



Die Tabakindustriedokumente I: Chemische Veränderungen an Zigaretten und Tabakabhängigkeit

Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle
Band 3:
Die Tabakindustriedokumente I:
Chemische Veränderungen an Zigaretten
und Tabakabhängigkeit

© 2005 Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

1. Auflage: 5000

Zitierweise:
Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.):
Die Tabakindustriedokumente I: Chemische Veränderungen
an Zigaretten und Tabakabhängigkeit,
Heidelberg, 2005

Umschlagfoto:
Titelfoto: Schwur der Vorstandsvorsitzenden
der sieben größten amerikanischen Tabakkonzerne:
„Ich glaube, dass Nikotin nicht abhängig macht“
AP Photo/John Duricka
Copyright: Deutsches Krebsforschungszentrum
Mit freundlicher Genehmigung von Associated Press

Gestaltung, Layout und Satz:
komplus GmbH, Heidelberg

Verantwortlich für den Inhalt:
Deutsches Krebsforschungszentrum
Stabsstelle Krebsprävention und
WHO Kollaborationszentrum
für Tabakkontrolle

Leiterin:
Dr. med. Martina Pötschke-Langer
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg

Telefon: (0 62 21) 42 30 07
Telefax: (0 62 21) 42 30 20
E-mail: who-cc@dkfz.de
Internet: <http://www.tabakkontrolle.de>

Rote Reihe
Tabakprävention und Tabakkontrolle
Band 3

Die Tabakindustriedokumente I: Chemische Veränderungen an Zigaretten und Tabakabhängigkeit

Autoren:

Dipl. Soz. Alexander Schulze

Dr. Martina Pötschke-Langer

Dr. Barbara Bertram

In Zusammenarbeit mit:

Prof. Dr. Helmut Bartsch, Heidelberg

PD Dr. Anil Batra, Tübingen

Dr. Annette Bornhäuser, Heidelberg

Dr. Volker Beck, Frankfurt a. M.

Prof. Dr. Peter Drings, Heidelberg

Dr. Raphael Gassmann, Hamm

Dr. Thilo Grüning, London

Rolf Hüllinghorst, Hamm

Prof. Dr. Ulrich Keil, Münster

Dr. Reinhold Klein, Heidelberg

Dr. Ingrid Krause, Berlin

Dr. Wilfried Kunstmann, Berlin

Dr. Thomas Kyriss, Gerlingen

Prof. Dr. Dr. Karl W. Lauterbach, Köln

Prof. Dr. Karl Mann, Mannheim

Dr. Careen Merckel, Berlin

Prof. Dr. Klaus Norpoth, Essen

Dr. Uwe Prümel-Philippsen, Bonn

Dr. Evelyn Plamper, Münster

Prof. Dr. Gerhard Siemon, Hannover

Prof. Dr. Kurt Straif, Lyon

Prof. Dr. Dr. Heinz W. Thielmann, Heidelberg

Jan F. Turner, Bonn

Prof. Dr. Hans-Joachim Weitowitz, Gießen

Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Auf eine durchgehend geschlechtsneutrale Schreibweise wurde zugunsten der Lesbarkeit des Gesamttextes verzichtet. Dies entspricht aber in keiner Weise der Bevorzugung oder Benachteiligung eines der beiden Geschlechter.

Kursiv geschriebene Textteile kennzeichnen Zitate von Vertretern oder Institutionen der Tabakindustrie, die aus den im Internet verfügbaren Tabakindustriedokumenten entnommen sind. Die abgedruckten Zitate wurden von den Autoren vom Englischen ins Deutsche übersetzt. Anmerkungen in eckigen Klammern innerhalb der Zitate stellen Ergänzungen oder Auslassungen der Autoren zum englischen Original dar.

Inhalt

Vorwort	5
A Einleitung	6
B Das Ausmaß der Gesundheitsgefährdung durch Rauchen und Passivrauchen	8
C Tabakabhängigkeit, eine international anerkannte chronische Krankheit	11
D Die Bedeutung der internen Tabakindustriedokumente als Informationsquelle	13
E Chemische Veränderungen an Zigaretten und Tabakabhängigkeit	15
1 Tabakabhängigkeit: Wissen der Hersteller und Täuschung der Öffentlichkeit	15
2 Tabakindustrieforschung zur Erzielung Tabakabhängigkeit.	20
2.1 Die Säure-Basen-Chemie als Grundlage des Suchtpotenzials	24
2.2 Zusatzstoffe zur Veränderung des pH-Wertes	32
2.3 Die Funktion von Tabakhülle und Filtersystem	36
2.4 Die Bedeutung von Anbaumethoden und Tabaksorten.	38
2.5 Zusatzstoffe mit Atemwegswirkungen und Geschmackseffekten	40
F Die Tabakindustrie auf der Anklagebank in den USA	43
G Zusammenfassung	49
H Literatur	50
1 Wissenschaftliche Literatur	50
2 Tabakindustriedokumente	56
I Anhänge	62
1 Inhaltsstoffe des Tabakrauches	62
1.1 Ausgewählte krebserzeugende Substanzen.	62
1.2 Ausgewählte giftige Substanzen	65
2 Bisher auf Grundlage interner Tabakindustriedokumente erschienene Publikationen	69
J Verzeichnis der beteiligten Expertinnen und Experten	81

Vorwort

Das DKFZ besteht seit nunmehr 40 Jahren und hat einen substanziellen Beitrag vor allem in der Erforschung der Grundlagen der Krebsentstehung geleistet. Auch wenn noch ein weiter Weg vor uns liegt, um den Krebs endgültig zu besiegen, können bereits heute schon wirkungsvolle Maßnahmen in der Prävention, Diagnostik, Therapie und Nachsorge ergriffen werden.

Die wichtigste Prävention von Krebserkrankungen stellt die Tabakprävention dar. Keine andere Einzelmaßnahme verspricht vergleichbare Erfolge: Fast 30% aller Krebserkrankungen könnten verhindert werden, wenn alle Bürger rauchfrei leben würden. Das DKFZ hat deshalb vor allem im letzten Jahrzehnt der Tabakprävention mit der Einrichtung der Stabsstelle Krebsprävention, die auch als WHO-Kollaborationszentrum für Tabakkontrolle anerkannt wurde, einen besonderen Stellenwert gegeben. Im Mittelpunkt der Arbeit stehen sorgfältig entwickelte Konzepte für rauchfreie Schulen und Ausbildungsstätten, für den Nichtraucherschutz in Betrieben und in öffentlichen Einrichtungen, für rauchfreie Restaurants, für ein umfassendes Tabakwerbeverbot, drastische Tabaksteuererhöhungen und die wirksame Bekämpfung des Zigaretten-schmuggels. Große Bedeutung messen wir auch der evidenzbasierten Tabakentwöhnung und der Durchführung der „Rauchfrei“-Kampagnen als erfolgreichste Nichtraucherkampagnen Deutschlands, mit einer Beteiligung von über 200 000 entwöhnungsbereiten Rauchern in den letzten drei Aktionen bei.

Die Regulierung von Tabakprodukten ist ein neuer Arbeitsbereich in der Tabakkontrolle, der eine Auseinandersetzung vor allem mit dem Produkt Zigarette notwendig macht. Auch wenn wir genau wissen, dass Zigaretten wegen ihrer immensen Gesundheits- und Suchtgefähr-

dung eigentlich verboten werden müssten, müssen wir uns der Realität stellen, die profit- und nicht gesundheitsorientiert ist. Dabei setzen wir uns mit einer Industrie auseinander, die wissentlich Produkte herstellt, welche bei bestimmungsgemäßem Gebrauch süchtig und krank machen und einen Großteil ihrer Konsumenten vorzeitig versterben lassen.

Mit Ausnahme der Waffenindustrie gibt es wohl keine vergleichbare Industrie wie die der Zigarettenindustrie, welche den Menschen Krankheit und Tod mit ihren Produkten gebracht hat. Es ist deshalb längst überfällig, dass auch in Deutschland, wie in den meisten anderen Ländern, die Tabakindustrie und ihre Produkte auf den Prüfstand gestellt werden.

Das DKFZ wird in mehreren Publikationen der deutschen Öffentlichkeit Einblicke in die internen, ehemals vertraulichen Dokumente der Tabakindustrie geben. Der erste Band ist dem Produkt Zigarette gewidmet, welches auf unverantwortliche Art und Weise chemisch so verändert wurde, dass die Zigarettenindustrie den Kindermarkt durch Produktmanipulationen und entsprechende Werbung hierfür erobern konnte. Noch nie zuvor hat eine Kindergeneration derart gefährliche Produkte konsumiert – mit dramatischen Folgen für die individuelle Gesundheit unserer Kinder und mit exorbitanten Folgekosten für unser Gesundheitswesen und für unsere Gesellschaft. Wir können es uns nicht leisten, unsere Kinder süchtig und krank machen zu lassen! Der gesellschaftliche Diskurs über das Suchtprodukt Zigarette muss geführt werden – unseren Kindern zuliebe!

Prof. Dr. Otmar Wiestler
Wissenschaftlicher Stiftungsvorstand
Deutsches Krebsforschungszentrum

Heidelberg, im Dezember 2004

A Einleitung

Der Zigarettenkonsum hat sich in den vergangenen Jahrzehnten zur führenden Ursache frühzeitiger Sterblichkeit und zum bedeutendsten einzelnen Risikofaktor für eine Reihe weit verbreiteter Krankheiten entwickelt, wie chronisch-obstruktiver Bronchitis (COPD), Herz-Kreislaufkrankheiten, Schlaganfall, und für die Krebsentstehung in der Lunge, im Mund-, Nasen- und Rachenraum, im Kehlkopf, in der Speiseröhre, im Magen, in der Bauchspeicheldrüse, Leber, Niere, Harnblase und im Gebärmutterhals sowie für bestimmte Formen der Leukämie^{35,73,142,146}. Im 20. Jahrhundert sind weltweit über 100 Millionen Menschen an diesen und anderen Folgeerkrankungen des Rauchens vorzeitig verstorben und jährlich kommen fünf Millionen neue Tabakopfer hinzu⁴³. Allein in der Bundesrepublik versterben jährlich mehr als 100 000 Menschen an tabakbedingten Krankheiten^{78,104,148}, und nach wie vor zählt über die Hälfte der deutschen Bevölkerung zur Gruppe der Raucher oder Exraucher¹¹⁶. Die Verursacher dieser durch das Produkt Zigarette ausgelösten Epidemie sind multinationale Tabakkonzerne, denen die Gesundheitsschädlichkeit des Zigarettenrauchens und das Abhängigkeitspotenzial des Nikotins bereits seit Jahrzehnten bekannt sind^{40,53,71,122}. Trotz des Wissens um die abhängigkeitserzeugende Wirkung von Zigaretten gelang es der Tabakindustrie, zum Teil unter Mithilfe anerkannter Wissenschaftler, die Öffentlichkeit und vor allem die Verbraucher zu täuschen⁶⁶. Die Beweiskraft einer Vielzahl von unabhängigen wissenschaftlichen Untersuchungen der letzten Jahrzehnte führte jedoch dazu, dass im Jahr 2003 die erste globale Gesundheitskonvention in der Geschichte, die Framework Convention on Tobacco Control (FCTC), von der Weltgesundheitskonferenz verabschiedet

werden konnte^{58,152}. Die Präambel der Framework Convention on Tobacco Control enthält die Begründung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) für die Gefährlichkeit des Produktes Zigarette, nach der „wissenschaftliche Untersuchungen eindeutig bewiesen haben, dass Tabakkonsum und Passivrauchen zu Tod, Krankheit und Invalidität führen, [...] und dass Zigaretten und bestimmte andere tabakhaltige Erzeugnisse technisch so konzipiert sind, dass sie Abhängigkeit schaffen und aufrechterhalten und viele darin enthaltene Verbindungen pharmakologisch wirksam, toxisch, mutagen und kanzerogen sind“¹⁵². In der Präambel der Konvention wird damit ausdrücklich auf die Problematik von „technischen“ Konzepten hingewiesen, die zur Schaffung und Aufrechterhaltung von Tabakabhängigkeit führen. In der deutschen Öffentlichkeit – im Gegensatz zur US-amerikanischen – sind diese Produktmodifikationen ebenso wie ihre Auswirkungen auf das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten weitgehend unbekannt. Anders als in den USA, in denen mehrere Bundesstaaten und die Bundesregierung bereits Klagen gegen die führenden amerikanischen Tabakkonzerne erhoben haben¹³¹, vertraut die deutsche Justiz bislang noch den Angaben der Zigarettenhersteller. So widersprach im Jahr 2004 das Landgericht Arnsberg im Rechtsstreit Heine gegen Reemtsma der Argumentation des Tabakkonzerns nicht, dass „ein solcher Zusammenhang zwischen Herzerkrankungen und Tabakkonsum bislang wissenschaftlich nicht nachgewiesen sei“ und „Rauchen keine Sucht in dem wissenschaftlichen Sinne ist, dass es nicht möglich sei, es wieder aufzugeben“⁸⁶. Auch das Oberlandesgericht Hamm bekräftigte die Position des Tabakkonzerns und lehnte eine Berufung

in einem der wenigen deutschen Produkthaftungsprozesse ab⁹⁸.

Diese in Deutschland weit verbreitete juristische Argumentation ist angesichts der längst erbrachten wissenschaftlichen Belege überholt. Um den gesellschaftlichen Dialog in der Bundesrepublik sachgerecht führen zu können, hat sich das Deutsche Krebsforschungszentrum (DKFZ) entschlossen, auf der Grundlage interner Unterlagen der Hersteller zu dokumentieren, wie lange diese bereits um das Abhängigkeitspotenzial ihrer Produkte wussten und auf welche Weise Manipulationen am Produkt Zigarette vorgenommen wurden, um Tabakabhängigkeit aufrechtzuerhalten und das Abhängigkeitspotenzial zu steigern. Berücksichtigt werden dabei die publizierte wissenschaftliche Literatur und die im Internet verfügbar gemachten Geschäftskorrespondenzen sowie Forschungsergebnisse verschiedener Tabakkonzerne. Letztere wurden zuerst durch ein Abkommen der amerikanischen Bundesstaatsanwaltschaft mit den sechs führenden Tabakkonzernen Mitte der 90er Jahre der Öffentlichkeit zugänglich gemacht⁹². Die verfügbaren Unterlagen enthalten unter anderem unternehmensinterne Studien über Manipulationen an Tabakprodukten und die Sucht- bzw. Gesundheitsgefahren des Rauchens so-

wie die dokumentierten Marketingstrategien der Tabakkonzerne. Aus diesen Dokumenten geht hervor, dass die Kenntnisse der Hersteller im krassen Widerspruch zu ihren öffentlichen Aussagen stehen. Die vorliegenden Dokumente lassen deutlich werden, welche „technischen“ Strategien von den Herstellern verfolgt werden, um das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten zu manipulieren.

Das Deutsche Krebsforschungszentrum stellt mit dieser Publikation erstmalig eine Analyse der Produktstrategien der Tabakkonzerne vor, welche insbesondere auf die Produktgestaltung von Tabakabhängigkeit Bezug nimmt. Dazu werden relevante Zitate aus den Tabakindustriedokumenten und aus der Beweisführung des Justizministeriums der Vereinigten Staaten von Amerika gegen die führenden Tabakkonzerne, die auf gleichen Quellen beruhen, der deutschen Öffentlichkeit vorgestellt. Wie bei den in der gleichen Reihe herausgegebenen „Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakkontrollpolitik in Deutschland“³² haben die Mitarbeiter des Deutschen Krebsforschungszentrums eng mit Experten anderer Institutionen, insbesondere mit Toxikologen, Medizinern und anderen Gesundheitswissenschaftlern, zusammengearbeitet.

B Das Ausmaß der Gesundheitsgefährdung durch Rauchen und Passivrauchen

Der Tabakrauch besteht aus einem Gemisch von über 4.000 Substanzen. Unter diesen befinden sich zahlreiche giftige Stoffe, und mehr als 40 Substanzen können Krebs auslösen (vgl. Anhang 1). Rauchen schädigt nahezu jedes menschliche Organ und verursacht eine Vielzahl von Krankheiten. Bereits der im Jahr 1964 veröffentlichte Bericht der amerikanischen Gesundheitsbehörde belegt einen Kausalzusammenhang zwischen Tabakkonsum, Lungenkrebs und anderen Todesursachen¹³². Seitdem ist eine Vielzahl weiterer wissenschaftlicher Arbeiten vorgelegt worden, die in mehreren bedeutenden Übersichtsarbeiten zusammengefasst wurden^{73,74,133,138,142}, welche das Ausmaß der Gesundheitsgefährdungen durch das Rauchen und das Passivrauchen beschreiben. Zwischen dem Rauchen und den in Abbildung 1 dargestellten Krankheiten, Beschwerdebildern und

Todesursachen ist ein kausaler Zusammenhang belegt^{74,142}.

Mehr als die Hälfte aller regelmäßigen Raucher verstirbt vorzeitig an den Folgen ihres Tabakkonsums³⁸. Die Hälfte dieser vorzeitigen tabakbedingten Todesfälle tritt bereits im mittleren Lebensalter zwischen 35 und 69 Jahren auf¹⁰³. Nur 58 % der Raucher erreichen das 70. Lebensjahr und sogar nur 26 % das 80. Lebensjahr, im Vergleich zu 81 % bzw. 59 % der Nichtraucher (Abb. 2)^{37,38,103}. Während der statistische Durchschnitt verlorener Lebenszeit bei zehn Jahren liegt, büßen diejenigen, welche bereits im mittleren Alter sterben, über 20 Jahre ihrer durchschnittlichen Lebenserwartung ein^{37,38,103}.

