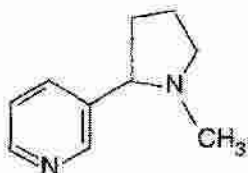


Nicotin

Synonyma:

3-(1-Methyl-2-pyrrolidinyl)pyridin
Pyridyl-β-N-methyl-pyrrolidin
Tetrahydronicotin
3-Pyridyl-methyl-pyrrodin
3-Pyridyl-N-methyl-pyrrolidin
(5)-3-(1-Methyl-2-pyrrolidinyl)pyridin

Chemische Formel:



Beschaffenheit:

Nicotin ist ein Pyridinderivat und bildet als freie Base eine stark alkalisch reagierende, brennbare, farblose Flüssigkeit, die beim Aufbewahren unter Braunfärbung und Abnahme der Wirksamkeit oxydiert. Die Base löst sich leicht in Ethanol, Chloroform, Ether, Petrolether und ist mischbar mit Wasser unter 60 °C. Das natürlich vorkommende Nicotin ist optisch aktiv (linksdrehend).

MG: 162,2

MAK: 0,5 mg/m³

Verwendung:

- Als Genußmittel: Inhalieren von Zigarettenrauch, Paffen von Zigarren- oder Pfeifenrauch; Schnupfen von Tabak; Kauen (»Priemen«) von Tabakblättern.
Snuff (eine Prise Schnupftabak, teebeutelartig abgepackt, aromatisiert, gesüßt; wird in die Bockentasche plaziert).
- Als Schädlings- und Parasitenbekämpfungsmittel, speziell gegen Krätzmilben.
- In der Möbelindustrie: Die Tabakstengel und Blattspreiten werden zu Spanplatten verarbeitet.

Vorkommen:

Alkaloid aus den Blättern der Tabakpflanze (*Nicotiana tabacum* und *Nicotiana rustica*; im tropischen Amerika). Durch Samenauslese lassen sich Tabaksorten gewinnen, die ganz unterschiedliche Nicotiningehalte haben. Der leichte »Virgin«-Zigarettenabak enthält nur 0,05% Nicotin, »Burley« bis zu 3,5%, gelegentlich sogar 4% Nicotin; *Nicotiana rustica*, die Stammpflanze des russischen »Machorka« bringt es sogar auf 7,5% Nicotin. Eine Zigarette enthält 10–20 mg Nicotin.

Nicotin ist ein hochtoxisches Alkaloid, welches die autonomen Ganglien und das ZNS stimuliert. Ungebunden liegt es als Flüssigkeit (Siedep. 247 °C) vor, die unter Licht schnell braun wird. Die Verbindung wurde 1828 erstmals aus Tabak isoliert, in dem es zu 0,5–8 Gewichts-% enthalten ist. Einzelne Tabaksorten enthalten auch Nor-Nicotin mit bis zu 10–20 % des Nikotinanteils. Die durchschnittliche Zigarette enthält in den USA 1,5 % Nicotin. Von dem Anteil der den Verbrennungsprozeß übersteht und in den

Respirationstrakt gelangt, wird 10-50 % durch bloßes „Mund-Paffen“ und 80-100% durch tiefe Lungenzüge aufgenommen. Nikotin ist ein Gift, dem absolut alle Mitglieder der Rauchergesellschaft ausgesetzt sind. Der Nikotingehalt in der Luft beträgt an öffentlichen Plätzen 1-10 µg/m³. Die Verbindung wird durch Inhalation, Verschlucken oder Hautabsorption aufgenommen.

Der Tabakkonsum ist in der westlichen Welt mittlerweile zur bedeutendsten Todesursache geworden, vor allem bei Menschen im mittleren Alter (35-69). So sterben alleine in den USA jedes Jahr 400000 Menschen an Folgen des Rauchens. Weltweit wird mit etwa 3 Millionen Tabak-Toten pro Jahr gerechnet; etwa 2 Millionen hiervon in den entwickelten Staaten der Welt. Während diese Zahl statistisch recht genau ist, gibt es in Hinsicht auf die tabakbedingte Mortalität in der Dritten Welt gewisse Unsicherheiten, so daß die Angaben von insgesamt 3 Millionen Tabaktoten weltweit noch eine — wahrscheinlich korrekturbedürftige - Schätzung darstellt, meinte der renommierte Epidemiologe.

Präventionsmedizinisch spielt vor allem die zukünftige Mortalität in Folge derzeitiger Rauchgewohnheiten eine große Rolle. Die weltweite tabakbedingte Mortalität nimmt äußerst rasch zu: vor allem in den Ländern der Dritten Welt.

Wie die jahrelangen Arbeiten der Arbeitsgruppe um PETO zeigen, ist sie nur zum kleineren Teil durch das Wachstum der Weltbevölkerung bedingt. Hauptursache ist - entgegen allen Beteuerungen der Tabakindustrie - der weiterhin anhaltende starke Anstieg des Zigarettenkonsum von jungen Erwachsenen: Die tabakbedingte Mortalität wird massiv zunehmen, sobald diese jungen Erwachsenen ins mittlere Lebensalter kommen. Auf der Basis der derzeitigen Rauchgewohnheiten werden deswegen im Jahr 2025 mehr als 12 Millionen Menschen jährlich an den Folgen des Rauchens sterben. Neun Millionen hiervon in den Entwicklungsländern, der Rest in den Industrienationen und Schwellenländern.

Wenn also die Welttabakproduktion weiterhin steigt (nach Angaben der FAO: +55 % 1985 versus. 2000) sowie keine signifikante Reduktion beim frühen Rauchbeginn und des gewohnheitsmäßigen Dauerrauchens eintritt, muß also mit etwa 10 Millionen Toten pro Jahr während des zweiten Viertels des nächsten Jahrhunderts gerechnet werden. Dies wiederum bedeutet, so PETO weiter, »daß über 200 Millionen der heute lebenden Kinder und Teenager durch Tabak getötet werden, genauso, wie eine vergleichbare Anzahl der heutigen Erwachsenen«.

Diese Schätzungen basieren auf den gegenwärtig erhältlichen zuverlässigsten Daten über Mortalitätsraten. Gewohnheiten des Tabakkonsums sowie demographischen Trends. Für viele Länder der Welt, z.B. große Teile von China, Indien, Lateinamerika und Osteuropa, müssen diese Daten noch weiter modifiziert werden. Hauptgrund ist die massive Zunahme des Tabakkonsums in der Dritten Welt. Beispiel China: Dort wurde 1950 durchschnittlich 1 Zigarette pro Tag geraucht, 1970 dann schon 4 und Anfang der 90er schließlich 10 Zigaretten pro Tag. Umgerechnet auf die Raucher sind dies bereits 15 Zigaretten/Tag.

Die Tendenz ist weiterhin kräftig steigend: Im Jahre 2025 werden es 900000 Lungenkrebstote sein (bereits heute fordert Lungenkrebs in den großen Städten Chinas mehr Tote als jede andere neoplastische Erkrankung). Und dies ist nur die Spitze des Eisbergs: Lungenkrebs ist nur zu einem Teil an der tabakbedingten Mortalität beteiligt. Den Rest teilen sich andere Tumorarten. Atemwegserkrankungen und vor allem kardiovaskuläre Erkrankungen, an denen in China im Jahr 2025 1,1 Millionen Menschen pro Jahr versterben werden - die meisten noch im mittleren Lebensalter.

Aufgrund dieser Zahlen hält PETO es für gerechtfertigt, »vom Rauchen als der größten Epidemie zu sprechen, die unter der Menschheit je gewütet hat«. Ihre Ursachen, ihr Neuauftreten und ihre Promotion besonders unter jungen Menschen zu bekämpfen, sei nicht nur eine der wichtigsten Aufgaben der Ärzte von heute, sondern auch der Politik »Bedenken Sie dabei bitte«, so beendete Peto seine Stellungnahme, »daß die Freiheit der multinationalen Konzerne durchaus nicht gleichbedeutend mit der Freiheit der von Tabakwerbung und Zigarettenkonsum betroffenen Bürger eines Staates ist«.

(Quelle: BUBENZER, R.H.: Therapiewoche 44,13 (1994, 738-739))

Wirkungscharakter und Stoffwechselverhalten:

Die Resorption von Nicotin erfolgt über die Schleimhäute und die unverletzte Haut. Sie ist qualitativ und quantitativ bei den verschiedenen Formen des Tabakgenusses sehr unterschiedlich. Beim Schnupfen werden große Mengen, jedoch langsam über die Nasenschleimhaut, beim Kauen gleichermaßen über Mundhöhle und Magen aufgenommen. Bei Zigarren- und Pfeifenrauchern erfolgt eine je nach Verweildauer des Rauches unterschiedliche, nie jedoch vollständige Aufnahme über die dortigen Schleimhäute. Bei

intensivem Inhalieren von Zigarettenrauch hingegen wird das angebotene Nicotin annähernd vollständig und sehr schnell, überwiegend über die Alveolarwände, resorbiert (Ein Viertel des inhalierten Nicotins erreicht das Gehirn in sieben Sekunden).

Blutkonzentration: von 39 Probanden einer Gruppe von Nichtraucherern einer Großstadt hatten etwa zur Hälfte meßbare Nikotinmengen im Plasma, mit Konzentrationen von 0-0,006 mg/l (R ÜSSEL und FEYER-ABEND, 1975). 30 Minuten nach einer 6,5 Stunden Ad-libitum-Rauchphase betragen die Plasma-Nikotinspiegel 0,012-0,044 mg/l, während die Gesamtmenge von Nikotin 7,8-33 mg (SAAC und RAND 1972) betragen hatte. Bei einer Studie, wobei 7 Zigaretten, jeweils eine pro Stunde, geraucht wurden, wurden in laufend gesammelten Plasmaproben erhöhte Nikotinwerte kurz nach jeder Zigarette gefunden (die gemittelten Spitzenwerte lagen bei 0,035—0,054 mg/l), die schnell absanken und nur mäßige Anstiege während der 7stündigen Untersuchungszeit zeigten (RÜSSEL et al. 1976). Die Plasma-Halbwertszeit bei Rauchern lag bei 24-84 Minuten, mit einem Mittel 40 Minuten (ARMITAGE et al. 1975).

Nicotin tritt sehr rasch in das Zentralnervensystem ein, innerhalb weniger Minuten erreicht es im Liquor die gleiche Konzentration wie im Blutplasma. Auch die Plazentaschranke ist für Nicotin durchlässig, es tritt in die Milch rauchender Mütter über.

Metabolismus und Ausscheidung: Die Nikotinwege im menschlichen Organismus sind noch nicht völlig erhellt, aber man weiß, daß es weitgehend zu inaktiven Metaboliten abgebaut wird. Der erste Umbauschritt scheint die Oxidation zu Cotinin zu sein, das dann weiter durch Oxidation zu Hydroxycotinin abgebaut wird und ein Ring-Spaltprodukt ist. Auch Nikotin-1'-N-Oxid und Nor-Nicotin sind als Metaboliten gefunden worden. Nur etwa 5 % des Nikotins werden im 24-Std.-Urin unverändert ausgeschieden, 10 % als cotinin, und etwa 4 % als Nikotin-1'-N-Oxid, die Mengen der anderen bekannten Metaboliten sind nicht untersucht (BOWMAN et al., 1959, BOWMANN, MCKENNIS, 1962, BECKETT et al. 1971, ARMITAGE et al., 1975). Durch Ansäuerung des Urins wird die Ausscheidung beschleunigt (MATSUKURA et al. 1979), während die Cotinin-Ausscheidung durch pH-Unterschiede weniger beeinflusst wird, (MATSUKURA). Bei nichtrauchenden Städtern lag die durchschnittliche Nikotin- Urinkonzentration bei 0,010 mg/l (0-0,064 mg/l), dabei stieg aber nach 78 Minuten Aufenthalt in einem rauchigen Raum dieser Mittelwert auf 0,08 mg/l (0,03-0,208) an. Im Gegensatz dazu lagen die durchschnittlichen Urinkonzentrationen bei einer Gruppe von 18 Rauchern (8-70 Zigaretten pro Tag) bei 1,236 mg/l (0,104-2,743) (R ÜSSEL und FEYER-ABEND, 1975).

Halbwertszeit: 24-84 min. (abhängig vom Urin-pH-Wert).

Nicotin bewirkt zentral kurze Erregung, dann schnell einsetzende Lähmung der Zentren im Zwischenhirn. Medulla oblongata und Medulla spinalis. Der Tod erfolgt durch Atemlähmung, nach genügend hohen Dosen »blitzartig«. Die zentrale Wirkung des Nicotins ist im übrigen (abgesehen von Vergiftungen durch hohe Dosen) unter den gewöhnlichen Bedingungen (z.B. beim Rauchen) nur in sehr bescheidenem Ausmaß vorhanden; praktisch viel wichtiger ist die periphere Wirkung. Nicotin wirkt in kleinen Dosen wie Acetylcholin durch Depolarisierung der postsynaptischen Membran erregend auf die vegetativen Ganglien, in höheren Dosen durch Dauerdepolarisierung als Ganglienblocker. Es ergibt sich ein vielgestaltiges Bild der Nicotinwirkung. Zuerst Miosis, dann Mydriasis; Hypersekretion der meisten Drüsen, auch der Schweißdrüsen; Verlangsamung und Abschwächung der Herztätigkeit und Verengung oder gar Spasmus der Koronargefäße (Maouad). Arterienerkrankungen der unteren Extremitäten. Am Magen-Darm-Kanal zeigt sich die periphere Nikotinwirkung in einer starken Erregung der Peristaltik, besonders am Dünndarm, und unter gleichzeitiger erheblicher Kontraktion der Splanchnicusgefäße. Der Blutdruck steigt stark an. Nach Zufuhr toxischer Gaben von Nicotin folgt dem Blutdruckanstieg bald eine kollapsartige Blutdrucksenkung. Der Uterus wird durch Nicotin sehr stark, besonders während und v.a. am Ende der Gravidität erregt, es kann zu heftigen, auch tetanischen Kontraktionen der Gebärmutter und zu Abort kommen. Die Rate an Frühgeburten ist erhöht; bei Neugeborenen treten Geburtsgewichtsdefizite auf. Es können Mängel beim Wachstum, bei der intellektuellen und emotionalen Entwicklung und im Verhalten der Kinder von Zigarettenraucherinnen auftreten. Die Mißbildungsrate steigt, die Mortalität bei Kindern aus Raucherfamilien ist erhöht. Nicotin stimuliert dauernd das sympatho-adrenale System, wirkt glycogenolytisch und lipolytisch, so haben Raucher einen höheren Grundumsatz und nehmen bei Aufgabe des Rauchens ohne zusätzliche Energieaufnahme deutlich an Gewicht zu.

Nicotin erfüllt alle Kriterien einer Suchtdroge, und sein Genuß (stimulierende, aber auch beruhigende Wirkung) kann eine starke psychische Abhängigkeit bewirken und führt zu Nicotintoleranz bei Gewohnheitsrauchern. Die angenehmen Wirkungen (Zeremoniell des Rauchens spielt eine Rolle und die Befriedigung emotionaler Bedürfnisse durch die mit dem Rauchen verbundene orale Stimulation) werden durch

zentrale Nicotinrezeptoren vermittelt. Als abhängig machendes Agens ist Nicotin indirekt für alle Schäden durch Tabakgenuß verantwortlich. Raucher und die durch passive Inhalation exponierten Nichtraucher (teilweise sind gesundheitsschädliche Stoffe im Nebenstrom der Zigarette in höherer Konzentration enthalten als im sogenannten Hauptstrom) weisen gegenüber Nichtexponierten erhöhte Tumorraten besonders an den Schleimhäuten des Respirationstraktes (v.a. Bronchialkarzinome), auf. Rauchen begünstigt außerdem koronare Herzkrankheit, arterielle Verschußkrankheit, thrombotisch cerebro-vasculäre Erkrankungen, peptische Ulcera u.a.

*Nikotin - Suchtpotential wie Kokain?**

Bereits vor elf Jahren fanden Wissenschaftler des Zigarettenkonzerns Phillip Morris Beweise dafür, daß ein bestimmter Stoff in Zigaretten die Abhängigkeit von Nikotin erhöht. Allerdings wurden diese Forschungsergebnisse von dem amerikanischen Zigarettenkonzern zurückgehalten. Wie The Guardian meldet, berichteten Dr. Victor DeNoble und sein ehemaliger Arbeitskollege, Paul Mele, während einer Anhörung im amerikanischen Kongreß von einer weiteren Entdeckung, die sie damals gemacht hatten: Eine künstlich hergestellte Version des Nikotin - 2-Methyl-Nikotin genannt - hat im Gegensatz zum natürlichen Nikotin in Zigaretten weniger kardiotoxische Wirkungen. Doch wurde ihre Arbeit seitens des Konzerns frühzeitig abgebrochen und das Labor unerwartet plötzlich am 5. April 1984 geschlossen, so daß DeNoble und Mele die Firma verließen. Zwar räumten die beiden Wissenschaftler ein, daß es sich zunächst noch um vorläufige Versuchsergebnisse gehandelt habe, dennoch schien ihnen eine Fortsetzung der Untersuchungen äußerst interessant. Das ehrgeizige Forschungsprogramm von Philip Morris, das dem Zweck diene, möglichst alles über Nikotin und seine Auswirkungen auf den Körper zu erfahren, startete Anfang der 70er Jahre. Es stand unter so hoher Geheimhaltungsstufe, daß die Versuchstiere heimlich und bei Nacht in die Laboratorien gebracht und die Ergebnisse selbst unter Kollegen nicht diskutiert wurden.

Aufgrund seiner Forschungsergebnisse glaubt Dr. DeNoble, daß Nikotin in einem Maße wie Kokain süchtig macht. Seitens der Geschäftsführung des Konzerns sei ihm mit gerichtlichen Schritten gedroht worden, falls er seine Nikotin-Untersuchungen veröffentlichen oder darüber sprechen sollte. Ein Sprecher von Philip Morris, Steve Parrish, erklärte hingegen, daß die Untersuchung bei weitem nicht so wichtig war wie von DeNoble beschrieben wurde. Zudem wies er darauf hin, daß die beiden Wissenschaftler es aber letztlich nicht mit aller Gewißheit sagen konnten, daß Nikotin süchtig macht.

Ein Beauftragter der Regierungsbehörde FDA, David Kessler, bestätigte dagegen, daß die Aussagen „ein rein umfassendes und hochentwickeltes Forschungsprogramm, das sich mit dem Suchtpotential von Nikotin beschäftigt“ belegen.

Tabakrauch:

Zigarettenrauch besteht aus partikel- und gasförmigen Stoffen. Hauptbestandteile sind CO, CO₂, Blausäure, Stickoxide, SO₂, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, daneben Phenole, Formaldehyd, Nicotin, Ammoniak, Akrolein und Spurenmetalle wie Nickel und Cadmium.

Gerade in einigen ihrer besonders toxischen Komponenten unterscheiden sich Haupt- und Nebenstrom-Rauch beträchtlich, wie Analysen von Dr. DIETRICH HOFFMANN am Naylor Dana Institute for Disease Prevention der American Health Foundation in Valhalla/New York ergaben. Demnach enthält Nebenstrom-Rauch

- achtmal soviel CO wie Hauptstrom-Rauch,
- das 2,5fache an CO
- das 2,7fache an Nicotin und
- das 1,7fache an komplexen Kohlenwasserstoffgemischen oder dem, was gemeinhin als »Teer« firmiert.

