie deutlich gesenkt [264-266]. Es ist zu erwarten, dass zukünftig deutlich mehr Personen behandelt werden müssen, was mit hohen Therapiekosten verbunden sein wird.

Gegen Hepatitis C existiert kein Impfstoff, die Prävention der HCV-Infektion beruht auf konsequenter Vermeidung einer Infektion (Expositionsprophylaxe). Wichtige Präventionsmaßnahmen waren die Einführung der HCV-Diagnostik im Rahmen der Blutspender-Surveillance mit sorgfältiger Spenderauswahl und konsequenter Testung aller Spenden auf HCV-Antikörper seit 1991 sowie auf Virus-Erbsubstanz

(HCV-RNA) seit 1999. Das Risiko für transfusionsassoziierte HCV-Infektionen wird in Deutschland aktuell auf unter 1:5 Millionen geschätzt. Seit 1999 wurde bei ca. 4,5 Millionen Transfusionen jährlich lediglich im Jahr 2004 noch eine Transfusions-assoziierte HCV-Infektion erfasst [267]. Weltweit sind immer noch Übertragungen durch unsterile Injektionen, invasive medizinische Eingriffe und ungetestete kontaminierte Blutprodukte häufig. In Deutschland wird, wie in anderen westlichen Ländern auch, der größte Anteil der gemeldeten HCV-Neudiagnosen dem intravenösen Drogenkonsum zugeschrieben. Die Identifizierung von Übertragungswegen ist jedoch wegen des meist unbekanntes Infektionszeitpunktes oft schwierig. Für injizierende Drogengebrauchende sind gezielte Informationskampagnen zur Vermeidung von Übertragungen und die Verfügbarkeit steriler Injektionsutensilien und sichererer Konsumbedingungen – etwa durch Drogenkonsumräume und Spritzenaustauschprogramme – von zentraler Bedeutung [268].

Obwohl die durch Blut- und Serumprodukte übertragene Neuerkrankungen an Hepatitis C nach Einführung der Testung aller Blut- und Plasmaspenden extrem zurückgegangen sind, zeigen mathematische Modelle, dass wegen der langen Latenzzeit noch mit einem Anstieg von Leberzellkarzinomen gerechnet werden muss. Hepatitis-C-Infektionen, die vor 1991 bei medizinischen Eingriffen geschahen, können auch heute noch zu Leberkrebs führen [259, 269-272]. Für diese und andere Gruppen mit einer erhöhten Prävalenz, wie intravenös Drogengebrauchende sowie Migrantinnen und Migranten aus Hochprävalenzländern, sind das Erkennen von chronischen Infektionen ohne Beschwerden, so genannten »stillen« Infektionen und eine konsequente antivirale Behandlung wichtige präventive Maßnahmen.

## Helicobacter pylori

Das Bakterium *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) wurde 1982 entdeckt [273, 274]. Dafür erhielten die Forscher Robin Warren und Barry Marshall 2005 den Nobelpreis für Medizin [275]. Infektionen mit *H. pylori*, der den Menschen vermut-

### KERNAUSSAGEN

Die Übertragung von *H. pylori* erfolgt von Mensch zu Mensch.

Eine Infektion mit *H. pylori* erhöht das Risiko für Magenkrebs.

Die Prävalenz von *H. pylori* geht in Deutschland seit Jahren zurück.

Impfstoffe gegen *H. pylori* sind in der Entwicklung und möglicherweise zukünftig verfügbar. Es ist jedoch gegenwärtig nicht absehbar, wann dies der Fall sein wird.

lich seit mindestens 58.000 Jahren besiedelt [276], können zu bösartigen Erkrankungen des Magens führen [195]. Allerdings entwickelt nur ein Teil der mit diesem Bakterium infizierten Folgeerkrankungen [277]. Schätzungen zufolge ist weltweit jeder zweite Mensch mit *H. pylori* infiziert [195], wobei zwischen einzelnen Ländern deutliche Unterschiede bestehen.

Der Mensch gilt als das natürliche Reservoir für *H. pylori*. *H. pylori* weist eine sehr hohe genetische Vielfalt auf.

Fast jede besiedelte Person trägt ihren individuellen *H. pylori*-Stamm [278]. Die Übertragung des Bakteriums findet vermutlich in den meisten Fällen innerhalb der Familie von Mensch zu Mensch in den ersten Lebensjahren statt [279]. Im Laufe der Kindheit sind vorübergehende Besiedlungen möglich [280]. Im weiteren Lebensverlauf persistieren in der Regel vorhandene Besiedlungen, wenn die Erreger nicht durch Antibiotikagabe eradiziert (eliminiert) werden.

Vermutlich die Verbesserung der Lebensverhältnisse im 20. Jahrhundert ließ in Deutschland wie in anderen industrialisierten Ländern die Besiedlung mit *H. pylori* sinken. Gegenwärtig sind Schätzungen zufolge etwa 20 bis 40% der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland infiziert [281, 282]. Bei Kindern ist dieser Anteil geringer und liegt im Grundschulalter für Kinder deutscher Nationalität bei ca. 5% [283]. Allerdings konnte eine Studie aus den Niederlanden zeigen, dass sich seit den 1990er Jahren der Anteil der infizierten Kinder zu stabilisieren scheint [284].

Ein erhöhtes Risiko für eine Besiedlung haben Bevölkerungsgruppen mit niedrigem sozioökonomischen Status [281], Migranten aus Ländern mit hoher Prävalenz [283] sowie ältere Menschen. Letzteres wird auf einen Geburtskohorteneffekt zurückgeführt, der dadurch entsteht, dass bisher aufeinanderfolgende Generationen immer seltener mit *H. pylori* infiziert waren.

Bereits 1994 wurde das Bakterium von der »International Agency for Research on Cancer« (IARC) als Karzinogen mit der Evidenzklasse I klassifiziert, also als Erreger, der beim Menschen Krebs verursacht [195]. Schätzungen zufolge werden weltweit 5,5% aller Krebsfälle durch *H. pylori* verursacht [262]. Dies entspricht global fast 600.000 Magenkrebskrankungen pro Jahr beziehungsweise 63,4% aller Magenkrebsfälle. Dabei wird davon ausgegangen, dass die Chance, im Falle einer Infektion mit *H. pylori*, ein Magenkarzinom zu entwickeln 2,4-fach erhöht ist im Vergleich zu nicht-infizierten Personen [285]. Wenn nur Nachweise von Infektionen berücksichtigt werden, die zehn Jahre und länger zurückliegen, ist die Chance, bei einer Infektion mit *H. pylori* ein Nichtkardia-Magenkarzinom zu entwickeln, etwa

um das 6-fache erhöht, für Magenkarzinome insgesamt um etwa das 3-fache [285]. Dies erklärt sich dadurch, dass im Verlauf der Entwicklung zum Karzinom die Infektion durch das Auftreten einer Magenschleimhautentzündung mit Gewebsschwund verloren geht, so dass sie zum Teil bei der Krebsdiagnose nicht mehr nachzuweisen ist. Geschlechtsspezifische Besonderheiten dieser Assoziationen sind nicht nachzuweisen [262].

Die Infektion mit *H. pylori* kann außerdem zu dem viel selteneren Magen-Lymphom vom MALT-Typ (»mucosa-associated lymphoid tissue« (MALT)) führen, bei dem Schleimhaut-assoziiertes lymphoides Gewebe entartet. Hier geht man davon aus, dass etwa 11.500 Fälle dieser Krebsform pro Jahr weltweit durch *H. pylori* verursacht werden [262].

Für das Adenokarzinom der Speiseröhre konnte indes ein schützender Effekt der Infektion mit *H. pylori* nachgewiesen werden, die Chance zu erkranken sinkt bei Besiedlung etwa um ein Drittel [195]. Die Infektion mit *H. pylori* verursacht eine Atrophie der säureproduzierenden Magenzellen. Darum ist der untere Bereich der Speiseröhre weniger den schädlichen Einflüssen durch aufsteigende Magensäure ausgesetzt [286]. Für die Assoziation von *H. pylori* mit kolorektalen Karzinomen existieren bisher nur sehr geringe Hinweise [287].

Ist eine Behandlung indiziert, etwa bei einem Magengeschwür und nachgewiesener *H. pylori*-Infektion, ist die vollständige Eradikation des Erregers mittels einer antibiotischen Kombinationstherapie möglich [279]. Haben Menschen zum Beispiel Verwandte ersten Grades mit einem Magenkarzinom, kann bei Nachweis einer *H. pylori*-Infektion eine Eradikationstherapie mit dem Ziel der Karzinomprophylaxe durchgeführt werden [279].

Die Impfstoffentwicklung steht nicht zuletzt aufgrund der erheblichen genetischen Vielfalt von *H. pylori* vor großen Herausforderungen. Derzeit ist nicht absehbar, wann ein erster, für Menschen geeigneter Impfstoff verfügbar sein wird [288], auch wenn aktuelle Entwicklungen Anlass zur Hoffnung geben [289].