Im 20. Jahrhundert sind weltweit mehr als 100 Millionen Menschen an den Folgen des Rauchens verstorben, und jährlich kommen über fünf Millionen

Für folgende Krankheiten, Beschwerdebilder und Todesursachen ist ein Zusammenhang mit Rauchen belegt:

Krebserkrankungen

Lungenkrebs
Kehlkopfkrebs
Speiseröhrenkrebs
Harnleiterkrebs
Blasenkrebs
Gebärmutterhalskrebs
Nierenkrebs
Leukämie
Mundhöhlenkrebs
Bauchspeicheldrüsenkrebs
Magenkrebs

Herz- und Gefäßerkrankungen

Koronare Herzerkrankungen (Herzinfarkt)
Zerebrovaskuläre Erkrankungen (Schlaganfall)
Bauchaortenaneurysma
Arteriosklerose

Atemwegserkrankungen und -beschwerden

Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen
Lungenentzündungen
Akute und chronische Bronchitis
Asthma

Außerdem

Unfruchtbarkeit bei Frauen
Impotenz bei Männern
Schwangerschaftskomplikationen
Grauer Star (bei Frauen)
Niedrige Knochendichte (bei Frauen nach der Menopause)
Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür

Abbildung 1: Tabakrauchverursachte Krankheitsbilder. Quellen: International Agency for Research on Cancer (2004)⁷⁴, US Department of Health and Human Services (2004)¹⁴²

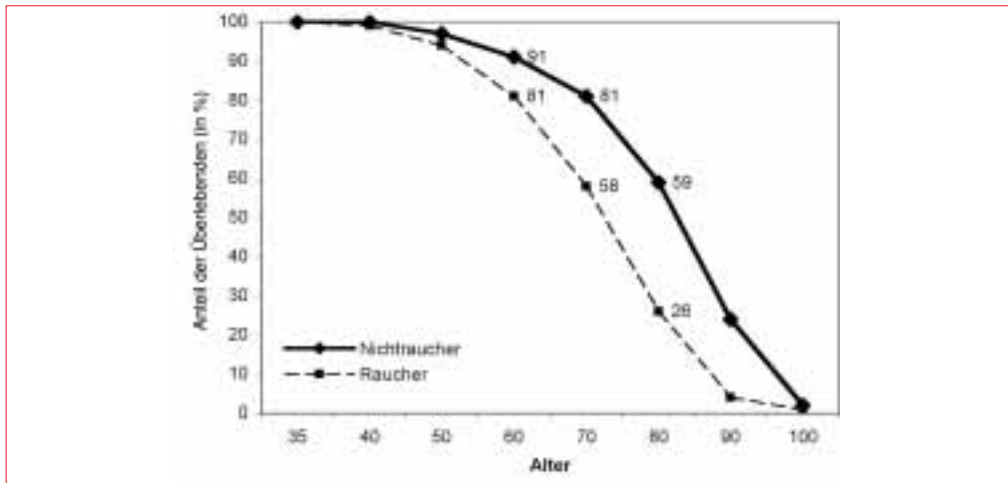


Abbildung 2:
Überlebensraten von Rauchern und Nichtrauchern ab dem 35. Lebensjahr.
Quelle: Doll et al. (2004)³⁷
Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention 2005. Mit freundlicher Genehmigung von Sir Richard Doll.

neue Tabakopfer hinzu⁴³. Allein in der Bundesrepublik versterben über 100.000 Menschen pro Jahr an den Folgen tabakbedingter Krankheiten^{78,103,148}. Damit ist der Tabakkonsum, konservativ geschätzt, für mehr als 13 % aller jährlich auftretenden Todesfälle in der Bundesrepublik verantwortlich¹¹⁰.

Mehr als 20 % aller Krebserkrankungen werden in Deutschland auf das Rauchen zurückgeführt^{3,12}. Insbesondere die Entwicklung von Lungenkrebs ist durch den Tabakkonsum bedingt, bis zu 90 % aller Lungenkrebsfälle bei Männern (jährlich 28.600 tabakassoziierte Neuerkrankungen) und 60 % bei Frauen (jährlich 6.200 tabakassoziierte Neuerkrankungen) sind in Deutschland auf das aktive Rauchen zurückzuführen^{3,12}. Der Tabakkonsum ist außerdem ein Hauptrisikofaktor für Herz-Kreislaufkrankheiten und periphere arterielle Durchblutungsstörungen^{79,135,138}. Dies ist unter anderem auf eine veränderte Blutgerinnung, die frühzeitige Entwicklung von Arteriosklerose sowie eine erhöhte Herzfrequenz und erhöhten Blutdruck bei Rauchern zurückzuführen¹³⁴. Raucher haben ein etwa 2- bis 4-fach höheres Risiko, an einer Herz-Kreislaufkrankheit zu erkranken, als Nichtraucher^{26,138}, insbesondere erhöht sich das Risiko bei Rauchern in Verbindung mit dem Vorhandensein der klassischen Risikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankheiten⁸⁰ wie Hyperonie, Fettstoffwechselstörungen und Bewegungsmangel. Zudem verdoppelt der Tabakkonsum im Vergleich zu Nichtrauchern das Risiko für Schlaganfälle durch die veränderten

Fließeigenschaften des Blutes im Gehirn^{20,57,119}. Außerdem ist der Tabakkonsum die bedeutendste Ursache für die Entwicklung chronisch obstruktiver Lungenerkrankungen^{136,146}. Mehr als 60% der Todesfälle in Industrieländern die auf diese Krankheit zurückzuführen sind, werden durch das Rauchen verursacht⁴³. Der Tabakrauch beeinträchtigt die Atemwege durch die Lähmung und Zerstörung der Flimmerhärchen, die Zunahme der Schleimdrüsen in den Hauptbronchien, Entzündungen und Veränderungen des Lungengewebes und Verdickung der Bronchialmuskulatur. Nach Angaben der US-amerikanischen Cancer Prevention Study versterben weibliche Raucher etwa 13-mal häufiger an chronischen Lungenerkrankungen als Nichtraucher, männliche Raucher etwa 12-mal häufiger¹³⁹.

Tabakrauch ist zudem der mit Abstand bedeutendste und gefährlichste vermeidbare Innenraumschadstoff und die führende Ursache von Luftverschmutzung in Innenräumen, in denen geraucht wird. Unter „Passivrauchen“ versteht man das Einatmen von Tabakrauch aus der Raumluft. Diese aus der Raumluft aufgenommene Mischung von gas- und partikelförmigen Substanzen enthält viele bekannte Giftstoffe, die von zahlreichen nationalen und internationalen Gremien als gesundheitsschädlich und krebserregend eingestuft worden sind^{23,31,42}. Die schadstoffbeladenen Partikel des Tabakrauches lagern sich an Wänden, auf dem Boden, an Teppichen und Polstermöbeln ab. Von hier werden

Für folgende Krankheiten, Beschwerdebilder und Todesursachen ist ein Zusammenhang mit dem Passivrauchen belegt:	
Krebserkrankungen Lungenkrebs Herz- und Gefäßerkrankungen Akute und chronische koronare Herzerkrankungen Herzinfarkt Schlaganfall Atemwegserkrankungen und -beschwerden Asthma (Entstehung und Verschlimmerung) Lungenentzündung (Entstehung und Verschlimmerung)	Bronchitis (Entstehung und Verschlimmerung) Mittelohrentzündung bei Kindern Verringerte Lungenfunktionswerte Reizung der Nase und Augen Reizung der Atemwege mit der Folge von Husten, pfeifende Atemgeräuschen und Auswurf Entwicklungsstörungen Verzögertes Wachstum des Fetus Geringeres Geburtsgewicht Plötzlicher Säuglingstod (SIDS)
Für folgende Krankheiten, Beschwerdebilder und Todesursachen wird ein Zusammenhang mit dem Passivrauchen vermutet:	
Krebserkrankungen Weitere Krebserkrankungen, z.B. Gebärmutterhalskrebs Lymphome (bei Kindern) Atemwegserkrankungen Verschlimmerung der Mukoviszidose	Entwicklungsstörungen Fehlgeburten Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern Lernschwierigkeiten bei Kindern Außerdem Meningokokkeninfektion bei Kindern

Abbildung 3: Ursächliche und mutmaßliche passivrauchverursachte Krankheitsbilder. Quellen: California Environmental Protection Agency (1997)²³, Environmental Protection Agency (1993)⁴², International Agency for Research on Cancer (2004)⁷⁴

die Schadstoffe wieder in die Raumluft abgegeben. Innenräume, in denen geraucht wird, sind somit eine dauernde Expositionsquelle für die im Tabakrauch enthaltenen Schadstoffe, selbst wenn dort aktuell nicht geraucht wird⁷⁷. Die Auswirkungen des Passivrauchens sind abhängig von der Anzahl der gerauchten Zigaretten, der Beschaffenheit des Raumes (Größe, Temperatur, Belüftung etc.), der individuellen Konstitution des Passivrauchenden (Lungenvolumen, Alter etc.) und von der räumlichen Distanz zum Raucher⁴². Passivraucher erleiden – wenn auch in geringerem Ausmaß und in geringerer Häufigkeit – die gleichen akuten und chronischen Erkrankungen wie Raucher (Abb. 3). Zu den akuten Folgen des Passivrauchens zählen Augenbrennen und -tränen, Schwellungen und Rötungen der Schleimhäute und vermehrte Infektanfälligkeit⁷⁶. Neben Reizungen des Atemtraktes können Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Atemlosigkeit und Müdigkeit

auftreten^{31,42}. Eine ursächliche Beziehung zwischen Passivrauchen und einer Reihe weiterer Krankheiten und Todesursachen ist zudem nachgewiesen für Lungenkrebs, Arteriosklerose, Angina pectoris und Schlaganfälle, akute und chronische Herzkrankheiten einschließlich Herzinfarkt, akute und chronische respiratorische Symptome sowie stärker ausgeprägte und häufigere Asthmaanfälle^{28, 29,42,74,87}. Auch der mütterliche Tabakkonsum bzw. Tabakrauchbelastungen während der Schwangerschaft können sich bereits auf Ungeborene schädlich auswirken. Viele der im Tabakrauch enthaltenen Schadstoffe sind mehr oder minder plazentagängig und können somit in den fetalen Blutkreislauf eintreten. Zusammenfassend handelt es sich beim Tabakkonsum um das bedeutendste einzelne vermeidbare Gesundheitsrisiko für eine Vielzahl von schwerwiegenden Krankheiten und um die führende Ursache frühzeitiger Sterblichkeit in Industrienationen wie Deutschland.

C Tabakabhängigkeit, eine international anerkannte chronische Krankheit

Eine Vielzahl wissenschaftlicher Arbeiten belegt, dass Zigaretten und andere Tabakprodukte Abhängigkeit erzeugen und dass Nikotin der für die Entwicklung der Tabakabhängigkeit entscheidende psychopharmakologisch wirksame Inhaltsstoff des Tabakrauchs ist^{63,95,125,133,137}. Obwohl im komplexen Zusammenspiel biologischer und psychologischer Faktoren beim Rauchen auch andere Variablen eine Rolle bei der Ausbildung der Tabakabhängigkeit spielen^{5,10,15}, ist das in Tabakprodukten enthaltene Nikotin der entscheidende Grund für das starke Abhängigkeitspotenzial von Tabakerzeugnissen.

Während der Inhalation des Zigarettenrauchs leitet der Raucher eine Dosis Nikotin zusammen mit einer Vielzahl toxischer und Krebs erregender Stoffe direkt in seine Atemwege. Dort wird das Nikotin resorbiert, und bereits 10 Sekunden nach Inhalation gelangt es über den Blutkreislauf in das Gehirn. Hier reagieren Nikotinrezeptoren auf die Stimulierung und erzeugen über biologische Reaktionen die bekannten Nikotinwirkungen wie Erhöhung der Herzfrequenz und des Blutdrucks sowie Erhöhung der Konzentrations- und Aufmerksamkeitsleistung^{56,61,63}. Erste Anzeichen einer Abhängigkeit können bereits innerhalb weniger Wochen nach Beginn auch eines nur gelegentlichen Zigarettenkonsums auftreten³³.

Tabakabhängigkeit ist als „psychische Störung und Verhaltensstörung durch eine psychotrope Substanz“ klassifiziert^{34,114}. In beiden relevanten diagnostischen Klassifikationssystemen – der „Internationalen Klassifikation von Krankheiten“ der Weltgesundheitsorganisation (ICD-10)³⁴ und dem „Diagnostischen und Statistischen Manual“ der American Psychiatric Association (DSM-IV)¹¹⁴ findet sich das Syndrom „Tabak-

abhängigkeit“ bzw. „Nikotinabhängigkeit“ wieder. In Deutschland wird in der Regel nach ICD-10 diagnostiziert. In der ICD-10 sind 6 Kriterien genannt, von denen drei in den letzten 12 Monaten aufgetreten sein müssen, damit die Diagnose „Tabakabhängigkeit“ gestellt werden kann. Hierzu gehören:

- Starker Wunsch oder Drang, Tabak zu konsumieren.
- Körperliche Entzugserscheinungen bei Reduktion oder Beendigung des Konsums oder Konsum, um Entzugssymptome zu mildern.
- Weitere Steigerung der Dosen, um eine Wirkung zu erzielen.
- Eingeschränkte Kontrolle über Beginn, Beendigung und Ausmaß des Konsums.
- Vernachlässigung anderer Aktivitäten und Interessen zugunsten des Konsums.
- Anhaltender Konsum trotz des Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen.

Im DSM-IV finden sich dieselben Kriterien und als zusätzliches Kriterium „hoher Zeitaufwand für den Konsum“. Ferner werden Schlafstörungen, Reizbarkeit, Nervosität, Aggressivität, Unruhe, verminderte Konzentrationsfähigkeit und verlangsamter Puls als Entzugssymptome angegeben¹¹⁴. Bei Zugrundelegung der Abhängigkeitskriterien der ICD-10 sind in Deutschland 70–80 % aller Raucher tabakabhängig^{11,44}. Von den derzeit ca. 16,7 Millionen Rauchern im Alter zwischen 18–59 Jahren⁸⁵ sind demnach bis zu 7,5 Millionen Männer und mehr als 5,7 Millionen Frauen tabakabhängig.

Welches Ausmaß eine Tabakabhängigkeit annehmen kann, wird am besten durch die Tatsache verdeutlicht, dass Raucher häufig nicht in der Lage sind, ihren Konsum aufzugeben, auch wenn sie bereits an einer tabakbedingten Krankheit leiden^{107,113,145}. Selbst Raucher,

die vollständig über die gesundheitlichen Konsequenzen des Rauchens informiert sind, sind häufig unfähig, das Rauchen wieder aufzugeben. So nehmen 40 % aller bis zur Operation rauchenden Lungenkrebspatienten auch nach der Operation das Rauchen wieder auf³⁹, und zwischen 60–70 % aller Raucher, die einen Herzinfarkt überlebt haben, beginnen innerhalb eines Jahres wieder mit dem Zigarettenkonsum¹⁰⁷. Auch können mehr als 30 % aller rauchenden Patienten mit einer chronischen Bronchitis, trotz der damit verbundenen gesundheitlichen Gefahren, nicht mit dem Rauchen aufhören^{50,54}. Die Tabakabhängigkeit ist der entscheidende Grund für die langfristige Aufrechterhaltung des Tabakkonsums, die niedrigen Erfolgsquoten bei Ausstiegsversuchen und die Häufigkeit von Rückfällen nach Ausstiegsversuchen^{14,33}. Das Zigarettenrauchen würde als Gesundheitsproblem in dem bekannten Aus-

maß nicht bestehen, wenn Raucher nikotinfreie Zigaretten inhalieren würden. Es ist das Abhängigkeitspotenzial des Nikotins, das Raucher trotz der Gefahr, schwerste Erkrankungen und Einschränkungen der Lebensqualität zu erleiden, weiter zum Rauchen zwingt. So führen spontane Ausstiegsversuche nur bei 3 % aller Raucher zu einer langfristigen Abstinenz, und von den Rauchern, die an einem Entwöhnungsprogramm teilnehmen, sind nach einem Jahr nur bis zu einem Drittel abstinent²¹. Eine deutsche Längsschnittuntersuchung der Geburtsjahrgänge 1926–1976 macht zudem deutlich, dass mehr als die Hälfte aller Raucher in Deutschland länger als 25 Jahre raucht und in älteren Geburtsjahrgängen mehr als ein Drittel aller Raucher den Ausstieg aus dem Tabakkonsum gar nicht schafft¹¹⁶, trotz öffentlicher Aufklärungskampagnen und Gesundheitserziehung.

D Die Bedeutung der internen Tabakindustriedokumente als Informationsquelle

Als zu Beginn der 50er Jahre wissenschaftliche Belege zum Einfluss des Tabakkonsums auf Morbidität und Mortalität immer häufiger wurden, trafen sich die fünf größten Zigarettenhersteller der USA – Philip Morris, R.J. Reynolds, Brown & Williamson, Lorillard und American Tobacco mit Vertretern der Werbeagentur Hill & Knowlton, um eine gemeinsame Langzeitkampagne gegen Wissenschaft und Medizin durchzuführen^{106,112}. Je mehr Studien zu den Gesundheitsgefahren und zum Suchtpotenzial von Zigaretten vorgelegt wurden, umso aggressiver gingen die Tabakkonzerne mit ihrer „Wahrheit“ an die Öffentlichkeit und versuchten Zweifel an den wissenschaftlichen Belegen zu streuen – zum Teil mit beachtlichem Erfolg. Intern arbeiteten die Hersteller zeitgleich an Möglichkeiten zur Nikotinmanipulation und anderen Produktmodifikationen.

Zu Beginn der 90er Jahre entschloss sich ein Forschungsdirektor der Tabakindustrie, einem amerikanischen Universitätsprofessor interne Industriedokumente zukommen zu lassen⁵³, welche belegen, dass die Tabakindustrie verschiedenste Manipulationen an ihren Produkten vorgenommen hat und die Öffentlichkeit und Verbraucher wesentlich über gesundheitliche und abhängigkeiterzeugende Wirkungen belogen wurden. Daraufhin wurden die Tabakkonzerne in mehreren Aufsehen erregenden Prozessen Ende der 90er Jahre von der amerikanischen Bundesstaatsanwaltschaft veranlasst, ihre internen Geschäftspapiere und ihr Wissen um die Gefährlichkeit ihrer Produkte öffentlich zu machen^{16,92}. Seitdem ist ein stetig wachsendes Kontingent solcher Unterlagen im Internet abrufbar. Über 40 Millionen Seiten dieser Dokumente werden zurzeit gesichtet und ausgewertet.

Bei den Dokumenten handelt es sich um ehemals unzugängliche und zum Teil streng vertrauliche Unterlagen folgender führender Tabakkonzerne und tabakindustrienaher Organisationen:

Tabakkonzerne

- American Tobacco Company
- British American Tobacco Company
- Brown & Williamson Tobacco Corporation
- Lorillard Tobacco Company
- Philip Morris Incorporated
- R. J. Reynolds Tobacco Company
- Liggett Group Incorporated

Organisationen

- The Council for Tobacco Research
- The Tobacco Institute
- Verband der Zigarettenindustrie (VdC) in Deutschland

Der Inhalt der bereitgestellten Dokumente umfasst ein breites Themenspektrum: von Fragen zu den gesundheitlichen Konsequenzen des Zigarettenrauchens bis hin zu ökonomischen, politischen und rechtlichen Fragestellungen. Produktentwicklungen zur Manipulation des Abhängigkeitspotenzials von Zigaretten nehmen einen besonderen Raum ein. Die internen Unterlagen enthalten hierzu die Erkenntnisse der Tabakindustrie seit den 50er Jahren bis heute in Form von Briefen, Memoranden, Faksimiles, Unternehmensplänen, wissenschaftlichen Arbeiten, Marktanalysen, Zeitungsartikeln und strategischen Schriften¹⁶.