Im Rauch einer einzigen Zigarette sind ca. 1,5 mg Formaldehyd enthalten. Die Konzentration im Nebenstrom ist dabei etwa 50mal höher als im Hauptstrom, den nur der Raucher selbst einatmet. Zusätzlich zu den mehr als 40 im Tabakrauch nachgewiesenen Kanzerogenen ist deshalb ein gesetzlicher Nichtraucherschutz auch schon im Hinblick auf die großen Mengen an Formaldehyd zu fordern, die in Innenräumen durch Rauchen freigesetzt werden, wenn mehrere Raucher über längere Zeit ihrem umweltverschmutzenden Vergnügen nachgehen.

Nicotin ist selbst nicht das krebserzeugende Agens im Tabakrauch, der neben vielen kanzerogenen Stoffen (wichtigste Nitrosaminquelle in unserer Umwelt) vor allem auch die zwei besonders gefährlichen Substanzen Kohlenmonoxid und Blausäure enthält:

* Quelle: The Guardian, 30. April 1994

Kohlenmonoxid: Raucher haben je nach Tabakkonsum ein Kohlenmonoxid-Hämoglobin von 12 bis 15%. Kohlenmonoxid blockiert zu diesem Prozentsatz das Hämoglobin, das damit den Sauerstoff nicht mehr in die Zellen transportieren kann. Pfeifenrauch ist besonders reich an Kohlenmonoxid.

Blausäure: Je nach Nicotiningehalt wird bei der unvollständigen Verbrennung dieser stickstoffhaltigen (N) organischen Substanz (C) unter Sauerstoffmangel (H) Blausäure (HCN) frei. Blausäure blockiert das Atmungsferment jeder Zelle, der Sauerstoff kann daher nicht in die Zelle gelangen.

Nicotin hat eine hochtoxische Wirkung auf bestimmte niedere Tiere (Insekten, Würmer) = antiparasitäre Wirkung. .

Beim Zigarettenrauchen führen durch im Tabak enthaltene natürliche α -Strahler abhängig von Tabaksorte und Rauchgewohnheiten zu einer zusätzlichen Strahlenexposition der Bronchialschleimhaut zwischen 0,5-1,0 mrem pro gerauchter Zigarette. So fügt sich ein mittelstarker Raucher (20 Zigaretten pro Tag) in 30 Jahren eine zusätzliche Strahlenbelastung der Bronchialschleimhaut von etwa 100 000—200 000 mrem zu (SCHICHA, 1986).

Tab. 1: Wichtige Substanzen der mit dem Haupt- und Nebenstromrauch (je m³) geschätzte Menge aufgenommener Substanzen beim Rauchen von 20 Zigaretten und bei 8 stündigem Passivrauchen

| Substanzen | Hauptstromrauch | Nebenstromrauch | Rauchen | Passivrauchen |
|------------------------|-----------------|-----------------|--------------|----------------|
| Kohlenmonoxid | 2- 20 mg | 46- 61mg | 40- 460 mg | 14,4- 96 mg |
| Formaldehyd | 20- 90 μ g | 450-1500 [xg | 0,4- 1,8 Hg | 0,08- 0,4 Hg |
| Flüchtige Nitrosamine | 2,6- 49 ng | 162- 548 ng | 0,05- 1,0 Hg | 0,03- 0,4 Hg |
| Benzol | 10-100 ng | 488 [ig | 200-1200 Hg | 40- 400 Hg |
| Nikotin | 0,5- 2 mg | 3— 4 mg | 7,5- 30 mg | 0,08- 0,4 mg |
| Benzo(a)pyren | 10- 50 ng | 25- 103 ng | 0,15-0,75 Hg | 0,001-0,011 Hg |
| Kadmium | 100 (ig | 430- 720 ng | 1,5 Hg | 0,001-0,014 Hg |
| tabakspez. Nitrosamine | 0,3-9,7 μ g | 0,35- 6,8 Hg | 4,5- 45 Hg | 0,002-0,010 Hg |

(nach ADLKOFER)

mg = Milligramm = 1/1000 g

Hg = Mikrogramm - 1/100 mg = 1/1000000 g

ng = Nanogramm = 1/1000 ng = 1/1000000000 g

Nitrosamine: bestimmte Stickstoff-Verbindungen, die krebserregend sein können

Formaldehyd: farbloses, stechend riechendes Gas; kann wegen der reizenden und ätzenden Wirkung auf Haut und Schleimhäute bei konzentrierter Aufnahme zu Krankheitserscheinungen wie Lungenödem, Erbrechen, Kollaps führen

Benzol: einfacher aromatischer Kohlenwasserstoff: krebserregend

Benzo(a)pyren: polyzyklischer Kohlenwasserstoff aus Teer: krebserregend

Kadmium: Schwermetall, kommt neben vielen anderen verwandten Spurenelementen regelmäßig im Erwachsenen-Organismus vor: kann durch Einatmen oder Verschlucken von Rauch, Dämpfen oder Staub zu akuten und chronischen Vergiftungen führen

(Quelle: Zusammensetzung des Tabakrauchs, medizin heute 10/91)

Auch die »Leichten« haben es in sich:

In einer multizentrischen Fall-Kontroll-Studie untersuchte man die Rauchgewohnheiten von 916 Patienten mit Myokardinfarkt (Patienten der GISSI-2-Studie) und verglich sie mit 1106 Kontrollpatienten, die wegen akuter Erkrankungen ohne Beziehung zu bekannten oder vermuteten Risikofaktoren für eine koronare Herzkrankheit ins Krankenhaus aufgenommen wurden. Die Patienten wurden eingehend nach ihren Rauchgewohnheiten befragt; ihre bevorzugten Zigarettenmarken teilte man in Sorten mit niedrigem, mittlerem, hohem und sehr hohem Teer- bzw. Nikotiningehalt ein.

Der bekannte Zusammenhang zwischen Rauchen und koronarer Herzkrankheit wurde bestätigt, und zwar unabhängig von der Zigarettenmarke. Im Vergleich zu Nichtrauchern war das korrigierte relative Risiko der Raucher für einen Myokardinfarkt in allen vier Kategorien des Teer- und Nikotiningehalts zwischen 3,2- und 4,3fach höher. Einer der Gründe könnte sein, daß Raucher von »leichten« Zigaretten intensiver ziehen, um so auf ihre »Nicotinkosten« zu kommen, wie vor kurzem in einer Untersuchung gezeigt werden konnte.

Auf »Leichte« umzusteigen dürfte eine Scheinlösung sein, die an der prinzipiellen koronaren Gefährdung durch Rauchen nichts ändert (E. N EGRI et al. Tar yield of cigarettes and risk of acute myocardial infarction: Brit. med. J. 306 6892,1567-1570 [1993]).

Das Nicotin entfaltet seine Wirkungen auf den Körper auf neuronalem und humoralem Weg, aber auch durch direkten Angriff am Zielorgan. So beeinflusst es die nicotinischen Rezeptoren des sympathischen und parasympathischen Nervensystems, wirkt auf die Zentren in der Medulla oblongata und führt zu einer erhöhten Freisetzung verschiedener Hormone wie Vasopressin, ACTH, Prolaktin, Calcitonin, Parathormon und Wachstumshormon. Zellveränderungen unter Nicotineinfluß wurden mehrfach beschrieben. THYBERG et al. beobachteten eine Zunahme der Umwandlung arterieller Muskelzellen von Ratten vom kontraktilen zum synthetisierenden Prototyp unter Nicotineinfluß. Auch histologische Veränderungen der Mundschleimhaut bei Mensch und Tier unter Nicotin wurden beobachtet.

In vitro wiesen KHAN et al. an Chondrozyten aus Hühnerembryonen eine vermehrte Vakuolenbildung nach, eine Erhöhung der Nicotindosis führte innerhalb von 24 Stunden zum Zelltod. Schließlich beobachteten BOOYSE et al. bei Untersuchungen der Nicotinwirkungen am Aortenendothel von Kaninchen eine starke Zunahme der Mikrovilli.

Ziel der Arbeit war es zu untersuchen, ob Nicotin bei Rauchern im Kniegelenk, in der Gelenkflüssigkeit, der Synovia, im Knorpel, Patellaknochen, Ligament und Fettgewebe vorhanden ist. Die Untersuchungen wurden durchgeführt an Proben, die bei Obduktionen von Unfallopfern 15 bis 30 Stunden nach Eintritt des Todes entnommen wurden. Nicotin und sein erster Metabolit, das Kotinin, wurden mittels Radioimmunoassay und GC/MS bestimmt, die Ergebnisse statistisch auf Signifikanz und Korrelation überprüft. Die durchgeführten Messungen zeigten, daß Nicotin in die untersuchten Proben transportiert und dort abgelagert wird. In zwei Fällen erreichte die Konzentration in der Synovia Werte von 4822 ng/ml (Blutplasma 1824 ng/ml) bzw. 2552 ng/ml (Plasma 1566 ng/ml). In sieben von 22 Fällen insgesamt konnte Nicotin nicht nachgewiesen werden. Welches Verteilungsmuster von Nicotin/Kotinin in Blutplasma und Gewebe die Mittelwerte aus 15 Fällen und ihre Standardabweichung aufweisen, zeigt die Tabelle. Ob die gefundenen Ablagerungen zu Gewebeschäden im Kniegelenk führen können, muß durch weitere Untersuchung geklärt werden (BALABONOVA et al.; medwelt 7, S. 585-8 [1991]).

Tab. 2: Verteilungsmuster von Nicotin/Kotinin in Blutplasma und Geweben

| | Synovialis | Knorpel | Ligament | Patellakn. | Fettgew. | Synovia | Blutplasma |
|------------|------------|---------|----------|------------|----------|---------|------------|
| Mittelwert | 268,7 | 342,9 | 547,3 | 98,1 | 131,4 | 1262,0 | 827,3 |
| SA | ±187,5 | ±151,3 | ±477,9 | ±50,3 | ±79,3 | ±1630,0 | ±573,8 |

»Fingerabdrücke« auf dem Gen durch Rauchen:*

Die Molekularbiologie macht's möglich: Künftig wird man vielleicht bei vielen Krebstypen im nachhinein erkennen können, wodurch sie verursacht wurden.

Das Tumor-Suppressor-Gen p53 hat sich in den letzten Jahren als eine der wichtigsten Entdeckungen der Onkologen erwiesen. Dieses Gen spielt eine zentrale Rolle beim geregelten Wachstum von Zellen: Wird es inaktiviert, so ist das Resultat unkontrolliertes Wachstum und Teilung der Zelle, also Entartung zum malignen Tumor. Während vor zehn Jahren noch klar zu sein schien, daß jeder Tumor sich in molekulare Hinsicht von anderen unterscheidet, hat man neuerdings in nicht weniger als 51 verschiedenen Tumortypen Defekte von p53 gefunden.

Bei der genaueren Analyse dieser Defekte zeigen sich aber dann doch feine Unterschiede: Zum Beispiel fand, wie die >New York Times< berichtet, C.C. HARRIS von den National Institutes of Health in Bethesda, daß in den hepatozellulären Karzinomen von acht chinesischen Patienten an exakt derselben Stelle der DNA eine Base ausgetauscht war. Als Auslöser dieser Tumoren wird Aflatoxin aus verschimmelter Nahrung verdächtigt.

Andere Wissenschaftler konnten zeigen, daß UV-Strahlung, Radon oder in Tabakrauch enthaltene Karzinogene jeweils ganz spezifische Veränderungen im p53-Gen zeitigen. Man spricht von »Fingerabdrücken«, die die einzelnen Schadstoffe hinterlassen, und hofft, durch die Analyse dieser Defekte im nachhinein die verursachende Substanz identifizieren zu können. So hat sich gezeigt, daß zwei Bronchialkarzinome, zwischen denen ein Chirurg keinen Unterschied finden würde, bezüglich des p53-Defekts dem Molekularbiologen sehr wohl zeigen, ob sie durch Zigarettenrauchen oder durch ionisierende Strahlen verursacht wurden. Nun wollen HARRIS und Kollegen untersuchen, ob etwa Tumoren, die durch Passivrauchen entstanden sind, andere Fehler in p53 aufweisen als Karzinome von aktiven Rauchern.

* Quelle: New York Times, 18. Januar 1994

Allerdings darf über all dem nicht vergessen werden, daß die Entstehung von Krebs ein mehrstufiger Prozeß ist, in dem die Veränderungen von p53 zwar häufig eine wichtige, aber nicht die einzige Rolle spielen. Außerdem weist B. VOGELSTEIN von der John Hopkins University in Baltimore, der Entdecker von p53, darauf hin, daß etwa in Kolonkarzinomen auch zufällige Veränderungen dieses Gens auftreten, die keinen Rückschluß auf verursachende Karzinogene zulassen. Er erinnert daran, daß die zelluläre Maschinerie zur Replikation von DNA nicht perfekt ist und daß dabei immer wieder Fehler auftreten.

Unter den rund 18 Millionen deutschen Rauchern sind sechs Millionen Menschen nikotinabhängig. 70000 von jährlich 200000 Krebstoten, so die Deutsche Hauptstelle gegen die Suchtgefahren (DHS) in Hamm, haben sich allein mit ihrem Zigarettenkonsum ins Grab gebracht. Auch das Risiko, einen Schlaganfall oder einen Herzinfarkt zu erleiden, ist für Freunde des Tabaks höher. Niedriger dagegen ist die körperliche Leistungsfähigkeit. Bei starken Rauchern sank die Muskelkraft in Ausdauerests um bis zu 32 Prozent (WiWo, 37, 60 [1991]).

Weltweit sterben nach WHO-Statistiken an den Folgen des Zigarettenrauchens mehr Menschen als durch alle Arten von Gewalt zusammen. Allein die Industrienationen haben demnach jährlich 1,8 Millionen Nikotintote zu verzeichnen (WHO-Jahrbuch 1990).

Die Pathogenität des Rauchens sei, so der Mediziner Prof. Dr. RANZ-JOSEF GROSSE-RUYKEN, Präsident der Landesärztekammer Baden-Württemberg, für eine große Anzahl von Erkrankungen, insbesondere für die chronische Bronchitis, das Lungenemphysem, den Lungenkrebs, den Kehlkopfkrebs, den Herzinfarkt und die peripheren Durchblutungsstörungen wissenschaftlich lückenlos nachgewiesen. Bei einer weiteren Anzahl von Leiden liegen aus Studien Hinweise auf mögliche Zusammenhänge mit dem Rauchen vor. So z.B. für das Magenkarzinom, den Unterleibskrebs oder den Kolonkrebs.

Daraus ergibt sich für GROSSE-RUYKEN die Forderung an den Arzt, dessen Berufung es ist, Gesundheit zu erhalten, dem Rauchen energisch entgegenzutreten.

Macht er das? Kann er das?

Nach einer kürzlich in JAMA veröffentlichten Studie (JAMA 266, 1991; 3139) hat jeder zweite befragte Raucher von seinem Arzt noch nie den Rat bekommen, das Rauchen aufzugeben. Sogar hochgefährdete Patienten sind von ihren Ärzten vor dem Weiterrauchen nicht gewarnt worden. Jeder siebte mit einem Myokardinfarkt, jeder dritte mit Hochdruck und drei von vier Frauen mit Antibabypille haben angegeben, nie von ihrem Arzt den Rat, mit dem Rauchen aufzuhören, erhalten zu haben. So ist es auch nur folgerichtig, daß die Exraucher, die in dieser in fünf kalifornischen Städten durchgeführten Studie erfaßt wurden, nur zu drei Prozent die Tabakabhängigkeit mit Unterstützung ihres Arztes überwunden hatten. Die meisten schafften es dagegen alleine.

Skeptiker mögen zu Recht bezweifeln, ob solche amerikanischen Studien auf Deutschland übertragbar sind. Europäische Daten laufen jedoch in die gleiche Richtung. Bei einer in diesem Jahr in Nizza stattgefundenen Fachtagung französischer Experten über Lungenkrankheiten ist festgestellt worden, daß jeder fünfte praktische Arzt in Frankreich Raucher ist, wodurch sein Beratungsverhalten dem Patienten gegenüber beeinflußt wird. Rauchende Ärzte halten sich auch bei ihren Patienten mit der Raucherentwöhnung zurück. Und noch eine Stimme aus Deutschland dazu: Wie GROSSE-RUYKEN sieht auch Dr. med. habil. HANS-DIETER KLIMM, Lehrbeauftragter für Allgemeinmedizin an der Universität Heidelberg, in der Tabakentwöhnung eine wichtige Aufgabe des Hausarztes. Er meint jedoch, daß »nicht in der Aufklärung über das Risiko des Tabakkonsums, vielmehr in der Motivation auf dessen Verzicht über lange Zeitabschnitte hinweg« das Problem liegt. Nach seiner Auffassung ist mittlerweile jedem Arzt und jedem Patienten die Schädlichkeit des Rauchens bekannt.

Dem entspricht auch die hohe Rate der »Möchte-gerne-Nichtraucher«. Nur etwa 25 Prozent der Raucher geben in Umfragen an, aus Überzeugung zu rauchen, die übrigen dagegen versuchen entweder ihr Rauchen einzuschränken oder wünschen sich wenigstens, es zu können. (Controvers: Dürfen Ärzte rauchen? medwelt 2/1992)

Rauchen und Apoplex:

Mehr als 22 000 amerikanische Ärzte zwischen 40 und 84 Jahren wurden im Rahmen einer Studie bezüglich ihrer Rauchgewohnheiten regelmäßig befragt und über einen Zeitraum von durchschnittlich 9,7 Jahren untersucht. Im Vergleich zur Referenzgruppe der immer Nicotinabstinenten hatten Ex-Raucher ein korrigiertes relatives Risiko von 1,20, gegenwärtige schwache Raucher (unter 20 Zigaretten pro Tag) von 2,02 und stärkere Raucher von 2,52 für einen nicht-tödlichen Apoplex. Zufall oder nicht, was nicht ganz in die Hypothese der Untersuchung paßt, ist die Tatsache, daß sich ausgerechnet bei den 28 Personen, die

am Schlaganfall verstarben, kein erhöhtes Risiko für die Raucher ergab. Möglicherweise hängt das mit der kleinen Zahl zusammen. Doch auch die nicht-tödlichen Schlaganfälle waren mit 312 im Lauf der 207000 Personenjahre relativ selten.

Vielleicht sind die Ärzte einfach zu gesund, ein Problem, das den Statistikern bereits bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen der Einnahme von ASS und der Infarkthäufigkeit Probleme machte. So erscheint auch eine Rate von nur 12% Hypertonikern in dieser Altersgruppe durchaus nicht auf die Gesamtbevölkerung übertragbar. Wie dem auch sei, auch unabhängig von dieser Studie gibt es sicher starke Argumente, nicht zu rauchen (A.S. ROBBINS et al.: Cigarette smoking and stroke in a cohort of U.S. male physicians. *Ann. int. Med.* 120 [1994] 6, 458^62).

Raucher im Alter von 30 bis 49 Jahren haben gegenüber nicht-rauchenden Kontrollpersonen ein fünfmal höheres Herzinfarkt-Risiko, ergab jetzt eine von Sarah Parish, Universität Oxford, durchgeführte Studie. Insgesamt wurden in der britischen Untersuchung die Daten von 46000 Personen ausgewertet, davon 14000 Patienten, die einen Herzinfarkt überlebt hatten, wie *Wall Street Journal* mitteilte.