# Literatur

1. International Agency for Research on Cancer (Hrsg) (2014) World Cancer Report 2014. IARC, Lyon
2. Robert Koch-Institut, Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. (Hrsg) (2015) Krebs in Deutschland 2011/2012. 10. Ausgabe. RKI, GEKID, Berlin
3. Statistisches Bundesamt (2015) Todesursachenstatistik. Sterbefälle, Sterbeziffern ab 1998 (je 100.000 Einwohner, alterstandardisiert). www.gbe-bund.de (Stand: 14.07.2016)
4. Beaglehole R, Bonita R, Horton R et al. (2011) Priority actions for the non-communicable disease crisis. *Lancet* 377 (9775): 1438-1447
5. Dahlgren G, Whitehead M (1993) Tackling inequalities in health: what can we learn from what has been tried. King's Fund, London
6. Kickbusch I, Buckett K (Hrsg) (2010) Implementing Health in All Policies: Adelaide 2010. Department of Health, Government of South Australia, Adelaide
7. Gesetz zur Stärkung der Gesundheitsförderung und der Prävention (Präventionsgesetz - PräVG) vom 17.07.2015
8. World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research (2009) Policy and Action for Cancer Prevention. Food, Nutrition and Physical Activity: A Global Perspective. AICR, Washington DC
9. Espina C, Miquel P, Schüz J et al. (2013) Environmental and occupational interventions for primary prevention of cancer: a cross-sectional policy framework. *Environmental Health Perspectives* 121 (4): 420-426
10. World Health Organization (2015) Cancer Fact sheet Nr. 297. www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/index.html# (Stand: 19.08.2016)
11. Danaei G, Van der Hoorn S, Lopez AD et al. (2005) Causes of cancer in the world: comparative risk assessment of nine behavioural environmental risk factors. *Lancet* 366 (9499): 1784-1793
12. Müller W-U (2012) Grundlagen der Strahlenbiologie. 2. Auflage. Institut für Strahlenschutz der Berufsgenossenschaft Energie Textil Elektro Medienerzeugnisse und der Berufsgenossenschaft Rohstoffe und chemische Industrie (Hrsg), Köln
13. Anand P, Kunnumakkara AB, Sundaram C et al. (2008) Cancer is a preventable disease that requires major lifestyle changes. *Pharmaceutical Research* 25 (9): 2097-2116
14. Coglianov V, Baan R, Straif K et al. (2011) Preventable exposures associated with human cancers. *Journal of the National Cancer Institute* 103 (24): 1827-1839
15. World Cancer Research Fund, American Institute for Cancer Research (2007) Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. AICR, Washington DC, www.wcrf.org
16. Krebsinformationsdienst des Deutschen Krebsforschungszentrums (2015) Vitamine und Spurenelemente: (K)ein Plus für die Gesundheit? <https://www.krebsinformationsdienst.de/vorbeugung/risiken/vitamine-und-spurenelemente.php#top> (Stand: 09.09.2016)
17. Hurrelmann K, Klotz T, Haisch J (2014) Krankheitsprävention und Gesundheitsförderung. In: Hurrelmann K, Klotz T, Haisch J (Hrsg) Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung. 4. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, S 13-23
18. Ulrich CM, Steindorf K (2012) Krebsprävention durch Lebensstil - was ist evidenzbasiert? *Der Onkologe* 18 (3): 192-197
19. Kolip P (2006) Evaluation, Evidenzbasierung und Qualitätsentwicklung. Zentrale Herausforderungen für Prävention und Gesundheitsförderung. Prävention und Gesundheitsförderung 1: 234-239
20. International Agency for Research on Cancer (Hrsg) (2012) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. A review of human carcinogens. Part E: Personal habits and indoor combustions. Volume 100 E. IARC, Lyon
21. Weyers S, Richter M (2014) Prävention gesundheitlicher Ungleichheiten. In: Hurrelmann K, Klotz T, Haisch J (Hrsg) Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung. 4. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, S 390-398
22. Commission on Social Determinants of Health (2008) Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health. Final Report of the Commission on Social Determinants of Health. World Health Organization (Hrsg), Geneva
23. Wilkinson R, Marmot M (2003) Social determinants of health: The solid facts. 2nd edition. WHO Regional Office for Europe (Hrsg), Copenhagen
24. Rosenbrock R (2001) Was ist New Public Health? *Bundesgesundheitsbl* 44 (8): 753-762
25. Leppin A (2014) Konzepte und Strategien der Prävention. In: Hurrelmann K, Klotz T, Haisch J (Hrsg) Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung. 4. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, S 36-44
26. Walter U, Robra B-P, Schwartz F-W (2012) Prävention. In: Schwartz FW, Walter U, Siegrist J et al. (Hrsg) Public Health Gesundheit und Gesundheitswesen. Urban und Fischer, München, S 196-223
27. Rose G (1985) Sick individuals and sick populations. *International Journal of Epidemiology* 14 (1): 32-38
28. Schwartz F, Walter U, Siegrist J et al. (Hrsg) (2012) Public Health. Gesundheit und Gesundheitswesen. Urban und Fischer, München
29. Franke A (2011) Salutogenetische Perspektive. In: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (Hrsg) Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention - Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden. BZgA, Köln, S 487-490
30. Altgeld T, Kolip P (2010) Konzepte und Strategien der Gesundheitsförderung. In: Hurrelmann K, Klotz T, Haisch J (Hrsg) Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung. 3. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, S 45-58
31. World Health Organization (1986) Ottawa-Charta zur Gesundheitsförderung. WHO-autorisierte Übersetzung: Hildebrandt/Kickbusch auf der Basis von Entwürfen aus der DDR und von Badura sowie Milz. [http://www.euro.who.int/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0006/129534/Ottawa\\_Charter\\_G.pdf](http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/129534/Ottawa_Charter_G.pdf) (Stand: 19.08.2016)
32. World Health Organization (Hrsg) (2009) Interventions on diet and physical activity: what works: summary report. WHO, Geneva
33. Blümel S (2011) Akteure, Angebote und Strukturen. In: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) (Hrsg) Leitbegriffe der Gesundheitsförderung und Prävention - Glossar zu Konzepten, Strategien und Methoden. BZgA, Köln, S 14-18
34. Altgeld T (2012) Prävention. Eine Spielwiese für Einzelaktivitäten heterogener Akteure? *Gesundheit und Gesellschaft Wissenschaft* 12 (2): 7-15
35. Sachverständigenrat zur Begutachtung der Entwicklung im Gesundheitswesen (SVR) (2009) Koordination und Integration - Gesundheitsversorgung in einer Gesellschaft des längeren Lebens. Sondergutachten 2009. SVR, Berlin, www.svr-gesundheit.de (11.08.2009)
36. Nationale Präventionskonferenz (NPK) (2016) Bundesrahmenempfehlungen der Nationalen Präventionskonferenz nach §20d Abs. 3 SGB V. NPK, Berlin, [https://www.gkv-spitzenverband.de/media/dokumente/presse/pressemitteilungen/2016/Praevention\\_NPK\\_BRE\\_verabschiedet\\_am\\_19022016.pdf](https://www.gkv-spitzenverband.de/media/dokumente/presse/pressemitteilungen/2016/Praevention_NPK_BRE_verabschiedet_am_19022016.pdf) (Stand: 19.08.2016)