Eine Serie von Veröffentlichungen im Jahr 1995 im „Journal of the American Medical Association“ (JAMA)^{7,17,52,59,122,129} verdeutlichte erstmals, welche Bedeutung der wissenschaftlichen Auswertung der Tabakindustriedokumente zukommt. Die Brisanz dieser ersten Einblicke führte zu einer inzwischen wach-

senden Zahl von Publikationen (vgl. Anhang 2), welche die bereitgestellten Tabakindustriedokumente unter anderem in Bezug auf das Thema Tabakabhängigkeit und Produktdesign ausgewertet haben^{16,45,52,53,122,129}. Die Ergebnisse dieser Arbeiten bildeten in der vorliegenden Bewertung teilweise den Ausgangspunkt für weitere Recherchen. Weiterhin sind im Internet Webseiten frei verfügbar, die inhaltlich sortierte Sammlungen der Industriedokumente bereitstellen. Hierzu gehören die Webseiten von „Action on Smoking and Health“ sowie „Smokefree Network“ (s.u.). Aus diesen Quellen wurden alle Dokumente unter den Oberbegriffen „Cigarette Design“, „Nicotine and Addiction“, „Additives“, „Design Components“ und „Hypothesis“ berücksichtigt und inhaltlich ausgewertet. Zusätzlich wurden im Rahmen der vorliegenden Arbeit zwischen Januar und September 2004 eigene Recherchen in vier umfangreichen, im Internet verfügbaren Dokumentensuchmaschinen vorgenommen. Dabei handelt es sich um die Webseiten „Legacy Tobacco Documents Library“ (LTDL), „Tobacco Documents Online“ (TDO), „Tobacco Industry Documents“ (TID) sowie „British American Tobacco Document Archive“ (BATDA).

Inhaltlich sortierte Dokumentensammlungen

- Action on Smoking and Health:
<http://www.ash.org.uk/html/conduct/html/chronologies>
- Smokefree Network:
http://tobaccodocuments.org/resource_types.php

Freie Dokumentenrecherche

- Legacy Tobacco Documents Library:
<http://legacy.library.ucsf.edu>
- Tobacco Documents Online :
<http://tobaccodocuments.org>
- Tobacco Industry Documents:
<http://www.cdc.gov/tobacco/industry-docs/index.htm>
- British American Tobacco Document Archive: <http://bat.library.ucsf.edu/>

Die effizienteste Möglichkeit, relevante Unterlagen in den angesprochenen Dokumentensammlungen aufzufinden, ist eine Stichwortsuche⁹⁰. In der vorliegenden Publikation wurden unter anderem die Suchbegriffe „smoke pH“, „free nicotine“, „nicotine“, „additives“, „ammonia“ und „ammoniak“ einzeln und in Kombination mit Booleschen Verknüpfungen (AND, OR, NOT) abgefragt, um ein umfassendes Bild der Vorgehensweisen der Tabakindustrie zu erhalten.

Wie bereits in einem Haftungsprozess in Australien deutlich wurde¹¹¹, sind nicht alle geforderten Unterlagen von der Tabakindustrie öffentlich gemacht worden⁸⁹. Diejenigen Tabakindustriedokumente, welche die Industrie verfügbar gemacht hat, bilden nur einen Teil der Aktivitäten der Tabakkonzerne ab. Experten weltweit gehen davon aus, dass wichtige Informationen vernichtet oder zurückbehalten wurden. Dennoch befand das amerikanische Justizministerium die verfügbaren Industriedokumente für ausreichend, um eine Anklage gegen die führenden Tabakkonzerne vorzubereiten. In jahrelangen Recherchen haben Juristen des amerikanischen Bundesjustizministeriums diejenigen Belege aus den Dokumenten herausgearbeitet, die im September 2004 zur größten Zivilklage in der amerikanischen Geschichte geführt haben. Bereits vor Prozesseröffnung wurde hierzu teilweise eine öffentliche Akteneinsicht erlaubt. Sie ermöglicht den Autoren der vorliegenden Publikation, neben Eigenrecherchen zusätzlich die neuesten Erkenntnisse des amerikanischen Justizministeriums zu berücksichtigen. Die angesprochene Beweisschrift umfasst rund 2.500 Seiten mit Argumentationen des amerikanischen Justizministeriums, deren Inhalte fast ausschließlich auf den Tabakindustriedokumenten beruhen¹⁴⁴. Diese sind damit zu einer bedeutsamen Informationsquelle nicht nur unabhängiger wissenschaftlicher Arbeit, sondern auch der Justiz geworden sind.

E Chemische Veränderungen an Zigaretten und Tabakabhängigkeit

1 Tabakabhängigkeit: Wissen der Hersteller und Täuschung der Öffentlichkeit

Die vorliegenden Tabakindustriedokumente belegen, dass die Wirkungen von Nikotin der Tabakindustrie seit den 60er Jahren bekannt waren und sie seitdem eine intensive Tabakforschung mit dem Schwerpunkt Nikotin betrieben hat⁷¹. Zeitgleich waren die Hersteller mit außerordentlichem Erfolg bemüht, die Verbraucher über den Zusammenhang von Rauchen und Abhängigkeit zu täuschen und ihre eigenen Erkenntnisse der Öffentlichkeit vorzuenthalten.

Die ersten Zigaretten am Ende des 19. und zu Beginn des 20. Jahrhunderts waren relativ einfache Konsumprodukte, die den Rohtabak in weitgehend unveränderter Form einsetzten. Doch bereits zu Beginn der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts begannen die Hersteller, die Nikotinwirkungen in verschiedenen Zusammenhängen genauer zu untersuchen. Nach Veröffentlichung mehrerer Studien zum Zusammenhang von Rauchen und Lungenkrebs und anderen Krankheiten in den 50er Jahren sowie dem ersten umfassenden Bericht des amerikanischen Gesundheitsministers über die Folgen des Rauchens im Jahr 1964^{36,132}, begann die Tabakindustrie, neuartige Zigaretten mit angeblich weniger gesundheitsgefährdendem Potenzial auf den Markt zu bringen, zweifelte aber gleichzeitig die vorgelegten wissenschaftlichen Belege zur Gefährlichkeit des Rauchens an¹⁰⁶.

Die bis zu diesem Zeitpunkt von der Industrie gesammelten Erfahrungen über Zusammensetzung und Wirkungsweise der Inhaltsstoffe des Tabaks, insbesondere des Nikotins, sowie das Wissen jahrzehntelanger Marktbeobachtungen,

wurden nun im Herstellungsprozess berücksichtigt und weiter vertieft. Vor allem die psychopharmakologischen Nikotinwirkungen standen dabei im Zentrum der Industrieforschungen. Aber auch andere suchtrelevante Informationen über Inhalation und Kompensation des Tabakrauches durch den Raucher, Effekte des Nikotins auf das Zentrale Nervensystem und die Psychologie des Verbraucherverhaltens wurden mit dem Ziel gesammelt und ausgewertet, Zigaretten zu entwickeln, die über ein hohes Abhängigkeitspotenzial verfügen und damit erfolgreich am Markt platziert werden können. Das teils durch interne Studien, teils durch in Auftrag gegebene Untersuchungen gewonnene Wissen der Tabakindustrie um das Abhängigkeitspotenzial von Nikotin spiegelt sich in folgenden Zitaten aus den Tabakindustriedokumenten wider:

1963: „Nikotin macht süchtig. Wir sind dementsprechend im Geschäft des Verkaufes von Nikotin tätig, einer süchtig machenden Droge.“ (Brown & Williamson, 1963a)

1967: „Rauchen ist eine Gewohnheit, die dem Nikotin zugeschrieben werden kann.“ (British American Tobacco, 1967)

1969: „Die Zigarette transportiert den Rauch, der wiederum transportiert das Nikotin, den Wirkstoff, der ein angenehmes Körpergefühl hervorruft.“ (Philip Morris, 1969)

1972: „Tabakprodukte enthalten und liefern als einzige [Produkte] Nikotin, eine starke Droge mit einer Vielzahl physiologischer Effekte.“ (R.J. Reynolds, 1972)

1972: „Die Zigarette sollte nicht als Produkt, sondern eher als eine Verpackung begriffen werden. Das Produkt ist Nikotin [...], der Zigarettenrauch das finale Paket.“ (Philip Morris, 1972)

1972: „Unser Geschäft basiert auf dem Design, der Herstellung und dem Ver-

In a world of increased government intervention, B.A.T should learn to look at itself as a drug company rather than as a tobacco company.

1980: „In einer Welt wachsender staatlicher Einmischung sollte BAT lernen, sich selbst eher als ‚drug company‘ denn als Tabakfirma zu betrachten.“ (British American Tobacco, 1980)

Faksimile
aus Originaldokument
Bates-Nr. 109884190-4191

kauf von attraktiven Dosierungsformen des Nikotins.“ (R.J. Reynolds, 1972)

1973: „Im Wesen ist eine Zigarette ein System zur Abgabe von Nikotin an den Raucher, in einer attraktiven und nützlichen Form.“ (R.J. Reynolds, 1973c)

1976: „Empfehlungen von gesundheitsorientierten Institutionen und der Druck von konkurrierenden Firmen zwingen Lorillard dazu, eine würzige Zigarette zu entwickeln, die weniger Teer bei gleichzeitig höherem Nikotinniveau liefert, als durch herkömmliches Zigaretten-Design normalerweise erreicht werden könnte.“ (Lorillard, 1976a)

1977: „Wir akzeptieren die Tatsache, dass Nikotin zu einer Gewöhnung führt.“ (Philip Morris, 1977)

1978: „Sehr wenige Konsumenten sind sich der Effekte von Nikotin bewusst, z.B. seiner suchterzeugenden Natur, und dass Nikotin ein Gift ist.“ (Brown & Williamson, 1978)

1979: „Wir glauben, dass man der Hypothese Beachtung schenken sollte, dass die hohen Profite, die mit der Tabakindustrie verbunden sind, direkt mit der Tatsache zusammenhängen, dass der Kunde vom Produkt abhängig ist.“ (British American Tobacco, 1979)

1983: „Nikotin ist die Sucht erzeugende Substanz in Zigaretten.“ (Brown & Williamson, 1983)

Trotz ihres umfangreichen Wissens um das Abhängigkeitspotenzial ihrer Produkte bestritten die Konzerne diese Tatsache jahrzehntelang hartnäckig. Entgegen eigenen und unabhängigen wissenschaftlichen Erkenntnissen, die die Nikotinabhängigkeit als Abhängigkeit herausstellen, schworen die Vorstandsvorsitzenden der sieben größten amerikanischen Tabakkonzerne noch im Jahr 1994 bei

einer Anhörung des amerikanischen Kongresses, dass sie nicht der Ansicht sind, dass Nikotin abhängig mache¹³⁰. Diese Irreführung und Täuschung der Öffentlichkeit über das Abhängigkeitspotenzial wider besseres Wissen wurde auch gegenüber der politischen, wissenschaftlichen und gesundheitlichen Öffentlichkeit bis in die 90er Jahre weitergeführt:

1988: „Behauptungen, dass Zigaretten suchterzeugend sind, widersprechen dem allgemeinen Verständnis [...]“ (Tobacco Institute, 1988)

1990: „Es ist bekannt, dass weder das Rauchen an sich, noch das Nikotin in Zigaretten einen Raucher vom Aufhören abhalten könnte.“ (R.J. Reynolds, 1990)

1994: „Philip Morris glaubt nicht, dass Zigarettenrauchen süchtig macht. Die Menschen können aufhören, und sie tun es auch die ganze Zeit.“ (Philip Morris, 1994b)

1995: „Macht Zigarettenrauchen ‚süchtig‘? [...] Wir glauben nicht, dass Zigarettenrauchen ‚süchtig‘ macht.“ (Philip Morris, 1995)

1996: „Diejenigen, die das Rauchen als Sucht bezeichnen, machen dies aus ideologischen, nicht aus wissenschaftlichen Gründen.“ (Philip Morris, 1996)

Immer wieder versuchte die Tabakindustrie der Öffentlichkeit zu vermitteln, dass Rauchen eine freie persönliche Entscheidung sei, die wie im folgenden Dokument zu lesen ist, jederzeit problemlos geändert werden kann, wenn nur der Wille des Rauchers dazu besteht. Ein wissenschaftlicher Zusammenhang zwischen Zigarettenrauchen und physischer Abhängigkeit sei jedenfalls nicht gegeben und würde sogar dem allgemeinen Verständnis widersprechen:

The Tobacco Institute

1875 I Street, Northwest
Washington, DC 20006
(800) 424-9876

FOR RELEASE

May 16, 1988
11:00 a.m.

CONTACT:

Brennan Moran
202/457-4877
800/424-9876

**CLAIMS THAT CIGARETTES ARE ADDICTIVE
CONTRADICT COMMON SENSE**

WASHINGTON, D.C. - The Surgeon General has repeatedly stated that his goal is a "smoke free society by the year 2000." Consequently, it should come as no surprise that this latest report marks yet another escalation in his anti-smoking campaign.

Smoking is truly a personal choice which can be stopped if and when a person decides to do so. The Surgeon General's own Public Health Service figures indicate that about 40 million Americans are former smokers and that 95 percent of them quit smoking without help. These figures, and common sense, contradict any claim that smoking is an "addiction."

1988: „Behauptungen, dass Zigaretten abhängig machen, widersprechen dem gesunden Menschenverstand

Washington D.C., – Der Surgeon General hat wiederholt angegeben, dass sein Ziel eine „rauchfreie Gesellschaft im Jahre 2000“ ist. Konsequenterweise ist es kaum überraschend, dass der neueste Bericht eine wiederkehrende Eskalation in seiner Anti-Raucher-Kampagne ist.

Rauchen ist wahrhaftig eine persönliche Entscheidung, welche abgebrochen werden kann, wenn und wann immer eine Person sich dazu entschließt. Zahlen aus dem Gesundheitsservice des Surgeon Generals zeigen an, dass ungefähr 40 Millionen Amerikaner ehemalige Raucher sind und dass 95 Prozent von ihnen ohne Hilfe mit dem Rauchen aufgehört haben. Diese Zahlen und der gesunde Menschenverstand widersprechen jeglicher Behauptung, dass Rauchen eine „Sucht“ ist.“ (Tobacco Institute, 1988)

Faksimile aus Original-
dokument Minnesota Trial
Exhibit Nr. 14384

Im deutlichen Gegensatz zu diesen gegenüber der Öffentlichkeit geäußerten Aussagen stehen die internen Erkenntnisse der Zigarettenhersteller, die belegen, dass die Verbraucher wissentlich über die abhängigkeiterzeugende Wirkung von Tabakprodukten getäuscht werden.

1972: „Wenn wir kleinlaut die Behauptungen unserer Kritiker akzeptieren und in Richtung Absenkung oder Beseiti-

gung des Nikotins umschwenken, dann liquidieren wir unser Geschäft. Wenn wir beabsichtigen, im Geschäft zu bleiben – und unser Geschäft ist die Herstellung und der Verkauf von Dosierungsprodukten für Nikotin – dann müssen wir bei diesem Thema einen deutlichen Standpunkt einnehmen.“ (R.J. Reynolds, 1972)

1972: „Ohne Nikotin würde es kein Rauchen geben. [...] Niemand ist jemals

Shook, Hardy reminds us, I'm told, that the entire matter of addiction is the most potent weapon a prosecuting attorney can have in a lung cancer/cigarette case. We can't defend continued smoking as "free choice" if the person was "addicted."

1980: „[...] Die Frage der Sucht ist die stärkste Waffe, die ein Staatsanwalt haben kann in einem Prozess um Lungenkrebs/Zigaretten. Wir können das anhaltende Rauchen nicht als ‚freie Wahl‘ verteidigen, wenn die Person ‚süchtig‘ war.“ (Tobacco Institute, 1980)

Raucher geworden, wenn er eine Zigarette ohne Nikotin geraucht hat.“ (Philip Morris, 1972)

1982: „Jedes Mal, wenn wir einen Akzeptanztest mit Zigaretten durchgeführt haben, die sehr wenig Nikotin enthielten, hatten wir große Probleme, unsere rauchende Population zu erhalten. Die Leute wollten Zigaretten mit einem Minimum an Nikotin nicht über eine längere Zeit rauchen.“ (Philip Morris, 1982a)

Die Täuschung und Irreführung der Verbraucher durch die Tabakindustrie wird systematisch vorgenommen, was in einem 1990 von Philip Morris herausgegebenen Manual für Pressesprecher („Spokespersons Guide“) deutlich wird. Darin sind folgende konkrete Anweisungen enthalten, die die gemeinsame Argumentationslinie der Tabakindustrie bei öffentlichen Anfragen zum Thema Zigarettenkonsum und Abhängigkeit darstellen:

1990: „Ziel (der Gegner des Rauchens): 1. Das Rauchen als eine Sucht und Nikotin als suchterzeugenden Bestandteil in Tabak abzustempeln. [...]

(Unser) Ziel: 1. Die Verwendung des Wortes Sucht im Zusammenhang mit Tabakkonsum zu diskreditieren.

a. Weise darauf hin, dass jede wissenschaftliche Verwendung des Wortes Sucht objektive physiologische Kriterien beinhalten muss.

b. Betone die Unterscheidung zwischen Sucht und Gewohnheit.

c. Dramatisiere den Missbrauch des Wortes Sucht.

d. Betone, dass Behauptungen zur Rauchabhängigkeit durch die Regierung

und sogar durch „wissenschaftliche“ Quellen oft politisch motivierte Versuche sind, Raucher zu ächten und Zigaretten schlecht zu machen.

e. Weise auf die Zahl der Menschen hin, die mit Rauchen aufgehört haben.

f. Betone, dass die berichteten Forschungsergebnisse zur Rolle von Nikotin für das Rauchverhalten unklar sind.

g. Betone, dass die Forschung zu Nikotin die Komplexität des Rauchverhaltens und seiner möglichen Motivationen ignoriert.

h. Unterstreiche, dass Rauchen eine Angewohnheit ist, ein Brauch – zumindest kann es als Gewohnheit erlernt werden, so wie viele täglich erlernte Verhaltensweisen – aber es ist nicht wissenschaftlich als „Sucht“ etabliert. Ganz offensichtlich können viele Menschen das Rauchen aufgeben und tun es auch. [...]“ (Philip Morris, 1990b)

Obwohl der Tabakindustrie seit langem bekannt war, dass Nikotin abhängigkeits-erzeugend wirkt, führten erst die Veröffentlichungen und unabhängigen Auswertungen der eigenen Dokumente dazu, dass die Tabakkonzerne diese Tatsache heute öffentlich nicht mehr bestreiten können. Mittlerweile befinden sich auf den meisten Webseiten der Hersteller Hinweise auf das Abhängigkeitspotenzial ihrer Produkte und das Eingeständnis, dass Rauchen Abhängigkeit erzeugt. Dies gilt bislang noch nicht für ein Eingeständnis der technischen Manipulation von Zigaretten durch abhängigkeits-verstärkende oder -fördernde Maßnahmen. So geben die Hersteller heute zu:

2004: „Rauchen erzeugt Sucht nach der

modernen Definition des Begriffes.“
(Brown & Williamson, 2004)

2004: „Wir stimmen mit der bei weitem vorherrschenden medizinischen und wissenschaftlichen Meinung überein, dass Zigarettenrauchen süchtig macht.“ (Philip Morris, 2004a)

2004: „Wir akzeptieren das aktuell gebräuchliche Verständnis, dass Rauchen Sucht erzeugt.“ (British American Tobacco, 2004a)

Aber:

1994: „Wir manipulieren den Nikotiningehalt in keiner unserer Zigaretten [...].“ (Brown & Williamson, 1994)

2004: „Mit Sicherheit fügen wir keine Stoffe hinzu, die den Nikotiningehalt erhöhen oder das Produkt für Kinder attraktiver machen.“ (British American Tobacco, 2004b)

2004: „In der Vergangenheit wurden Stimmen laut, die behaupteten, dass einige der von uns eingesetzten Zusatzstoffe negative Nebenwirkungen haben, und dass wir diese bewusst einsetzen, um die Nikotinaufnahme des Körpers zu beeinflussen. Diesen Behauptungen widersprechen wir vehement.“ (Philip Morris, 2004b)

Jedoch kommen durch neuere unabhängige Forschungen und die sorgfältige Durchsicht der Tabakindustriedokumente Produktentwicklungen ans Licht, die der Öffentlichkeit bisher unbekannt sind. Trotz eindeutiger Belege für die vorgenommenen Veränderungen an Zigaretten, die im Zusammenhang mit dem Abhängigkeitspotenzial stehen, verfolgen die Hersteller weiterhin ihre bekannte Strategie von Täuschung und Verschleierung, obwohl aus den verfügbaren Dokumenten deutlich wird, dass Zigaretten seit vielen Jahrzehnten kein „natürliches Genussmittel“ mehr sind, sondern ein mit technischen Mitteln manipuliertes Nikotinverabreichungsprodukt, das den Konsumenten bei bestimmungsgemäßem Gebrauch abhängig macht und Hauptrisikofaktor für eine Vielzahl von akuten und chronischen Krankheiten ist.