Eine Hochrechnung der Studienergebnisse, beispielsweise auf die USA, ergab eine Größenordnung von etwa 40000 Herzinfakte pro Jahr durch Rauchen bei 30- bis 49jährigen. Bei Personen über 60 Jahre war das Herzinfarktrisiko durch Rauchen dagegen nur um das 2,4fache erhöht. Die in der Studie untersuchten Raucher hatten ihre Nikotinkarrieren meist bereits im jugendlichen Alter begonnen.

Wie der Epidemiologe Richard Peto von der Universität Oxford, betonte, läßt sich aus der Studie ableiten, daß 80 % der Herzinfarkte in der Altersgruppe der 30- bis 49jährigen durch Rauchen verursacht sind. Die Untersuchung zeigt ferner, daß Raucher, die Zigaretten mit einem Teergehalt von 12 bis 15 mg konsumierten, im Vergleich zu denen mit 7 bis 9 mg ein 10fach höheres Herzinfarktrisiko aufwiesen

Interaktionen mit Alkohol:

Schon ein bis drei Zigaretten am Tag können ausreichen, um in der Mundschleimhaut des Menschen Chromosomenveränderungen zu induzieren. Potenziert wird dieser Effekt, wenn zusätzlich Alkohol getrunken wird. In Zigaretten und alkoholischen Getränken sind also offenbar Substanzen enthalten, die ko-mutagen wirken.

Über entsprechende Untersuchungsergebnisse, die die Arbeitsgruppe von Professor D R. HEINRICH ZANKL vom Institut für Humanbiologie und Humangenetik der Universität Kaiserslautern erzielt hat, berichtete dessen Mitarbeiterin ANTJE CLAUSMEIER bei einer Tagung der Gesellschaft für Umwelt-Mutationsforschung in Heidelberg. Bisherige epidemiologische Daten über die Häufigkeit von Mundhöhlenkarzinomen weisen darauf hin, daß Alkoholtrinken das bereits erhöhte Krebsrisiko von Rauchern steigert, aber es gibt nur wenige In-vivo-Untersuchungen am Menschen, die die unmittelbaren Effekte dieser beiden Genußmittel belegen.

Die Kaiserslauterner Forscher ließen sechs Nichtraucher fünf Tage lang ein bis drei Zigaretten pro Tag rauchen. Der Rauch wurde aber nicht inhaled, sondern lediglich »gepafft«. Elf Tage lang wurden alle 24 Stunden von der Mundhöhle der Probanden Abstriche gemacht, die fixiert, gefärbt und im Mikroskop auf Chromosomenveränderungen untersucht wurden. In den Zellen der Mukosa wurde geprüft, ob Mikronuklei auftraten. Mikronuklei bestehen aus zusätzlichem DNS-Material, entweder aus zusätzlichen einzelnen Chromosomen oder Teilen davon. Der Mikronukleus-Test wird für die Mutagenitätsprüfungen von Stoffen verwendet.

Ab dem dritten Tag, berichtete CLAUSMEIER, sei die Zahl der Mikronuklei in den Zellen der Mundschleimhaut signifikant gestiegen und hätten am fünften Tag nach Rauchbeginn ihren Höhepunkt erreicht. Ein noch stärkerer Anstieg der Mikronukleus-Zahl wurde nach den Worten C LAUSMEIERS bei den Probanden verzeichnet, die zusätzlich zum Zigarettenkonsum ihren Mund ein- bis zweimal am Tag mit jeweils 20 Millilitern einer hochprozentigen Spirituose spülten.

Auch sehr kleine Mengen Zigarettenrauch können, so die Schlußfolgerung der Wissenschaftler, eine mutagene Wirkung haben. Gesteigert wird sie durch zusätzlichen Alkoholkonsum. Allerdings, schränkte CLAUSMEIER ein, seien zu dieser Problemstellung weitere Studien mit höheren Probandenzahlen notwendig. (AZ, 30.09.91)

*Mögliche Beeinträchtigungen und Schädigungen durch Rauchen:**

Bei Einsteigern führt Nicotin zunächst zu Schwindel und Brechreiz, wogegen allerdings rasch eine Toleranz entsteht. In der Folge kommt es dann zu Abnahme des Appetits und des Körpergewichts, Relaxation der

* Quelle: WIEBEL, F.J.: Dicke Luft in Deutschland. *Münch. med. Wschr.* 136, Nr. 6 (1994)

Skelettmuskulatur, psychisch zu einer Euphorisierung, was die Bewältigung unangenehmer Situationen und schwieriger Aufgaben erleichtert. (Ärztl. Prax. Nr. 12 vom 09.02.93)

Herz-Kreislauf-System:

Myokardinfarkt
Plötzlicher Herztod
Herzrhythmusstörungen
Periphere arterielle Verschlusskrankheit
Apoplektischer Insult
Distales Aortenaneurysma

Respiratorisches System (Schädigung der mukoziliären Clearance):

Chron. obstruktive Bronchitis
Lungenemphysem

Gastrointestinales System (Störung der Magensaftsekretion):

Gastritis
Pept. Ulkusleiden
Durchfall

Gerinnungssystem:

Thromboseförderung

Fettstoffwechsel:

HDL-Cholesterin erniedrigt
Oxidierung des LDL-Cholesterins

Bösartige Tumoren:

Lippen-, Zungen-, Kehlkopf-, Bronchial-, Oesophagus-, Magen-, Blasen-, Nieren-, Rektum-, Pankreas-, Zervix-Karzinom
Raucher sterben etwa 10,8 mal häufiger an Lungentumoren und 5,4 mal häufiger an Kehlkopfkarzinomen als Nichtraucher

Sexualität:

Frühgeburt, Totgeburt, fetale Wachstumsstörung, niedriges Geburtsgewicht, erhöhte perinatale Sterblichkeit

Impotenz:

»Rauchen ist einer der Hauptrisikofaktoren der männlichen Impotenz«, warnt Dr. J.Y. Jeremy. Universität London. Die Impotenz von Rauchern tritt besonders ab Ende Dreißig deutlich in Erscheinung., »Auf Zigaretenschachteln«, so Jeremy, »sollte also auch vor zigarettenbedingten Störungen der männlichen Sexualität gewarnt werden«.

Nikotin führt zu Wechselwirkungen mit jenen Gewebshormonen und Neurotransmittern, die für die Erektion zuständig sind: Nikotin vermindert die Synthese von Prostacyclin im Penissgewebe. Prostacyclin aber trägt wesentlich zur Gefäßdilatation im Penis und damit zur Erektion bei. Auch die Bildung von Stickoxid (der für die Erektion wichtigsten Signalsubstanz) wird durch Nikotin gehemmt so Jeremy.

Weitere Schäden:

Potenzminderung
Fertilitätsminderung
Vorzeitige Hautalterung
Parodontose
Gewichtsreduktion

Wechselwirkung mit Arzneimitteln:

Wirkungsabschwächung von Benzodiazepinen, Coffein, Theophyllin, Phentothiazin, Betablockern
Thromboserisiko durch Ovulationshemmer verstärkt

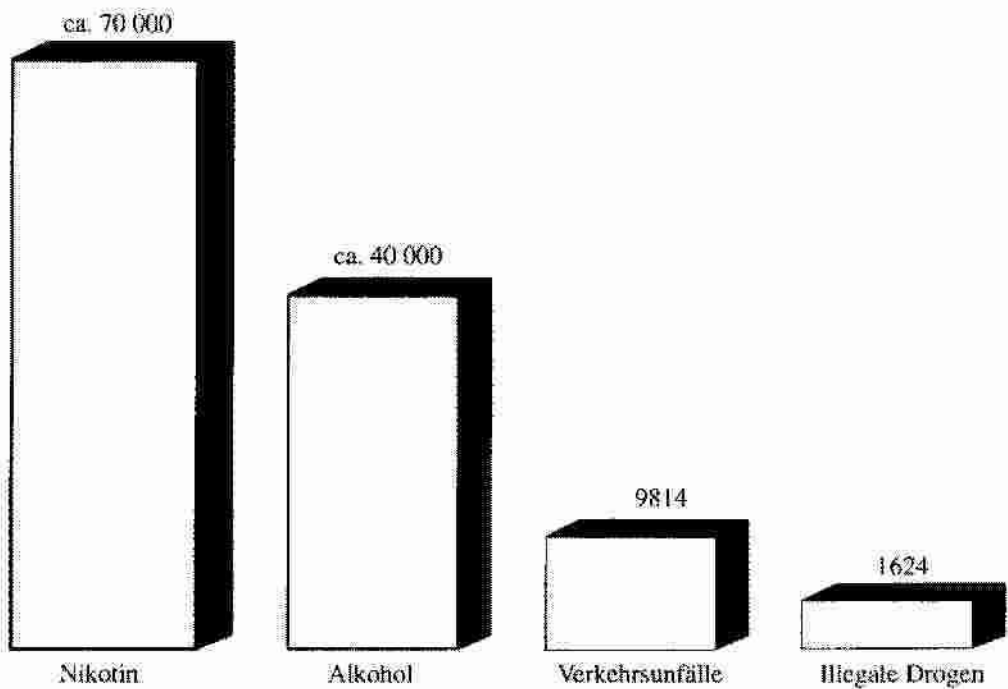


Abb. 1: 1994 starben in Deutschland mehr Menschen durch Rauchen als durch jede andere vermeidbare Ursache (Quelle: MARTENSTEIN H.: Rauchen – die fatale Lust. GEO 7/95)

Toxizität:

LDL₀ nicht spezifisch. Mensch: 882 µg/kg

LD₅₀ oral Ratte: 3 mg/kg

LD: ab 40 mg für Erwachsene (4 Zigaretten, 1/2 Zigarre, 8 g Schnupfpulver); für Kinder (1/4 Zigarette harmlos, ab 1/2 Zigarette Giftentfernung nötig).

In der BRD jährlich 23 000 Todesfälle an Lungenkrebs, 75 000 Gefäßoperationen. Unbekannte Anzahl an Herzinfarkten, Schlaganfällen.

Kleine Nikotinmengen verursachen Übelkeit, Erbrechen, Benommenheit, stecknadelartige Pupillen, Tachykardie, Hochdruck, Schwitzen und Speichelfluß. Die kleinste tödliche Dosis wird auf 40–60 mg geschätzt. Diese Menge verursacht Erschöpfung, Krämpfe, Atemlähmung und Tod nach einigen Minuten bis 1 Stunde nach Verschlucken. Gewöhnlich geschieht dies durch versehentliches oder beabsichtigtes Schlucken eines handelsüblichen Insektenvernichtungsmittels. Vergiftungen wurden bei Tabak-Erntearbeitern gefunden, wahrscheinlich aufgrund einer Hautaufnahme des Nikotins (GEHLBACH et al. 1975). Hautkontakt mit konzentrierten Nikotinlösungen führten bei einigen Erwachsenen zu nicht tödlichen Vergiftungen (FAULKNER 1933, LOCKHART 1933). Eine Person überlebte eine versehentliche intramuskuläre Injektion von 240 mg Nikotin durch einen Beruhigungspfeil für Tiere. Als Antidot wurde Atropin gegeben (BRADY et al. 1979).

Postmortale Blutkonzentrationen von 11–63 mg/l (im Mittel 29) wurden bei 5 Erwachsenen gefunden, die Nikotinsulfat-Lösung getrunken hatten und innerhalb einer Stunde gestorben waren (BASELT und CRAVEY, 1977). Von Blut-Konzentrationen von 5–600 mg/l und Urin-Konzentrationen von 17–58 mg/l ist in anderen Todesfällen berichtet worden (CLARKE, 1969). In Ungarn war 1967 Nikotin das zweithäufigste Gift bei Suiziden, von 24 dieser Fälle wurden Nikotin-Blutkonzentrationen von 16–2270 mg/kg (Mittel 472) und Leber-Konzentrationen von 4–2270 mg/kg (Mittel 493) bekannt (GRUSZ-HARDAY, 1967).

Symptome und klinische Befunde:

- Akute Vergiftung: Innerhalb einer Stunde bei leichter Vergiftung: Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Speichelfluß, Tremor, Erregung. Bei schwerer Vergiftung: kleiner frequenter Puls, kalter Schweiß, Zuckungen, Leibscherzen, Durchfälle, Bewusstlosigkeit, Krämpfe, Atem- und Herzstillstand.

- Chronische Vergiftung: Kachexie (Abnahme des Appetits), orthostatische Regulationsstörungen, Schlaflosigkeit, feinschlägiger Tremor, Neigung zu vaskulären Erkrankungen, Tumorbildung, fetales Tabaksyndrom.
- Entzug: Nervosität, Tremor, Schlaflosigkeit, Angstgefühl, Kopfschmerzen, Hungergefühl, Schwindel, Gewichtszunahme, Emotionslabilität, Reizbarkeit, Konzentrationsstörungen.

Nachweis:

Qualitative Nachweise:

Farbreaktionen, Mikrokristallteste, Roussinsche Kristalle, Dipikrat, GC, Methode nach Luis und NIEDERL

Quantitative Nachweise:

PC, DC, UV-Absorption, Ria, Spotttest nach CLARK

Spektrophotometrie wird bei Vergiftungsuntersuchungen routinemäßig angewandt {KIVELA, 1975}. Nikotin und Cotinin im Urin können gaschromatographisch mittels Flammen-Ionisation nachgewiesen werden (BECKET und TRIGGS, 1966), nitrogen-selektiv (ISAAC und RAND, 1972, FEYERABEND et al. 1975, HENGEN und HENGEN 1978, JACOB et al. 1981, KOGAN et al. 1981) oder durch Elektronenabfang (NEELAKANTAN und KOSTANBAUDER, 1974, HARTVIG et al. 1979) im Blut und Plasma. Die letztere Methode verlangt die Bildung von halogenierten Derivaten. Auch von Flüssigchromatographie wurde berichtet (WATSON, 1977, MASCARINEC et al. 1978): Der Nachweis sehr kleiner Nikotin-Mengen in biologischen Proben erfordert äußerst sorgfältige Vorsichtsmaßnahmen um äußere Einflüsse auszuschalten (FEYERABEND und RÜSSEL 1980).

Therapie:

Akut:

Nach Ingestion von Tabak-Aufguß (Haftanstalten o.a.) sofortige Magenspülung und/oder Medizinalkohle-Gabe (10 g Kohle-Pulvis®), da Resorption in 20 Min. abgeschlossen ist. Monitor-Kontrolle des EKG.

Chronisch:

Verhaltenstherapie. Kontrollierte Nahrungsaufnahme zur Gewichtskontrolle, da weniger Kalorien verwertet werden.

Tab. 3: Stufengerechte Therapie bei der Raucherentwöhnung (PHEL-WALZ)

| <u>Patientenbeschreibung</u> | <u>empfohlenes Verfahren</u> |
|---|---|
| entwöhnungswillige Raucher, die das erste Mal versuchen das Rauchen aufzugeben | Raucherentwöhnungsmaterialien zum Selbststudium |
| entwöhnungswillige Raucher, die mehrere erfolglose Versuche hinter sich haben | Gruppenprogramm zur Raucherentwöhnung »Eine Chance für Raucher - Nichtraucher in 10 Wochen« |
| entwöhnungswillige starke Raucher, die schon mehrere erfolglose Versuche hinter sich haben | Gruppenprogramm zur Raucherentwöhnung (siehe oben) Akupunktur oder + Nicotinkaugummi |
| entwöhnungswillige Raucher, bei denen sich gesundheitliche Schädigungen bemerkbar gemacht haben | Raucherentwöhnungstherapie im Rahmen einer Reha- bilitationsmaßnahme |

Therapiehilfen:

1. Nicotinsubstitutionsmittel (Lobelin [Cital®]; Zytisin).
2. Geschmacksvergärende Mittel (auf der Basis metallischer Salze, z.B. Ni-Perlen, oder auf der Basis ätherischer Öle, z.B. Atabakko).
3. Nicotingabe in Form von Nicotindragees, nikotinhaltinger Kaugummi (Nicorette®) oder Hautpflaster.
4. Andere Mittel (Kaliumverbindungen, wie z.B. Kaliumchlorid, Kaliumcitrat u.a.).
5. Placebo-Therapie (Handauflegen u.a.).
6. Autogenes Training, Hypnose, Akupunktur.

Entweder abruptes Aufhören oder schrittweise Reduktion und lerntheoretisch über die Methode der Selbstkontrolle und evtl. über Verstärker durch Gruppenmitglieder Erlernen der Steuerung des Verhaltens.

Nicotinpflaster und Nicotinkaummi:

Nicotinpflaster bei Patienten mit KHK nicht kontraindiziert*

Die koronare Herzkrankheit stellt keine Kontraindikation für die Anwendung eines Nicotinpflasters dar. Dieses Ergebnis einer Studie an elf Patienten mit angiographisch gesicherter KHK hat Professor Dr. BERTHOLD HÖFLING aus München auf dem 8. Internationalen klinisch-pharmakologischen Symposium »Die Haut als Transportorgan für Arzneistoffe« in Frankfurt vorgestellt.

Das Nicotinpflaster sei hilfreich für Patienten, die sich nicht zur »Schlußpunktmethode« beim Abgewöhnen des Rauchens durchringen könnten. Zumindest ein KHK-Risikofaktor könne so ausgeschaltet werden. »Es ist sowieso erstaunlich, daß sich Leute etwas in den Mund stecken, mit 700 Grad Celsius erhitzen, dabei 3800 Substanzen wie Nicotin, Cadmium, Kohlenmonoxid und Benzol freierwerden lassen und diese inhalieren«, sagte der Internist vom Klinikum Großhadern.

Wie HÖFLING berichtete, galt die Angina pectoris oder KHK in bisherigen Studien zur Entwöhnung von Rauchern durch Nicotinpflaster als Ausschlußkriterium. Jetzt konnten in München erste Erfahrungen auch mit KHK-Patienten gesammelt werden. Die Kranken wurden transdermal mit Nicotin substituiert und dessen Wirkung auf Blutdruck und Herzfrequenz anhand einer 24-Stunden-Blutdruckmessung zwei Tage lang überprüft und mit Patienten, die weiterhin rauchten, verglichen.

Resultat der Tests: Systolische und diastolische Mitteldrucke sowie Herzfrequenz änderten sich durch Applikation des Nicotinpflasters nicht - sie waren in beiden Kollektiven gleich. Nebenwirkungen wie Juckreiz, Rötungen, leichte, schnell zurückgehende Schwellungen waren nach Angaben von HÖFLING »praktisch bedeutungslos«. Die Akzeptanz des Nicotinpflasters war unter den Patienten sehr hoch.

Auf der Basis der begrenzten Zahl der Untersuchten - 48 sollen es insgesamt werden - ist die transdermale Applikation von Nicotin nach Ansicht von H. ÖFLING bei KHK-Patienten nicht kontraindiziert.