37. Hess R (2012) gesundheitsziele.de – Ein sinnvoller Prozess mit strukturellen Hürden. *Gesundheit und Gesellschaft / Wissenschaft (GGW)* 12 (2): 16-33
38. Statistisches Bundesamt (2016) Gesundheitsausgaben in Deutschland in Mio. €. Gliederungsmerkmale: Jahre, Art der Einrichtung, Art der Leistung, Ausgabenträger. [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de) (Stand: 20.07.2016)
39. Craig P, Dieppe P, Macintyre S et al. (2008) Developing and evaluating complex interventions: the new Medical Research Council guidance. *Bmj* 337: a1655
40. Jordan S (2012) Monitoring für Prävention und Gesundheitsförderung. Der Beitrag des Monitorings und seiner Berichterstattungssysteme zu Prävention und Gesundheitsförderung. *Prävention und Gesundheitsförderung* 7: 155-160
41. Wright MT, Lüken F, Grossmann B (2013) Qualität in der Prävention und Gesundheitsförderung. Entwicklung eines gemeinsamen Handlungsrahmens in der Qualitätsentwicklung für die Mitglieder der Bundesvereinigung Prävention und Gesundheitsförderung e.V. *Bundesgesundheitsbl* 56: 466-472
42. Kröger C, Mons U, Klärs G et al. (2010) Evaluation des Gesundheitsziels »Tabakkonsum reduzieren«. *Bundesgesundheitsbl* 53: 91-102
43. Kooperationsverbund gesundheitsziele.de (2016) Evaluation. <http://gesundheitsziele.de/> (Stand: 20.06.2016)
44. International Agency for Research on Cancer (1999) Cancer prevention. In: International Agency for Research on Cancer (Hrsg) *Cancer Epidemiology: Principles and Methods*. WHO/IARC, Lyon, S 355-384
45. WCRF, AICR (2007) Food, Nutrition, Physical Activity and the Prevention of Cancer: A Global Perspective. *World Cancer Research Fund / American Institute for Cancer Research* (Hrsg), 2, Washington DC
46. Deutsches Krebsforschungszentrum (2015) Die Kosten des Rauchens in Deutschland. Aus der Wissenschaft - für die Politik. [http://www.dkfz.de/de/tabakkontrolle/download/Publikationen/AdWfP/AdWfP\\_Die\\_Kosten\\_des\\_Rauchens\\_in\\_Deutschland.pdf](http://www.dkfz.de/de/tabakkontrolle/download/Publikationen/AdWfP/AdWfP_Die_Kosten_des_Rauchens_in_Deutschland.pdf) (Stand: 19.08.2016)
47. DeMarini DM (2004) Genotoxicity of tobacco smoke and tobacco smoke condensate: a review. *Mutation Research* 567: 447-474
48. U. S. Department of Health and Human Services (2014) The health consequences of smoking-50 years of progress. A report of the Surgeon General. USDHHS, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health (Hrsg), Atlanta
49. World Health Organization (Hrsg) (2012) WHO global report: mortality attributable to tobacco. WHO, Geneva
50. Effertz T (2015) Die volkswirtschaftlichen Kosten gefährlicher Konsumgüter – Eine theoretische und empirische Analyse für Deutschland am Beispiel Alkohol, Tabak und Adipositas. Peter Lang Verlag, Frankfurt am Main
51. Wienecke A, Barnes B, Lampert T et al. (2014) Changes in cancer incidence attributable to tobacco smoking in Germany, 1999 to 2008. *International Journal of Cancer* 134: 682-691
52. Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg) (2005) Passivrauchen - ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle, Band 5, 2. Auflage. DKFZ, Heidelberg
53. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2014) Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie »Gesundheit in Deutschland aktuell 2012«. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. RKI, Berlin
54. Kuntz B, Zeiher J, Lampert T (2016) Tabak - Zahlen und Fakten zum Konsum. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (Hrsg) *Jahrbuch Sucht 2016*. Pabst, Lengerich, S 55-87
55. Orth B (2016) Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2015. Rauchen, Alkoholkonsum und Konsum illegaler Drogen: aktuelle Verbreitung und Trends. BZgA-Forschungsbericht. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln
56. Kuntz B, Lampert T (2016) Tabakkonsum und Passivrauchbelastung bei Jugendlichen in Deutschland. *Deutsches Arzteblatt international* 113: 23-30
57. Deutsches Krebsforschungszentrum (2014) Tabakprävention in Deutschland - was wirkt wirklich? Aus der Wissenschaft - für die Politik. [http://www.dkfz.de/de/tabakkontrolle/download/Publikationen/AdWfP/AdWfP\\_Tabakpraevention\\_in\\_Deutschland\\_was\\_wirkt\\_wirklich.pdf](http://www.dkfz.de/de/tabakkontrolle/download/Publikationen/AdWfP/AdWfP_Tabakpraevention_in_Deutschland_was_wirkt_wirklich.pdf) (Stand: 19.08.2016)
58. Kuntz B, Lampert T (2015) Wasserpfeifenkonsum (Shisha-Rauchen) bei Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse der KiGGS-Studie - Erste Folgebefragung (KiGGS-Welle 1). *Bundesgesundheitsbl* 58 (4/5): 467-473
59. Schwarzer M, Thomas J, Nedela-Morales M et al. (2015) Zur Selbsteinschätzung des Wasserpfeifenkonsums von Jugendlichen. *Psychiatrische Praxis* 42 (1): 47-49
60. Orth B, Töppich J (2015) Rauchen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen in Deutschland 2014. Ergebnisse einer aktuellen Repräsentativbefragung und Trend. BZgA, Köln
61. Statistisches Bundesamt (1998-2014) Finanzen und Steuern - Absatz von Tabakwaren 1997-2013. Destatis, Fachserie 14, Reihe 911, Wiesbaden
62. Verordnung zur Rechtsvereinfachung im Bereich der Sicherheit und des Gesundheitsschutzes bei der Bereitstellung von Arbeitsmitteln und deren Benutzung bei der Arbeit, der Sicherheit beim Betrieb überwachungsbedürftiger Anlagen und der Organisation des betrieblichen Arbeitsschutzes vom 27.09.2002, Artikel 7 Änderung der Arbeitsstättenverordnung, §3 Allgemeine Anforderungen: §3a Nichtraucherchutz
63. Gesetz zur Einführung eines Rauchverbots in Einrichtungen des Bundes und öffentlichen Verkehrsmitteln (Bundesnichtraucherschutzgesetz - BNichtrSchG) vom 20.07.2007
64. German Cancer Research Center (eds.) (2011) Ineffectiveness of the smoking bans in Germany's Restaurants and Bars: A study in 10 Federal States. From Science to Politics. [https://www.dkfz.de/de/tabakkontrolle/download/Publikationen/AdWfP/AdWfP\\_Ineffectiveness\\_of\\_smoking\\_bans\\_in\\_Germany.pdf](https://www.dkfz.de/de/tabakkontrolle/download/Publikationen/AdWfP/AdWfP_Ineffectiveness_of_smoking_bans_in_Germany.pdf) (Stand: 19.08.2016)
65. Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (2016) Entwurf eines Gesetzes zur Änderung des Tabakerzeugnisgesetzes (1810090-ÄndG TabakerzG) vom 13.04.2016
66. European Commission (2014) Regulierung von Tabakerzeugnissen. [http://ec.europa.eu/health/tobacco/products/index\\_de.htm](http://ec.europa.eu/health/tobacco/products/index_de.htm) (Stand: 19.08.2016)
67. Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend (2016) E-Zigaretten und E-Shishas: Gesetz zum Schutz von Kindern und Jugendlichen tritt in Kraft. <http://www.bmfsfj.de/BMFSFJ/kinder-und-jugend,did=224012.html> (Stand: 07.07.2016)
68. Joossens L, Raw M (2014) The tobacco control scale 2013 in Europe. *Association of European Cancer Leagues* (Hrsg), Brüssel
69. Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (Hrsg) (2014) *Health at a Glance: Europe 2014*. OECD, Paris
70. Deutsches Krebsforschungszentrum, Institut für Gesundheitsökonomie und klinische Epidemiologie der Universität zu Köln (Hrsg) (2005) Auswirkungen der Tabaksteuererhöhungen von 2002 bis 2004. DKFZ, IGKE, Heidelberg, Köln
71. Boffetta P, Hashibe M (2006) Alcohol and Cancer. *Lancet Oncology* 7: 149-156
72. Wight AJ, Ogden GR (1998) Possible mechanisms by which alcohol may influence the development of oral cancer - a review. *Oral Oncology* 34: 441-447
73. Statistisches Bundesamt (2016) Pro-Kopf-Konsum alkoholischer Getränke der über 14-Jährigen in Litern reinen Alkohols. [www.gbe-bund.de](http://www.gbe-bund.de) (Stand: 31.08.2016)
74. Pabst A, Piontek D, Kraus L et al. (2010) [Substance use and substance use disorders. Results of the 2009 Epidemiological Survey of Substance Abuse]. *Suchttherapie* 56 (5): 327-336

75. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2014) Alkohol? Kenn dein Limit! <http://www.kenn-dein-limit.info/> (Stand: 19.08.2016)
76. Currie C, Zanotti C, Morgan A et al. (2012) Social determinants of health and well-being among young people. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2009/2010 survey. (Health Policy for Children and Adolescents, No 6). WHO Regional Office for Europe, Copenhagen
77. Effertz T, Bartsch G (2014) Pressemitteilung: Jahrbuch Sucht 2014. Public Relation der Suchtgüterindustrie - Zwischen Schein und Desinformation. [http://www.dhs.de/fileadmin/user\\_upload/pdf/news/2014-04-16\\_PM\\_Public\\_Relation.pdf](http://www.dhs.de/fileadmin/user_upload/pdf/news/2014-04-16_PM_Public_Relation.pdf)
78. Bundesministerium der Finanzen (2015) Kassenmäßige Steuereinnahmen nach Steuerarten in den Kalenderjahren 2010-2015, Berlin, Vol 24.05.2016
79. Schütze M, Boeing H, Pischon T et al. (2011) Alcohol attributable burden of incidence of cancer in eight European countries based on results from prospective cohort study. *Bmj* 342: d1584
80. Wienecke A, Barnes B, Neuhauser H et al. (2015) Incident cancers attributable to alcohol consumption in Germany, 2010. *Cancer Causes Control* 26 (6): 903-911
81. Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (2010) Factsheet Alkohol und Jugendliche. [http://www.dhs.de/fileadmin/user\\_upload/pdf/Factsheets/100318\\_Factsheet\\_Alkohol\\_und\\_Jugendliche.pdf](http://www.dhs.de/fileadmin/user_upload/pdf/Factsheets/100318_Factsheet_Alkohol_und_Jugendliche.pdf) (Stand: 19.08.2016)
82. Babor T, Caetano R, Casswell S et al. (2003) Alcohol: No ordinary commodity. University Press, Oxford
83. Bühler A, Thurl J (2013) Expertise zur Suchtprävention. Aktualisierte und erweiterte Neuauflage der »Expertise zur Prävention des Substanzmissbrauchs«. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA), Forschung und Praxis der Gesundheitsförderung. BZgA (Hrsg), Köln
84. Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (Hrsg) (2015) Tackling Harmful Alcohol Use: Economics and Public Health Policy. OECD Publishing. <http://dx.doi.org/10.1787/9789264181069-en>
85. Babor T, Caetano R, Casswell S et al. (2010) Alcohol: No ordinary commodity. Research and public policy. Second Edition. University Press, Oxford
86. Gesetz über die Erhebung einer Sondersteuer auf alkoholhaltige Süßgetränke (Alkopops) zum Schutz junger Menschen (Alkopopsteuergesetz - AlkopopStG) vom 23.07.2004, zuletzt geändert am 21.12.2010
87. Gärtner B, Freyer-Adam J, Meyer C et al. (2015) Alkohol-Zahlen und Fakten zum Konsum. In: Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (Hrsg) Jahrbuch Sucht 2015. Pabst, Lengerich, S 39-71
88. Anderson P, Baumberg B (2006) Alcohol in Europe. A public health perspective. Institute of Alcohol Studies, UK (Hrsg), London
89. Jugendschutzgesetz (JuSchG) vom 23.07.2002, zuletzt geändert am 18.07.2016
90. Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e.V. (2016) Kein Alkohol unter 18 Jahren, Positionspapier der DHS. [http://www.dhs.de/fileadmin/user\\_upload/pdf/dhs\\_stellungnahmen/KeinAlkoholUnter18.pdf](http://www.dhs.de/fileadmin/user_upload/pdf/dhs_stellungnahmen/KeinAlkoholUnter18.pdf) (Stand: 04.07.2016)
91. Gaststättengesetz (GastG) in der Fassung der Bekanntmachung vom 12.11.1998, zuletzt geändert am 31.08.2015, §6 Ausschank alkoholfreier Getränke
92. HaLT-Projekt (2016) Präventionsprojekt HaLT. Alkoholprävention bei Kindern und Jugendlichen. <http://www.halt-projekt.de/> (Stand: 20.06.2016)
93. Kooperationsverbund gesundheitsziele.de (2016) Nationales Gesundheitsziel »Alkoholkonsum reduzieren«. [www.gesundheitsziele.de](http://www.gesundheitsziele.de) (Stand: 04.07.2016)
94. Kuntz B, Lange C, Lampert T (2015) Alkoholkonsum bei Jugendlichen - Aktuelle Ergebnisse und Trends. GBE kompakt 6 (2). Robert Koch-Institut (Hrsg), Berlin. [www.rki.de/gbe-kompakt](http://www.rki.de/gbe-kompakt) (Stand: 19.08.2016)
95. Boeing H (2013) Obesity and cancer--the update 2013. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 27 (2): 219-227
96. Konnopka A, Bödemann M, König H-H (2011) Health burden and costs of obesity and overweight in Germany. *European Journal of Health Economics* 12: 345-352
97. Lim SS, Vos T, Flaxman AD et al. (2012) A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 380 (9859): 2224-2260
98. World Health Organization (2016) Obesity and overweight. Fact Sheet Nr. 311. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/#> (Stand: 19.08.2016)
99. Hillier F, Pedley C, Summerbell C (2011) Evidence-base for primary prevention of obesity in children and adolescents. *Bundesgesundheitsbl* 54 (3): 259-264
100. Schneider K, Wittig F, Mertens E et al. (2009) Qualitatives Ursache-Wirkungs-Modell der Einflussfaktoren auf und Auswirkungen von Übergewicht/Adipositas. [http://www.uni-giessen.de/fbrog/nutr-ecol/\\_down\\_pdf/Adipositasmodell\\_Endversion\\_deutsch.pdf](http://www.uni-giessen.de/fbrog/nutr-ecol/_down_pdf/Adipositasmodell_Endversion_deutsch.pdf) (Stand: 21.07.2015)
101. Lampert T, Kurth B-M (2007) Sozialer Status und Gesundheit von Kindern und Jugendlichen - Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits surveys (KiGGS). *Deutsches Ärzteblatt* 104 (43): A2944
102. Louie SM, Roberts LS, Nomura DK (2013) Mechanisms linking obesity and cancer. *Biochemica et Biophysica Acta* 1831: 1499-1508
103. Renehan AG, Tyson M, Egger M et al. (2008) Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet* 371 (9612): 569-578
104. Übergewicht und Adipositas in Deutschland. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl* 56 (5/6): 786-794
105. Fröschl B, Haas S, Wirl C (2009) Prävention von Adipositas bei Kindern und Jugendlichen (Verhalten- und Verhältnisprävention), Schriftenreihe Health Technology Assessment (HTA) in der Bundesrepublik Deutschland. Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (Hrsg), Köln
106. Renehan AG, Soerjomataram I, Tyson M et al. (2010) Incident cancer burden attributable to excess body mass index in 30 European countries. *International journal of cancer Journal international du cancer* 126 (3): 692-702
107. Gonzalez CA, Riboli E (2010) Diet and cancer prevention: Contributions from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *European Journal of Cancer* 46: 2555-2562
108. International Agency for Research on Cancer (2015) Q&A on the carcinogenicity of the consumption of red meat and processed meat. [http://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/Monographs-Q&A\\_Vol114.pdf](http://www.iarc.fr/en/media-centre/iarcnews/pdf/Monographs-Q&A_Vol114.pdf) (Stand: 19.02.2016)
109. Bouvard V, Loomis D, Guyton KZ et al. (2015) Carcinogenicity of consumption of red and processed meat. *Lancet Oncol* 16 (16): 1599-1600
110. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V. (Hrsg) (2012) 12. Ernährungsbericht 2012. DGE, Bonn
111. Mensink GBM, Truthmann J, Rabenberg M et al. (2013) Obst- und Gemüsekonsum in Deutschland. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl* 56 (5/6): 779-785
112. Boffetta P, Couto E, Wichmann J et al. (2010) Fruit and vegetable intake and overall cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst* 102 (8): 529-537
113. Hoffmann K, Boeing H, Volatier J-L et al. (2003) Evaluating the potential health gain of the World Health Organization's recommendation concerning vegetable and fruit consumption. *Public Health Nutrition* 6 (8): 765-772
114. Eichhorn C, Nagel E (2010) Prävention von Übergewicht und Adipositas - Aufgaben von Staat, Lebensmittelindustrie und Individuum. *Das Gesundheitswesen* 72: 10-16

115. Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft, Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg) (2014) IN FORM. Deutschlands Initiative für gesunde Ernährung und mehr Bewegung. Nationaler Aktionsplan zur Prävention von Fehlernährung, Bewegungsmangel, Übergewicht und damit zusammenhängenden Krankheiten. BMEL, BMG, Berlin
116. 5 am Tag e.V. (2014) 5 am Tag - Die Kampagne. [http://www.machmit-5amtag.de/index.php?id=start\\_machmit](http://www.machmit-5amtag.de/index.php?id=start_machmit) (Stand: 19.08.2016)
117. 5 am Tag e.V. (2009) Band 1: Abschlussbericht zum Pilotprojekt Schulfrucht im Rahmen des Nationalen Aktionsplans zur Berichterstattung bei der Bundesanstalt für Landwirtschaft und Ernährung (Bonn)
118. Marstedt G, Rosenbrock R (2009) Verhaltensprävention: Guter Wille alleine reicht nicht. In: Böcken J, Braun B, Landmann J (Hrsg) Gesundheitsmonitor 2009 Gesundheitsversorgung und Gestaltungsoptionen aus der Perspektive der Bevölkerung. Bertelsmann Stiftung, Gütersloh, S 12-37
119. Altgeld T (2006) Mehr Prävention und Gesundheitsförderung kann nur vor Ort realisiert werden. Prävention und Gesundheitsförderung 1: 24-32
120. Sonnenmoser M (2009) Präventionsprogramme. Gegen Übergewicht im Kindes- und Jugendalter. Deutsches Ärzteblatt PP (2): 77-79
121. Slesina W (2008) Betriebliche Gesundheitsförderung in der Bundesrepublik Deutschland. Bundesgesundheitsbl 51: 296-304
122. Medizinischer Dienst des Spitzenverbandes Bund der Krankenkassen, GKV-Spitzenverband (Hrsg) (2015) Präventionsbericht 2015. Leistungen der gesetzlichen Krankenversicherung: Primärprävention und Betriebliche Gesundheitsförderung. Berichtsjahr 2014. MDS, GKV-Spitzenverband, Essen
123. Friedenreich CM, Neilson HK, Lynch BM (2010) State of the epidemiological evidence on physical activity and cancer prevention. *European Journal of Cancer* 46 (14): 2593-2604
124. Steindorf K, Schmidt M, Ulrich CM (2012) Welche Effekte hat körperliche Bewegung auf das Krebsrisiko und auf den Krankheitsverlauf nach einer Krebsdiagnose? *Bundesgesundheitsbl* 55 (1): 10-16
125. Ulrich CM, Wiskemann J, Steindorf K (2012) Physiologische und molekulare Mechanismen der Wirkung von körperlicher Aktivität auf das Krebsrisiko und den Verlauf einer Krebserkrankung. *Bundesgesundheitsbl* 55 (1): 3-9
126. World Health Organization (Hrsg) (2010) Global recommendations on physical activity for health. WHO, Geneva
127. Krug S, Jordan S, Mensink GBM et al. (2013) Körperliche Aktivität. Ergebnisse der Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl* 56 (5/6): 765-771
128. Manz K, Schlack R, Poethko-Müller C et al. (2014) Körperlich-sportliche Aktivität und Nutzung elektronischer Medien im Kindes- und Jugendalter. Ergebnisse der KiGGS-Studie - Erste Folgebefragung (KiGGS Welle 1). *Bundesgesundheitsbl* 57 (7): 840-848
129. Barnes B, Steindorf K, Hein R et al. (2011) Population attributable risk of invasive breast cancer and breast cancer subtypes for modifiable and non-modifiable risk factors. *Cancer Epidemiology* 35 (4): 345-352
130. Jordan S, Weiß M, Krug S et al. (2012) Überblick über primärpräventive Maßnahmen zur Förderung von körperlicher Aktivität in Deutschland. *Bundesgesundheitsbl* 55: 73-81
131. Abu-Omar K, Rütten A (2006) Sport oder körperliche Aktivität im Alltag? Zur Evidenzbasierung von Bewegung und Gesundheitsförderung. *Bundesgesundheitsbl* 49 (11): 116-1168
132. Abu-Omar K, Rütten A (2012) Körperliche Aktivität und Public Health. *Bundesgesundheitsbl* 55 (1): 66-72
133. Bundesministerium für Verkehr, Bau und Stadtentwicklung (Hrsg) (2012) Nationaler Radverkehrsplan 2020 - Den Radverkehr gemeinsam weiterentwickeln. 2. Auflage. BMVBS, Berlin
134. Bundesministerium für Gesundheit (Hrsg) (2010) Nationales Gesundheitsziel: Gesund aufwachsen: Lebenskompetenz, Bewegung, Ernährung. BMG, Berlin
135. Robert Koch-Institut, Umweltbundesamt (Hrsg) (2013) Klimawandel und Gesundheit. Allgemeiner Rahmen zu Handlungsempfehlungen für Behörden und weitere Akteure in Deutschland. RKI, UBA, Berlin
136. Kallweit D, Wintermeyer D (2013) Berechnung der gesundheitlichen Belastung der Bevölkerung in Deutschland durch Feinstaub (PM<sub>10</sub>). *Umwelt und Mensch - Informationsdienst-UMID* 04/2013 (04): 18-24
137. Bundesinstitut für Risikobewertung (2015) Presseinformation: EuroMix: Gesundheitliches Risiko von Stoffgemischen in Lebensmitteln besser bewerten. [http://www.bfr.bund.de/de/presseinformation/2015/18/euromix\\_gesundheitliches\\_risiko\\_von\\_stoffgemischen\\_in\\_lebensmitteln\\_besser\\_bewerten-194607.html](http://www.bfr.bund.de/de/presseinformation/2015/18/euromix_gesundheitliches_risiko_von_stoffgemischen_in_lebensmitteln_besser_bewerten-194607.html) (Stand: 19.08.2016)
138. Gesetz zum Schutz vor nichtionisierender Strahlung bei der Anwendung am Menschen (NiSG) vom 29.07.2009, zuletzt geändert am 8.04.2013
139. Bundesamt für Strahlenschutz (Hrsg) (2014) Jahresbericht 2013. BfS, Salzgitter
140. Gallagher RP, Lee TK, Bajdik CD et al. (2010) Ultraviolet radiation. *Chronic Dis Can* 29 (Suppl 1): 51-68
141. Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Prävention (ADP) e.V. (2016) Rette deine Haut! Hintergründe zu Sonne, Strahlung und Solarien. Empfehlungen: Solarienverbot unter 18. <http://www.unsererahut.de/de/solarium/Solarienverbot-unter-18.php> (Stand: 20.06.2016)
142. Baldermann C (2012) Das UV-Bündnis. *Umwelt und Mensch - Informationsdienst-UMID* 2/2012: 5-9
143. Baldermann C, Grosche B (2012) »Sonne-Aber sicher« - UV Schutzkampagnen in Deutschland. *Umwelt und Mensch - Informationsdienst-UMID* 2/2012: 59-63
144. Bundesamt für Strahlenschutz (BfS), Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR), Robert Koch-Institut (RKI) et al. (2012) Themenheft UV-Strahlung. <http://www.umweltbundesamt.de/sites/default/files/medien/515/publikationen/umido212.pdf> (Stand: 19.08.2016)
145. Verordnung zum Schutz vor schädlichen Wirkungen künstlicher ultravioletter Strahlung (UV-Schutz-Verordnung - UVSV) vom 20.07.2011
146. Darby S, Hill D, Auvinen A et al. (2005) Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *Bmj* 330 (7485): 223
147. Bundesamt für Strahlenschutz (2015) Gesundheitliche Auswirkungen von Radon in Wohnungen. <https://www.bfs.de/DE/themen/ion/umwelt/radon/wirkungen/wirkungen.html> (Stand: 19.08.2016)
148. Kreuzer M, Grosche B, Dufey F et al. (2011) The German Uranium Miners Cohort Study (Wismut Cohort) 1946-2003: Technical Report. Bundesamt für Strahlenschutz (Hrsg), Salzgitter
149. World Health Organization (Hrsg) (2009) WHO Handbook on indoor radon - a public health perspective. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44149/1/9789241547673\\_eng.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44149/1/9789241547673_eng.pdf?ua=1)
150. Lim TS, Goh JKH, Mortellaro A et al. (2012) CD8 $\alpha$  and CD8 $\beta$  differentially regulate mechanical interactions of T-cells with antigen-presenting dendritic cells and B-cells. *PLoS one* 7 (9): e45185
151. Brunekreef B, Forsberg B (2005) Epidemiological evidence of effects of coarse airborne particles on health. *European Respiratory Journal* 26 (2): 309-318
152. Eikmann T, Dopp E, Herr C (2010) Die Wirkung von Fein- und Feinststäuben auf die menschliche Gesundheit. In: GDCh-/KRdL-/ProcessNet-Gemeinschaftsausschuss »Feinstäube« (Hrsg) Statuspapier Feinstaub. DEHEMA e.V., Frankfurt am Main, S 153-170
153. World Health Organization (Hrsg) (2006) Air Quality Guidelines. Global Update 2005. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen

154. Beckers J, Behrendt H, Cyrus J et al. (2010) Großes Netzwerk für kleine Teilchen. AEROSOLFORSCHUNG IN DER GSF. GSF – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit in der Helmholtz-Gemeinschaft (Hrsg)
155. Janssen NA, Gerlofs-Nijland ME, Lanki T et al. (2012) Health effects of black carbon. World Health Organization (Hrsg), Copenhagen
156. Wintermeyer D, Kallweit D, Plaß D (2016) Feinstaub in der Außenluft - ein Gesundheitsrisiko in Deutschland? In: Abstractband: Fortbildung für den Öffentlichen Gesundheitsdienst, Bundesinstitut für Risikobewertung, Berlin
157. Böckelmann I (2014) Die ESCAPE-Studie. Der Pneumologe 11 (3): 252-254
158. Valavanidis A, Vlachogianni T, Fiotakis K et al. (2013) Pulmonary oxidative stress, inflammation and cancer: Respirable particulate matter, fibrous dusts and ozone as major causes of lung carcinogenesis through reactive oxygen species mechanisms. International Journal of Environmental Research and Public Health 10 (9): 3886-3907
159. Wichmann H (2005a) Teil A: Wissensstand zu Partikelbelastungen und deren gesundheitlichen Auswirkungen. Fachberichte LUA NRW 7/2005, Feinstaubkohortenstudie Frauen in NRW, Langfristige gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub in Nordrhein-Westfalen 2002-2005. Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen, [https://www.lanuv.nrw.de/fileadmin/lanuv/gesundheits/pdf/fachbericht7\\_luanrw.pdf](https://www.lanuv.nrw.de/fileadmin/lanuv/gesundheits/pdf/fachbericht7_luanrw.pdf) (Stand: 19.08.2016)
160. Raaschou-Nielsen O, Andersen ZJ, Beelen R et al. (2013) Air pollution and lung cancer incidence in 17 European cohorts: prospective analyses from the European Study of Cohorts for Air Pollution Effects (ESCAPE). The Lancet Oncology 14 (9): 813-822
161. Beelen R, Raaschou-Nielsen O, Stafoggia M et al. (2014) Effects of long-term exposure to air pollution on natural-cause mortality: an analysis of 22 European cohorts within the multicentre ESCAPE project. The Lancet 383 (9919): 785-795
162. Goeckenjan G, Sitter H, Thomas M et al. (2010) Prävention, Diagnostik, Therapie und Nachsorge des Lungenkarzinoms. Pneumologie 64 (S 02): e1-e164
163. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ et al. (2002) Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. Jama 287 (9): 1132-1141
164. Wichmann H (2005b) Feinstaub: Lufthygienisches Problem Nr. 1 - Eine aktuelle Übersicht. Umweltmed Forsch Prax 10 ((3)): 157
165. Euronorm (2014) Verringerung der Schadstoffemissionen von leichten Kraftfahrzeugen. [http://europa.eu/legislation\\_summaries/environment/air\\_pollution/l28186\\_de.htm](http://europa.eu/legislation_summaries/environment/air_pollution/l28186_de.htm) (Stand: 12.03.2015)
166. Wichmann H-E (2007) Diesel exhaust particles. Inhalation toxicology 19 (S1): 241-244
167. Neununddreißigste Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes Verordnung über Luftqualitätsstandards und Emissionshöchstmengen (39 BImSchV) vom 2.08.2010, zuletzt geändert am 31.08.2015
168. Richtlinie 2008/50/EG des europäischen Parlaments und des Rates über Luftqualität und saubere Luft für Europa vom 21.05.2008
169. Umweltbundesamt (2014) Feinstaub. <http://www.umweltbundesamt.de/themen/luft/luftschadstoffe/feinstaub/umweltzonen-in-deutschland> (Stand: 15.07.2015)
170. Umweltbundesamt (2013) Kleine und mittlere Feuerungsanlagen. <http://www.umweltbundesamt.de/themen/wirtschaft-konsum/industrieverbände/feuerungsanlagen/kleine-mittlere-feuerungsanlagen> (Stand: 09.10.2014)
171. Kiesewetter G, Borken-Kleefeld J, Schöpp W et al. (2015) Modelling street level PM10 concentrations across Europe: source apportionment and possible futures. Atmospheric Chemistry and Physics 15: 1539-1553
172. Richter-Kuhlmann E-A (2010) Endokrine Disruptoren: Geschickte Hormonimitatoren. Deutsches Ärzteblatt 107: 21: A-1056/B-1930/C-1918
173. EurActiv (2014) EurActiv: Endokrine Disruptoren - Hormonähnliche Substanzen - mehr Sicherheit für Verbraucher nötig. <http://www.euractiv.de/sections/innovation/hormonaehnliche-substanzen-mehr-sicherheit-fuer-verbraucher-noetig-303283> (Stand: 19.08.2016)
174. Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (2015) Endokrin aktive Substanzen. <http://www.efsa.europa.eu/de/topics/topic/eas.htm> (Stand: 28.05.2015)
175. Bundesamt für Strahlenschutz (2016) Optische Strahlung - Tipps zum UV-Schutz. <http://www.bfs.de/DE/themen/opt/uv/schutz/tipps/tipps.html> (Stand: 19.08.2016)
176. Statistisches Bundesamt (2015) Bevölkerung und Erwerbstätigkeit. <https://www.destatis.de/DE/ZahlenFakten/Indikatoren/LangeReihen/Arbeitsmarkt/Irwrwo11.html> (Stand: 25.02.2015)
177. Beck V (2005) Krebs & Arbeit: Daten und Fakten. <http://www.uk-essen.de/umweltmedizin/newsletter/newsletter.htm?cmd=Open#aktuelles8> (Stand: 19.08.2016)
178. Lenhardt U, Rosenbrock R (2007) Prävention und Gesundheitsförderung in Betrieben und Behörden. In: Hurrelmann K, Klotz T, Haisch J (Hrsg) Lehrbuch Prävention und Gesundheitsförderung. 2. Auflage, Verlag Hans Huber, Bern, S 295-305
179. Sockoll I, Kramer I, Bödeker W (2008) IGA-Report 13 - Wirksamkeit und Nutzen betrieblicher Gesundheitsförderung und Prävention. BKK Bundesverband, Initiative Arbeit und Gesundheit der Deutschen Gesetzlichen Unfallversicherung, AOK-Bundesverband et al. Initiative Arbeit und Gesundheit (IGA) (Hrsg)
180. Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA) (2015) Basiswissen. Was ist eine Gefährdungsbeurteilung? <http://www.gefaehrungsbeurteilung.de/de/einstieg/definition> (Stand: 06.05.2015)
181. Bundesamt für Strahlenschutz (2015) Grenzwerte im beruflichen Strahlenschutz. <https://www.bfs.de/DE/themen/ion/strahlenschutz/beruf/grenzwerte/grenzwerte.html> (Stand: 19.08.2016)
182. Ärztlicher Sachverständigenbeirat »Berufskrankheiten« (2015) Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit »Plattenepithelkarzinome oder multiple aktinische Keratosen der Haut durch natürliche UV-Strahlung«. Bundesministerium für Arbeit und Soziales (BMAS), IVa4-45222-Hautkrebs durch UV-Licht - GMBL 1282013, Berlin, S 671-693
183. Brüning T, Fartasch M, Zaghaw M (2014) Heller Hautkrebs und arbeitsbedingte solare ultraviolette Strahlung. Aktuelle Entwicklungen für die medizinische Begutachtung und Sekundärprävention. IPA-Journal 01: 6-11
184. Verordnung zum Schutz der Beschäftigten vor Gefährdungen durch künstliche optische Strahlung (Arbeitsschutzverordnung zu künstlicher optischer Strahlung - OStrV) vom 19.07.2010
185. Verordnung zum Schutz vor Gefahrstoffen (Gefahrstoffverordnung - GefStoffV) vom 26.11.2010, zuletzt geändert am 3.02.2015
186. Breuer J (2013) Berufskrankheiten aufgrund von Asbest transparent begutachten. DGUV kompakt Vol September 2013. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung (Hrsg), Berlin
187. Umweltbundesamt (2014) Asbest. <http://www.umweltbundesamt.de/themen/gesundheits/umwelteinfluesse-auf-den-menschen/chemische-stoffe/asbest> (Stand: 19.08.2016)
188. Institut für Arbeitsschutz (IFA) (2016) Asbest: Vorschriften und Regelwerke. <http://www.dguv.de/ifa/fachinfos/asbest-an-arbeitsplaetzen/vorschriften-und-regelwerk/index.jsp> (Stand: 09.09.2016)
189. Letzel S, Kern M, Förster G (2014) Vorsorge wird neu geregelt. Bundeskabinett und Bundesrat haben die novellierte Verordnung zur arbeitsmedizinischen Versorgung auf den Weg gebracht. Deutsches Ärzteblatt 111 (3): B66-67



190. Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung e.V. (2015) Arbeitsmedizinische Vorsorge. [http://www.dguv.de/de/praevention/themen-a-z/arb\\_vorsorge/dguv\\_grundsatz/index.jsp](http://www.dguv.de/de/praevention/themen-a-z/arb_vorsorge/dguv_grundsatz/index.jsp) (Stand: 19.08.2016)
191. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2015) Gesundheit in Deutschland. Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Gemeinsam getragen von RKI und Destatis. RKI, Berlin
192. Jablonska S, Milewski B (1957) Zur Kenntnis der Epidermodysplasie verruciformis Lewandowsky-Lutz; positive Ergebnisse der Auto- und Heteroinokulation. *Dermatologica* 115 (1): 1-22
193. Lutz W (1946) A propos de l'epidermodysplasie verruciforme. *Dermatologica* 92 (1): 30-43
194. zur Hausen H (2009) Papillomaviruses in the causation of human cancers - a brief historical account. *Virology* 384 (2): 260-265
195. International Agency for Research on Cancer (Hrsg) (2009) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. A Review of Human Carcinogens. Part B: Biological Agents. Volume 100 B. IARC, Lyon
196. Munger K, Howley PM (2002) Human papillomavirus immortalization and transformation functions. *Virus research* 89 (2): 213-228
197. Herfs M, Yamamoto Y, Laury A et al. (2012) A discrete population of squamocolumnar junction cells implicated in the pathogenesis of cervical cancer. *Proc Natl Acad Sci USA* 109 (26): 10516-10521
198. Herfs M, Vargas S, Yamamoto Y et al. (2013) A novel blueprint for »top down« differentiation defines the cervical squamocolumnar junction during development, reproductive life, and neoplasia. *J Pathol* 229 (3): 460-468
199. Muñoz N, Bosch F, de Sanjosé S et al. (2003) Epidemiologic Classification of Human Papillomavirus Types Associated with Cervical Cancer. *N Engl J Med* 348: 518-527
200. de Sanjosé S, Alemany L, Ordi J et al. (2013) Worldwide human papillomavirus genotype attribution in over 2000 cases of intraepithelial and invasive lesions of the vulva. *European journal of cancer (Oxford, England : 1990)* 49 (16): 3450-3461
201. Alemany L, Saunier M, Tinoco L et al. (2014) Large contribution of human papillomavirus in vaginal neoplastic lesions: a worldwide study in 597 samples. *European journal of cancer (Oxford, England : 1990)* 50 (16): 2846-2854
202. de Martel C, Ferlay J, Franceschi S et al. (2012) Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and systematic analysis. *Lancet Oncology* 13 (6): 607-615
203. Winer RL, Lee SK, Hughes JP et al. (2003) Genital human papillomavirus infection: incidence and risk factors in a cohort of female university students. *American journal of epidemiology* 157 (3): 218-226
204. Winer RL, Feng Q, Hughes JP et al. (2008) Risk of female human papillomavirus acquisition associated with first male sex partner. *The Journal of infectious diseases* 197 (2): 279-282
205. World Health Organization (Hrsg) (2009) Human papillomavirus laboratory manual. Immunization, Vaccines and Biologicals. First Edition. WHO, Geneva
206. Bosch FX, Broker TR, Forman D et al. (2013) Comprehensive control of human papillomavirus infections and related diseases. *Vaccine* 31 Suppl 7: H1-31
207. Petry KU, Luyten A, Justus A et al. (2013) Prevalence of high-risk HPV types and associated genital diseases in women born in 1988/89 or 1983/84--results of WOLVES, a population-based epidemiological study in Wolfsburg, Germany. *BMC infectious diseases* 13: 135
208. Delere Y, Remschmidt C, Leuschner J et al. (2014) Human Papillomavirus prevalence and probable first effects of vaccination in 20 to 25 year-old women in Germany: a population-based cross-sectional study via home-based self-sampling. *BMC infectious diseases* 14: 87
209. Klug SJ, Hukelmann M, Hollwitz B et al. (2007) Prevalence of human papillomavirus types in women screened by cytology in Germany. *Journal of medical virology* 79 (5): 616-625
210. Petry KU, Menton S, Menton M et al. (2003) Inclusion of HPV testing in routine cervical cancer screening for women above 29 years in Germany: results for 8466 patients. *British journal of cancer* 88 (10): 1570-1577
211. Schneider A, Hoyer H, Lotz B et al. (2000) Screening for high-grade cervical intra-epithelial neoplasia and cancer by testing for high-risk HPV, routine cytology or colposcopy. *International journal of cancer Journal international du cancer* 89 (6): 529-534
212. Giuliano AR, Palefsky JM, Goldstone S et al. (2011) Efficacy of quadrivalent HPV vaccine against HPV Infection and disease in males. *N Engl J Med* 364 (5): 401-411
213. Guan P, Howell-Jones R, Li N et al. (2012) Human papillomavirus types in 115,789 HPV-positive women: a meta-analysis from cervical infection to cancer. *International journal of cancer Journal international du cancer* 131 (10): 2349-2359
214. Kreimer AR, Bhatia RK, Messegue AL et al. (2010) Oral human papillomavirus in healthy individuals: a systematic review of the literature. *Sexually transmitted diseases* 37 (6): 386-391
215. Meyer MF, Huebbers CU, Siefer OG et al. (2014) Prevalence and risk factors for oral human papillomavirus infection in 129 women screened for cervical HPV infection. *Oral Oncol* 50 (1): 27-31
216. Gillison ML, Broutian T, Pickard RK et al. (2012) Prevalence of oral HPV infection in the United States, 2009-2010. *JAMA* 307 (7): 693-703
217. Schiller JT, Castellsague X, Garland SM (2012) A review of clinical trials of human papillomavirus prophylactic vaccines. *Vaccine* 30 Suppl 5: F123-138
218. European Medicines Agency (2014) EPAR summary for the public. Cervarix. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Summary\\_for\\_the\\_public/human/000721/WC500024634.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Summary_for_the_public/human/000721/WC500024634.pdf) (Stand: 31.05.2016)
219. European Medicines Agency (2014) EPAR summary for the public. Gardasil. [http://www.ema.europa.eu/docs/en\\_GB/document\\_library/EPAR\\_-\\_Summary\\_for\\_the\\_public/human/000703/WC500021146.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/EPAR_-_Summary_for_the_public/human/000703/WC500021146.pdf) (Stand: 31.05.2016)
220. European Medicines Agency (2016) Zusammenfassung des EPAR für die Öffentlichkeit. Gardasil 9. [http://www.ema.europa.eu/docs/de\\_DE/document\\_library/EPAR\\_-\\_Summary\\_for\\_the\\_public/human/003852/WC500189114.pdf](http://www.ema.europa.eu/docs/de_DE/document_library/EPAR_-_Summary_for_the_public/human/003852/WC500189114.pdf) (Stand: 31.05.2016)
221. Ständige Impfkommission am RKI (2014) Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut/Stand: August 2014. *Epid Bull* 34: 315-316
222. Ständige Impfkommission am RKI (2016) Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut/Stand: August 2016. *Epid Bull* 34: 304-321
223. Poethko-Müller C, Buttman-Schweiger N (2014) Impfstatus und Determinanten der Impfung gegen humane Papillomviren (HPV) bei Mädchen in Deutschland – Ergebnisse der KiGGS-Studie – Erste Folgebefragung (KiGGS Welle 1) *Bundesgesundheitsbl* 57 (7): 869-877
224. Rieck T, Feig M, Delere Y et al. (2014) Utilization of administrative data to assess the association of an adolescent health check-up with human papillomavirus vaccine uptake in Germany. *Vaccine* 32 (43): 5564-5569
225. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2015) Impfungen gegen humane Papillomviren (HPV) bei Mädchen. Faktenblatt zu KiGGS Welle1: Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland - Erste Folgebefragung 2009-2012. [www.kiggs-studie.de](http://www.kiggs-studie.de) (Stand: 19.08.2016)
226. Beachler DC, Kreimer AR, Schiffman M et al. (2016) Multi-site HPV16/18 Vaccine Efficacy Against Cervical, Anal, and Oral HPV Infection. *J Natl Cancer Inst* 108 (1)
227. Arnheim-Dahlstrom L, Pasternak B, Svanstrom H et al. (2013) Autoimmune, neurological, and venous thromboembolic adverse events after immunisation of adolescent girls with quadrivalent human papillomavirus vaccine in Denmark and Sweden: cohort study. *Bmj* 347: f5906