Zusammenfassung

- Gesundheitsschädlichkeit des Zigarettenrauchens und Abhängigkeitspotenzial des Nikotins sind der Tabakindustrie seit Jahrzehnten bekannt.
- Diese Tatsache bestritten die Tabakkonzerne trotz ihres umfangreichen Wissens Jahrzehnte lang hartnäckig und täuschten somit die Öffentlichkeit.
- Erst die Veröffentlichungen und Auswertungen der Tabakindustriedokumente durch unabhängige Experten führten dazu, dass die Hersteller den Zusammenhang zwischen Rauchen und Abhängigkeit heute öffentlich nicht mehr bestreiten können.
- Technische Manipulationen an Zigaretten zur Erzielung von Tabakabhängigkeit werden jedoch nach wie vor geleugnet.

2 Tabakindustrieforschung zur Erzielung von Tabakabhängigkeit

Jahrzehntlang suchten die Tabakkonzerne nach Möglichkeiten, eine „optimale“ Menge an Nikotin in ihren Produkten verfügbar zu machen – eine Menge, die den Raucher befriedigen und dabei der Nachfrage nach Produkten mit niedrigem Teer- und Nikotingehalt gerecht werden würde. Viele Verbraucher glaubten, dass solche Zigaretten sicherer seien^{82,94,118}. Die meisten Hersteller verwendeten eine oder mehrere Methoden, um die Nikotinzufuhr zu regulieren. Gleichzeitig wurde den Verbrauchern fortwährend glaubhaft versichert, dass diese Produkte tatsächlich einen gesundheitlichen Vorteil oder weniger Abhängigkeitspotenzial aufweisen.

Innerhalb der letzten Jahrzehnte hat die Zigarette mit einer Vielzahl von Produktveränderungen einen enormen Entwicklungsprozess durchlaufen, an dessen Ende heute ein komplexes Endprodukt zur Nikotinverabreichung steht^{68,70,133}. Hauptveränderungen am Zigaretten-design waren die Einführung von Filtersystemen, verschiedene Arten des Hüllenmaterials, neue Tabakmischungen sowie Herstellungs- und Anbauverfahren und die vermehrte Zugabe von Zusatzstoffen in alle Bestandteile der Zigarette. Zudem wurden die Wirkungen vieler bereits in der Tabakpflanze enthaltener Stoffe durch die künstliche Zugabe dieser Stoffe weiter gesteigert. Der eigentliche Verwendungszweck und die Anzahl der vorgenommenen Manipulationen sowie der Einfluss, den diese Veränderungen auf die chemischen und physikalischen Eigenschaften der Zigarette oder die folgende biologische Wirkung des Zigarettenrauches haben können, sind bis heute nur unzureichend erforscht.

Zigaretten enthalten heute weitaus mehr als nur Tabak und Nikotin. Die Hersteller verwenden eine Vielzahl von Zusatzstoffen, die bis zu 10% des Gesamtgewichts einer Zigarette ausmachen können^{8,9}. Während des Anbaus und der Verarbeitung des Tabaks werden ver-

schiedene Zusatzstoffe eingesetzt, um geschmackliche Effekte zu erzielen, die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Zigarette zu verändern und um das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten zu steigern. Natürlich haben solche Manipulationen sowohl qualitative als auch quantitative Auswirkungen auf die stoffliche Zusammensetzung und Wirkung des inhalierten Tabakrauches. Beim Abrauchen bilden sich aus dem Tabak und den Zusatzstoffen insgesamt über 4.000 Substanzen, von denen mehr als 40 nachweislich krebserregend sind^{62,73,151}.

Zusätzlich werden dem Rohtabak Substanzen zugesetzt, die durch das Lebensmittel- und Bedarfsgegenstandesgesetz (LMBG) geregelt sind⁸⁸. Diese werden durch das Gesetz bei bestimmungsgemäßer Verwendung in Lebensmitteln als sicher eingestuft, in Zigaretten werden sie jedoch so hohen Temperaturen ausgesetzt werden, dass sich Pyrolyseprodukte bilden. Aber auch unverändert wirken diese Stoffe inhalativ anders als oral verabreicht^{70,140}. Die hiervon ausgehenden gesundheitlichen Risiken sind bisher weder im Einzelnen noch im Zusammenwirken mit anderen Inhaltsstoffen des Tabaks ausreichend von unabhängigen Institutionen untersucht. Die EU-Richtlinie 2001/37/EG des Europäischen Parlaments und des Rates fordert deshalb die Vorlage toxikologischer Daten über Zusatzstoffe in Tabakwaren in verbrannter und unverbrannter Form, denn „Tabakerzeugnisse enthalten und emittieren bei Verbrennung nachweislich viele Schadstoffe und bekannte gesundheitsschädigende Karzinogene“. „Die unzureichende Information sowie das Fehlen toxikologischer Daten machen es den zuständigen Behörden in den Mitgliedstaaten unmöglich, die Toxizität und die Gesundheitsrisiken von Tabakerzeugnissen für den Verbraucher aussagekräftig zu ermitteln. Dies ist mit der Pflicht der Gemeinschaft unvereinbar, für ein hohes Gesundheitsschutzniveau zu sorgen.“²⁷ Bis heute liegen jedoch weder eine öffentlich zugängliche Liste der verwendeten Zusatzstoffe noch epidemio-

logische Daten vor, welche die Auswirkungen dieser Veränderungen und Manipulationen auf die Gesundheit und das Abhängigkeitspotenzial verdeutlichen.

Die Tabakindustrie verfügt demgegenüber seit Jahrzehnten über genaue Kenntnisse der Nikotinpharmakologie, die besondere Natur der Nikotinabhängigkeit und deren Steuerung durch Zusatzstoffe, Materialiendesign und Anbaumethoden¹²². Insbesondere Techniken, die eine Manipulation des dem Raucher verfügbaren Nikotins ermöglichen, bildeten einen Schwerpunkt der Forschungsbemühungen der Tabakkonzerne, wie folgende Zitate veranschaulichen:

1963: „Ich glaube, wir können sogar jetzt schon sagen, dass wir den Nikotinspiegel [...] auf fast jede vom Management möglicherweise gewünschte Höhe ziemlich genau einstellen können.“ (Brown & Williamson, 1963b)

1972: „Wenn Nikotin das sine qua non des Tabaks ist und Tabakprodukte als attraktive Dosierungsformen von Nikotin anerkannt werden, dann ist es logisch, wenn wir unsere Produkte – und wo möglich auch unsere Werbung – um die Nikotininlieferung herum gestalten, und nicht so sehr um „Teer“-Bildung oder Geschmack.“ (R.J. Reynolds, 1972)

1977: „Methoden, um das Anfluten des Nikotins im Hauptstromrauch in Bezug auf pharmakologische Effekte zu optimieren, werden erforscht/entwickelt.“ (Brown & Williamson, 1977)

1988: „Ziel [ist] die Entwicklung und Initiierung eines integrierten firmenin-

ternen/firmenexternen Programms, um das Verständnis der grundlegenden physikalischen, chemischen, pharmakologischen und toxikologischen Eigenschaften von Nikotin und seiner Analoga zu erweitern.“ (R.J. Reynolds, 1988)

Im Verlauf der letzten 40 Jahre konnte die Tabakindustrie unter Aufwendung enormer Forschungsmittel Handlungsfelder identifizieren, die Möglichkeiten bieten, Manipulationen an Zigaretten vorzunehmen. Mittlerweile wird aus den vorliegenden Industriedokumenten ersichtlich, dass zur Manipulation der Nikotinzufuhr ein komplexes Zusammenspiel verschiedener Faktoren berücksichtigt werden muss (Abb. 4). Wie aus den vorliegenden Dokumenten hervorgeht, umfasst die Strategie der Hersteller zur Nikotinmanipulation das gesamte Spektrum verfügbarer Möglichkeiten im Herstellungsprozess einer Zigarette: ausgehend von verschiedenen Anbaumethoden über die Gestaltung von Filter und Zigarettenhülle bis hin zur Zugabe von verschiedenen Zusatzstoffen zur Kontrolle chemischer Abläufe vor und während der Verbrennung der Zigarette.

1976: „Das wichtigste Mittel, um den pH-Wert des Rauches bei der Zigarettenkonstruktion zu kontrollieren, ist es, die chemische Zusammensetzung des Tabakrauches mittels Filtergestaltung und selektiver Filtrierung zu kontrollieren.“ (Lorillard, 1976b)

1980: „Die Befriedigung [des Rauchers] durch Nikotin ist von der Anzahl der Züge, dem Volumen der Züge, dem T/N

We are basically in the nicotine business. It is in the best long term interest for RJR to be able to control and effectively utilize every pound of nicotine we purchase. Effective control of nicotine in our products should equate to a significant product performance and cost advantage.

1991: „Im Grunde sind wir im Geschäft mit Nikotin. Das beste längerfristige Interesse von RJR [R.J. Reynolds] ist es, in der Lage zu sein, jedes Pfund Nikotin, das wir kaufen, zu kontrollieren und effektiv zu nutzen. Die wirkungsvolle Steuerung des Nikotins in unseren Produkten sollte gleichzusetzen sein mit einer bedeutenden Produktleistung und einem Kostenvorteil.“ (R.J. Reynolds, 1991)

Faksimile
aus Originaldokument
Bates-Nr. 5094799574-9587

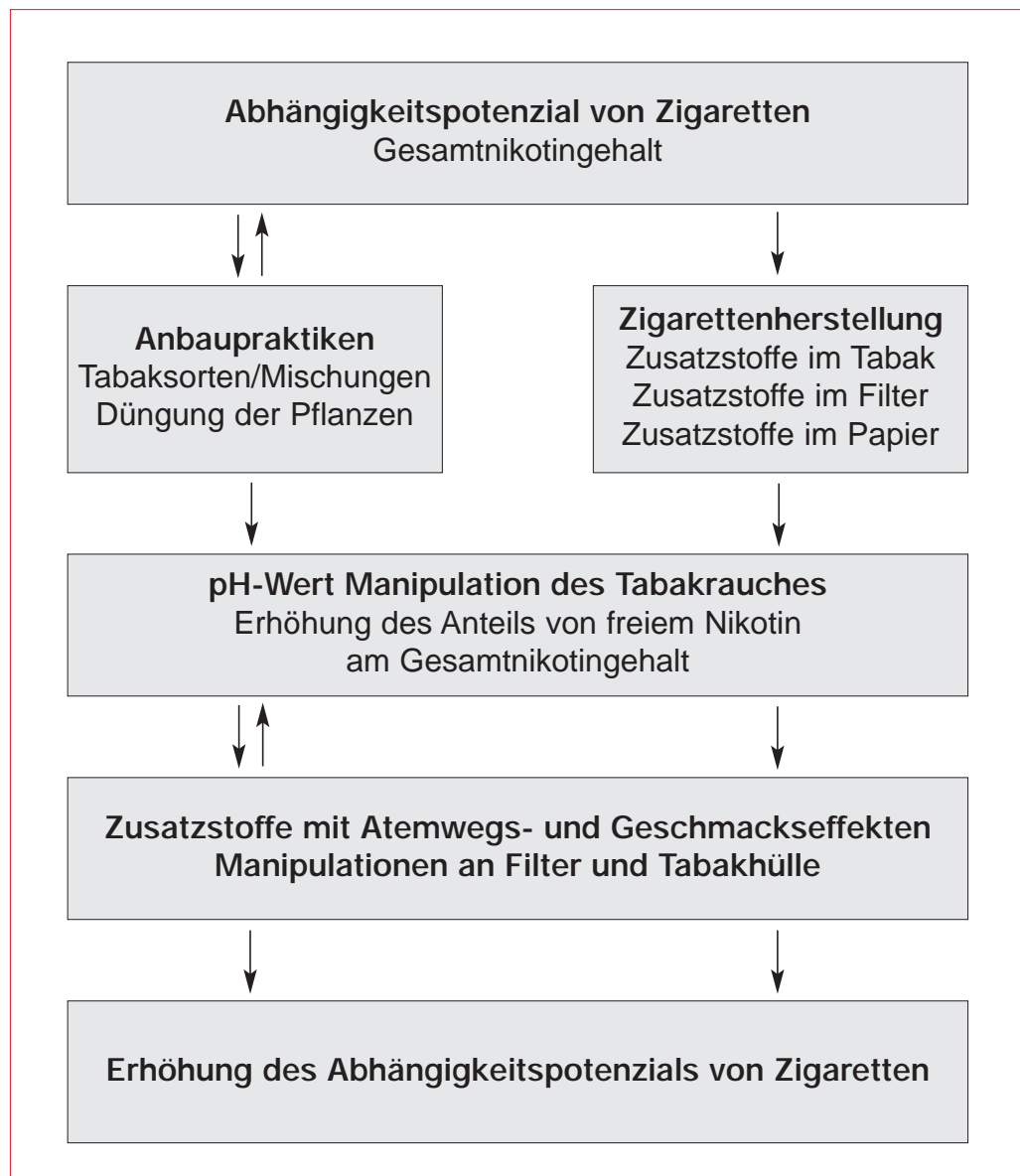


Abbildung 4:
Veränderungsmöglichkeiten
von Zigaretten zur Erzielung
von Tabakabhängigkeit.
Quelle: Deutsches
Krebsforschungszentrum,
Stabsstelle Krebsprävention
2005

[Teer/Nikotin] Verhältnis, dem [aufgenommenen] Gesamtnikotin pro Zug, und dem ‚freien‘ Nikotin pro Zug abhängig. Das Letztere hängt wiederum mit der Nikotinfreisetzung pro Zug und dem pH-Wert des Rauches zusammen.“ (R.J. Reynolds, 1980)

1984: „Nikotintransfer ist eine Funktion von Nikotingehalt und -form.“ (R. J. Reynolds, 1984b)

1994: „Die Aufnahme von Nikotin durch den Raucher ist ein komplexer Prozess, der im Prinzip verstanden worden ist [...].“ (Philip Morris, 1994a)

1996: „Die Industrie setzt zwei prinzipielle Techniken zur Kontrolle des Nikotingehalts ein: 1. Durch Modifikation und

Kontrolle der Tabaksorte [...]. 2. Durch Modifikation der Zigarettenkonstruktion, wie Filtertyp, Filtermaterial und Art und Menge von Aromazusätzen.“ (Brown & Williamson, 1996)

Als Ergebnis dieser Manipulationen sind Zigaretten heute extrem effiziente Nikotinverabreichungs-Vorrichtungen. Trotzdem bestreiten die Tabakkonzerne in bekannter Weise, dass sie Manipulationen am Produkt Zigarette vornehmen, die einen Einfluss auf das Abhängigkeitspotenzial haben. Wie in der Auseinandersetzung um das Abhängigkeitspotenzial von Nikotin versichern die Hersteller auch diesmal,

ONE OF OUR STRATEGIES IS AIMED AT - (SLIDE)

INCREASED PHYSIOLOGICAL SATISFACTION.

- DEVELOP MEANS TO INCREASE THE NICOTINE CONTENT IN THE SMOKE OF OUR LOWERED TAR PRODUCTS THROUGH AGRICULTURAL METHODS, SELECTIVE LEAF PURCHASING, BLENDING AND CASING TECHNIQUES, PROCESS IMPROVEMENTS, AND INCREASED TRANSFER EFFICIENCY OF NICOTINE FROM TOBACCO INTO SMOKE.
- IMPROVE METHOD TO CONTROL pH AND FREE NICOTINE IN SMOKE.

1977: „Eine unserer Strategien zielt auf die [...] erhöhte physiologische Befriedigung. [Und zwar um] Mittel zu entwickeln, die den Nikotingehalt im Rauch unserer Produkte mit geringerem Teergehalt erhöhen, durch landwirtschaftliche Methoden, den selektiven Ankauf von Blättern, Mischungs- und Casingverfahren, Prozessverbesserungen und eine erhöhte Effizienz beim Transfer des Nikotins vom Tabak in den Rauch. Die Methode zur Kontrolle des pH-Werts und des freien Nikotins im Rauch verbessern.“ (R.J. Reynolds, 1977)

Faksimile
aus Originaldokument
Bates-Nr. 500884922-4941

alles zu unternehmen, Zigaretten ungefährlicher für den Konsumenten zu gestalten. Der Öffentlichkeit werden irreführende Aussagen und Halbwahrheiten präsentiert, während gleichzeitig eigene Erkenntnisse zurückgehalten werden. So behaupten die Tabakkonzerne bis heute:

1994: „Philip Morris fügt den Zigaretten kein Nikotin hinzu. [...] Weder manipuliert noch [...] kontrolliert Philip Morris den Nikotingehalt in seinen Produkten [...]“ (Philip Morris, 1994d)

1994: „R.J. Reynolds Tobacco Company steigert den Nikotingehalt in ihren Zigaretten nicht über die Menge, die im Tabak natürlich vorkommt.“ (R.J. Reynolds, 1994)

1994: „Philip Morris ‚manipuliert‘ nicht den Nikotingehalt. Wir haben freiwillig unseren Produktionsablauf für die Food

and Drug Administration geöffnet, in gutem Vertrauensbemühen, um die Anschuldigungen zu zerstreuen, dass wir unseren Zigaretten Nikotin hinzufügen oder den Nikotingehalt kontrollieren würden.“ (Philip Morris, 1994b)

1995: „Sind die Inhaltsstoffe von Zigaretten gefährlich? Keiner der Inhaltsstoffe, die Philip Morris bei der Zigarettenherstellung verwendet, wurde als gefährlich eingestuft.“ (Philip Morris, 1995)

1995: „Setzt PM [Philip Morris] Tabakextrakte zu oder benutzt sie andere Verarbeitungsmethoden, um den Nikotingehalt seiner Zigaretten zu erhöhen? PM hat weder Tabakextrakte zugegeben noch irgendeinen anderen Verarbeitungsprozess zur Erhöhung des Nikotingehalts in seinen Zigaretten angewandt.“ (Philip Morris, 1995)

Im Vergleich zu diesen Aussagen zeigt die Auswertung der im Internet verfügbaren Industriedokumente ein völlig anderes Bild. Aus ihnen geht hervor, dass die Tabakkonzerne ein System von Vorgehensweisen, Entwicklungen und Strategien verfolgen, um die abhängigkeiterzeugende Wirkung von Zigaretten noch zu verstärken.