Ob mit Nicotinpflaster oder Nicotinkaummi: Nur etwa 15% der primär Willigen können sich langfristig das Rauchen abgewöhnen. * *

In einer Meta-Analyse wurden 28 randomisierte Studien mit einem 2 mg-Nicotinkaummi, 6 Untersuchungen mit einem 4 mg-Nicotinkaummi und weitere 6 mit transdermaler Nicotinzufuhr durch Pflaster ausgewertet. Die eine Hälfte der Teilnehmer nahm angeregt durch Anzeigen an einer derartigen Studie teil die andere Hälfte wurde vom behandelnden Arzt dazu aufgefordert. Sowohl Kaummi als auch Pflaster hatten eine Effektivität (Prozentsatz der Nichtraucher nach einem Jahr) zwischen maximal 16% und minimal 6%, je nach dem Grad der vorher bestehenden Nicotinabhängigkeit.

Süchtigen, die bereits nach dem Aufwachen unbedingt eine Zigarette brauchen, sollte man den hochdosierten 4 mg-Kaummi verordnen. Mit gruppentherapeutischer Unterstützung erreicht damit etwa ein Drittel das ersehnte Ziel des Nichtraucher-Status. Die hochgradig Abhängigen schneiden mit Substitution auf alle Fälle besser ab als ohne. Für die geringgradig Abhängigen ist der Wert der Substitution nicht so klar nachweisbar. Da bei ihnen die hohe Dosierung keine so wichtige Rolle spielt, kann man wegen der einfacheren Anwendung ebenso gut das Pflaster verordnen.

Nimmt man alle Raucher zusammen, so sind kaum mehr als 15% ein Jahr nach der Entwöhnung nikotin-abstinent. Es kommt auf die Betrachtungsweise an, ob man das als Erfolg oder Mißerfolg betrachtet.

Nachdem 629 Raucher einen vergeblichen Versuch unternommen hatten, mit Hilfe eines Nikotinpflasters das Rauchen aufzugeben, wurden sie etwa sechs Monate nach Beendigung des ersten Karenzversuches erneut in eine randomisierte Doppelblindstudie einbezogen. Alle hatten wieder mehr als 15 Zigaretten pro Tag geraucht, waren jedoch motiviert, an einem zweiten Versuch teilzunehmen. Personen der Behandlungsgruppe trugen vier Wochen lang über 24 Stunden ein 30 cm² großes Pflaster, das 21 mg Nikotin pro 24 Stunden abgab. In den folgenden zwei Wochen wurde die Pflastergröße jeweils halbiert. Die Pflaster sollten 24 Stunden lang getragen werden, konnten aber vor dem Schlafengehen entfernt werden, wenn bei den Probanden Schlaflosigkeit auftrat.

Zwölf Wochen nach Therapiebeginn hatten 21 von 315 (6,7 %) Probanden der Verum-Gruppe im Vergleich zu 6 von 314 (1,9 %) der Kontrollgruppe das Rauchen aufgegeben. Sechs Monate später ergab sich immer noch ein bescheidener, aber immerhin signifikanter Unterschied zugunsten der Nikotinersatzgruppe (6,4 % vs. 2,6 % Nikotinabstinenten).

* (Quelle: AZ, 09.04.90)

* * Quelle: J.L. KING et al.: How effective is nicotine replacement therapy in helping people to stop smoking? *Bnt. med. J.* 30: 6920,21-26(1994)

Diese Quote liegt zwar deutlich unter der früherer Studien mit einer Karenzquote von etwa 9 %. Allerdings handelte es sich bei den Teilnehmern an diesem zweiten Versuch sozusagen um den harten Kern der Raucher, die bereits einen vergeblichen Versuch hinter sich hatten. Wie die Studie zeigt, ist jedoch auch in dieser Situation die Lage nicht hoffnungslos.

Man fragt sich, ob sich dieser Effekt durch Aneinanderreihen von mehreren Therapieversuchen noch steigern läßt. *** *

*Raucherentwöhnung - ein hoffnungsloses Unterfangen?**

Nach der Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist Rauchen selbst eine Krankheit. Die Gesundheitsberatung von Rauchern gehört schon aus diesem Grund zu den wichtigsten ärztlicher Aufgaben. Denn, so die Hochdruckliga: »Der Rat des Arztes, mit dem Rauchen aufzuhören, hat für die Motivation des Patienten einen hohen Stellenwert.« H. HAUSDORF, niedergelassener Internist in München, berichtet von diesem beschwerlichen und allzu oft frustrierenden Bemühen.

Die beiden Eigenschaften des Rauchens als Wohlbefinden und Gewöhnung schaffendes Genußmittel einerseits und als »weitaus stärkste bekannte gesundheitsschädigende chemische Noxe« (FORTH) andererseits zeigen deutlich das Problem der Raucherentwöhnung auf: auf der einen Seite das Wissen um an sich vermeidbare Gesundheitsstörungen, auf der anderen Seite das Wissen um das »fast hoffnungslose Unterfangen« (KUSCHINSKY) der Entwöhnung oder Einschränkung, wie das von anderen Genußgiften auch bekannt ist. Trotz dieser Ausgangssituation müssen Arzt und Gesellschaft versuchen, die durch das Rauchen entstehenden Schäden zu minimieren, das Rauchen auf das, was es einmal war, zurückzuführen: ein Genuß, wobei »Genuß« »kleine Mengen« bedeutet.

Als brauchbares Hilfsmittel haben sich rezeptfreie Nikotinpflaster erwiesen. Sie dämpfen die körperlichen Entzugserscheinungen und machen es einfacher, sich auf die nötige Verhaltensänderung zu konzentrieren. Das Pflaster führt das Nikotin kontinuierlich zu, löst aber nicht den typischen »Kick« aus - den raschen Anstieg der Nikotin-Konzentration im Gehirn nur wenige Sekunden nach dem Inhalieren -, der das Rauchen zur Sucht macht. Immerhin schaffen ein Viertel aller Raucher, die bei der Entwöhnung ein Nikotinpflaster nutzen, sechs Monate, ohne rückfällig zu werden. Nikotinkaugummis hingegen simulieren das vom Raucher so begehrte Auf und Ab des Nikotinpegels und taugen deshalb weit weniger.

Studien zufolge eignet sich die radikale »Schlußpunktmethode« besser zum Ausstieg als die »Reduktionsmethode«. Denn wenn Raucher sich mit immer weniger Zigaretten aus der Sucht herauszuschleichen versuchen, erleben sie meist einen Rückfall, bevor sie auf Null angekommen sind. Auch Hypnose, Akupunktur und autogenes Training sind nach Expertenerkenntnis kaum Mittel, langfristig vom Rauchen loszukommen.

Auch wenn das Verlangen nach Nikotin mit längerer Abstinenz schwindet, ist die Gefahr mindestens monatelang virulent, die alte Gewohnheit wieder aufzunehmen.

Ohne Entwöhnungswilligkeit funktioniert keine Raucherentwöhnung, sei sie auch durch verschiedene, meist über die Psyche wirkende Maßnahmen wie Akupunktur u.a. unterstützt!

Prophylaktisch wirken können Ärzte, v.a. Allgemeinärzte, Internisten und Kinderärzte, indem sie besonders bei bestimmten Risikoprofilen wie familiär gehäuftes Auftreten von Karzinomen, KHK und arterieller Verschlußkrankheit die betroffenen Patienten möglichst frühzeitig über das vermeidbare, zusätzliche Risiko durch das Rauchen besonders intensiv aufklären.

*Raucherentwöhnung in Arztpraxen** **

In einer Phase-IV-Studie untersuchte BAKA die Praktikabilität einer verhaltenstherapeutischen Raucherentwöhnung in der Gruppe im Vergleich mit einer Behandlung mittels eines Selbsthifemanuals.

Insgesamt wurden 106 allgemeinmedizinische und internistische Praxen zunächst schriftlich und telefonisch um ihre Beteiligung beim Angebot von Raucherentwöhnungsbehandlungen in ihren Praxen gebeten. Mehr als 50 % der angesprochenen Kollegen lehnten eine Teilnahme aus mangelndem Interesse oder aus organisatorischen Gründen ab oder befürchteten einen unverhältnismäßig hohen Arbeitsaufwand. Nachdem 47 der 106 angeschriebenen Arztpraxen Interesse signalisiert hatten, wurden sie ausführlich in den Modus der Patientenrekrutierung eingeweiht. Die Raucher entstammten ausschließlich den Praxen

*** St. G. GÖURLAY et al.: Dept. of Social and Preventive Med., Monash Univ., Melbourne, Australien 3168): Double blind trial of repeated treatment with transdermal nicotine for relapsed smokers. Brit. med. J. 311 (1985) 7001,363-366

* Quelle: HAUSDORF, K., Münch. med. Wschr. 136 (1994) Nr. 6, 20-22

** Quelle: BAKA, München, med. Wschr. 137 (1995) Nr. 49 S.814

der niedergelassenen Kollegen, es fand keine zusätzliche Probandenrekrutierung über die Tagespresse statt. Die Therapien wurden unter psychologischer Leitung durch die Psychiatrische Universitätsklinik Tübingen in den jeweiligen Praxisräumen durchgeführt.

Trotz der initial recht hohen Beteiligung verminderte sich *im* Verlauf der Rekrutierungsarbeiten die Zahl der teilnehmenden Arztpraxen nochmals um 16, u.a. weil die Kollegen trotz ihrer Bemühungen keine Patienten für die Studie gewinnen konnten. Weitere zwei Kollegen verzichteten nach den ersten Erfahrungen auf die weitere Teilnahme, da sie mit dem therapeutischen Setting nicht zufrieden waren. Es blieb ein Stamm von 29 Praxen, in denen regelmäßig Patienten rekrutiert wurden. Damit konnten 27 % der ursprünglich 106 angeschriebenen Praxen für eine regelmäßige Teilnahme an der Studie gewonnen werden.

Die Rekrutierung der Patienten erfolgte während des normalen Patientenkontaktes, über Hinweisplakate und Handzettel im Wartezimmer sowie über die zunehmende Initiative der Raucher, auch Bekannte und Verwandte in die Behandlung zu vermitteln. Die Gruppenbehandlung in den Praxen wurden stets abends im Anschluß an den normalen Praxisbetrieb durchgeführt.

Verhaltenstherapeutische Gruppenintervention: In neun wöchentlich abgehaltenen Gruppentreffen wurden in Gruppen von 6 bis 12 Teilnehmern Selbstkontroll-Methoden vermittelt. Wesentliche Komponenten der Therapie sind die Erhöhung der kognitiven Dissonanz zwischen dem Wissen um langfristige Raucherschäden und dem eigenen Verhalten zur Erhöhung der Abstinenzmotivation, Selbstbeobachtung des eigenen Rauchverhaltens, Situations- und Reizkontrolle, Vertragsmanagement, Erhöhung der Entschlußfestigkeit und einzelne Maßnahmen zur Rückfallprävention. In der therapeutischen Intervention wurde von Gruppengesprächen und Rollenspielen Gebrauch gemacht; darüber hinaus wurde das Muskelleistungsstraining nach Jacobsen gelehrt.

Bibliotherapie: In der Behandlung mittels des Selbsthilfemanuals (Bibliotherapie) erhielten die Raucher ein verhaltenstherapeutisches Manual (ähnlich dem von der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung angebotenen, das in sechs Wochen die gleichen Behandlungskomponenten {mit Ausnahme des Entspannungsstrainings, der Gruppengespräche und Rollenspiele) verwendete, wie sie die Probanden der Gruppenbehandlung erfuhren. Die Verteilung des Manuals erfolgte aus ökonomischen Gründen ebenfalls in der Gruppe. Der Umfang des Erfahrungsaustauschs in der Gruppe wurde hierbei lediglich von den Teilnehmern bestimmt, es fand keine therapeutische Leitung der Gruppensitzung statt.

Nikotinsubstitution: In beiden Therapiegruppen wurde die verhaltenstherapeutisch orientierte Behandlung durch ein individuell dosiertes Nikotinpflaster ergänzt.

Ergebnisse

Raucherentwöhnungsbehandlungen in der ärztlichen Praxis sind nützlich und durchführbar! Die hohe Konstanz bei der Teilnahme läßt auf hohe Akzeptanz der Therpiemodalitäten schließen.

Motivation und Grad der Informiertheit der Ärzte spiegeln sich in den Teilnehmerzahlen wider! In vielen Praxen wurden hohe Probandenzahlen erreicht, während anderen die Motivation nur einzelner Raucher zur Teilnahme an der Behandlung gelang.

Die innere Überzeugung der Ärzte beeinflußt den Behandlungserfolg! Die engagierte und in der Rekrutierung erfolgreichen Ärzte konnten in ihren Praxen auch signifikant höhere Quoten abstinenter Raucher erreichen.

Gruppenbehandlungen und Therapien mit einem Selbsthilfemanual sind nahezu gleichwertig! Die langfristigen Erfolgsquoten beider Therpieverfahren (23 % langfristig abstinente Raucher in der Gruppenbehandlung, 19 % in der Behandlung mit einem Selbsthilfemanual nach einer ökonomischen Instruktion in der Gruppe) sprechen dafür, in ärztlichen Praxen, in denen nur geringe Zahlen entwöhnungswilliger Raucher zur Behandlung motiviert werden können, die Vergabe des Selbsthilfemanuals in Verbindung mit regelmäßigen Kontakten (z.B. in der Gruppe) zur Erfolgskontrolle und regelmäßiger Pflasteranwendung der zeitlich etwas aufwendigeren Behandlung in der Gruppen gleichzustellen.

Nichtraucher-Förderung, aber mit den richtigen Mitteln. Jede Gesellschaft braucht wohl Genußmittel, um das Leben erträglich zu machen: Es wäre daher ein von vornherein zum Scheitern verurteiltes Unterfangen ein seit Jahrhunderten eingeführtes und etabliertes Genußmittel zu verbieten!

Jeden Tag beginnen in den USA schätzungsweise 3000 Kinder zu rauchen, meldet die American Heart Association. Jugendliche steigen oft durch den Hang zur Nachahmung ein, durch die Lust, etwas Verbotenes zu tun, und um zu imponieren. Hier sind vor allem die Medien und die Werbebranche aufgerufen, den Raucher eher als »Negativtyp« darzustellen: im Rollstuhl amputiert sitzend oder jämmerlich an einem

Bronchialkarzinom sterbend. Solange der »moderne Typ« von der Litfaßsäule meilenweit geht und nur mit der Zigarette Völkerverbindendes erreichen kann, wird er Nachahmer finden.

Der Einschränkung des Zigarettenkonsums durch Steuererhöhung sind Grenzen gesetzt: Der zu hohe Preis könnte zur Kriminalisierung in Form von illegalem Erwerb, Schwarzmarkthandel und Schmuggel führen. Der Versuch, die Raucher aufgrund ihrer höheren Gesundheitskosten mit höheren Krankenkassenbeiträgen zu belegen, wirft mehrere Probleme auf:

- die Definition des Rauchers (wieviele Zigaretten in welcher Zeit? Was ist mit Schnupftabak etc.);
- die Kontrolle ohne Denunziantentum;
- eine mögliche Aufgliederung der Solidargemeinschaft mit der Auswirkung, daß Sport und Alkohol folgen.

Sinnvoller erscheint es, mit psychologischen Maßnahmen Rauchern ein »Negativimage« zu geben und Nichtraucher indirekt zu fördern durch Rauchverbote in öffentlichen Räumen, Verkehrsmitteln und an Arbeitsplätzen: Diese Maßnahmen sind gegebenenfalls kontrollierbar ohne Denunziation und können entsprechend gehandelt werden.

Rauchen und KHK:

Von 93 starken Rauchern, die in den sechs Monaten vor der Bypass-Operation das Rauchen aufgegeben hatten, wurde die eine Hälfte nach der Operation von einer Schwester anhand eines standardisierten Programms über die Gefahren des Rauchens aufgeklärt, die andere Hälfte blieb ohne Intervention. Alle 87 nach einem Jahr noch lebenden Patienten konnten nachuntersucht werden, 94% davon auch noch nach fünf Jahren. Die Beratung hatte keinen Einfluß auf das Rauchverhalten: Nach einem Jahr waren 51%, nach fünf Jahren 44% nach wie vor Nichtraucher. Vier Faktoren erwiesen sich als unabhängige prädiktive Parameter dafür, ob ein Patient dauerhaft nikotinabstinent blieb: 1. weniger als drei vorangegangene frustrane Versuche der Nikotinabstinenz; 2. präoperativ über eine Woche lang keine Zigarette angefaßt; 3. der definitive Entschluß, das Rauchen aufzugeben, und 4. keine Probleme mit dem Nichtrauchen im Krankenhaus. Andere naheliegende Faktoren wie die Zahl der zuvor täglich gerauchten Zigaretten, die Schwere der KHK oder der Krankheitsverlauf spielten keine wesentliche Rolle. Der harte süchtige Kern mit protrahiert suizidalen Tendenzen ist eben fast nicht zu beeindrucken.

Quelle: N.A. RIGOTTI et al.: Predictors of smokingcessation after coronary artery bypass surgery. Ann. int. Med. 120,4,287-29: (1994)

Der zwanghafte Griff zur Zigarette erfolgt vorwiegend auf der Basis von 3 Suchtkomponenten:

1. Reflexartige Koppelung an bestimmte Situationen oder Handlungen, z.B. Lesen, Fernsehen, in geselliger Runde u. dgl. oder auch einfach zur Selbstdarstellung.
2. Stimmungsanhebung. Nicotin erzeugt je nach Dosierung eine mehr oder weniger ausgeprägte Euphorie.
3. Selbstmedikation gegen Niedergeschlagenheit, Streß und zur Vermeidung von Entzugserscheinungen.

Entzugssymptome treten am stärksten während der ersten 2 Wochen der Nicotinabstinenz in Erscheinung. Sie lassen sich im EEG objektivieren, durch Änderung von Pulsfrequenz und Blutdruck und durch psychische Alterationen wie Angst, Depression, Schlafstörungen, Ruhelosigkeit, Konzentrationsmangel, Hungergefühl und zwanghaftem Verlangen nach Tabak.

Zur Vermeidung oder Milderung derartiger Entzugserscheinungen gibt es die Möglichkeit, sich mit der Dosierung langsam auszuschleichen. Dies ist seit längerer Zeit möglich mit nicotinhaltigem Kaugummi. Die Erfolge blieben, hauptsächlich aufgrund von Compliance-Problemen, bescheiden. Ganz wesentlich höhere Erfolgsquoten sieht man seit der Einführung (1992) der Nicotinpflaster.

Laut klinischer Studien schwankt die Erfolgsquote aber ganz erheblich, und zwar zwischen 18 und 77% (bezogen auf das Therapieende). Manche Studien erreichen also nicht einmal die Erfolgsrate von Placebo-Pflastermitteln mit 28%.

Die auffallend großen Schwankungen der Erfolgsquoten beruhen auf einer (zusätzlich zu den Pflastern) **mehr oder weniger intensiv eingesetzten adjuvanten Therapie**. Diese basiert hauptsächlich auf Aufklärung über Nicotinfolgen im Rahmen einer **allgemeinen Motivierung** zur Nicotinabstinenz von Seiten der behandelnden Ärzte und der übrigen mitbetreuenden Personen aus der Umgebung der Patienten. Zusätzlich bieten Gesundheitsbehörden und Pharmaindustrie instruktive und motivierende Schriften an. Besonders

wichtig erscheint hierbei ein **kontinuierlicher Kontakt mit dem behandelnden Arzt**, auch über die Zeit der unmittelbaren Therapie hinaus.