228. Grimaldi-Bensouda L, Guillemot D, Godeau B et al. (2014) Autoimmune disorders and quadrivalent human papillomavirus vaccination of young female subjects. *Journal of internal medicine* 275 (4): 398-408
229. Delere Y, Wichmann O, Klug SJ et al. (2014) The efficacy and duration of vaccine protection against human papillomavirus: a systematic review and meta-analysis. *Deutsches Arzteblatt international* 111 (35-36): 584-591
230. Joura EA, Garland SM, Paavonen J et al. (2012) Effect of the human papillomavirus (HPV) quadrivalent vaccine in a subgroup of women with cervical and vulvar disease: retrospective pooled analysis of trial data. *Bmj* 344: e1401
231. Palefsky JM, Giuliano AR, Goldstone S et al. (2011) HPV vaccine against anal HPV infection and anal intraepithelial neoplasia. *N Engl J Med* 365 (17): 1576-1585
232. Österreichische Krebshilfe Infektionen und Krebs - Humane Papillomviren (HPV). <http://www.krebshilfe.net/information/krebs-risiko/infektionen-hpv/> (Stand: 02.02.2015)
233. Manhart LE, Koutsky LA (2002) Do condoms prevent genital HPV infection, external genital warts, or cervical neoplasia? A meta-analysis. *Sexually transmitted diseases* 29 (11): 725-735
234. Hogewoning CJ, Bleeker MC, van den Brule AJ et al. (2003) Condom use promotes regression of cervical intraepithelial neoplasia and clearance of human papillomavirus: a randomized clinical trial. *International journal of cancer Journal international du cancer* 107 (5): 811-816
235. Veldhuijzen NJ, Snijders PJ, Reiss P et al. (2010) Factors affecting transmission of mucosal human papillomavirus. *Lancet Infect Dis* 10 (12): 862-874
236. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (Hrsg) (2007) Verhütungsverhalten Erwachsener 2007. Ergebnisse einer repräsentativen Befragung 20- bis 44-Jähriger. BZgA, Köln
237. Payet M, Camain R, Pene P (1956) [Primary cancer of the liver; critical study of 240 cases]. *Revue internationale d'hepatologie* 6 (1): 1-86
238. International Agency for Research on Cancer (Hrsg) (1994) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Hepatitis Viruses, Hepatitis B (Volume 59). IARC, Lyon
239. Perz JF, Armstrong GL, Farrington LA et al. (2006) The contribution of hepatitis B virus and hepatitis C virus infections to cirrhosis and primary liver cancer worldwide. *J Hepatol* 45 (4): 529-539
240. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2012) Hepatitis B, RKI-Ratgeber für Ärzte. *Epid Bull* 1: 1-8
241. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2016) Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2015. Hepatitis B. RKI, Berlin
242. Poethko-Muller C, Zimmermann R, Hamouda O et al. (2013) Epidemiology of hepatitis A, B, and C among adults in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1). *Bundesgesundheitsbl* 56 (5-6): 707-715
243. Cai W, Poethko-Muller C, Hamouda O et al. (2011) Hepatitis B virus infections among children and adolescents in Germany: migration background as a risk factor in a low seroprevalence population. *The Pediatric infectious disease journal* 30 (1): 19-24
244. Hatzakis A, Van Damme P, Alcorn K et al. (2013) The state of hepatitis B and C in the Mediterranean and Balkan countries: report from a summit conference. *J Viral Hepat* 20 (Suppl 2): 1-20
245. European Centre for Disease Prevention and Control (Hrsg) (2010) Surveillance and prevention of hepatitis B and C in Europe. ECDC, Stockholm
246. Rantala M, van de Laar MJ (2008) Surveillance and epidemiology of hepatitis B and C in Europe - a review. *Euro surveillance : bulletin Europeen sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin* 13 (21)
247. European Centre for Disease Prevention and Control (Hrsg) (2014) Hepatitis B and C surveillance in Europe 2012. Table A11. ECDC, Stockholm
248. Ständige Impfkommission am RKI (2013) Empfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut/Stand: August 2013. *Epid Bull* 34: 314-344
249. Ständige Impfkommission am RKI (1995) Impfeempfehlungen der Ständigen Impfkommission (STIKO) am Robert Koch-Institut/Stand: Oktober 1995. *Bundesgesundheitsbl* 1: 32-41
250. Poethko-Muller C, Kuhnert R, Schlaud M (2007) [Vaccination coverage and predictors for vaccination level. Results of the German Health Interview and Examination Survey for Children and Adolescents (KiGGS)]. *Bundesgesundheitsbl* 50 (5-6): 851-862
251. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2016) Impfquoten bei der Schuleingangsuntersuchung in Deutschland 2014. *Epid Bull* 16: 129-133
252. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2011) Zur Situation bei wichtigen Infektionskrankheiten in Deutschland - Virushepatitis B, C und D im Jahr 2010. *Epid Bull* 29: 261-271
253. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2012) Hepatitis C, RKI-Ratgeber für Ärzte. *Epid Bull* 4: 27-33
254. Alter HJ, Seeff LB (2000) Recovery, persistence, and sequelae in hepatitis C virus infection: a perspective on long-term outcome. *Seminars in liver disease* 20 (1): 17-35
255. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2013) Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2012. RKI, Berlin
256. International Agency for Research on Cancer (Hrsg) (1994) IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Hepatitis Viruses, Hepatitis C (Volume 59). IARC, Lyon
257. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2016) Infektionsepidemiologisches Jahrbuch meldepflichtiger Krankheiten für 2015. Hepatitis C. RKI, Berlin
258. European Centre for Disease Prevention and Control (Hrsg) (2013) Hepatitis B and C surveillance in Europe, 2006-2011. ECDC, Stockholm
259. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2003) Hepatitis C Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 15. RKI, Berlin
260. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2012) DRUCK-Studie - Drogen und chronische Infektionskrankheiten in Deutschland. Ergebnisse der Pilotierung eines Sero- und Verhaltenssurveys bei i.v. Drogengebrauchern. *Epid Bull* 33: 335-339
261. Bosetti C, Levi F, Boffetta P et al. (2008) Trends in mortality from hepatocellular carcinoma in Europe, 1980-2004. *Hepatology (Baltimore, Md)* 48 (1): 137-145
262. Parkin DM (2006) The global health burden of infection-associated cancers in the year 2002. *International Journal of Cancer* 118 (12): 3030-3044
263. Razavi H, Waked I, Sarrazin C et al. (2014) The present and future disease burden of hepatitis C virus (HCV) infection with today's treatment paradigm. *Journal of Viral Hepatitis* 21: 34-59
264. Liaw YF, Sung JJ, Chow WC et al. (2004) Lamivudine for patients with chronic hepatitis B and advanced liver disease. *N Engl J Med* 351 (15): 1521-1531
265. Singal AG, Volk ML, Jensen D et al. (2010) A sustained viral response is associated with reduced liver-related morbidity and mortality in patients with hepatitis C virus. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association* 8 (3): 280-288, 288.e281
266. Singal AK, Singh A, Jaganmohan S et al. (2010) Antiviral therapy reduces risk of hepatocellular carcinoma in patients with hepatitis C virus-related cirrhosis. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association* 8 (2): 192-199
267. Funk M, Günay S, Lohmann A (2014) Hämovigilanz-Bericht des Paul-Ehrlich-Instituts 2011/2012. Paul-Ehrlich-Institut (Hrsg), Langen
268. Robert Koch-Institut (Hrsg) (2013) Zur Situation bei wichtigen Infektionskrankheiten in Deutschland: Virushepatitis C im Jahr 2012. *Epid Bull* 30: 273-284

269. Buti M, San Miguel R, Brosa M et al. (2005) Estimating the impact of hepatitis C virus therapy on future liver-related morbidity, mortality and costs related to chronic hepatitis C. *J Hepatol* 42 (5): 639-645
270. Davis GL, Albright JE, Cook SF et al. (2003) Projecting future complications of chronic hepatitis C in the United States. Liver transplantation : official publication of the American Association for the Study of Liver Diseases and the International Liver Transplantation Society 9 (4): 331-338
271. Deuffic S, Buffat L, Poynard T et al. (1999) Modeling the hepatitis C virus epidemic in France. *Hepatology* (Baltimore, Md) 29 (5): 1596-1601
272. Perz JF, Alter MJ (2006) The coming wave of HCV-related liver disease: dilemmas and challenges. *J Hepatol* 44 (3): 441-443
273. Marshall BJ, Warren JR (1984) Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration. *Lancet* 1: 1311-1315
274. Warren JR (2006) Helicobacter: the ease and difficulty of a new discovery (Nobel lecture). *Chem Med Chem* 1 (7): 672-685
275. Nobelprize.org (2016) The Nobel Prize in Physiology or Medicine 2005. Barry J. Marshall and J. Robin Warren. [http://www.nobelprize.org/nobel\\_prizes/medicine/laureates/2005/](http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/2005/) (Stand: 20.06.2016)
276. Linz B, Balloux F, Moodley Y et al. (2007) An African origin for the intimate association between humans and *Helicobacter pylori*. *Nature* 444 (7130): 915-918
277. Suerbaum S (2012) Helicobacter. *Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie*. Auflage 7. Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, New York
278. Suerbaum S, Josenhans C (2007) Helicobacter pylori evolution and phenotypic diversification in a changing host. *Nature reviews Microbiology* 5 (6): 441-452
279. Fischbach W, Malfertheiner P, Hoffmann JC et al. (2009) S3-guidelines »Helicobacter pylori and gastroduodenal ulcer disease« of the German society for digestive and metabolic diseases (DGVS) in cooperation with the German society for hygiene and microbiology, society for pediatric gastroenterology and nutrition e.V., German society for rheumatology, AWMF-registration-no. 021/001. *Zeitschrift für Gastroenterologie* 47 (12): 1230-1263
280. Rothenbacher D, Bode G, Brenner H (2002) Dynamics of *Helicobacter pylori* infection in early childhood in a high-risk group living in Germany: loss of infection higher than acquisition. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 16 (9): 1663-1668
281. Seher C, Thierfelder W, Dortschy R (2000) [*Helicobacter pylori* - prevalence in the German population]. *Gesundheitswesen* 62 (11): 598-603
282. Stettin D, Waldmann A, Wolters M et al. (2007) [Infection with *Helicobacter pylori* - outcome of a cross-sectional investigation]. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 132 (50): 2677-2682
283. Grimm W, Fischbach W (2003) [*Helicobacter pylori* infection in children and juveniles: an epidemiological study on prevalence, socio-economic factors and symptoms]. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 128 (37): 1878-1883
284. den Hoed CM, Vila AJ, Holster IL et al. (2011) Helicobacter pylori and the birth cohort effect: evidence for stabilized colonization rates in childhood. *Helicobacter* 16 (5): 405-409
285. Helicobacter, Cancer Collaborative Group (2001) Gastric cancer and *Helicobacter pylori*: a combined analysis of 12 case control studies nested within prospective cohorts. *Gut* 49 (3): 347-353
286. Fischbach LA, Nordenstedt H, J.R. K et al. (2012) The association between Barrett's esophagus and *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis. *Helicobacter* 17 (3): 163-175
287. Zhang Y, Hoffmeister M, Weck MN et al. (2012) Helicobacter pylori infection and colorectal cancer risk: evidence from a large population-based case-control study in Germany. *American journal of epidemiology* 175 (5): 441-450
288. Koch M, Meyer TF, Moss SF (2013) Inflammation, immunity, vaccines for *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 18 (Suppl. 1): 18-23
289. Sutton P (2015) At last, vaccine-induced protection against *Helicobacter pylori*. *Lancet* 386 (10002): 1424-1425