Zusammenfassung

- Während der letzten Jahrzehnte hat die Zigarette mit einer Vielzahl von Produktveränderungen einen enormen Entwicklungsprozess durchlaufen, an dessen Ende heute ein komplexes Endprodukt zur Nikotinverabreichung steht.
- Die Tabakindustrie hat seit Jahrzehnten genaue Kenntnisse über die pharmakologische Wirkung von Nikotin, die besondere Natur der Tabakabhängigkeit und deren Steuerung durch Tabak-Anbaumethoden, Zusatzstoffe und Materialdesign.
- Bei den Zusatzstoffen handelt es sich zum Teil um Lebensmittelzusatzstoffe, die bei bestimmungsgemäßer Verwendung in Lebensmitteln und als orale Produkte als unbedenklich für die Gesundheit angesehen werden. Durch die hohen Temperaturen beim Zigarettenrauchen werden jedoch bei der Verbrennung der zugesetzten Stoffe neue Substanzen gebildet (Pyrolyseprodukte), deren gesundheitliche Risiken insbesondere im Zusammenwirken mit anderen Inhaltsstoffen des Tabaks fatal sind.

2.1 Die Säure-Basen-Chemie als Grundlage des Suchtpotenzials

Die Tabakindustrie suchte bereits seit den 60er Jahren nach Möglichkeiten, die Abhängigkeit erzeugende Wirkung von Zigaretten zu erhalten und zu erhöhen. Betreffende Produkttechniken wurden zeitgleich mit der Markteinführung von so genannten „low tar and nicotine“ oder „light“ Zigaretten noch wichtiger, da hierdurch die mit den standardisierten Methoden der Federal Trade Commission (FTC) und International Organization for Standardization (ISO) ermittelten Teer- und Nikotinwerte immer weiter minimiert werden sollten, um damit den gesundheitlichen Bedenken der Öffentlichkeit Rechnung zu tragen^{70,133}. Auch heute noch wird der auf Zigarettenpackungen aufgedruckte Nikotin- und Teergehalt einer Zigarette durch diese standardisierten Methoden definiert, in den USA nach Maßgabe des Federal Trade Commission-Protokolls (FTC) und in Europa entsprechend nach den Vorgaben der International Organisation for Standardization (ISO). Dabei simuliert eine Maschine das Abrauchen einer Zigarette nach den durch die Testprotokolle vorgegebenen Werten für Zugstärke, Zugrate, Zugdauer und Länge der gerauchten Zigarette, und misst dabei den Nikotin- und Teergehalt im Hauptstromrauch⁸⁴. Bei der Suche nach einer weniger gesundheitsschädlichen Zigarette hat die Tabakindustrie zunächst lediglich die nach den genannten Methoden gemessene Nikotinmenge gesenkt (Abb. 5).

Diese Strategie war zunächst fruchtbar. Aber den Herstellern war klar, dass eine stetige Nikotinreduktion ohne flankierende Maßnahmen längerfristig einer Vernichtung der Zigarettenindustrie gleichkommen musste, da den Zigaretten nach und nach das Abhängigkeitspotenzial verloren ginge. Ziel der Hersteller war es deshalb, das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten trotz des verminderten Gesamtnikotingehaltes konstant zu halten oder sogar anzuheben. Wie die folgenden Zitate belegen,

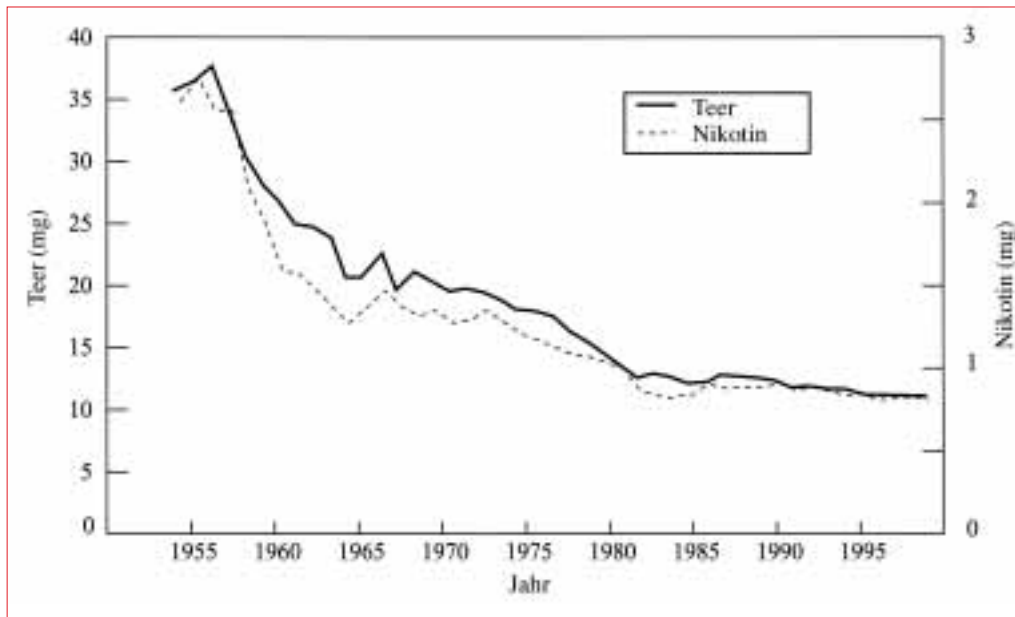


Abbildung 5:
Absatzgewichteter Teer- und
Nikotiningehalt in US-Zigaret-
ten, 1954 – 1998. Quelle: US
Department of Health and
Human Services, 2001 ¹⁴¹

wurde eine Möglichkeit zur Erreichung dieses Zieles gefunden: Das für die Abhängigkeit verantwortliche Nikotin kann, abhängig vom Säure-Basen-Haushalt (pH-Wert) der Zigarette, in verschiedenen Formen im Tabakrauch vorliegen und in Abhängigkeit von dieser stofflichen Verfügbarkeit einen unterschiedlichen Einfluss auf die Stärke der resultierenden Nikotinwirkung haben. Zum Verständnis der folgenden Ausführungen sei angemerkt, dass der pH-Wert ein Maß für den Säuregehalt oder die Basizität von wässrigen Lösungen ist. Er kann zwischen 0 und 14 liegen, wobei bei einem pH-Wert von 7 eine neutrale Lösung vorliegt. Unter diesem Wert ist die Lösung sauer, darüber basisch. In diesem Kontext sind die im Folgenden durch die Tabakindustrie benutzten Begriffe wie pH-Wert des Tabakrauches oder pH-Wert der Zigarette wissenschaftlich nicht korrekt. Gemeint ist damit der pH-Wert einer Lösung, die sich aus der in purem Wasser (pH 7,0) gelösten, extrahierten, Tabaksubstanz ergibt.

1967: „Die Form des Nikotins beeinflusst möglicherweise dessen Aufnahme durch den Raucher.“ (British American Tobacco, 1967)

1971: „Wir verfolgen dieses Projekt mit dem möglichen Ziel, den Gesamtgehalt des Nikotins im Rauch zu senken, wäh-

rend wir die physiologischen Wirkungen des Nikotins erhöhen, so dass kein physiologischer Effekt bei der Senkung des Nikotiningehalts verloren geht.“ (Philip Morris, 1971)

1973: „Unsere gegenwärtige Absicht ist es, innerhalb des nächsten Jahres Zigarettenmarken mit niedrig dosiertem Nikotin zu entwickeln, bei einem Maximum an physiologischer Wirkung.“ (Lorillard, 1973)

1976: „Über ein Dutzend Lösungsansätze wurden entwickelt für das Problem einer höheren Nikotinzufuhr im Rauch von Zigaretten mit niedrigem Teergehalt.“ (Lorillard, 1976c)

1976: „Wenn das gewünschte Ziel die Erhöhung der Nikotinzufuhr durch den Tabakrauch ist, dann kommen nur zwei Alternativen in Frage: Entweder erhöhen Sie die absolute Menge des gelieferten Nikotins, oder Sie erhöhen den pH-Wert, der den Nikotininhalt erhöht, ohne die absolute Menge zu ändern.“ (Lorillard, 1976b)

1976: „Mit steigendem pH-Wert ändert das Nikotin seine chemische Form, so dass es vom Körper schneller aufgenommen wird und dem Raucher schneller einen „Kick“ gibt.“ (R.J. Reynolds 1976)

1977: „Tabakwissenschaftler wissen, dass physiologische Befriedigung fast ausschließlich an die Nikotinabhängig-

The original purpose of this development was to increase the smoke pH through the addition of a basic material to the tobacco in order to achieve a higher physiologic effect from the nicotine in the smoke. This has been accomplished.

1972: „Die ursprüngliche Absicht dieser Entwicklung war es, den pH-Wert im Tabakrauch durch den Zusatz von basischen Stoffen zu erhöhen, um so höhere physiologische Wirkungen durch das Nikotin aus dem Rauch zu erzielen. Dies ist erreicht worden.“ (Unbekannt, 1972)

Faksimile aus Originaldokument Minnesota Trial Exhibit Nr. 11,906

keit gebunden ist. Das Ziel der Forschungsabteilung in diesem Projekt ist es herauszufinden, wie die Nikotinfreisetzung des neuen Produkts maximiert werden kann.“ (Lorillard, 1977)

1994: „[...] Ein Einfluss des pH-Wertes auf die Nikotin-Kinetik im unteren Lungentrakt kann nicht ausgeschlossen werden: Die durch den pH-Wert erhöhte Gasphasendiffusion des Nikotins könnte die Aufnahmegeschwindigkeit in der Schleimhaut erhöhen.“ (Institut für biologische Forschung GmbH, 1994)

Nikotin kann im Zigarettenrauch sowohl in protonierter (gebundener) Salzform als auch als freie Base, dem so genann-

ten „freien Nikotin“ existieren. Das Lösen von freiem Nikotin aus dem gebundenen salzförmigen Nikotin erfolgt ab einem pH-Wert von über 6. Bis zu diesem Wert liegt praktisch das gesamte Nikotin in protonierter (gebundener) Form vor⁷⁰. Bei einer entsprechenden pH-Wert-Manipulation am Produkt steigt der Anteil von bioverfügbarem Nikotin dramatisch an, da sich im basischeren Gasanteil des Tabakrauches ein größerer Anteil von freiem Nikotin befindet. Das bedeutet, dass trotz verringerter Nikotinmenge in der Zigarette ein konstanter oder sogar größerer Anteil Nikotin vom Raucher aufgenommen wird (Abb. 6).

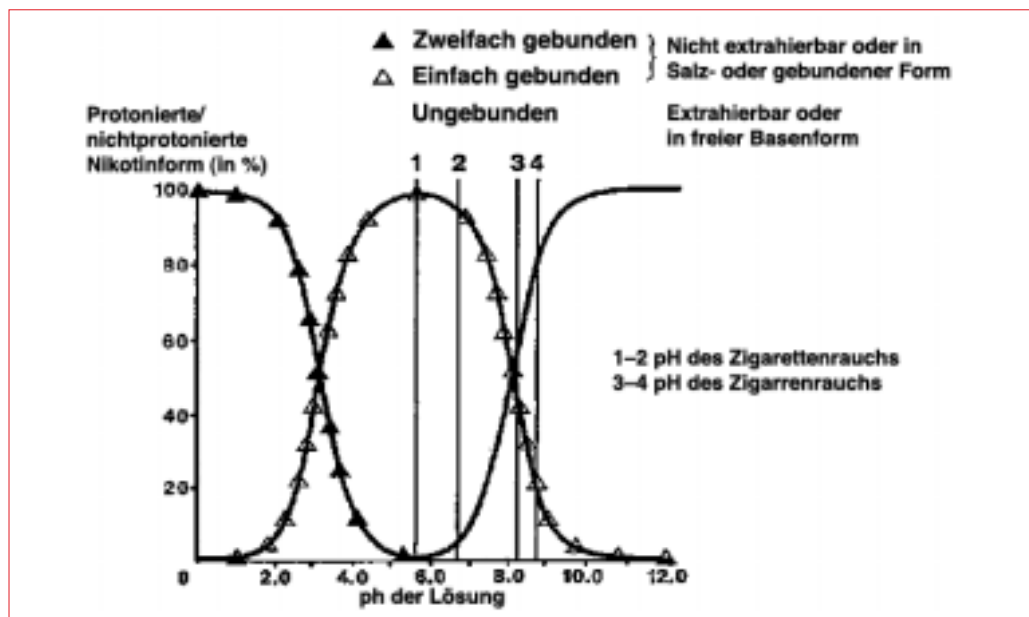


Abbildung 6: Zusammenhang zwischen pH-Wert und den Anteilen an protonierten (einfach und zweifach gebundenen) und nichtprotonierten (ungebundenen) Nikotinformen. Quelle: British American Tobacco, 1988

Der pH-Wert des Tabakrauches moderner Zigarettenmarken liegt im Bereich von 6,0 bis 7,8, was zu einem Anteil von bis zu 40 % freiem Nikotin am Gesamtnikotingehalt führt^{99,101}. Der überwiegende Anteil des Gesamtnikotins im Hauptstromrauch einer „unbehandelten“ Zigarette liegt in der Partikelphase des Rauches als Nikotin in gebundener Form vor. Nur als freie Base kann das Nikotin aber aus der Partikelphase in die Gasphase des inhalierten Zigarettenrauches übertreten und dort schneller in der Mundhöhle und in den Atemwegen resorbiert werden, als das in Partikeln gebundene Nikotinsalz^{99,101}. Die unterschiedliche physiologische Wirkung der verschiedenen Nikotinformen an den Gewebsoberflächen des Atemtraktes beruht dabei einerseits auf der langsamen, diffusions-gesteuerten Nikotinablösung des gebundenen Nikotins von den relativ großvolumigen Rauchpartikeln, andererseits auf der schnellen Wirksamkeit des freien Nikotins im Rauch. Aufgrund des Geschwindigkeitsvorteils in der Gasphase des Zigarettenrauches kann das freie Nikotin sehr schnell im Atemtrakt resorbiert werden. Damit entwickelt die freie Nikotinbase ein stärkeres Abhängigkeitspotenzial in kürzerer Zeit und ist die physiologisch aktivste Form des Nikotins. Dieser Zusammenhang äußert sich auch im nachweisbaren Nikotin im Blut von Rauchern. So übersteigen die Nikotinkonzentrationen im Blut der Raucher bei konstantem Gesamtnikotingehalt bei einem pH-Wert von 8 die eines pH-Wertes von 7 um das 2,5-fache und die eines pH-Wertes von 6 um das 4-fache⁴. Eine Änderung der Säure-Basen-Chemie des Zigarettenrauches, d.h. des pH-Wertes, hat somit einen entscheidenden Einfluss auf die stoffliche Verfügbarkeit von Nikotin und zwar derart, dass sich mit steigendem pH-Wert (>pH 6) das Suchtpotenzial von Zigaretten auch bei konstantem Gesamtnikotingehalt erhöht. Die Tabakindustrie erforschte diese Zusammenhänge sehr genau, was in folgenden Zitaten zum Ausdruck kommt:

1964: „Nikotin kommt im Tabakrauch in zwei Formen vor, als freies Nikotin [...]

und als Nikotin in Salzform [...], und es ist fast sicher, dass das freie Nikotin schneller in den Blutstrom gelangt.“ (British American Tobacco, 1964b)

1964: „Ich glaube es ist angemessen, davon auszugehen, dass freies Nikotin potenziell gefährlicher ist als gebundenes Nikotin.“ (British American Tobacco, 1964a)

1964: „Der Transfer der Nikotinbase in den Blutkreislauf ist schneller als der des Salzes und demzufolge wird [...] zumindest ein quantitativer Unterschied in ihren Reaktionen auftreten.“ (British American Tobacco, 1964a)

1973: „Bei ‚normalem‘ Rauch liegt der pH-Wert bei ca. 6,0 oder darunter. Dabei ist (im Wesentlichen) das gesamte Nikotin chemisch an Säuren gebunden, infolgedessen ist es nichtflüchtig und wird relativ langsam vom Raucher absorbiert. Bei einem gesteigerten pH-Wert von über 6,0 wird eine zunehmende Menge des Nikotins im Rauch als freies Nikotin verfügbar, welches flüchtig ist und schnell vom Raucher aufgenommen wird.“ (R.J. Reynolds, 1973c)

1974: „Eine Zigarette mit niedrig dosiertem Nikotin und einem erhöhten pH-Wert des Tabakrauchs hätte relativ mehr freies Nikotin im Rauch und konsequenterweise eine höhere Nikotin-Wirkung.“ (R.J. Reynolds, 1974)

1976: „Freies Nikotin hat einen größeren physiologischen Effekt, und diesen Effekt wollen wir erreichen [...].“ (Lorillard, 1976a)

1976: „Es herrscht Konsens darüber, dass eine ‚kleine‘ Menge an freiem Nikotin wünschenswerter ist als eine ‚große‘ Menge an gebundenem Nikotin.“ (Lorillard, 1976d)

1990: „Eine basischere Gestaltung des Füllstoffes [Tabakmischung] würde zu mehr freiem Nikotin führen. Unsere früheren Befunde deuten darauf hin, dass Zigaretten, die mit solchen Füllstoffen ausgestattet sind, eine größere Wirkung erzielen [...].“ (Philip Morris, 1990c)

1991: „Jeder wie auch immer erwirkte Anstieg des pH-Wertes im Rauch [...], wird den Anteil des freien Nikotins im Rauch erhöhen.“ (British American Tobacco, 1991)

Effects of Free Base and Bound Nicotine on the Sensory Properties of Smoke

Free base nicotine is the most chemically and physiologically active form because it is most rapidly absorbed. This is because it is a smaller molecule than a salt form. At a pH of 5.6 very little free base nicotine is present and very little would be absorbed through the mouth linings but at pH 8 about 60% of the nicotine would be in the free base form and would be rapidly absorbed through the oral mucosa.