Die Dauer der Pflaster-Therapie beträgt in den USA je nach Schwere der Abhängigkeit 6 bis 8, in Ausnahmefällen bis zu 12 Wochen. Die Kosten pro »Behandlung« schwanken dementsprechend z.Z. zwischen 150 und 300 US-Dollar. Im Jahre 1992 wurden für diese Nicotin-Substitution in den USA mehr als 1 Milliarde Dollar ausgegeben!

Die Nebenwirkungen des Nicotinpflasters sind abgesehen von gelegentlichen Hautunverträglichkeiten minimal. Eine - zum Teil von den Pflaster-Herstellern finanziell unterstützte - Studiengruppe der Universität Wisconsin sieht bei Patienten mit kardiovaskulären Erkrankungen bei kritischer Abwägung die ausschleichende Nicotinzufuhr als wesentlich weniger riskant an als eine weiterbestehende Abhängigkeit (was verständlich ist). Bei Schwangerschaft sollte die Entwöhnung zunächst mit nichtpharmakologischen Methoden versucht werden, bevor man Pflaster in entsprechend niedriger Dosierung einsetzt. Am überzeugendsten waren die »Pflaster-Erfolge« bei hospitalisierten, wegen Nicotin-Folgeerkrankungen behandelten Patienten. Diese werden von der vitalen Bedeutung einer Nicotinabstinenz nicht nur durch exogene Motivation, sondern vielmehr durch Erfahrung am eigenen Leibe überzeugt. Ob das Pflaster diese Motivation aber entscheidend beeinflusst hat, bleibt fraglich.

Quelle: M.C. FÖRE et al.: Tobacco Dependence and the nicotine patch. J. Am. Med. Ass. 268 (1992) 2687-2694. Aus: Ärztliche Praxis/Nr. 12 vom 9. Februar 1993

»Das Gesundheitsverhalten von Risikogruppen zu beeinflussen ist ein schwieriges Geschäft«, betont H. HÖFFMEISTER vom Bundesgesundheitsamt (BGA) in »report 1/89« der Deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie (dhp). »Mößbare Erfolge setzen eine sorgfältige Projektplanung und kontrollierte Durchführung voraus.« Unter dem Motto »Ohne Rauch - besser drauf« schaltete sich deshalb im Dezember 1988 das Bundesgesundheitsamt mit einer eigenen Aktion in die bundesweit laufenden Werbekampagnen für das Nichtrauchen ein. Im Rahmen dieser Aktion soll der Einsatz von »Streetworkern« erprobt werden, die durch Kneipen und Restaurants »ziehen« und in einem kurzen Gespräch die Bereitschaft der aktiven Raucher, den Zigarettenkonsum zu reduzieren oder das Rauchen ganz aufzugeben, erkunden und gegebenenfalls durch gezielte Hinweise verstärken sollen.

Die Aktion ist ein Modellversuch, der im Rahmen der Deutschen Herz-Kreislauf-Präventionsstudie (dhp) in der Region Berlin-Spandau durchgeführt wird. Als flankierende Maßnahme richtete das BGA in Spandau (0 30/3 33 30 65) eine Telefonberatungsstelle für Bürgerinnen und Bürger ein, die Raucher bei der Wahl einer Entwöhnungsstrategie beraten, auf Kurs-Angebote hinweisen und auf Wunsch während der Entwöhnungsphase unterstützen soll.

Der Modellversuch ist als klassische Untersuchung angelegt, die nachprüfbar Aussagen über Erfolg oder Mißerfolg der geplanten Aktivitäten erlauben soll. Mit ihm betreten das Bundesgesundheitsamt und seine Kooperationspartner Neuland. Eine vergleichbare Interventionsstrategie ist bisher weder in der europäischen noch in der amerikanischen Literatur beschrieben worden.

Aus der *Altersverteilung* ergibt sich, daß etwa 50% der Teilnehmer beiderlei Geschlechts der Altersgruppe der 30- bis 49jährigen angehören. Dies ist beachtlich, da um das vierte Lebens Jahrzehnt die Neigung wächst, die bisherigen Lebensweisen auf ihre gesundheitlichen Folgen zu überdenken.

Der *soziale Hintergrund* der Teilnehmer wurde über den Schulabschluß und die berufliche Stellung erfragt. Danach weisen ca. 30% der Männer und Frauen einen Hauptschulabschluß auf. Beide Prozentzahlen liegen deutlich unter den Werten, die Infratest ermittelt hatte: ca. 60% mit Hauptschulabschluß und etwa 43% für Arbeiter. Da sich ansonsten die Ergebnisse für beide Indikatoren ungefähr decken, sind die abweichenden Werte der dhp-Aktion möglicherweise mit der Teilnahmeverweigerung in Verbindung zu bringen. Immerhin lehnten es ca. 37% der von den Streetworkern kontaktierten Personen ab, einen Fragebogen auszufüllen.

Die Auswertung der *Rauchgewohnheiten* orientierte sich an der Zahl der täglich gerauchten Zigaretten. Zum Vergleich wurde die bundesweite Burda-Umfrage aus dem Jahre '84 herangezogen, weil sie im Gegensatz zu Infratest die Gruppe der Starkraucher (20 Zigaretten und mehr pro Tag) noch einmal splittete. Aus dem Vergleich ergibt sich, daß die Teilnehmer der dhp-Aktion in beiden Starkraucher-Gruppen überproportional vertreten sind.

Schlüsselt man das Rauchverhalten der Teilnehmer nach ihrem *Schulabschluß* auf, sinkt mit steigendem Bildungsniveau der Anteil der starken Raucher.

Schließlich ergab sich, daß mit steigender Zigarettenzahl die Bereitschaft zunimmt, sich über die Alternative, Nichtraucher zu werden, informieren oder beraten zu lassen. In den beiden Gruppen der leichten (1 bis 9 Zigaretten pro Tag) und mäßig starken Raucher (10–19 Zigaretten pro Tag) überwiegt dabei die Tendenz, um die Zusendung von Informationsmaterial zu bitten. In den beiden Gruppen der starken Raucher wird dagegen die persönliche Beratung bevorzugt.

Bis zum Jahr 2000 sollen die Vereinigten Staaten ein nikotinfreies Land werden. Er ist kein Fanatiker, aber wenn er mit publikumsträchtigen Zahlenwerken darlegt, welche gesundheitlichen Folgen der blaue Dunst hat, sacken die Noch-Raucher unter seinen Zuhörern erschrocken in sich zusammen. »Jedes Jahr«, so dröhnt es vom Rednerpult, »sterben 390 000 Amerikaner an den Folgen des Rauchens.« Minutiös rechnet er vor, daß 30% aller Krebsleiden und 40% aller Herz-Kreislauf-Erkrankungen der unter 65jährigen sowie jeder zweite Schlaganfall dem Glimmstengel zur Last gelegt werden können. Und während in anderen Ländern noch heftig diskutiert wird, ob Passivrauchen gefährlich ist, führt KOOP 3800 Todesfälle jährlich auf die unfreiwillige Inhalation des blauen Dunstes zurück.

Die Tatsache, daß immerhin 43 Millionen US-Bürger in den letzten Jahren der Zigarette abgeschworen haben, führt KOOP auf die erfolgreichen Kampagnen zurück. Was ihn von militanten Nichtrauchern angenehm unterscheidet, ist, daß er primär auf »seine Kraft der moralischen Überzeugung« setzt. Er weiß, daß Verbote allein nur wenig ausrichten. Er setzt auf Prävention: »Wir müssen verhindern, daß Jugendliche überhaupt anfangen zu rauchen.« Daher forciert er die Aufklärung bereits im Kindergarten. »Die Erstkläßler dieses Jahres sollen zur ersten rauchfreien Generation werden.«

Die Winke der Zigarettenindustrie mit dem Steuer-Zaunpfahl fängt er ab, indem er den staatlichen Einnahmen von 9 Milliarden Dollar aus der Tabaksteuer 70 Milliarden Dollar gegenüberstellt, die für die Therapie, Rehabilitation und Produktionsausfälle durch »Raucher-Krankheiten« aufgebracht werden müssen. (MMW, 16, S. 21 bzw. 26 [1989]).

Raucherentwöhnung:

Nikotinabhängigkeit ist eine Krankheit, die in den meisten Fällen einen vorzeitigen, sehr schmerzvollen Tod nach sich zieht (Schlaganfall, Herzinfarkt, Beinfäßverschluss, Lungenkrebs).

Der Entzug ist nur bei Willensstarken unter Einhaltung bestimmter Voraussetzungen möglich:

- Abstinenz (Entwöhnung) klappt nur unter dem »Alles oder Nichts«-Gesetz. (Einmal = Alles) Zigarettenstachel zum Fenster hinaus, Feuerzeug hinterher.
- Eine gute Motivation entsteht bei nikotinbedingten Organkomplikationen (Atemnot, Herzjagen, Herzanfall, Formaldehydallergie).
- Andere Raucher meiden, mit Nichtrauchern paktieren.
- Jeder Rückfall während der Entwöhnung mindert die Erfolgchance.
- Autogene Trainings-Formel: »Rauchen ganz gleichgültig«.
- Raucherentwöhnte haben keine aschfahle Gesichtsfarbe mehr, die Vitalität steigt, der Geruchs- und Geschmackssinn verfeinern sich.
- Weniger essen, da Raucher mehr Kalorien benötigen.
- Rohkost erleichtert die Entwöhnung.
- Ablenkung in der Zeit des frühen Rauchens.
- Rückfallgefahr im Streß.

Merksblatt für Raucher, die Nichtraucher werden wollen:

Füllen Sie dieses Blatt aus und geben Sie es Ihrem Arzt.

Er kann Ihnen damit helfen, Nichtraucher zu werden.

- | | | | |
|---|---|-------------------------------------|--------------------------|
| 1 | Seit wievielen Jahren rauchen Sie? | _____ Jahren | |
| | | <i>Bitte Zutreffendes ankreuzen</i> | |
| 2 | Haben Sie schon einmal vergeblich versucht, mit dem Rauchen aufzuhören? | Ja, bereits vergeblich versucht | <input type="checkbox"/> |
| | | Nein, noch nicht versucht | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Wann nach dem Aufwachen rauchen Sie Ihre erste Zigarette? | innerhalb von 30 Min. | <input type="checkbox"/> |
| | | es dauert länger als 30 Min. | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Finden Sie es schwierig, an Orten, wo das Rauchen verboten ist (z.B. Kirche, Bücherei, Kino usw.) das Rauchen sein zu lassen? | ja | <input type="checkbox"/> |
| | | nein | <input type="checkbox"/> |

- | | | |
|---|---------------------|--------------------------|
| 5 Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen? | Die erste am Morgen | <input type="checkbox"/> |
| | andere | <input type="checkbox"/> |
| 6 Wieviel Zigaretten rauchen Sie im allgemeinen pro Tag? | bis 15 | <input type="checkbox"/> |
| | 16–25 | <input type="checkbox"/> |
| | mehr als 25 | <input type="checkbox"/> |
| 7 Rauchen Sie am Morgen im allgemeinen mehr als am Rest des Tages? | ja | <input type="checkbox"/> |
| | nein | <input type="checkbox"/> |
| 8 Kommt es vor, daß Sie rauchen, wenn Sie krank sind und auch tagsüber im Bett bleiben müssen? | ja | <input type="checkbox"/> |
| | nein | <input type="checkbox"/> |
| 9 Wie hoch ist der Nikotingehalt Ihrer Marke, die Sie bevorzugt rauchen? Sehen Sie auf der Packung nach! | weniger als 0,9 mg | <input type="checkbox"/> |
| | 1,0–1,2 mg | <input type="checkbox"/> |
| | mehr als 1,3 mg | <input type="checkbox"/> |
| Wenn Sie den Nikotingehalt nicht wissen oder nachlesen können: Welche Marke rauchen Sie überwiegend? _____ | | |
| 10 Inhalieren Sie? | nie | <input type="checkbox"/> |
| | gelegentlich | <input type="checkbox"/> |
| | immer | <input type="checkbox"/> |

Raucherentwöhnungsmaterialien zum Selbststudium:

BIPS – Bremer Institut für Präventionsforschung und Sozialmedizin (Hrsg.): Hurra, ich rauche nicht mehr. Nichtrauchertraining in fünf Schritten. Bremen: PLS – Psychologische Lernsysteme. (Anleitungsbüchlein und Cassette).

HALHUBER, C.: Vom Raucher zum Nichtraucher. Das Sieben-Stufen-Programm, Rowohlt, Reinbek 1985 (Taschenbuch).

HINKELMANN, K.: Das Aussteigerprogramm für Raucher. Ein Selbsthilfeprogramm für alle, die nicht mehr rauchen wollen. München 1983 (Taschenbuch).

KÜRTE, C.: Das Rauchen verlernen. Bandel-Steinbeck, Hannover (Cassettenbuch-Programm).

MERKLE, R.: Nie mehr rauchen. Das Nichtraucher-Programm mit der Geld-zurück-Garantie bei Mißerfolg, PAL Verlag, Mannheim 1986 (Taschenbuch)

PITSCHEL-WALZ, G.: Ratgeber für Raucher, die sich entschlossen haben, endgültig das Rauchen aufzugeben, Lambertus Verlag, Freiburg 1985 (Broschüre).

Speziell für Frauen:

JACOBSON, B.: Ladykillers. Warum Rauchen eine Frauen-Frage ist, éditions trèves, Trier 1985 (Taschenbuch).

Kasuistik:

1. Fall:

Der 29jährige Patient war immer gesund gewesen, als plötzlich in Ruhe retrosternale Schmerzen auftraten. Vier Stunden später wurde er unter Verdacht auf einen Herzinfarkt stationär aufgenommen.

Das bei der Aufnahme angefertigte EKG bestätigte die Verdachtsdiagnose, es wurde ein frischer Hinterwandinfarkt festgestellt. Die körperliche Untersuchung ergab außer gering ausgeprägten Uhrglasnägeln keinen pathologischen Befund. Auffällig war dagegen das Blutbild des Patienten: Hämatokrit 70 Prozent, Hämoglobin 22,8 g/dl, Leukozyten 6200/mm³, Thrombozyten 240000/mm³, normale Elektrolyte.

Als therapeutische Erstmaßnahme erfolgte ein Aderlaß von 1000 ml bei gleichzeitiger Stereofundin-Infusion und eine systemische Streptokinase-Lyse mit 1,5 Mio. IE. Bei der anschließend durchgeführten Herzkatheteruntersuchung war die linke Koronararterie unauffällig, die rechte zeigte jedoch einen proximalen langstreckigen Verschuß durch thrombotisches Material. Die lokale intrathorakale Lyse mit 1 Mio. IE Urokinase mußte bei beginnender Reperfusion wegen eines Kammerflimmers unterbrochen werden, das erfolgreich defibrilliert wurde. 14 Tage nach dem akuten Ereignis waren beide Herzkranzgefäße angiographisch unauffällig.

Ursache des Herzinfarktes war die massive Erythrozytose des Patienten. Die dadurch bedingte deutliche Hämatokriterhöhung erhöhte vermutlich die Blut-Viskosität und führte so zur Stase in den Gefäßen, was letztendlich das Gerinnungssystem aktiviert hat. Ausgelöst wurde die Erythrozytose wahrscheinlich durch den extremen Nikotinabusus des Patienten: Er rauchte seit 10 Jahren, zuletzt mindestens 60 Zigaretten pro Tag.

Bei der Inhalation des Zigarettenrauches bindet Kohlenmonoxid an das Hämoglobin. Die Folge: Hypoxie und Erythrozytose. Diese sogenannte »Smoker's Polycythemia« ist gekennzeichnet durch Erythrozytose, eine Hamatokriterhöhung auf durchschnittlich 55 Prozent und vermindertes Plasmavolumen. Ferner ist bei Rauchern das Gerinnungssystem alteriert.

Eine andere Ursache der Hamatokriterhöhung ließ sich bei diesem Patienten nicht nachweisen. Zudem normalisierte sich der Hämatokrit wieder, nachdem der Patient nach dem Infarkt zu rauchen aufgehört hatte (Andreas S., Hermann K.S., Kreuzer H., Wiegand V.; Klin. Wschr. 67, S. 1010-1013 [1989]).

2. Füll:

Um dem blauen Dunst zu entsagen, kaute ein Belgier fleißig Kaugummi - bis ihm deswegen der Blutdruck stieg und das Kalium im Serum schwand.

Glyzyrrhizinsäure, eine aldosteronähnliche Substanz, ist nicht nur Hauptbestandteil von Lakritze, sondern auch in manchen Kaugummis enthalten. Daß bereits geringe Konzentrationen davon zu Hyperaldosteronismus-Symptomen führen können, mußte ein 55jähriger Patient erfahren.

Er wurde 1991 zur Abklärung unklarer Bauchschmerzen in die Universitätsklinik Brüssel eingewiesen. Aus der Anamnese war u.a. ein 1987 durchgemachter Herzinfarkt bekannt. Aufgrund dessen hatte der Patient das Rauchen aufgegeben und ersatzweise Stimerol-Kaugummis konsumiert. Eine wenige Monate nach dem Infarkt festgestellte Hypertonie wurde erfolgreich mit einem Kalzium-Antagonisten behandelt.

Einzig auffällige Befunde nach Klinikaufnahme waren der auf 3,0 mmol/l (normal 3,5 bis 4,5) erniedrigte Serum-Kaliumspiegel sowie eine verminderte Renin-Aktivität. Zusammen mit dem ursprünglich erhöhten Blutdruck lag deshalb für die Brüsseler Kollegen der Verdacht auf die Aufnahme einer aldosteron-ähnlichen Substanz nahe.

Den Konsum von Diuretika bzw. Lakritze verneinte der Mann. Gezieltes Fragen führte schließlich auf die Spur der Kaugummis, von denen er täglich 2 Packungen (entsprechend 50 mg Glyzyrrhizinsäure) verbrauchte.

Wenige Wochen nach »Absetzen« des Kaugummis hatten sich alle Befunde normalisiert (M. ROSSEEL, D. SCHOORS, Lancet 341,175 [1993]).

Besonderheiten:

Schäden durch Passivrauchen meßbar:

Zahlreiche neue Studien - die allerdings nicht von der Zigarettenindustrie gesponsert wurden - belegen die Signifikanz eines gehäuften Auftretens von Bronchialkarzinomen bei Passivrauchern. Passivrauchen ist gefährlicher als alle Industrieemissionen zusammen für Arbeitnehmer (H ENSCHLER).

Umwelterkrankte mit Stoffwechselschäden einer Metabolismusveränderung, bei der nach Formaldehydaufnahme hohe Konzentrationen von Methanol (bis 50 mg/g Kreatinin i.U. werden mitunter gefunden) oder Ameisensäure entstehen, bemerken die Schädigung sofort nach oder noch unter Passivrauchen.

Der Aktivraucher bemerkt die Belastung nicht, da die direkte Inhalation nur 1/50 des Giftes beträgt und das mitaufgenommene Nikotin alkalisierend wirkt.

Die Belastung durch Passivrauchen ist in einem klinischen Test direkt nachweisbar. Formaldehyd oder Ameisensäure sind bei vorgeschädigten Nichtraucherern im Urin nachweisbar, nachdem sie 30 Minuten neben einem Rauchenden saßen. Der Urin wird dazu in einem Spezialgefäß (mit Essigsäure) gesammelt und in ein toxikologisches Speziallabor gesandt.