1988: „Auswirkungen der freien Nikotinbase und des gebundenen Nikotins auf die sensorischen Eigenschaften des Rauches. Freies Nikotin ist chemisch und physiologisch die aktivste Form, weil es sehr schnell resorbiert wird. Das ist so, weil es ein kleineres Molekül als das in Salzform [gebundene Nikotin] ist. Bei einem pH-Wert von 5,6 liegt sehr wenig freies Nikotin vor und sehr wenig könnte durch die Mundschleimhaut aufgenommen werden, aber bei einem pH-Wert von 8 wären etwa 60% des Nikotins in der freien Basen-Form und würde durch die Mundschleimhaut schnell aufgenommen werden.“ (British American Tobacco, 1988)

Faksimile
aus Originaldokument
Bates-Nr. 62000000790-0809

1994: „Aufgrund der selektiven Membrandurchlässigkeit kann nur entprotonisiertes Nikotin ($Pka=8$) die Schleimhaut oder die Lungenbläschen frei penetrieren.“ (Institut für biologische Forschung GmbH, 1994)

1994: „Da die Menge des inhalierten Nikotins die gleiche war, zeigen die Ergebnisse an, dass, je höher der pH-Wert, desto schneller gelangt das Nikotin in den Blutstrom.“ (Philip Morris, 1994c)

Eine unverhältnismäßig große Steigerung des pH-Wertes wurde nicht verfolgt, da der Tabakrauch sonst nicht mehr inhaliert werden kann, so wie es etwa bei Zigarren der Fall ist, die einen sehr hohen pH-Wert aufweisen^{65,93}. Die Frage nach der optimalen Höhe des pH-Wertes wird von der Industrie nicht allgemein beantwortet, da für jede Zielgruppe, ob langjähriger Raucher oder Einsteiger, eine andere Vorstellung von diesem „optimalen“ Wert besteht. Für die Tabakindustrie ergibt sich diese deshalb aus einer maximalen Nikotinzufuhr bei minimaler Reizung für den Raucher. Diese Erkenntnis wurde von den Tabakkonzernen bei der Entwicklung von Ziga-

retten konsequent berücksichtigt. In vielen Dokumenten seit Beginn der 70er Jahre werden die technischen Wege, die zu einer solchen pH-Wert-Erhöhung führen, zusammengefasst:

1970: „Beachtenswerte Aufmerksamkeit in B&W- und BAT-Laboratorien wurde in der letzten Zeit dem pH-Wert des Tabakrauches und dem extrahierbaren Nikotin geschenkt, und zwar, um zu erfahren, welchen Einfluss diese beiden Raucheigenschaften für den Rauchgeschmack haben. Zahlreiche Methoden, um den pH-Wert zu ändern, wurden dabei beschrieben [...]“ (Brown & Williamson, 1970)

1976: „Der pH-Wert des Rauchs kann justiert werden, indem man die Tabakmischung (mehr Burley-Tabak), die Zusatzstoffe in der Mischung oder die Zusatzstoffe im Filter verändert.“ (Unbekannt, 1976)

1976: „Der optimale pH-Wert ist der pH-Wert, bei dem der abgegebene Rauch den beabsichtigten Geschmack, das Aroma und die physiologische Wirkung höchst zufriedenstellend an die Zielgruppe abgibt.“ (Lorillard, 1976b)

1980: „Diese Beziehungen sind den

Methods which may be used to increase smoke pH and/or nicotine "kick" include: (1) increasing the amount of (strong) burley in the blend, (2) reduction of casing sugar used on the burley and/or blend, (3) use of alkaline additives, usually ammonia compounds, to the blend, (4) addition of nicotine to the blend, (5) removal of acids from the blend, (6) special filter systems to remove acids from or add alkaline materials to the smoke, and (7) use of high air dilution filter systems. Methods 1-3, in combination, represent the Philip Morris approach, and are under active investigation.

1973: „Methoden, die eingesetzt werden können, um den pH-Wert des Rauchs und/oder den ‚Nikotinkick‘ zu erhöhen, umfassen: (1) Erhöhung des Gehalts an (starkem) Burley in der Mischung, (2) Reduktion des Zuckerüberzugs, der auf dem Burley und/oder der Mischung verwendet wird, (3) Verwendung von alkalischen Zusatzstoffen, gewöhnlich Ammoniak-Bestandteilen, in der Mischung, (4) Zusatz von Nikotin in der Mischung, (5) Entfernung von Säuren aus der Mischung, (6) spezielle Filtersysteme, die Säuren von der Mischung entfernen oder dem Rauch alkalische Stoffe zusetzen, und (7) Gebrauch von hoch luftverdünnenden Filtersystemen. Die Methoden 1–3, in Kombination, stellen den Ansatz von Philip Morris dar und werden intensiv erforscht.“ (R.J. Reynolds, 1973c)

Faksimile
aus Originaldokument
Bates-Nr. 509314122-4154

Personen, die neue Produkte in der Tabakindustrie entwickeln, nicht unbekannt. Wir haben viele Veränderungen in diesen Beziehungen bei B&W gesehen, z.B. durch Filtertechnik, die Verwendung von Chemikalien, [...], um Rauch mit viel oder wenig freiem Nikotin zu erzielen.“ (Brown & Williamson, 1980)

1991: „Zigaretten mit einem hohen Gehalt an ‚extrahierbarem Nikotin‘ waren inakzeptabel für die Probanden, deren Grenze bei ungefähr 1 mg an ‚extrahierbarem Nikotin‘ zu liegen scheint, welche sie zu überschreiten ablehnten. Die Probanden bevorzugten Zigaretten mit ca. 15% ‚extrahierbarem Nikotin‘.“ (British American Tobacco, 1991)

1994: „Der pH-Wert des Tabakrauchs kann durch den Verschnitt der Tabaksorten mit Füll- und Zusatzstoffen beeinflusst werden.“ (Institut für biologische Forschung GmbH, 1994)

Eine Vielzahl von industrieeigenen Marktanalysen belegt zudem, dass zwischen der Höhe des pH-Wertes und dem Verkaufserfolg der einzelnen Tabakmarken ein eindeutiger Zusammenhang besteht und zwar derart, dass mit steigendem pH-Wert der Absatz der Zigarettenmarken wächst (Abb. 7) – vor allem, weil viele Raucher auf die weniger

schädliche, weil scheinbar nikotinärmere Zigarette auswichen.

1973: „Es gibt definitiv eine positive Verbindung zwischen dem pH-Wert des Rauches und Verkaufstrends bei Filterzigaretten.“ (R.J. Reynolds, 1973a)

1973: „Studien über Verkaufstrends als Funktion des pH-Wertes des Rauches sprechen für eine positive Verbindung zwischen Verkaufstrend und pH-Wert.“ (R.J. Reynolds, 1973a)

1973: „Die Ergebnisse dieser Studien zeigen, dass die Stärke einer Zigarette, die teilweise durch die Einstellung des pH-Wertes im Rauch kontrolliert werden kann, extrem wichtig für einen erfolgreichen [Markt]auftritt der Zigarette ist.“ (R.J. Reynolds, 1973b)

Die Tabakindustriedokumente lassen weiterhin deutlich werden, dass die Tabakindustrie den pH-Wert und den Anteil freien Nikotins als geeignete Messwerte für das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten ansieht. Dennoch propagierte sie gegenüber der Federal Trade Commission und International Organisation for Standardization die einfache Messung des Gesamtgehaltes von Nikotin, wohl wissend, dass dabei lediglich nur dessen Stoffmenge im Tabakrauch gemessen wird. Die Tabak-

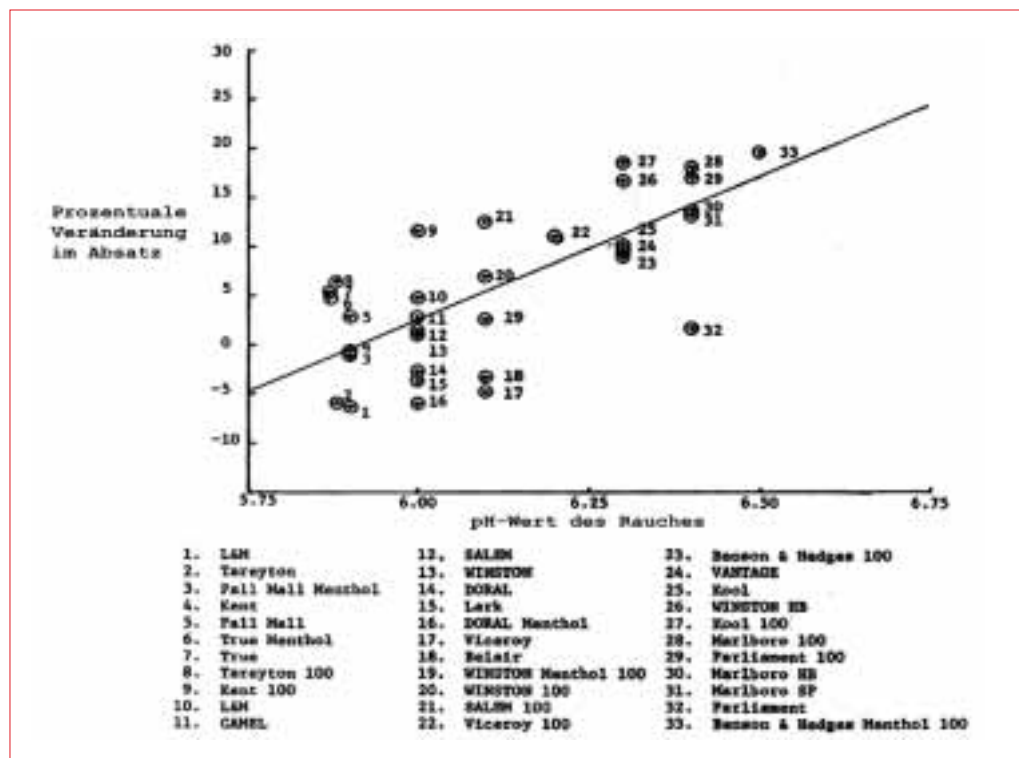


Abbildung 7:
 Prozentuale Veränderung
 des Absatzes von Filter-
 zigaretten verschiedener
 Marken als Funktion des
 pH-Wertes im Jahr 1972.
 Quelle: R.J. Reynolds, 1973a

industrie nutzt die von ihr entwickelte und vorgeschlagene Messmethode FTC/ISO vor allem zur Verharmlosung des Gefährdungspotenzials von Zigaretten^{18,94}. Denn durch die Manipulation der Säure-Basen-Chemie des Tabakrauches können niedrige Gesamtnikotinwerte gemessen werden, während Raucher gleichzeitig mit höheren Mengen belastet werden. Die mit den standardisierten Verfahren ermittelten Nikotinwerte spiegeln nämlich nicht die Nikotindosen wider, die Raucher, abhängig vom individuellen Rauchverhalten und der stofflichen Verfügbarkeit von Nikotin, aufnehmen^{75,83,117,120,141,149}. Beide gängigen Messmethoden können zwar in Flüssigkeit gelöstes und festes Nikotin messen, sie sind jedoch nicht geeignet, die Nikotinkonzentration in der Gasphase des Tabakrauches zu ermitteln, in der das freie Nikotin auftritt. Durch die Veränderung des Aggregatzustandes des Nikotins von einem flüssigen oder festen Zustand zu einem gasförmigen kann die Regelmessung umgangen werden. Die mit Rauchmaschinen vorgenommenen Messungen erwecken dann den Anschein, dass Zigaretten mit geringen Teerwerten auch geringe Nikotinwerte

aufweisen.

1973: „Eine ausgedehnte Untersuchung des pH-Wertes im Tabakrauch hat gezeigt, dass bei einer konstanten FTC-Teermenge, die Stärke einer Zigarette mit einer Erhöhung des pH-Wertes aufgrund einer Steigerung der Menge an freiem Nikotin im Rauch zunimmt.“ (R.J. Reynolds, 1973a)

1973: „Da das ungebundene Nikotin physiologisch sehr viel aktiver ist und viel schneller als gebundenes Nikotin wirkt, scheint der Rauch mit einem hohen pH-Wert stark an Nikotin zu sein. Deshalb kann die Menge des freien Nikotins im Rauch zumindest teilweise als Maß für die physiologische Wirksamkeit einer Zigarette dienen.“ (R.J. Reynolds, 1973b)

1997: „In diesem Bericht haben wir die Hauptmethoden für die Bestimmung des pH-Wertes verglichen und kontrastiert. [...] Am beachtlichsten ist, dass wir die entscheidende Bedeutung der Bestimmung des pH-Wertes im gesamten Rauch nachgewiesen haben.“ (Brown & Williamson 1997)

Aus den vorliegenden Industriedoku-

The pH of cigarette smoke is important to smoke quality and can be used as a measure of the physiological strength of smoke.

1982: „Der pH-Wert von Zigarettenrauch ist wichtig für die Qualität des Rauchs und kann als Maß für die physiologische Stärke des Rauchs dienen.“ (R.J. Reynolds, 1982)

Faksimile
aus Originaldokument
Bates-Nr. 500540827-0832

menten wird klar ersichtlich, dass die Formel für gesteigerte Tabakabhängigkeit lautet:

NIKOTIN + MANIPULATION DES pH-WERTES ZU BASISCHEN WERTEN.

Die Steigerung des pH-Wertes zugunsten eines höheren Anteils von freiem Nikotin im Tabakrauch dient der Erhöhung der Verfügbarkeit von Nikotin, führt zu einer schnelleren Resorption des Nikotins im Atemtrakt und einem schnelleren Anfluten des Nikotins im Gehirn sowie zu einer gesteigerten Intensität und Wirkdauer des Nikotins^{64,100}. Zudem ermöglicht die Steuerung des Säure-Basen-Haushaltes der Zigarette die Umgehung der standardisierten Regelmessungen zur Ermittlung des Gesamtnikotingehaltes von Tabakwaren als Indikatoren für das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten. Damit wird durch Manipulation des Säure-Basen-Haushaltes des Zigarettenrauches (höheres Abhängigkeitspotenzial – Umgehung der Regelmessungen als Indikator für das Abhängigkeitspotenzial – höherer Absatz von Zigaretten) ein bereits gefährliches Produkt von den Herstellern noch gefährlicher gemacht. Gleichzeitig werden Verbraucher über diese vorgenommenen Manipulationen nicht in Kenntnis gesetzt.

Zusammenfassung

- Nikotin liegt in der Tabakpflanze und im Zigarettenrauch sowohl an Pflanzensäuren gebunden als Salz (ionisiert) wie auch als freie Base (freies Nikotin) vor. Je höher der pH-Wert im Rauch, also je basischer die Verhältnisse, desto höher ist der Anteil an freiem Nikotin.
- Das freie Nikotin ist leichter bioverfügbar als das ionisierte. Es wird schneller im Atemtrakt resorbiert und flutet schneller im Gehirn an, was zu einer gesteigerten Intensität und Dauer seiner Wirkung führt.
- Bei einer entsprechenden pH-Wert-Manipulation in basische Bereiche hinein lässt sich der Anteil von freiem Nikotin steigern. Das bedeutet, dass trotz geringerer Nikotinmenge in Zigaretten (z.B. in „light“ Zigaretten) ein größerer Anteil Nikotin vom Raucher aufgenommen werden kann.
- Mit der Steuerung der Säure-Basen-Chemie in der Zigarette können die standardisierten Regelmessungen zur Ermittlung des Gesamtnikotingehalts von Tabakwaren umgangen werden. Die von der Tabakindustrie entwickelte und vorgeschlagene Messmethode FTC/ISO ermittelt Werte, die nicht die Nikotindosen widerspiegeln, die die Raucher tatsächlich aufnehmen.
- Durch Manipulationen der Säure-Basen-Chemie des Tabakrauches wird ein bereits gefährliches Produkt noch gefährlicher gemacht.

2.2 Zusatzstoffe zur Veränderung des pH-Wertes

Substanzen, die als Zusatzstoffe für Zigaretten zugelassen sind, werden in Deutschland durch die Tabakverordnung des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetzes (LMBG) geregelt⁸⁸. Auf europäischer Ebene steht eine solche Regelung noch aus. Sie ist aber in Artikel 12 der Richtlinie 2001/37/EG der Europäischen Union in Aussicht gestellt²⁷. In Artikel 6 dieser Richtlinie werden die Mitgliedstaaten aufgefordert, eine Liste aller Stoffe nach Art und Menge, die bei Herstellung von Tabakerzeugnissen verwendet werden, vorzulegen. Der Liste ist eine Erklärung zuzufügen, die die Gründe für den Zusatz nennt. Bis heute ist der Öffentlichkeit keine Bestandsliste der in Tabakwaren enthaltenen Zusatzstoffe mit Nennung ihrer Wirkungsweise und Gründen für ihre Verwendung vorgelegt worden. Durch die Durchsicht der Tabakindustriedokumente ist mittlerweile jedoch bekannt, dass mit einer Vielzahl der zugegebenen Substanzen nicht nur der Geschmack, sondern auch der pH-Wert des Tabakrauches und damit das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten manipuliert werden kann. Die Zugabe dieser Stoffe in den Tabak wurde durch die Einführung moderner chemischer Techniken ermöglicht. Bei diesen Verfahren wird aus der gesamten Tabakpflanze zunächst eine feine Paste erzeugt, zu der dann Zusatzstoffe in der gewünschten Menge problemlos zugegeben werden können. Diese Masse wird getrocknet und zerschnitten und dann als „wiederhergestellter Tabak“ („reconstituted tobacco“) zur Zigarette verarbeitet.

Die bedeutendsten Zusatzstoffe für die pH-Wert-Manipulation des Tabakrauches sind alkalische Zusatzstoffe. Die sogenannte Ammoniak-Technik spielt bei der Manipulation des pH-Wertes im Tabakrauch und der damit verbundenen höheren Verfügbarkeit von freiem Nikotin für den Raucher die entscheidendste Rolle. Wie aus folgenden Industriezitataten hervorgeht, sind Ammonium-Komponenten

die am häufigsten verwendeten Substanzen, die zur Manipulation des pH-Wertes eingesetzt werden. Neben Ammoniak (NH_3) selbst werden folgende Derivate im Herstellungsprozess von Zigaretten verwendet: Ammoniumhydroxid (NH_4OH), Ammoniumbicarbonat (NH_4HCO_3) sowie Diammoniumphosphat ($(\text{NH}_4)_2\text{HPO}_4$) und Harnstoff (CON_2H_4), welche bei der Pyrolyse Ammoniak freisetzen können⁶⁴.

1976: „Ein alternativer Ansatz ist es, den Tabak, in dem das Nikotin ursprünglich in Form gebundener Salze auftritt, mit einer stärkeren Base als Nikotin, beispielsweise mit Ammoniak, zu behandeln. Das Ammoniak würde dann das Nikotin aus den Salzen lösen und Ammoniaksalze und freies Nikotin bilden. Freies Nikotin im Rauch würde einen sehr viel größeren physiologischen Effekt als die Nikotinsalze haben.“ (Lorillard, 1976a)

1982: „Ammoniak ist einer der Hauptbestandteile im Zigarettenrauch, die den pH-Wert steuern.“ (R.J. Reynolds, 1982)

1988: „Ammoniak, welches stark alkalisch ist, hilft dabei, den pH-Wert des Rauches hoch zu halten.“ (British American Tobacco, 1988)

Undatiert: „Ein Anstieg des pH-Wertes wird zu einem ansteigendem Transfer von Nikotin im Rauch führen, wenn die Erhöhung des pH-Wertes signifikant ist. Experimente belegen dies; z.B. führte die Behandlung mit Ammoniak-Gas zu einem Anstieg des Rauch-pH-Wertes von 4,6 auf 6,0 bzw. 6,5 [...]. Die Nikotinfreisetzung stieg um bis zu 45%.“ (British American Tobacco, undatiert a)

Die Tabakindustrie begründet den Einsatz von Ammoniak mit der Tatsache, dass Rohtabak bereits natürlicherweise Ammoniak enthalte und die weitere Zugabe nur der Geschmacksverbesserung dient. Dieses Argument verdeckt jedoch die Strategien der Industrie, durch die zusätzliche technische Beigabe von Ammoniak die chemischen Abläufe zu verstärken: Durch die Behandlung des Tabaks mit Ammoniumverbindungen drängt die stärkere Ammonium-Base die schwächere Nikotinbase aus ihrer Salz-

Current Usage of Ammonia in the Tobacco Industry – BAT and Competitive

Mr. Lance Reynolds welcomed the delegates and set the stage by summarizing the U.S. market experience (Appendix A).

- The U.S. cigarette industry uses about ten million pounds of ammonia compounds a year. This corresponds to about 10 mg of ammonia compounds per cigarette produced.
- RJR alone has ammonia emissions of 900,000 lbs/year in North Carolina.
- Five of the six major U.S. cigarette manufacturers use AT in at least some of their products. Liggett is the one holdout.

1989: „Der derzeitige Gebrauch von Ammoniak in der Tabakindustrie – BAT und Konkurrenten.

Mr. Lance Reynolds hieß die Delegierten willkommen und führte ein, indem er die Erfahrungen des US-Marktes zusammenfasste [Anlage A].

- Die US-amerikanische Zigarettenindustrie verbraucht ungefähr zehn Millionen Pfund [das sind mehr als 4500 Tonnen] Ammoniak-Verbindungen pro Jahr. Dies entspricht einem Anteil von ca. 10 mg Ammoniak pro produzierter Zigarette.
- RJR [R.J. Reynolds] allein hat Ammoniak-Emissionen von 900.000 Pfund/Jahr in North Carolina.
- Fünf der sechs US-amerikanischen Hauptzigarettenhersteller verwenden AT [Ammoniaktechnik] in zumindest einigen ihrer Produkte. Liggett ist der Einzige, der dem nicht folgt.“ (Brown & Williamson, 1989)

Faksimile aus Originaldokument Minnesota Trial Exhibit Nr. 13069

form, so dass freies Nikotin entsteht. Ammoniak erhöht damit die Effizienz der Nikotinzufuhr und die Bioverfügbarkeit von Nikotin im Atemtrakt⁶⁴. Nach Angaben der Wettbewerber von Philip Morris ist der Erfolg der Zigarettenmarke Marlboro hauptsächlich auf den Zusatz von Ammoniak und der damit verbundenen höheren Basizität des Tabakrauchs zurückzuführen. So konnte Philip Morris den Absatz von Marlboro zwischen 1960 und 1975 verdreifachen, was, wie folgende Zitate belegen, von konkurrierenden Tabakkonzernen auf die Erhöhung des Anteils von freiem Nikotin im Tabakrauch und der damit verbundenen Verwendung von Ammoniak im Herstellungsprozess zurückgeführt wird. Aber auch andere Zigarettenhersteller konnten mit der Einführung der Ammoniak-Technik ihren Absatz verbessern.
1973: „Als Resultat eines höheren pH-Werts weist die gegenwärtige Marlboro

trotz einer 2/3-Reduktion von Teer und Nikotin in den letzten Jahren eine ähnliche Höhe freien Nikotins in ihrem Rauch auf, wie es in der frühen Winston zu finden war.“ (R.J. Reynolds, 1973c)

1973: „Alles weist darauf hin, dass der relativ hohe pH-Wert, der bei Marlboro (und anderen Marken von Philip Morris) [...] auftritt, vorsätzlich ist und kontrolliert wird.“ (R.J. Reynolds, 1973c)

1981: „RJR [R.J. Reynolds] führte 1974 ein mit Ammoniak behandeltes Blatt in die Camel-Filterzigaretten ein. In den folgenden Jahren zeigte sich ein besserer Absatz auf dem Markt.“ (R.J. Reynolds, 1981)

1989: „Das Geheimnis von Marlboro ist Ammoniak.“ (Brown & Williamson 1989)

1992: „Im Hinblick auf die gesamte, weltweit angewandte Technik zur Herstellung der Marlboro, ist und bleibt Ammoniak der Schlüsselfaktor.“ (Brown & Williamson 1992)

Philip Morris introduced the use of added ammonia in their cigarette products in 1955. They use diammonium hydrogen phosphate in their reconstituted tobacco process to liberate ammonium pectinate prior to casting a reconstituted tobacco sheet (RDK, 1972, No. 10).

Philip Morris brands, especially Marlboro, began growing in sales very rapidly after the introduction of added ammonia.

Correlation studies relating increased smoke pH to sales trends showed a very strong positive correlation (RDK, 1973, No.17).

1982: „Philip Morris hat bei seinen Zigaretten die Verwendung von zugesetztem Ammoniak 1965 eingeführt. [...] Marken von Philip Morris, insbesondere Marlboro, hatten sehr schnell nach der Einführung von zugesetztem Ammoniak Zuwächse im Verkauf. Korrelationsstudien, die den gestiegenen pH-Wert des Rauchs in Relation zu Verkaufstrends setzten, zeigten eine stark positive Korrelation.“ (R.J. Reynolds, 1982)

Faksimile aus Original-
dokument Bates-Nr.
500540827-0832

Neben Ammoniak als chemischem Hauptwerkzeug zur Manipulation der Nikotineffekte, sind viele Hinweise in den Industriedokumenten zu finden, die belegen, dass andere Zusatzstoffe mit ähnlichen Funktionen in Gebrauch sind (Abb. 8). Harnstoff, Ammoniumcarbonat und -bicarbonat werden durch die Pyrolyse in pH-Wert-steigernde Substanzen wie Ammoniak umgewandelt, womit in Abhängigkeit von der zugegebenen Menge dieser Stoffe der pH-Wert und damit der Anteil des freien Nikotins im Tabakrauch steigt.

Undatiert: „Aufkommende neue Techniken werden für die Anwendbarkeit in der Entwicklung eines anspruchsvollen Produktes bewertet. Einige Beispiele sind: [...] Modifikation der gegenwärtigen Zutaten zur Produktion von Ammoniak (z.B. Hülsen) [...], natürliche Methoden zur Generierung von Ammoniak (z.B. Fermentation).“ (Brown & Williamson, undatiert)

Undatiert: „[...] Durch die Erhöhung des pH-Wertes im Rauch von 6,06 auf

6,49–6,78 durch die Verwendung von Harnstoff/DAP/Ammoniumsalz kam es zu einer Erhöhung von 2–14% (Durchschnitt: 7%) der Nikotinfreisetzung.“ (British American Tobacco, undatiert a)

1970: „Es ist interessant, dass eine 5%ige Harnstoffbehandlung der Tabakmischung den pH-Wert des Tabaks nicht erhöht hat, nach einer Analyse des Rauches allerdings wurde ein pH-Wert des Tabakrauches von 7,28 und 56,2% verwertbares Nikotin gefunden.“ (Brown & Williamson 1970)

1970: „Die zukünftige Arbeit wird die optimale Menge an Harnstoff ermitteln, die notwendig ist, um den gewünschten [...] pH-Wert, verwertbares Nikotin und andere Rauchkomponenten herzustellen.“ (Brown & Williamson 1970)

1976: „Ein signifikanter Anstieg des pH-Wertes wurde bei Asparagin und Harnstoff beobachtet, mit dem Ergebnis einer höheren Wirkung im Rachen- und Brustbereich als bei einer entsprechenden Menge Nikotin.“ (Lorillard, 1976b)

1991: „In der Erforschung des Einflusses von Veränderungen des pH-Wertes im

Zusatzstoffe	Prozentualer Zusatz [%]	Durchschnittlicher pH-Wert	Errechnetes freies Nikotin bezogen auf Gesamtnikotin [%]
Keiner (Kontrolle)	0,0	6,70	4,6
Harnstoff	0,5	6,70	5,5
Harnstoff	1,0	6,94	7,6
Harnstoff	1,5	7,00	10,5
Harnstoff	2,0	7,10	13,0
Ammoniumcarbonat	0,5	6,86	6,7
Ammoniumcarbonat	1,0	7,12	11,1
Ammoniumcarbonat	1,5	7,76	14,7
Ammoniumcarbonat	2,0	7,38	16,6
Ammoniumbicarbonat	0,5	7,01	8,8
Ammoniumbicarbonat	1,0	7,05	9,0
Ammoniumbicarbonat	1,5	7,16	12,0
Ammoniumbicarbonat	2,0	7,26	14,7
Diammoniumphosphat	0,4	6,74	5,0
Diammoniumphosphat	1,0	6,75	5,0
Diammoniumphosphat	2,0	6,68	4,4
Diammoniumphosphat	3,0	6,79	6,6

Abbildung 8:
Der Einfluss von Harnstoff, Ammoniumcarbonat, Ammoniumbicarbonat und Diammoniumphosphat auf den pH-Wert und den Anteil freien Nikotins im Tabakrauch. Quelle: Lorillard, 1996.
Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005

Rauch und „extrahierbarem Nikotin“ auf den Geschmack, war Harnstoff von Interesse. [...] Ein Zusatz von 2–5% Harnstoff [...] erhöhte den TPM [total particulate matter] pH-Wert von 5,3 bis zu einer Höhe von 7,5, erhöhte den Prozentanteil von ‚extrahierbarem Nikotin‘ [am Gesamtnikotingehalt] von 18 % auf bis zu 70% [...].“ (British American Tobacco, 1991)

1996: „Bei der Zugabe von Harnstoff, Ammoniumcarbonat und Ammoniumbicarbonat zeigte sich ein Anstieg im pH-Wert der gesammelten Rauchpartikel.“ (Lorillard, 1996)

Zusammenfassung

- Die Durchsicht der Tabakindustriedokumente hat offenbart, dass der pH-Wert des Tabakrauches und damit das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten mit einer Vielzahl von Substanzen manipuliert werden kann.
- Ammonium-Komponenten sind die am häufigsten verwendeten Substanzen, die hierzu eingesetzt werden. Neben Ammoniak selbst wer-

den folgende Derivate im Herstellungsprozess von Zigaretten verwendet: Ammoniumhydroxid, Ammoniumbicarbonat sowie Diammoniumphosphat und Harnstoff, welche bei der Pyrolyse Ammoniak freisetzen können.

- Die Tabakindustrie sieht keinen Verstoß beim Einsatz von Ammoniak, mit der Begründung, dass Rohtabak bereits natürlicherweise Ammoniak enthalte. Dieses Argument verschleiert jedoch die Strategien der Industrie, durch die zusätzliche technische Beigabe von Ammoniak die chemischen Abläufe zu verstärken
- Durch die Behandlung des Tabaks mit Ammoniumverbindungen drängt die stärkere Ammonium-Base die schwächere Nikotinbase aus ihrer Salzform, so dass freies Nikotin entsteht. Ammoniak erhöht damit die Effizienz der Nikotinzufuhr und die Bioverfügbarkeit von Nikotin im Atemtrakt.
- Durch Hinzufügen von Ammoniak und anderen ähnlich wirkenden Zusatzstoffen wird ein bereits gefährliches Produkt gefährlicher gemacht.

2.3 Die Funktion von Tabakhülle und Filtersystem

Das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten wird nicht nur durch die Zugabe von Zusatzstoffen in die Tabakmischung manipuliert; es werden auch eine Reihe von Manipulationen an anderen Stellen der Zigarette vorgenommen, z.B. am Filter oder Hüllpapier. Manipulationsmöglichkeiten sind hierbei wiederum die Zugabe von alkalischen Zusatzstoffen zu einzelnen Bestandteilen der Zigarette, aber auch Veränderungen an den physikalischen Eigenschaften des Produktes (Abbrenngeschwindigkeit der Zigarette, Luftdurchlässigkeit des Filters etc.).

Die physikalische Beschaffenheit der Zigarette kann derart manipuliert werden, dass sich ihre charakteristische Verbrennungsgeschwindigkeit und Rauchzusammensetzung verändern¹³³. Hierzu werden Chemikalien wie Natriumcarbonat, aber auch Natriumcitrat und Kaliumacetat dem Hüllpapier der Zigarette zugegeben, um dessen Permeabilität ab-

zusenken und damit den Verbrennungsprozess der Zigarette beim Schwelvorgang zwischen den Zügen zu verlangsamen. Eine langsamere Verbrennung führt zu einem höheren gesamten Zugvolumen der Zigarette und damit zu einer größeren Nikotinaufnahme durch den Raucher, da in den Rauchpausen weniger Nikotin „ungenutzt“ verbrennt.

1964: „Die Tatsache ist klar, wenn Luft durch den mit Kaliumverbindungen behandelten Tabak einer Zigarette gezogen wird, verringert sich das Tempo der Verbrennung merklich.“ (British American Tobacco, 1964b)

1984: „Kaliumacetat wurde als möglicher Filterzusatzstoff bewertet. [...] Der Zusatz von Kaliumacetat führte zu signifikanten Anstiegen der Nikotinfreisetzung (28 %, 45 %) [...] im Verhältnis zur Kontrolle.“ (Lorillard, 1984)

Weiterhin sind die in modernen Zigaretten verwendeten Filter von den Herstellern nicht so konzipiert worden, dass sie den Nikotintransfer von der Zigarette

BAT research identified and quantitated a number of product design factors that alter NTE and "product efficiency". These include:

- physical factors such as tobacco column dimensions, weight, density, and cuts per inch
- cigarette paper porosity and burn additives
- the effect of burn retardants such as diammonium phosphate added to reconstituted tobacco
- filter efficiency and ventilation rate

The first three factors affect NTE and product efficiency by altering how much of the tobacco column is consumed in puffing vs. how much is consumed during smolder. Filter ventilation can affect both filter efficiency and the balance of puffing vs. smoldering. Other factors, such as level of free base nicotine or smoke pH, were found to have no effect on overall NTE.

1991: „Die BAT-Forschung identifizierte und quantifizierte eine Reihe von ‚Produkt-Design-Faktoren‘, die die NTE [nicotine transfer efficiency] und die ‚Produkt-Effizienz‘ verändern. Diese beinhalten:

- physikalische Faktoren, wie die Dimensionen der Zigarette, Gewicht, Dichte und Schnitt per Inch,
- die Porosität des Zigarettenpapiers und Verbrennungszusatzstoffe,
- die Auswirkungen von Zusatzstoffen, die die Abbrenngeschwindigkeit verringern, wie Diammoniumphosphat, das der Tabakmasse zugesetzt wird,
- Filtereffizienz und Belüftungsrate.

Die ersten drei Faktoren beeinflussen die NTE und Produkteffizienz, indem sie bestimmen, wie viel Tabak beim Ziehen an der Zigarette vs. wie viel beim Glimmen verbraucht wird. Die Belüftung durch den Filter kann sowohl die Filtereffizienz als auch die Balance zwischen Ziehen an der Zigarette und dem Verglimmen beeinflussen. [...]“ (British American Tobacco, 1991)

zum Raucher etwa einschränken oder gar verhindern könnten. Im Gegenteil, Zigarettenfilter werden so hergestellt, dass sich die Menge des aus der Zigarette freigesetzten Nikotins erhöht. Um die Nikotinzufuhr zu steigern und zu regulieren, werden Manipulationen an Perforation, Größe und Anordnung der Belüftungslöcher im Filter vorgenommen sowie basische Zusatzstoffe beigegeben, die den pH-Wert des Tabakrauchs erhöhen und damit die Abgabeffizienz von freiem Nikotin steigern¹³¹.

1973: „Die Ergebnisse dieser Studie belegen, dass der pH-Wert des Tabakrauchs erhöht werden kann, indem ein perforierter Filter benutzt wird, oder indem man den Tabak und/oder den Filter alkalischer gestaltet.“ (Philip Morris, 1973)

1975: „Der Zusatz von basischen Materialien in die Filter dient [...] als eine Art Schwamm für die sauren Anteile des Rauchs, hebt dadurch den pH-Wert des Rauchs an und beeinflusst [...] die Wirkung.“ (Philip Morris, 1975)

1976: „In der Literatur wurde berichtet und durch Experimente belegt, dass die Verdünnung von Zigarettenrauch mit Luft bis zu 40 % höhere Nikotinwerte liefert, als bei der konventionellen Konstruktion zu erwarten wäre.“ (Lorillard, 1976a)

1984: „Das Ziel dieses Experiments war es, den Nikotingehalt im Rauch zu erhöhen, und zwar durch die Zugabe von Alkali-Verbindungen zu Zellulose-Filtern [...]“ (Lorillard, 1984)

1988: „Der Effekt des Kohle-Filters ist die Erhöhung der wahrgenommenen Wirkung [der Zigarette] durch die Erhöhung des freien Nikotins [...]“ (British American Tobacco, 1988)

1988: „Neben der Reduktion von Schleimhautreizungen ist ein Effekt von Kohlenstoff die Erhöhung des pH-Wertes im Rauch.“ (British American Tobacco, 1988)

1993: „Basische Zusatzstoffe wurden dem Filter zugesetzt, und es zeigte sich, dass die Wirkungswahrnehmungen erhöht wurden, wahrscheinlich ausgelöst durch eine pH-Wert-Erhöhung des

Rauchs, während er durch den Filter strömt. [...] Zusätzlich können der Zigarette basische Zusatzstoffe über das Papier beigegeben werden, und dies hat tatsächlich eine Erhöhung der sensorischen Effekte bewirkt [...].“ (British American Tobacco, 1993)

Der pH-Wert und damit das Abhängigkeitspotenzial hängt zusätzlich von individuellen Rauchgewohnheiten ab, denn das Zu- oder Offenhalten der Ventilationslöcher im Filter wirkt sich auf den pH-Wert und damit den Nikotinanteil im Rauch nachweislich aus¹⁰¹.

Zusammenfassung

- Das Abhängigkeitspotenzial wird auch durch Manipulationen am Filter oder Hüllpapier erhöht. Manipulationsmöglichkeiten sind die Zugabe von alkalischen Zusatzstoffen zu einzelnen Bestandteilen der Zigarette, aber auch Veränderungen an den physikalischen Eigenschaften des Produktes.
- Das Zigarettenpapier wird z.B. so behandelt, dass sich der Verbrennungsprozess der Zigarette beim Schwelvorgang zwischen den Zügen verlangsamt. Dies führt zu einer höheren Aufnahme von Tabakrauch und damit von Nikotin durch den Raucher, da in den Rauchpausen weniger Nikotin „ungenutzt“ verbrennt.
- Durch Manipulationen an der Zigarettenhülle und am -filter wird ein gefährliches Produkt noch gefährlicher gemacht.