Der Arbeitgeber hat die Fürsorgepflicht und muß einen giftfreien Arbeitsplatz garantieren. Er muß mit Schadenersatzklagen durch Arbeitnehmer, die eine Belastung durch Passivrauchen derart nachweisen können, rechnen.

Daß Passivrauchen das Risiko eines Bronchialkarzinoms erhöht, wird jetzt auch durch die Daten einer Autopsie-Studie gestützt.

Die meisten epidemiologischen Studien dokumentieren einen Zusammenhang zwischen Passivrauchen und Lungentumoren. Dennoch behaupten einige Autoren und Interessengruppen, daß diese Studien fehlerhaft seien. In Athen wurde nun eine Autopsie-Studie unternommen, die den Zusammenhang zwischen Passivrauchen und Karzinogenese der Bronchien genauer untersuchte.

Von 400 Personen über 35 Jahren, die weder an einer respiratorischen Erkrankung noch an Krebs gestorben waren, wurden Gewebeproben aus der Lunge entnommen und analysiert. Es handelte sich um

jeweils mindestens sieben Proben aus den Haupt- und Lobärbronchien und mindestens fünf Parenchymproben, die durchschnittlich etwa 20 knorpelige Bronchien umfaßten.

Die Gewebestückchen wurden an einem unabhängigen Institut in Turin untersucht. Gleichzeitig versuchte man, durch Interviews mit Angehörigen wesentliche Daten über die Rauchgewohnheiten der Verstorbenen und deren Lebenspartner sowie andere Schadstoffexpositionen zu gewinnen.

In den Gewebeproben wurde u.a. nach Basalzellhyperplasien, Plattenepithelzellmetaplasien, allgemeinen Zelltypen und nach Metaplasien von Becherzellen gesucht. Alle Parameter können als Indikatoren für ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko oder als potentiell präkanzeröse epitheliale Veränderungen (»epithelial, possibly precancerous, lesions«, EPPL) angesehen werden.

Im Vergleich zu Nichtrauchern waren die EPPL-Werte von Rauchern signifikant erhöht. Signifikant höher waren auch die EPPL-Werte der Verstorbenen, die mit einem rauchenden Partner zusammengelebt hatten. Kein Zusammenhang zum EPPL-Index bestand für die berufliche Exposition oder die Wohngegend.

(Quelle: TRICHOPOULOS D., et al.: Active and Passive Smoking and Pathological Indicators of Lung Cancer Risk in an Autopsy Study. JAMA 268 [1992], 1697-1701)

Lebensgefahr durch Passivrauchen:

In der Bundesrepublik sterben pro Jahr etwa 400 Menschen an Lungenkrebs, der als Folge von Passivrauchen angesehen werden muß. Gegenüber Nichtrauchern ist damit das Risiko um 40% erhöht. Zu dieser Einschätzung kommen Wissenschaftler der epidemiologischen Abteilung des Deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ), Heidelberg, nach Prüfung der weltweit verfügbaren Veröffentlichungen hierzu. Die Forscher gingen, wie das DKFZ mitteilt, von folgenden Daten aus: Pro Jahr sterben in der Bundesrepublik etwa 25 000 Männer und 5000 Frauen an Lungenkrebs, wovon 2,5 bzw. 25% Nichtraucher sind. Der Anteil der Männer bzw. Frauen, die regelmäßig fremdem Rauch ausgesetzt sind, beträgt 50 bis 70 bzw. 60 bis 80%. Mittels des um 40% erhöhten relativen Risikos eines Passivrauchers, an Lungenkrebs zu sterben, läßt sich das sog. attributable Risiko schätzen: Es gibt den Anteil der an Lungenkrebs gestorbenen Nichtraucher an, der sich auf das Passivrauchen zurückführen läßt. Bei männlichen Nichtrauchern sind das pro Jahr 125, bei weiblichen 275 Verstorbene. Unterstützung finden diese Ergebnisse durch den Nachweis vieler krebszeugender Stoffe im Nebenstrombereich. Und dies oft in höherer Konzentration als im Hauptstrom.

(Quelle: MMW, 3. April 1992 134. Jahrgang, S. 223-236 (1-60))

Nebenstromrauch:

Sicher ist, daß nur ein Viertel des Tabakrauchs vom Raucher selbst eingeatmet wird, drei Viertel und den Teil, den er wieder exhaliert, überläßt er seinen Mitmenschen als Nebenstromrauch. Durch besondere Verbrennungsbedingungen soll die Partikelphase des Nebenstromrauchs 50% mehr kanzerogene und toxische Stoffe enthalten als der direkt eingeatmete Rauch. Das Blutgerinnungsverhalten des Passivrauchers ähnelt nach wiederholter Exposition dem des Rauchers. Die Thrombozytenfunktion ist zu 20% bis 30% verändert, gleiches gilt für die Prostaglandine. Nach einiger Zeit sind diese Veränderungen nicht mehr reversibel. Der Nichtraucher ist zum »funktionellen Raucher« geworden. Besonders wehrlose Passivraucher sind die Neugeborenen rauchender Mütter. Ihr erhöhtes Todesrisiko wird der schlechteren Sauerstoffversorgung zugeschrieben, für die Mikroläsionen in den Nabelschnurgefäßen und die verringerte Blutfließgeschwindigkeit ein Indiz sind.

Viele Bestandteile des Nebenstromrauchs sind in die MAK-Liste der kanzerogenen Stoffe aufgenommen. Mit Isolaten aus dem Rauch lassen sich experimentell Tumoren induzieren. Der gesicherte Nachweis der Kanzerogenität des Passivrauchens unter Alltagsbedingungen ist jedoch äußerst schwierig. Die Ergebnisse der Arbeiten, die den Zusammenhang zwischen Passivrauchen und Lungenkrebs untersuchten, umfaßten die ganze Palette von »kein Zusammenhang« bis zu »sehr deutlicher Zusammenhang«. Die Gründe dafür liegen vor allem in der Methodik der Untersuchungen:

- Die Substanzmengen, die im Tabakrauch nachgewiesen werden müssen, liegen häufig an der Erfassungsgrenze. Damit erhöht sich die Fehlerquote.
- Befragungsergebnisse retrospektiver Studien zur Rauchbelastung während der vergangenen Jahre sind extrem unzuverlässig.
- Untersuchungen werden an gesunden Probanden durchgeführt. Vornehmlich betroffen sind durch das Passivrauchen jedoch Menschen mit vorgeschädigten Atemwegen und Kinder.

- Die Wirkung des Rauchs läßt sich nur schwer von der anderer Umweltschadstoffe abgrenzen, die in wechselnder Zusammensetzung und Konzentration in der Atemluft enthalten sind.
- Tabakrauchbestandteile haben aufeinander synergistische und antagonistische Wirkungen.
- Die Kumulation diverser inter- und intrapersoneller Risikofaktoren erschwert die Bewertung eines einzelnen Faktors.

Uneinig sind sich die Wissenschaftler vor allem über die Frage, ob es für kanzerogene Stoffe eine Schwellendosis gibt oder nicht. Diejenigen, die das bejahen, können keine exakten Grenzwerte angeben. Die anderen, für die der fehlende Nachweis noch nicht der Ausschluß des Risikos ist, fordern Maßnahmen zur Schutz der Nichtraucher.

(Quelle: Apoth. Zeitg. 20,1988,5)

Seit der Entdeckung, daß im Nebenstromrauch manche potenten Kanzerogene bis zum Fünzigfachen verdichtet sind, sieht die Welt der Passivrauch-Forschung schon wieder anders aus. Zweifel melden sich bei den Toxikologen vor allem, ob die bisher geübte Methode, die effektive Schadstoffbelastung durch Passivrauchen anhand von Nikotin- oder Cotinin-Spiegeln zu messen, richtig war.

Nikotin oder sein Abbauprodukt Cotinin lassen sich bei Rauchern in allen Körperflüssigkeiten nachweisen. Man kann sie deshalb mit dem Radioimmunoassay (RIA) oder mit Gaschromatographie in Urin oder Speichel erfassen und ist nicht einmal auf Blutproben angewiesen. Weil es für beide Substanzen außerdem kaum eine andere Quelle als Tabak gibt, liefern ihre Konzentrationen in Speichel oder Urin eine recht genaue Aussage über den Zigarettenkonsum eines Rauchers.

Das gilt zwar im Prinzip auch für den Passivraucher. Nur bedeuten, zumindest bezogen auf das Krebsrisiko, gleiche Nikotin- oder Cotinin-Spiegel bei Aktiv- und Passivrauchern, nicht dasselbe. Niedrige Konzentrationen, wie man sie bei Passivrauchern gewöhnlich findet, könnten bei ihnen schon ein größeres relatives Krebsrisiko anzeigen als dieselben Werte bei einem äußerst mäßigen Raucher.

Passivrauchende Ehefrauen:

Nach den heute gültigen Vorstellungen korreliert das Risiko, an Lungenkrebs zu erkranken, mit der Zahl der gerauchten Zigaretten, der Inhalationstiefe und der Dauer der Zigarettenexposition in Jahren (HAMMOND). Bis heute ist jedoch nicht klar, ob die Dosis-Wirkungs-Kurve im unteren Bereich bis zu einer kritischen Schwellendosis flach verläuft. Steigt sie auch dort schon, dann bedeutet das, daß schon im bisher weitgehend für unschädlich gehaltenen Bereich der Tabakexposition, etwa beim Passivrauchen, das Risiko einer Tumorentwicklung spürbar ansteigt.

Mit der Zigarettenzahl des rauchenden Ehemannes wächst das Risiko der mitrauchenden Ehefrau.

HIRAYAMA untersuchte 91940 Nichtraucherinnen und 17366 Raucherinnen im Alter über 40 Jahren. Von den Nichtraucherinnen erkrankten 174 in einem Zeitraum von 14 Jahren an Lungenkrebs; sie wurden nach den Rauchgewohnheiten der Ehemänner klassifiziert. Das relative Karzinomrisiko wurde durch Division der jeweiligen Mortalitätsrate durch diejenige der nichtrauchenden Ehefrauen von Nichtrauchern errechnet. Für die letztere Gruppe ergab sich dementsprechend ein Risiko von 1, während es bei Nichtraucherinnen, deren Ehemann Ex-Raucher war oder bis zu 20 Zigaretten täglich geraucht hatte, bereits 1,61 betrug. Hatte der Ehemann täglich über 20 Zigaretten geraucht, stieg das relative Risiko auf 2,1 an. Raucherinnen hatten mit 3,77 ein noch höheres Erkrankungsrisiko. Die Ergebnisse waren statistisch signifikant. Die von TRICHOPOULOS durchgeführte Studie umfaßte 51 kaukasische Patientinnen mit finalelem Bronchialkarzinom, wobei alveoläre und Adenokarzinome größtenteils histologisch ausgeschlossen wurden. Als Kontrollgruppe dienten 152 Patientinnen, die sich wegen orthopädischer Leiden in stationärer Behandlung befanden.

Die Einteilung erfolgte wiederum nach den Rauchgewohnheiten der Ehemänner. Auch hierbei zeigte sich, daß mit dem Ausmaß des Passivrauchens das Risiko, an Lungenkrebs zu erkranken, stetig anstieg.

Chromosomenschäden durch Passivrauchen:

Passivrauchen führt nach den Erfahrungen von Professor Dr. KLAUS NORPOTH, Essen, mit Sicherheit zu einem erhöhten Lungenkrebsrisiko. Die Frage ist nur noch, so NORPOTH, wieviele passiv inhalierte Zigaretten pro Tag dafür notwendig sind.

Die kanzerogene Aktivität der Nitrosamine im Nebenstromrauch, die - verglichen mit dem Hauptstrom -

in 50fach erhöhter Konzentration vorkommen, spielt dabei wahrscheinlich keine signifikante Rolle, wie Tierversuche gezeigt hätten. Auf der anderen Seite sind die zehnfach erhöhten polyzyklischen Kohlenwasserstoffe in der Lage, bei entsprechenden Versuchstieren Karzinome hervorzurufen. Zu erklären sei dies mit der nicht die Lunge betreffenden Organotropie der im Zigarettenrauch enthaltenen Nitrosamine. In der Arbeitsgruppe von NORPOTH hätten inzwischen Versuche stattgefunden, mit dem Ziel, die Mutagenität des Passivrauchens zu etablieren.

Dies sei anhand von Urintests inzwischen gelungen. Darüber hinaus hätten auch Chromosomenschädigungen nachgewiesen werden können, erklärte der Essener Arbeitsmediziner während der Arbeitsmedizinischen Herbsttagung des Verbands Deutscher Betriebs- und Werksärzte (1987). Desweiteren sei nach neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen auch mit einer Verringerung des Geburtsgewichts nicht nur in Abhängigkeit von den Rauchgewohnheiten der Mutter, sondern auch denen des Vaters zu rechnen. Zusammenfassend könnte man, so NORPOTH, davon ausgehen, »daß das Problem des Passivrauchens in Zukunft eine wichtige gesellschaftliche Herausforderung darstelle«. Über die Aussichten, das Rauchen am Arbeitsplatz ganz zu verbieten, äußerte sich der Essener Arbeitsmediziner pessimistisch. Hier seien wohl gesetzliche Maßnahmen unumgänglich.

Tabakspezifische Nitrosamine:

Der Tabakkonsument ist - abgesehen von einigen Beschäftigungsbereichen in der Industrie - den größten Mengen karzinogener Nitrosamine ausgesetzt. Die in Tabak, auch in Schnupftabak, festgestellten Nitrosaminwerte übertreffen alle bisher in Konsumartikeln gefundenen Nitrosaminkonzentrationen bei weitem. Wie die »Ärzte Zeitung« in ihrer Ausgabe vom 16. Juli 1986 berichtet, wurde diese Auffassung von Dr. Dietrich HOFFMANN, New York, anlässlich eines Symposiums der Arbeitsgemeinschaft deutscher Großforschungseinrichtungen in Heidelberg vertreten. HOFFMANN sieht den Zusammenhang zwischen Nikotin und dessen karzinogener Aktivität in einer metabolischen Aktivierung nikotinspezifischer Nitrosamine. Es seien inzwischen sechs tabakspezifische Nitrosamine identifiziert worden, von denen insbesondere zwei sich im Tierversuch als hochkarzinogen erwiesen haben. Bereits die Einzeldosis von einem Milligramm habe eine deutlich erhöhte Inzidenz von Tumoren im Bereich der Luftwege der Versuchstiere bewirkt.

Fetales Tabaksyndrom:

Zigarettenrauchen während der Schwangerschaft führt zu Geburtsgewichtsdefiziten von bis zu 250 g bei Neugeborenen am Termin (STEIN). Ein eindeutiger Dose-Respond-Zusammenhang besteht zwischen Anzahl der gerauchten Zigaretten und Geburtsgewichtsdefizit (MEYER). Leichte Raucher haben 54%ige, starke 130%ige Anstiege der Prävalenz, Neugeborene mit einem Geburtsgewicht unter 2500 g zu haben, verglichen mit Nichtraucher (MEYER). Bei einer Übersicht von fünf Studien, umfassend annähernd 113 000 Geburten in den USA, Kanada und Wales, fand man, daß 21-39% der niedrigen Geburtsgewichte bei Kindern auf das Zigarettenrauchen der Mutter zurückzuführen waren (The Health ...). Rauchen scheint auch eine signifikantere Determinante des Geburtsgewichts zu sein als Schwangerschaftsgewicht und Größe der Mutter, vorangegangene Schwangerschaften, finanzieller Status und Geschlecht des Kindes (MEYER). Ergebnisse aus Indien zeigen, daß auch der rauchlose Tabakkonsum mit verminderter Größe und Gewicht bei der Geburt einhergeht (VERMA).

Die Reduktion des Geburtsgewichts durch mütterlichen Tabakkonsum scheint ein direkter Effekt des Rauchens auf das kindliche Wachstum zu sein (The Health ...). Obwohl rauchende Mütter eine erhöhte Rate von Frühgeburten haben, sind ihre Kinder auch in jedem Gestationsalter kleiner (The Health ...). Diese Kinder weisen eine symmetrische Wachstumsretardierung mit verminderten Maßen der Körperlänge, des Brustumfangs, des Kopfumfangs und auch des Geburtsgewichtes (The Health ..., MILLER) auf. Einige Studien zeigten, daß der Effekt des Zigarettenrauchens auf das Geburtsgewicht nicht sekundär auf reduziertem Appetit oder verminderter Gewichtszunahme der Mutter beruht (The Health ..., Smoking). Zusätzlich zum Größendefizit bei der Geburt bestehen wichtige Zusammenhänge zwischen dem mütterlichen Zigarettenrauchen und anderen negativen Folgen auf die Schwangerschaft. Mehrere gut kontrollierte Studien demonstrierten einen direkten Zusammenhang zwischen Zigarettenrauchen der Mutter und dem Auftreten von Placentalösungen, Blutungen in der Schwangerschaft, vorzeitigem Blasensprung, intrauterinem Kindstod, Neugeborenensterblichkeit und dem Syndrom des plötzlichen Kindstodes (The Health..., RUSH, MEYER). Bei mehreren Langzeit-follow-up-Studien zeigten Kinder von Zigarettenraucherinnen Mängel beim Wachstum, bei der intellektuellen und emotionalen Entwicklung und im Verhalten (The Health ..., DÜNN, BUTLER, NAEYE). Diese letzteren Untersuchungen von Kindern, unabhängig von ihrem

Geburtsgewicht, deuten auf mögliche spätere Wachstums- und Entwicklungsstörungen sowohl bei Kindern mit normalem als auch mit erniedrigtem Geburtsgewicht hin (W ILCOX).

Ein fetales Tabaksyndrom liegt vor bei:

1. Die Mutter rauchte während der gesamten Schwangerschaft fünf oder mehr Zigaretten pro Tag.
2. Die Mutter bot während der Schwangerschaft keinen Anhalt für eine Hypertonie, speziell a) keine Präeklampsie, und b) Dokumentation eines normalen Blutdrucks zumindest einmal nach dem ersten Trimester.
3. Das Neugeborene hat eine symmetrische Wachstumsverzögerung am Termin (>37 Wochen), definiert als a) Geburtsgewicht unter 2500 g und b) Gewichtsindex [(Körpergewicht in g)/(Körpergröße in cm³)] größer als 2,32 (MILLER).
4. Es gibt keine erkennbare andere Ursache für die intrauterine Wachstumsverzögerung (z.B. Kongenitalinfektion oder Anomalie).

Durch eine Analyse bei über 30000 Schwangeren hat man entdeckt, daß das Risiko einer vorzeitigen Entbindung vor der 37. Woche um 20%, vor der 33. Woche um 60% steigt, wenn die Frauen täglich mindestens eine Packung Zigaretten rauchen. Man hat errechnet, daß 3 % bzw. 7% aller Entbindungen vor der 37. bzw. 33. Woche durch einen derartigen Nikotinkonsum bedingt sind.

Somit führt Rauchen nicht nur zu erniedrigtem Geburtsgewicht, sondern auch zu vorzeitiger Entbindung (SHONO).

Säuglinge als Passivraucher:

Untersuchungen von DOHAN und REID konnten zeigen, daß diese Form der Atemluft-Verunreinigung die Häufigkeit respiratorischer Erkrankungen beeinflusst. Raucher erkranken wesentlich häufiger unter sonst gleichen Bedingungen! Kleinkinder und Säuglinge rauchen zwar nicht aktiv, nehmen aber passiv am Rauchen der Erwachsenen teil. Auch dieses passive Mitrauchen führt zu gehäuften Infektionen der Luftwege! COLLEY et al. fanden eine strenge Korrelation zwischen dem Rauchverhalten der Eltern und der Häufigkeit im Auftreten von Bronchitis und Pneumonie bei Kindern, insbesondere im ersten Lebensjahr.

Obwohl Nikotinabusus in der Gravidität beim Ungeborenen deutliche Spuren hinterläßt, war die perinatale Mortalität bei Neugeborenen aus Raucherfamilien etwa gleich hoch wie diejenige bei Neugeborenen aus Nichtraucherfamilien. Jenseits des Alters von vier Wochen lag jedoch die Mortalität bei Kindern aus Raucherfamilien deutlich höher. Diese Kinder wurden signifikant häufiger einem Arzt vorgestellt und mußten viel häufiger in ein Kinderkrankenhaus eingewiesen werden.

Überwiegend waren respiratorische Infektionen Anlaß hierzu: Pneumonie, Bronchitis, Sinusitis, Nasopharyngitis u.a. (RANTAKALLIO et al.; FERGUSSON et al.; DUTAU et al.). Während das Auftreten von respiratorischen Erkrankungen im Kindesalter eine jahreszeitliche Abhängigkeit aufweist, konnte bei Kindern aus Raucherfamilien eine deutliche Abhängigkeit nicht gefunden werden (RANTAKALLIO et al.).

Der letzte Beweis, daß ein Säugling tatsächlich am Rauchen teilnimmt, zeigt die kürzlich veröffentlichte Untersuchung von GREENBERG et al.: Sie bestimmten die Nikotin-Konzentration und den Nikotin-Metaboliten Cotinin im Speichel und Urin von Säuglingen. Bei Kindern aus Raucherfamilien lagen die gemessenen Konzentrationen signifikant höher als bei Kindern aus Nichtraucher-Familien.

So fand sich eine Cotinin-Ausscheidung im Urin bei »nichtrauchenden« Säuglingen von nur 4 ng/mg Kreatinin, während sie bei »rauchenden« Säuglingen bei 350 ng/mg Kreatinin im Durchschnitt lag. Alle Kinder waren unter einem Jahr alt (BUTENANDT).

Krebsrisiko der Kinder:

Wenn Mütter in der Schwangerschaft rauchen, steigt für die Nachkommen das Krebsrisiko.

Auf nationaler Ebene sammelte man in Schweden Informationen über 305 Kinder bis zum 16. Lebensjahr mit einer malignen Erkrankung und verglich sie mit 350 Kindern mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus. Die Mütter wurden nachträglich über ihre Rauchgewohnheiten vor, während und nach der Schwangerschaft befragt. Im Vergleich zu Nichtraucherinnen hatten die Nachkommen von Müttern, die während der Schwangerschaft zehn und mehr Zigaretten geraucht hatten, ein um 50% erhöhtes Erkrankungsrisiko für alle Arten von malignen Erkrankungen. Für Nierentumoren, Non-Hodgkin-Lymphome und akute lymphoblastische Leukämien verdoppelt sich das Risiko, wobei statistische Signifikanz allerdings nur für die zuletzt genannte Erkrankung erreicht wird. Bei verschiedenen anderen

soliden Tumoren ergibt sich für die Nachkommen von rauchenden und nicht-rauchenden Schwangeren kein Unterschied.

Somit verursacht Rauchen in der Schwangerschaft nicht nur erniedrigtes Geburtsgewicht und erhöhte perinatale Mortalität, sondern steigert auch das Karzinom-Risiko für die Nachkommen während der Kindheit (STERNFELDT).

Aktiv- und Passivrauchen bei Schulkindern:

Kürzlich wurden die Resultate einer Studie aus Manchester veröffentlicht, in der die Prävalenz häufigen Hustens bei Kindern und Jugendlichen zu deren Rauchgewohnheiten sowie zum »Raucherstatus« ihrer Eltern in Beziehung gesetzt wurde.

15709 Schülerinnen und Schüler im Alter von 8 bis 19 Jahren erhielten einen Fragebogen, den sie in ihre Schulen unter Prüfungsbedingungen ausfüllten. Insgesamt konnten 15126 Fragebögen ausgewertet werden. Der eigene Zigarettenkonsum der Schüler hatte den stärksten Einfluß auf die Häufigkeit des Hustens; bei rauchenden Kindern war die Hustenhäufigkeit nicht vom Raucherstatus der Eltern abhängig. 6988 Schüler gaben an, nie geraucht zu haben. Der Anteil dieser Nichtraucher nahm von 80% bei den unter Elfjährigen auf 55% bei den Elf- bis Dreizehnjährigen und auf 29% bei den über Dreizehnjährigen ab. In den Familien der Schüler, die noch nie geraucht hatten, fand sich eine positive Korrelation zwischen Rauchen der Eltern und häufigem Husten der Kinder, und zwar am stärksten bei den jüngeren Altersgruppen. Der Anteil der unter elfjährigen nichtrauchenden Jungen mit häufigem Husten betrug 35%, wenn beide Eltern Nichtraucher waren, 42%, wenn ein Elternteil rauchte, und 48%, wenn beide Eltern rauchten; bei den Mädchen betrug diese Anteile 32%, 40% und 52%. *Die Hustenanfälligkeit der Kinder wurde durch Rauchen der Mütter besonders gesteigert.*

Für eine andere Studie wurden krebserkrankte Patienten und krebserfreie Personen im Alter von 15 bis 59 Jahren ausgewählt. In beiden Kollektiven gab es Raucher und Nichtraucher. Sie wurden eingehend nach den Rauchgewohnheiten in ihrer Familie befragt. Für die Studie wurden besonders die Angaben zu den folgenden Fragen gewertet:

- Wieviele Familienmitglieder/Haushaltsmitglieder rauchten regelmäßig?
- Bestand die Rauchbelastung während der Kindheit, im Erwachsenenalter oder in beiden Lebensabschnitten?

Die Ergebnisse der Untersuchung zeigen, daß das Krebsrisiko statistisch signifikant mit der Anzahl der rauchenden Familienmitglieder steigt. Das gilt sowohl für Raucher als auch für Nichtraucher. Unwesentlich scheint zu sein, ob die häusliche Rauchbelastung in der Kindheit oder im Erwachsenenalter stattfindet. In beiden Fällen ist die Gefahr, an Krebs zu erkranken, um 60% höher als in der Vergleichsgruppe. Für Personen, die in der Kindheit und im Erwachsenenalter passive Raucher sind, steigt das Krebsrisiko jedoch noch einmal stark an.

Die Gefahr der Krebserkrankung für Passivraucher wird verständlich, wenn man bedenkt, daß der Zigarettenrauch, den der passive Raucher einatmet, 3mal mehr Benzpyren, 6mal mehr Toluol und 50mal mehr Dimethylnitrosamin enthält, als der aktive Raucher inhaliert. Für den Raucher wird das Krebsrisiko dadurch natürlich nicht geringer, da er immer sowohl aktiver als auch passiver Raucher ist.

Rund acht Milliarden Zigarettenpackungen werden jedes Jahr in der Bundesrepublik »verqualmt«. Und das, obwohl inzwischen jeder weiß, wie schädlich das Rauchen für unsere Gesundheit ist.

Besonders erschreckend: Selbst in Familien mit kleinen Kindern wird häufig nicht auf den »blauen Dunst« verzichtet. Damit gefährden Mütter und Väter aber die Gesundheit, das Wohlbefinden ihrer Kinder, warnen Experten der Aktion Sorgenkind. Denn je jünger ein Kind, desto empfindlicher reagiert es auf den Zigarettenqualm, den es einatmen muß.

Kinder benötigen nämlich zu ihrer Entwicklung besonders viel Sauerstoff. Sie verbrauchen deshalb mehr Luft oder, medizinisch ausgedrückt, sie haben pro Kilogramm ein größeres Atemminutenvolumen.

Außerdem sind die Abwehrkräfte ihres Körpers noch nicht voll ausgebildet. Sie sind also den potentiell giftigen Wirkungen des Tabakrauches schutzloser ausgeliefert. Die Auswirkungen können sich auf unterschiedlichen Gebieten zeigen:

- Das Risiko einer Allergie steigt bei Kindern parallel zu der Anzahl von Zigaretten, die täglich zu Hause von den Eltern geraucht werden.
- Kinder, deren Eltern rauchen, erkranken häufiger an Hirnhautentzündung.
- Für Kinder mit Neurodermitis ist Zigarettenrauch besonders schädlich, weil Nikotin zu einer Erhöhung des Histaminspiegels führt und damit das juckende Hautleiden verschlimmert.

- Passiv rauchende Kinder haben ein deutlich größeres Risiko, an einem chronischen Mittelohr-Erguß zu erkranken als Kinder nichtrauchender Eltern.
(Gong 21, 1992, 120)

Gesellschaftliche Akzeptanz:

Weniger Freiraum für Raucher: Das sieht eine Initiative von mehreren Bundestagsabgeordneten aus verschiedenen Fraktionen für ein »Gesetz zur Verbesserung des Nichtrauchererschutzes« vor. Mit Hilfe des Gruppenantrags wollen sie das Rauchen in allen Innenräumen verbieten lassen, die »öffentlichkeitsorientiert sind oder als Arbeitsplatz genutzt werden«. Tabakkonsum wäre dann nur noch in speziellen Raucherzonen oder in separaten Räumen ohne Androhung von Strafe möglich.

Der federführende Antragsteller, der Stuttgarter CDU-Abgeordnete Roland Sauer, macht keinen Hehl daraus, daß ein absolutes Verbot von Tabakerzeugnissen die eigentliche Forderung sein müßte. Da dies aber kaum durchsetzbar sei, hält er seine Gesetzesinitiative immerhin für einen »fairen Kompromiß zwischen den Interessen der Raucher und Nichtraucher«. Allerdings stelle der Gruppenantrag eine Minimallösung dar, der weitergehende gesetzliche Maßnahmen folgen müßten.

Doch bereits die sogenannte Minimallösung ist weitgehend darauf angelegt, die Raucher in eng abgesteckte Reservate zu drängen. Die Raucherzonen, heißt es in dem Gesetzentwurf, dürfen nicht größer als ein Viertel der Gesamtfläche sein, die mit einem Rauchverbot belegt ist. Selbst in Gaststätten mit weniger als 25 (inzwischen auf 50 erhöht) Sitzplätzen soll das Gesetz den blauen Dunst verbannen.

Sauer und seine parlamentarischen Kollegen haben auch detaillierte Überlegungen zu technischen Fragen angestellt. In Raucherzonen müsse eine ausreichende Belüftung sichergestellt sein, »und zwar bei Raucherzonen mit mechanischer Entlüftung oder natürlicher Entlüftung durch Lüftungsrohre mit mindestens 71/sec je Anwesendem...«.

Für den Fall der Zuwiderhandlung sieht der Gesetzentwurf Strafen vor: eine Geldbuße bis zu 100 DM und bei hartnäckigen Wiederholungstätern eine Freiheitsstrafe bis zu einem Jahr. Ordnungswidrig handelt, »wer vorsätzlich oder fahrlässig ... außerhalb von Raucherzonen raucht (ein Tabakerzeugnis anzündet oder am Brennen hält)«.

Um den Gesetzentwurf ins Parlament bringen zu können, müssen mindestens 34 Abgeordnete die Initiative unterstützen. Roland Sauer glaubt, weit mehr Unterschriften zusammenzubringen.

(Quelle: JM: Gesetz soll Raucher von Nichtrauchern trennen; Deutsches Ärzteblatt 91, Heft 5,4, Februar 1994 [11])

Wissenschaftler vom Krebs-Zentrum der Universität von Kalifornien in San Diego entdeckten einen Kausalzusammenhang zwischen der Zigarettenwerbung in den späten 60er Jahren, die speziell auf heranwachsende Mädchen ausgerichtet war, und der auffälligen Zunahme an Raucherinnen im Alter zwischen elf und 17 Jahren. Wie >The Guardian< schreibt, fanden John Pierce und seine Kollegen heraus, daß Werbekampagnen, wie z.B. die für Virginia Slims mit dem Slogan »You've Come A Long Way, Baby«, die 1960 angelaufen ist und Mitte der 70er Jahre ihren Höhepunkt erreichte, mit einem dramatischen Zuwachs an Mädchen, die mit dem Rauchen anfangen, einhergehen.

Repräsentanten der Tabakindustrie bestreiten die Ergebnisse des amerikanischen Wissenschaftsteams. Eine Sprecherin von Camel nannte vielmehr Gruppenzwang und die familiären Rauchgewohnheiten als Gründe dafür, daß Kinder anfangen zu rauchen. Die Federal Trade Commission ist noch unentschlossen, ob sie die Werbung des Camel-Konzerns wegen ihrer Wirkung auf Kinder verbieten soll — ein Schritt, der von der American Medical Association und anderen medizinischen Gruppen befürwortet wird. Joe Camel und seine weiblichen Pendanten mit Namen Josephine, die Komikfiguren der Camel-Werbung, sollen noch in diesem Monat in den großen Zeitschriften erscheinen. Pierce appellierte seinerseits an die Zigarettenkonzerne, ihre gesamte Werbung einzustellen, denn ihre Studie habe bewiesen, wie gut die damaligen (1960) Kampagnen waren.

(The Guardian, 23. Februar 1994)

*Determinanten des Rauchbeginns bei Jugendlichen**

Ob Jugendliche mit dem Rauchen beginnen, hängt von Bedingungen aus der wahrgenommenen Umgebung sowie von allgemeinen Persönlichkeitsfaktoren ab. Zum verhaltensprägenden Umfeld gehören

* Zigarettenkonsum im Jugendalter. Bedingungen der Entwicklung gesundheitlichen Fehl Verhaltens, eine Analyse wissenschaftlicher Literatur, Köln 1992. ISBN 3-602-45001-5; aus: Der Kassenarzt 48 (1992)

rauchende Eltern, rauchende Peers (das sind Gleichaltrige und die Clique) sowie ein nichtakademischer Lebensstil. Dies belegt die psychologische Forschung. Ihre Ergebnisse verdeutlichen, daß das Rauchverhalten Jugendlicher Bestandteil einer Lebenswelt ist, die sich von der nichtrauchender Jugendlicher deutlich unterscheidet.

Jugendliche, die rauchen oder mit dem Rauchen beginnen wollen, zeichnen sich aus durch

- Nonkonformismus gegenüber traditionellen Werten,
- geringe Akzeptanz leistungsorientierter Werte,
- pessimistische Einschätzung der eigenen Erfolgchancen,
- starke Betonung der eigenen Unabhängigkeit,
- ausgeprägte Toleranz gegenüber Außenseitern,
- starkem Gruppenbezug,
- geringe wahrgenommene Kontrolle durch die Eltern und
- eine ausgeprägte Genuß- und Freizeitorientierung.

Jugendliche Raucher wollen härter, erwachsener, weniger gehorsam und unabhängig wirken. Jugendliche, die rauchen oder irgendwann einmal das Rauchen beginnen wollen, nehmen in ihrer sozialen Umwelt mehr Raucher wahr als Jugendliche, die dem Rauchen negativ gegenüberstehen.

Jugendliche Raucher erwarten von ihren meist auch rauchenden Eltern eine positive Einstellung ihrem Rauchverhalten gegenüber und befürchten weniger Sanktionen, wenn sie mit dem Rauchen beginnen.

Jugendliche Raucher haben mehr ältere Geschwister als Jugendliche, die nicht rauchen. Die älteren Geschwister jugendlicher Raucher rauchen eher als die Geschwister von Nichtrauchern.

Jugendliche, die rauchen, suchen sich Freunde, die auch rauchen. Jugendliche Peers beeinflussen sich gegenseitig in ihrem Rauchverhalten.

Der Prozeß, wie ein Jugendlicher zum Rauchen kommt, ist von der Wissenschaft in eine Vorbereitungs-, Experimentierphase, dann in eine Phase des regelmäßigen Rauchens und des starken Rauchens eingeteilt worden. Den Einfluß der Zigarettenwerbung kann man sich in diesen Phasen als durch die Sozialisationsagenturen vermittelt vorstellen. Die Auseinandersetzung der Eltern und Geschwister mit Medien und Werbung sowie deren Rauchverhalten bieten den Jugendlichen ein Verhaltensmodell.

Empirische Forschungsergebnisse weisen daraufhin, daß Werbebotschaften Jugendliche nicht unmittelbar zum Rauchen veranlassen. Es kommt vielmehr darauf an, wie die Werbebotschaften kommuniziert werden und auf welches Milieu sie treffen. Die Annahme, daß Zigarettenwerbung bei der Herausbildung von Raucherimages, Selbstbildern sowie erwarteten Verhaltenskonsequenzen einen indirekten Einfluß auf die Aufrechterhaltung des Verhaltens ist, ist empirisch nicht belegt. Die direkte Erfahrung mit dem Produkt sowie die Reaktionen der Bezugspersonen auf das Rauchen geben den Ausschlag, ob ein Jugendlicher das Rauchen beginnt bzw. dieses Verhalten stabilisiert.

Erst für den regelmäßig rauchenden Jugendlichen spielen die durch die Zigarettenwerbung kommunizierten Images eine Rolle. Sie bestimmen die Wahl seiner Marke.

Bei der Atari Computer GmbH in Raunheim dürfen Nichtraucher jedes Jahr sechs Tage länger Urlaub machen. So hoch bewerten die Computer-Bauer, daß Nichtraucher während der Arbeit keine Rauchpausen machen. Wen es fuchst, daß die Kollegen Nichtraucher länger in der Sonne liegen dürfen, kann auch mitten im Jahr die Seiten wechseln: Für jeden qualmlosen Monat gibt es einen halben Tag Urlaub zusätzlich.

Im Jahr 1991 nahmen 59 Prozent der Beschäftigten Nichtrauchertage. 85 Prozent der gewerblichen Arbeitnehmer schaffen den Tag ohne Glimmstengel, bei den Angestellten sind es nur 30 Prozent. Atari macht die Nichtraucher zu Gewinnern - und das sicher nicht aus missionarischem Eifer, sondern aus wirtschaftlichem Kalkül.

(WiWo,37[1991],60)

Literatur:

- ADLKOEFER, F.: Probleme mit dem Passivrauchen. Der Kassenarzt, 51/52,29-39 (1987)
 AHA. Die AHA (American Heart Association) im Großangriff auf die Zigarette. Praxis-Kurier, 49,5-8 (1985)
 ALLENSBACHER, WERBETRÄGERANALYSE 1983
 BÄTTIG, K.: Rauchgewohnheit und Psychopharmakologie des Nicotins, Naturwiss. Rdsch. 9 356-361 (1980)
 BASSET, A.L., GELBAND, H.: Nicotine and the action potential of cat ventricle. J. Pharmacol. Exp. Ther. 188, 15 (1974)

- BAUERMANN, E.: Warum greifen schon Schüler/-innen so häufig zur Zigarette? Dtsch. Ärztbl. 43, 3159-316 (1985)
- BEKHEIT, E., FLETCHER, S.: The effects of smoking on myocardial conduction in the human heart. *Am Heart J.* 91,712 (1976)
- BELLET, S., DEGAZMAN, N., KOSTIS, J.B., ROMAN, L., FLEISCHMANN, D.: The effect of inhalation of cigarette smoke on ventricular fibrillation threshold in normal dogs and dogs with acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 83, (1972)
- BLUM, A.: If smoking killed a baby seals... *New York State Journal of Medicine*; 85:282-285 (1985)
- BLUM, A. (Ed.): *The World Cigarette Pandemic*, *New York State Journal of Medicine*; 83:1245-1371 (1983)
- BLUM, A. (Ed.): *The World Cigarette Pandemic II*. *New York State Journal of Medicine*; 85:282-476 (1985)
- BLUM, A.: Cigarette smoking and its promotion: editorials are not enough. *New York State Journal of Medicine*; 83:1245-1247(1983)
- BUCHKREMER, G.: Erfolgsvergleich von Raucherbehandlungsmethoden. *Suchtgefahren* 25 (1979)
- BUTENANDT, O.: Gefährdung der Säuglinge durch passives Rauchen. *Fortschr. Med.* 34, 12-13 (1984)
- BUTLER, N.R., GOLDSTEIN, H.: Smoking in pregnancy and subsequent child development. *Br Med J*; 4:573-575 (1973)
- CHARLTON, A.: Children's coughs related to parental smoking. *Brit. med. J.* 288,1647 (1984)
- COLLEY, J.R.T., HOLLAND, W.W., CORKHILL, R.T.: Influence of passive smoking and parental phlegm on pneumonia and bronchitis in early childhood. *Lancet II*: 1031 (1974)
- DAUNDERER, M.: Kohlenmonoxid und Blausäure im Tabakrauch. *Apoth. Z.*, 42, 20 (1983)
- DOHAN, F.C., TAYLOR, E.W.: Airpollution and respiratory disease. *Amer. J. med. Sci.* 240, 337 (1960)
- DÜNN, H.G., MCBURNEY, A.K., INGRAM S., et al.: Maternal cigarette smoking during pregnancy and the child's subsequent development: 1. Physical growth to age 6 1/2 years. *Can J Public Health*; 67:499-505 (1976)
- DUTAU, G., CORBERAND, P., LEOPHONTE, P., ROCHICCIOJ, R.: Manifestations respiratoires liées à l'inhalation passive de fumée de tabac chez l'enfant d'âge préscolaire. *Poumon* 35, 63 (1979)
- EDITORIAL: Oral Snuff: A Preventable Carcinogenic Hazard *Lancet*, Edit., 11,198-200 (1986)
- FAULKNER, J.M.: Nicotine poisoning by absorption through the skin. *J. Am. Med. Assoc.* 100:1664-1665 (1933)
- FERGUSON, D.M., HORWOOD, L.J., SANNON, F.T., TAYLOR, B.: Parental smoking and lower respiratory illness in the first three years of life. *J. Epidemiol. Community Health* 35,180 (1981)
- FEYERABEND, C., LEVITT, T., RUSSELL, M.A.H.: A rapid gas-liquid Chromatographie estimation of nicotine in biological fluids. *J. Pharm. Pharmac.* 27:434-436 (1975)
- FEYERABEND, C., RUSSELL, M.A.H.: Assay of nicotine in biological materials: sources of contamination and the elimination. *J. Pharm. Pharmac.* 32:178-181 (1980)
- FIELDING, J.E.: Smoking: Healths Effects and Control. *New Engl J Med*; 313:491-498; 555-561 (1985)
- FIELDING, J.E.: Smoking: Health effects and control (first of two parte). *N. Engl. J. Med.*, 8,491-498 (1985)
- GEHLBACH, S.H., WILLIAMS, W.A., PERRY, L.D., FREEMAN, J.I.: Nicotine absorption by workers harvesting green tobacco. *Lancet* 1:478-480 (1975)
- GITLITZ, G.: Cigarette advertising and the New York Times. An ethical issue that's unfit to print? *New York State Journal of Medicine*; 83:1284-1291 (1985) and: *New York State Journal of Medicine*; 85:285-286 (1985)
- GORROD, J.W., JENNER, P.: The metabolism of tobacco alkaloids, in: *Essays in Toxicology*. Hayes jr., W.J. (Ed.), vol. 6. Academic Press. New York/San Francisco/London 35—78 (1975)
- GREENBERG, R.A., HALEY, N.J., ETZEL, R.A., LODA, F.A.: Measuring the exposure of infants to tobacco smoke - Nicotine and Cotinine in urine and saliva. *New Engl. J. Med* 310,1075 (1984)
- GRICE, H.C., CIMINERA, J.L. (Eds.): *Carcinogenicity. The Design, Analysis and Interpretation of Long-Term Animal Studies*. Springer-Verlag (1988)
- GRUSZ-HARDAY, E.: Tödliche Nicotinvergiftungen. *Arch. Tox.* 23:35-41 (1967)
- GÜLKER, H., BENDER, F., BRISSE, B., THALE, J., HEUER, H., KRISTEK, K., SCHINDELHAUER, F., TEERLING, K.: Behandlung akuter experimenteller Infarktarrhythmien mit Flecainid. *Z. Kardiol.* 70,124 (1981)
- GÜLKER, H., HEUER, H.: Kardiovaskuläre Akutwirkungen von Nikotin. *Angiokardiologie* 2, 71 (1979)
- GÜLKER, H., HEUER, H.: Untersuchungen zur Wirkung von Nikotin auf Hämodynamik und Sauerstoffverbrauch des Herzens nach akuter und chronischer Sympathikolyse und nach Atropin. *Arzneim. Forsch.* 31, 48 (1981)
- GÜLKER, H., HEUER, H., SCHMIDT, J., BENDER, F.: Elektrophysiologische Untersuchungen zur Vulnerabilität des Herzens bei Pacing und Stimulus-induzierter Vorzeitigkeit. *Z. Kardiol*70,299 (1981)
- GÜLKER, H., BENDER, F., THALE, J., HEUER, H., KRISTEK, J., DORSEL, T., PIERCHALLA, P.: Untersuchungen zur Wirkung von Sulfipyrazon auf das frühe Kammerflimmern und die Arrhythmien der Spätphase bei akutem Myokardinfarct. *Z. Kardiol.* 69, 751 (1980)
- HALL, S.M., TUNSTALL, C, RUGG, D., JONES, A.T., BENOWITZ, N.: Nicotine gum and behavioral treatment in smoking cessation. *J. of Consulting clinical Psychol.*, 2,256-258 (1985)
- HAMMER, O.: Raucherentwöhnung für die Praxis und Klinik. In: *Bundesvereinigung für Gesundheitserziehung e.V* (Hrsg.), *Rauchen oder Gesundheit - Deine Wahl*. Bonn 1980
- HAMMOND, E.C.: Smoking in relation to death rates of 1000000 men and women. *Natl. Cancer Inst. Mono.* 19 (1966)
- HAN, J., DEJALON, P.G., MOE, G.K.: Adrenergic effects on ventricular vulnerability. *Circ. Res.* 14, 516 (1964)

- HARTVIG, P., AHNFELDT, N.O., HAMMARLUND, M., VESSMANN, J.: Analysis of nicotine as a trichloroethyl carbamate by gas chromatography with electron-capture detection. *J. Chrom.* 173:127-138 (1979)
- MENGEN, N., HENGGEN, M.: Gas-liquid Chromatographie determination of nicotine and cotinine in plasma. *Clin. Chem.* 24:50-53 (1978)
- HERMANN, U.: Rauchen und Schwangerschaft. *Therap. Umschau/Revue therapeutique*, 40,108-116 (1985)
- HEUER, H., GÜLKER, H., BENDER, F.: Mikrocomputergesteuerte 3-Kanal-Stimulationseinrichtung zur Analyse der atrialen und ventrikulären Vulnerabilität. *Biomed. Techn.* 26,130 (1981)
- HEUER, H., GÜLKER, H., THALE, J., MEYER, M., WEISS, U., BRISSE, B.: Wirkung von Nikotin auf elektrisch und ischämisch induzierte ventrikuläre Herzrhythmusstörungen. *Herz/Kreisl.* 1,15—19 (1982)
- HINDS, W.C., FIRST, M.W.: Concentrations of nicotine and tobacco smoke in public places. *New Eng. J. Med.* 292: 844-845 (1975)
- HIRAYAMA, T.: Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung Cancer: A study from Japan. *Brit. Med. J.* 282 (1981)
- HUCH, R.: Rauchen und Schwangerschaft. *Z. Allg. Med.*, 60,135-141 (1984)
- ISAAC, P.F., RAND, M.J.: Cigarette smoking and plasma levels of nicotine. *Nature* 236:308-310 (1972)
- JACOB, P., WILSON, M. and BENOWITZ, N.L.: Improved gas Chromatographie method for the determination of nicotine and cotinine in biologic fluids. *J. Chrom.* 222: 61-70,1981.
- KARCHER, H.L.: Wie schädlich ist das Passivrauchen? *Selec*, 9, 528-537 (1987)
- KHARKEVICH, D.A. (Ed.): »Pharmacology of Ganglionic Transmission«. *Handbook of Experimental Pharmacology*. vol. 35. Springer-Verlag, Berlin/Heidelberg/New York (1980)
- KIVELA, E.W.: Nicotine. Type B Procedure. In *Methodology for Analytical Toxicology* (GINSHINE, I ed.). CRC Press, Cleveland, 1975, pp. 280-281.
- KOCHEN, M.: Nikotinkaugummi zur Raucherentwöhnung., *pharma-kritik* 9, 33—36 (1987)
- KOGAN, M.J., VEREBEY, K., JAFFEE and MULE, S.J.: Simultaneous determination of nicotine and cotinine in human plasma by nitrogen detection gas-liquid chromatography. *J. For. Sci.* 26: 6-11.1981.
- KUHN, M.: Hypnose - Klinische Effektivität. Diplomarbeit, Tübingen (1986)
- KULPE, W.: Rauchen und medizinische Rehabilitation aus der Sicht der gesetzlichen Rentenversicherung. In: Brengelmann, J.C. (Hrsg.): *Grundlagen und Praxis der Raucherentwöhnung*. Röttger Verlag, München (1984)
- LANCET: Nicotine chewinggum. *Lancet*, 1,320-321 (1985)
- LARSON, P.S., HAAG, H.B., SILVETTE, H.: »Tobacco, Experimental and Clinkal Studies«. Williams Sc Wilkins, Baltimore, Md. (1961)
- LEWIS, R.P., BOUDOULAS, H.: Catecholamines, cigarette smoking, arrhythmias and acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 88, 526 (1974)
- LOCKHART, L.P.: Nicotine poisoning. *Brit. Med. J.* 1: 246-247 (1933)
- LOEB, L.A., ERNSTER, K.L., WARNER, K.E., ABBOT, J., LASZLO, J.: Smoking and lung cancer: An overview. *Cancer Research*, 44,5940-5958 (1984)
- MANTEK, M.: Eine Chance für Raucher - Nichtraucher in zehn Wochen. In: Bundesvereinigung für Gesundheitserziehung e.V. (Hrsg.): *Rauchen oder Gesundheit - Deine Wahl*. Bonn (1980)
- MAOUAD, J., FERNANDEZ, F., BARILLON, A. et al.: »Diffuse or segmental narrowing (spasm) of the coronary arteries during smoking demonstrated by angiography«. *Am. J. Cardiol.*, Jan. 1984,53:354-355
- MASKARINEC, M.P., HARVEY, R.W., CATON, J.E.: A novel method for the isolation and quantitative analysis of nicotine and cotinine in biological fluids. *J. Anal. Tox.* 2: 124-126 (1978)
- MATSUKURA, S., SAKAMOTO, N., TAKAHASHI, K. et al.: Effect of pH and urine flow on urinary nicotine excretion after smoking cigarettes. *Clin. Pharm. Ther.* 25:549-554 (1979a)
- MATSUKURA, S., SAKAMOTO, N., SEINO, Y. et al.: Cotinine excretion and daily cigarette smoking in habituated smokers. *Clin. Pharm. Ther.* 25:555-561 (1979b)
- MEYER, J., JONAS, B.S., TONASCIA, J.A.: Perinatal events associated with maternal smoking during pregnancy. *Am J Epidemiol*; 103:464-476 (1976)
- MEYER, M.B., TONASCIA, J.A.: Maternal smoking, pregnancy complications, and perinatal mortality. *Am J Obstet Gynecol*; 128:494-592 (1977)
- MILLER, H.C., MERRITT, T.A.: *Fetal Growth in Humans*, Chicago, Year Book Medical Publishers (1979)
- MILLER, H.C., HASSEINEIN, K., HENSLEIGH, P.A.: Fetal growth retardation in relation to maternal smoking and weight gain in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*; 125:55-60 (1976)
- MOHL, H.: Fachtagung der DHS (Deutsche Hauptstelle für Suchtgefahren), Mainz (1979)
- MOHR, U.: *Inhalation Toxicology*. Springer-Verlag (1988)
- MÜHLENDAHL, K.E. v., KRIENKE, E.G.: Nikotin-(Zigaretten-)Vergiftungen. *Tägl. Prax.* 21, 51-53 (1980)
- MURAMATSU, M. et al. (Jichi Medical School, Tochigi, Japan). ØDAKER III, G.B. et al.: *International Experimental Toxicology Symposium on Passive Smoking*. Essen, 23. bis 25. Oktober 1986
- NAEYE, R.L., PETERS, E.C.: Mental development of children whose mothers smoked during pregnancy. *Obstet Gynecol*; 64:60-107 (1984)
- NEELAKANTAN, L., KOSTENBAUDER, H.B.: Electron capture derivative for determination of nicotine in sub-picomole quantities. *Anal. Chem.* 46:452-454 (1974)

- NIEBURG, P., MARKS, J.S., MCLAREN, N.M., REMINGTON, P.L.: Das fetale Tabaksyndrom, *Jama*, 10,613-614 (1985)
- N.N.: Warenhinweise jetzt auch bei Snuff? *D.A.Z.*, 11,2 (1987)
- OPITZ, K., HORSTMANN, M.: Nicotin-Pharmakologie eines abhängigmachenden Stoffes. *D.Ä.B.*, 40, 1869-1873 (1981)
- PITSCHHEL-WALZ, G.: Raucherentwöhnung- aber wie. *Z. Allg. Med.*, 64, 624-628 (1988)
- RANTAKALLIO, P.: Relationship of maternal smoking to morbidity and mortality of the child up to the age of five. *Ac paed. Scand.* 67, 621 (1978)
- REID, D.D.: Der Einfluß von Luftverunreinigung und Rauchen auf die Bronchitis in Großbritannien. *Triangel* 12,22 (1973)
- RUSH, D., KASS, E.H.: Maternal smoking: A reassessment of the association with perinatal mortality. *Am J Epidemiol* 96:183-196(1972)
- RÜSSEL, M.A.H., FEYERABEND, C.: Cigarette smoking: a dependence on high-nicotine boli, *Drug Metabol. Rev.* 29:57(1978)
- RUSSELL, M.A.H., FEYERABEND, C.: Blood and urinary nicotine in nonsmokers. *Lancet* 1:179-181 (1975)
- RUSSELL, M.A.H., FEYERABEND, C., COLE, P.V.: Plasma nicotine levels after cigarette smoking and chewing nicotine gum. *Brit. Med. J.* 1:1043-1046 (1976)
- SANDLER, D.P.: *Lancet*, 312 (1985)
- SCHMIDT, F.: Raucherentwöhnung. Rowohlt Verlag, Reinbek (1984)
- SCHMIDT, F.: Medikamentöse Unterstützung der Raucherentwöhnung. *MMW* 116, 557-564 (1974)
- SCHMIDT, F.: Die Gesundheitsschädlichkeit des Passivrauchens ist unbestreitbar! *Med Klinik*; 80:XIX-XXI (1985)
- SCHMIDT, F.: Germany: A bankrupt health policy toward smoking. *New York State Journal of Medicine*; 83:1339-1340(1983)
- SCHMIDT, F.: Das Rauchen als medizinisches und politisches Problem. *Der Kassenarzt* 20,4284-4287 (1980)
- SCHMIDT, F.: Rauchen und Passivrauchen. *Der Öffentliche Dienst*, 35,97-120 (1982)
- SCHMIDT, F.: Aktuelle Probleme des Rauchens und des Passivrauchens. *Zeitschr. Allgem. med.* 62,193-200 (1986)
- SEER, P., SCHMIDT-KIECKSEE, G., WEIDEMANN, H.: Raucherentwöhnung in der stationären Rehabilitation von Patienten mit koronaren Herzkrankheiten. In: BENGELMANN, J.C. (Hrsg.): *Grundlagen und Praxis der Raucherentwöhnung*. Röttger Verlag, München 1984
- SIEVELBEIN, H.: Passivrauchen im wissenschaftlichen Meinungsstreit. *Med. Prax.*, 13, 29-31 (1985)
- SCHICHA, H., FEINENDEGEN, L.E.: Stellungnahme zum Reaktorunglück in Tschernobyl. *Med Welt* 37, 955-957 (1986)
- SHONO, P.H., u. Mitarb.: Smoking and Drinking During Pregnancy. Their Effects on Preterm Birth. *J. Amer. med. Ass.* 255 1, 82-84 (1986)
- SIMPSON, W.J.: Preliminary report on cigarette smoking and the incidence of prematurity. *Am J Obstet Gynecol* 73:808-815(1957)
- THE HEALTH CONSEQUENCES OF SMOKING foR WOMEN: A Report of the Surgeon General, 1983, publication 410-889/1284. Dept. of Health and Human Services, 1983, pp. 191-249
- STEIN, Z.A., SÜSSER, M.: Intrauterine growth retardation; Epidemiological issues and public health significance. *Semin Perinatol* 8:5-14 (1984)
- STJERNFELDT, M. u. Mitarb.: Maternal Smoking During Pregnancy and Risk of Childhood Cancer. *Lancet* 8494 1350-1352(1986/1)
- TRICHOPOULOS, D., KALANDIDI, A., SPARROS, L., MACMAHON, B.: Lung cancer and passive smoking, *Int. J. Cancer* 27 (1981)
- VERMA, R.C., CHANSORIYA, M., KAUL, K.K.: Effect of tobacco chewing by mothers on fetal outcome. *Indian Pediatr*; 20:105-111(1983)
- VIRAG, R., BOULLY, FRYDMAN, D.O.: Is impotence an arterial disorder? A study of arterial risk factors in 440 impotent men. *Lancet*; i:181-184 (1985)
- WATSON, I.D.: Rapid analysis of nicotine and cotinine in the urine of smokers by isoeratie hicht-performance liquid chromatography. *Chrom.* 143: 203-206,1977.
- WELSCH, G.: Ergebnisse fünfjähriger Erfahrungen mit den Raucherentwöhnungskursen der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. In: BENGELMANN, J.C. (Hrsg.): *Grundlagen und Praxis der Raucherentwöhnung*. Röttger Verlag, München 1984
- WILCOX, A.J.: Intrauterine growth retardation: Beyond birth weight criteria. *Early Hum Dev*; 8:189-193 (1983)
- ISAAC, P.F. and RAND, M.J.: Cigarette smoking and plasma levels of nicotine. *Nature* 236: 308—310, 1972.
- WATSON, I.D.: Rapid analysis of nicotine and cotinine in the urine of smokers by isoeratie hicht-performance liquid chromatography. *Chrom.* 143: 203-206,1977.