2.4 Die Bedeutung von Anbaumethoden und Tabaksorten

heißluft-getrocknetem und Orient-Tabak.“ (Brown & Williamson, 1995)

Der Tabak gehört zur Pflanzenfamilie der Nachtschattengewächse und ist die einzige bekannte Pflanze, die in nennenswerten Mengen das Alkaloid Nikotin enthält¹⁹. Hauptanbauarten des Tabaks sind Oriental-, Maryland-, Virginia- und Burley-Tabak. Für das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten ist die Auswahl der Tabaksorte, aber auch die des verwendeten Trocknungsverfahrens (Sonnen-, Luft-, Rauchfang- und Feuer Trocknung) entscheidend, denn die Tabaksorten unterscheiden sich hinsichtlich ihres Abhängigkeitspotenzials beträchtlich^{70,94}. Den höchsten Nikotinanteil weist Burley-Tabak mit 3,5–4% des Gesamtgewichtes auf, gefolgt von Virginia-Tabak mit 2,5–3% und Orientalischem Tabak mit weniger als 2% Nikotinanteil¹. Der höhere Nikotingehalt von Burley-Tabak schlägt sich natürlich auch in einem höheren Nikotingehalt der Zigaretten und damit in einem höheren Abhängigkeitspotenzial nieder (Abb. 9).

1976: „Der pH-Wert steigt, ausgehend [...] von türkischen, über luftgetrockneten zu Burley-Tabaken und schließlich Maryland-Tabaken; parallel steigt der Nikotingehalt dieser Sorten an.“ (Lorillard, 1976b)

1995: „Es ist gut bekannt, dass der pH-Wert im Burley-Tabak höher ist als bei

Die chemische Zusammensetzung des Tabakblattes wird außerdem ganz wesentlich durch Anbaupraktiken beeinflusst. Der Nikotingehalt der Tabakblätter kann durch entsprechend große Mengen von Nitratdünger während der Anbauphase erhöht werden^{55,121}. Der Tabakrauch enthält dann als Resultat der Nitratdüngung einen höheren Anteil an Nikotin. Die in der Tabakpflanze aus Nitrat entstehenden Ammoniumverbindungen führen zusätzlich beim Rauchen zur erhöhten Freisetzung von Nikotin aus seinen Salzen. Dadurch weist schließlich auch der Tabakrauch einen höheren Anteil an freiem Nikotin auf. Eine ähnliche „natürliche“ Einlagerung von Ammoniumsalzen ist durch den Anbau auf besonders nitratthaltigen Böden zu erreichen.

1988: „Nitrat, Alkaloide und die gesamten flüchtigen Basen können alle durch landwirtschaftliche Praktiken, insbesondere durch Art und Menge des Düngers, beeinflusst werden.“ (British American Tobacco, 1988)

1988: „Der pH-Wert des Bodens, auf dem der Tabak angebaut wird, muss möglicherweise verändert werden für ein zufriedenstellendes Wachstum der Pflanze in Bezug auf Ertrag und Qualität [...].“ (British American Tobacco, 1988)

Taking into consideration these known differences between burley and bright tobaccos, we can with great ease increase smoke impact by increasing the proportion of burley that we put in the blend. By doing this, we can take advantage both of the higher nicotine concentration in burley as well as its higher concentration of other nitrogenous substances (besides nicotine), which are responsible for the higher pH in burley tobacco and, accordingly, for the higher proportion of free nicotine in the smoke.

1979: „Wir können ohne Mühe die Auswirkungen des Tabakrauchs erhöhen, indem wir den Anteil von Burley-Tabak in der Mischung erhöhen. Indem wir das tun, nutzen wir beide Vorteile, sowohl die höhere Konzentration an Nikotin im Burley-Tabak als auch seine höhere Konzentration an anderen stickstoffhaltigen Substanzen (außer Nikotin), die für den höheren pH-Wert im Burley-Tabak ausschlaggebend sind und, dementsprechend, für den höheren Anteil an freiem Nikotin im Rauch.“ (Brown & Williamson, 1979)

	Flue-Cured	Burley	Maryland	Aromatic
Nikotin	1,93	2,91	1,27	1,05
pH	5,45	5,80	6,60	4,90

Abbildung 9:
Nikotiningehalt und pH-Wert
verschiedener Tabaksorten.
Quelle: Wynder et al. 1955¹⁵⁰

1988: „Der Tabakanbauer kennt die Notwendigkeit, Erdanalysen vorzunehmen, um fachgemäße Mengen von Düngern und pH-Wert-Regulatoren zur rechten Zeit für eine optimale Entwicklung der Pflanze einzusetzen.“ (British American Tobacco, 1988)

Während eine übermäßige Stickstoffdüngung nur einen geringen Effekt auf die Erntemenge hat, verändert sie die chemische Zusammensetzung der Tabakblätter deutlich. In mehreren unabhängigen Versuchen stellte sich heraus, dass zwischen Stickstoffdüngung und Nikotinausbeute der Tabakpflanze ein Zusammenhang besteht^{55,121}. Empirische Studien ergaben, dass auf den stark gedüngten Feldern einem nur geringen Anstieg des Ertrags um 4,4% eine ausgeprägte Erhöhung von Nitrat- und Nikotiningehalt um 35,6% bzw. 10,5% gegenübersteht⁵⁵. Es konnte nachgewiesen werden, dass Nikotin in den Wurzeln synthetisiert und in die Blätter transportiert wird. Entsprechend findet sich die höchste Alkaloidkonzentration in den bodennahen Blättern der Tabakpflanze. Die höchsten Nitratkonzentrationen dagegen werden in den Blättern der Pflanzenspitze angetroffen¹²¹. Damit erhöht eine Nitratdüngung das Abhängigkeitspotenzial auf zweierlei Wegen: erstens über die Erhöhung des Gesamtnikotiningehaltes des Tabaks und zweitens über die Steigerung des Anteils von freiem Nikotin am Gesamtnikotiningehalt im Tabakrauch aufgrund der Einlagerung von alkalischen Substanzen in den Tabakblättern.

Von der Menge des verwendeten Stickstoffdüngers hängt jedoch nicht nur die Ausbeute an Nikotin und Nitrat im Tabak ab, sondern auch die Menge an tabakspezifischen Nitrosaminen (TSNA), die hochgradig krebserregend sind⁶⁹. Denn

neben dem Hauptalkaloid Nikotin kommen in der Tabakpflanze noch weitere Alkaloide vor, insbesondere Nornikotin, Anabasin und Anatabin. Die tabakspezifischen Nitrosamine werden während des Trocknungs- und Fermentationsprozesses der Tabakblätter durch Nitrosierung der Tabakalkaloide gebildet^{46,47,124}. Einige Versuche zeigen, dass der annähernd lineare Gehalt an tabakspezifischen Nitrosaminen vom Nitratgehalt der Blätter abhängt⁴⁶. Die Düngung der Tabakpflanzen mit Stickstoff stellt daher für den Endverbraucher eine doppelte Gefahr dar, da sie erstens das Abhängigkeitspotenzial deutlich erhöht und zweitens die Menge krebserregender tabakspezifischer Nitrosamine im Zigarettenrauch steigert. Damit wird das Produkt Zigarette noch gefährlicher gemacht.

Zusammenfassung

- Für das Abhängigkeitspotenzial von Zigaretten sind die Auswahl der Tabaksorte und das verwendete Trocknungsverfahren (Sonnen-, Luft-, Rauchfang und Feuer Trocknung) entscheidend. Den höchsten Nikotinan teil weist Burley-Tabak auf, gefolgt von Virginia- und Orient-Tabak.
- Das Abhängigkeitspotenzial wird außerdem ganz wesentlich durch Anbaupraktiken beeinflusst. Der Gesamtnikotiningehalt der Tabakblätter und der Anteil von freiem Nikotin im Tabakrauch kann durch entsprechende Mengen an Nitratdünger während der Anbauphase erhöht werden.
- Durch Anbaumethoden und Düngung werden die Voraussetzungen für eine erhöhte Nikotinausbeute geschaffen.
- Dadurch wird ein gefährliches Produkt noch gefährlicher gemacht.

2.5 Zusatzstoffe mit Atemwegswirkungen und Geschmackseffekten

Zusätzlich zu den dargestellten Techniken werden von den Herstellern weitere Zusatzstoffe eingesetzt, um die Atemwege der Raucher zu einer verstärkten Nikotinaufnahme anzuregen. So ermöglichen verschiedene Stoffe sowie die aus ihnen in der Pyrolyse entstehenden Substanzen verschiedene Wirkungen auf die Atemwege des Rauchers^{2,8,48}.

In diesem Zusammenhang ist Menthol einer der bedeutendsten Zusatzstoffe. Die ersten Mentholzigaretten mit Filter kamen Mitte der 50er Jahre auf den Markt und wurden als spezielle Produktklasse deklariert, die dem Raucher eine Verminderung des bisherigen Schärfegefühls beim Rauchen versprach¹⁴⁷. Menthol wird jedoch nicht nur den gekennzeichneten Mentholzigaretten zugesetzt, sondern in geringerer Dosierung fast allen „regulären“ Zigaretten, auch solchen, die nicht nach Menthol schmecken^{45,147}. Die spezifischen Mentholwirkungen bleiben aber auch unterhalb der geschmacklich wahrnehmbaren Grenze erhalten.

Wirkungen des Menthols auf die Atemwege sind: Schmerzlindernde Effekte sowie Geschmacks- und Kühlungseffekte^{30,41,49,97,109,143,147}. Die unabhängige wissenschaftliche Literatur weist darauf hin, dass bei der Inhalation von Menthol ein verstärkter sensorischer Reiz ausgeübt wird, der unter anderem zu einer Verminderung sowohl des natürlichen Schärfegefühls des Tabakrauchs als auch zu einer Verminderung des Schmerz- und Reizempfindens führt^{41,45}. Menthol bewirkt eine höhere Atemfrequenz, ein erhöhtes Atemvolumen sowie eine tiefere und länger anhaltende Inhalation und eine vermehrte Rauchaufnahme und damit Nikotinaufnahme für den Raucher^{2,51,123,143}. So gaben in einer 1995 durchgeführten Studie 52 % der Befragten an, dass Mentholzigaretten milder seien, 48 % fanden Mentholzigaretten leichter zu inhalieren, und 33 % gaben an, diese Zigaretten tiefer inhalieren zu können als reguläre Zigaretten⁷². In den

Tabakindustriedokumenten ist hierzu vermerkt:

1971: „[Auch] unterhalb der Wahrnehmungsgrenze mildert Menthol den Tabakrauch.“ (Brown & Williamson, 1971)

1972: „Menthol im Zigarettenrauch ist ein lokales Analgetikum und reduziert scheinbar und/oder absolut das Schmerzempfinden im Mund.“ (Brown & Williamson, 1972)

1978: „Menthol hat einen [...] ‚lokal anästhesierenden‘ Effekt.“ (Philip Morris, 1978)

1980: „Menthol verringert das Brennen und Schmerzen (beim Rauchen), dies erklärt einen Teil seiner Popularität (als Zusatzstoff) in Zigaretten.“ (Philip Morris, 1980)

1990: „Unser Labor hat die komplexen Interaktionen zwischen Nikotinfreisetzung, Mentholfreisetzung und -wirkung aufgedeckt. Diese Beobachtung wird der Produkt- Geschmacksentwicklung helfen, optimale Mentholprodukte zu konstruieren.“ (Philip Morris, 1990a)

1991: „Daten der internen Teer/Nikotin/Menthol-Studie wurden analysiert und dem Management und der [Abteilung für] Geschmacksentwicklung präsentiert. Die Ergebnisse zeigen, dass Teer pro Zug, Nikotin pro Zug und Menthol pro Zug miteinander in Wechselwirkung treten und dadurch die Wirkung und die Mentholwahrnehmung beeinflussen.“ (Philip Morris, 1991)

Die sensorischen Effekte des Menthols beschränken sich jedoch nicht nur auf das Geschmacksempfinden. Bereits seit Mitte der 20er Jahre wurde Menthol als Zusatz verwendet, um ein „Kühlempfinden“ zu bewirken^{51,143}. Menthol stimuliert die Kälterezeptoren und bewirkt damit ein Frischeempfinden, das die Reizung durch den scharfen Zigarettenrauch überdeckt. Dies ermöglicht vor allem Einsteigern ein tieferes Inhalieren des ansonsten schmerzhafteren Zigarettenrauches.

1973: „Warum rauchen Menschen Mentholzigaretten? [...] Weil sie Menthol oder den Geschmack von Menthol mögen, der für den Menschen mild und kühl ist und als solcher eine angenehme

We already have a number of known facts about menthol smokers--that they tend to be young, black, female and lighter smokers.

1978: „Wir haben eine Reihe bekannter Fakten über Raucher von Mentholzigaretten – dass sie vorwiegend jung, schwarz, weiblich und ‚leichtere‘ Raucher sind.“ (Philip Morris, 1978)

Faksimile
aus Original-dokument
Bates-Nr. 1002478682-8687

Raucherfahrung bietet, ohne irgendwelche unangenehmen Reaktionen im Mund oder Rachen hervorzurufen.“ (R.J. Reynolds, 1973d)

1980: „Der primäre Effekt von Menthol ist ein kühlendes Gefühl. Normalerweise ist Menthol ein Reizmittel, das durch Anregung der Zirkulation Hitze erzeugt, aber durch die Stimulation der Kälte-Rezeptoren einen Kühlungseffekt bewirkt.“ (Philip Morris, 1980)

1984: „Eine Mentholmischung mit einem gemäßigten Nikotingehalt entfaltet die durch Nikotin hervorgerufene Kühle meistens im Mund und ein wenig im Hals.“ (Philip Morris, 1984)

Obleich Menthol hauptsächlich für seine physiologischen und sensorischen Effekte bekannt ist, steht es auch in Verdacht, ein eigenständiges Abhängigkeitspotenzial aufzuweisen^{2,51}, da es auf das zentrale Nervensystem wirkt. Menthol konkurriert anscheinend mit Nikotin um die Rezeptorenbindung und trägt damit möglicherweise zur Entwicklung von Abhängigkeit bei.

1984: „Menthol wird nicht auf Grund seiner Wirkung auf das zentrale Nervensystem gebraucht, jedoch kann es alle Ebenen des zentralen Nervensystems stimulieren.“ (R.J. Reynolds, 1984a)

1988: „Menthol besitzt sensorische Eigenschaften, die denen des Nikotins ähnlich sind. Nikotin stimuliert schnell reagierende Fasern neuronaler Rezeptoren. Die Stimulation dieser Fasern regt die Inhalation an. Offensichtlich stimuliert Menthol diese Rezeptoren ebenfalls.“ (Philip Morris, 1988)

Darüber hinaus spielt Menthol für die Tabakindustrie eine besondere Rolle, da Raucher von Mentholzigaretten möglicherweise, ähnlich wie die Raucher von

„light“-Zigaretten, einen Gesundheitsvorteil erwarten^{24,126}. Häufig werden diese Zigaretten von Kindern und Jugendlichen geraucht, womit der zukünftige Absatz von Zigaretten gesichert wird. Interne Dokumente der Tabakindustrie bestätigen, dass diese Tatsachen den Herstellern bekannt waren:

1980: „Es sind generell jüngere Menschen, die am meisten Mentholzigaretten verbrauchen.“ (Philip Morris, 1980)

1980: „Es gibt Hinweise darauf, dass Raucher von Mentholzigaretten mit diesen Zigaretten gesundheitliche Aspekte verbinden.“ (Philip Morris, 1980)

Zu diesen von der Tabakindustrie gewünschten Wirkungen von Menthol wird in der wissenschaftlichen Literatur diskutiert, dass Menthol bei der Hitzezersetzung unter den Temperaturbedingungen der Glutzone in der Zigarette Benzol, Phenol und Benzo[a]pyren bildet¹¹⁵. Damit geht von diesem Zusatzstoff nicht nur eine Gefahr für die Entwicklung einer Tabakabhängigkeit aus, sondern ebenfalls ein erhebliches Krebsrisiko.

Neben Menthol ist Kakao ein häufig verwendeter Zusatzstoff des Zigarettentabaks. Wie beim Menthol ist der Verwendungszweck eine Aromatisierung und eine Milderung des herben Tabak- bzw. Nikotingeschmacks. Der Zusatz von Kakao zu Tabak wird als Verbesserung des Tabakaromas wahrgenommen und ist auf ein Abfangen der Aerosoltröpfchen im Rauch durch die Kakaobutter zurückzuführen⁶⁰. Zu den wichtigsten Inhaltsstoffen von Kakao gehören die Alkaloide Theobromin und Koffein. Eine Zigarette von 1 g enthält ca. 0,19 mg Theobromin und 0,03–16 µg Koffein⁶. Ein erheblicher Teil dieser Mengen wird beim Rauchen über die Atemwege aufgenommen.

Theobromin und Koffein erweitern sowohl die Blutgefäße als auch die Bronchien²². Damit können diese Substanzen die Inhalation des Tabakrauches erleichtern und zu einer verstärkten Verfügbarkeit von Nikotin führen. Außerdem erreicht der Zigarettenrauch die Lungen schneller und wirkt auf einer größeren Fläche im tieferen Atemtrakt. Beim Verbrennen von Theobromin werden zudem Stickoxide frei, die zur Bildung der stark krebserzeugenden tabakspezifischen Nitrosamine beitragen können. Die Fettbestandteile der Kakaobutter verbrennen in der Glutzone u.a. zu polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen.

Zudem versuchen die Hersteller, den normalerweise kräftigen und teilweise ungenießbaren Naturtabak geschmacklich zu verbessern. Um die strenge Ausgangsnote zu überdecken, setzen die Hersteller in großem Umfang Zucker ein, der zusammen mit Ammoniak karamellisiert wird und dadurch einen weichen Geschmack erzeugt. Dies führt zur Inhalation größerer Rauchmengen und damit höherer Nikotinmengen. Zusätzlich entstehen bei der Verbrennung von Zucker in einer Zigarette durchschnittlich über 700 Mikrogramm des krebserzeugenden Acetaldehyds⁴⁸. Es wird vermutet, dass Acetaldehyd die Wirkung von Nikotin additiv verstärkt, der konkrete Mechanismus ist jedoch noch nicht aufgeklärt. Als Beleg für diese additive Wirkung von Acetaldehyd ist eine Versuchsanordnung mit Ratten zu werten, die ergab, dass von den angebotenen Injektionslösungen Salz, Acetaldehyd oder Nikotin allein, Acetaldehyd und Nikotin in Kombination, letztere am häufigsten „angefordert“ wurde¹³. Dieses Ergebnis deckt sich mit einem Dokument der Tabakindustrie aus dem Jahr 1982:

1982: „Die Ergebnisse können wie folgt zusammengefasst werden: 1. Acetaldehyd wirkt im Tierversuch mit Ratten als positiver Verstärker. 2. Bei gleicher Dosierung von Acetaldehyd und Nikotin führt Acetaldehyd zuverlässiger zur Aufrechterhaltung des Konsumverhaltens. 3. Das endogene Opioidsystem ist in die Aufrechterhaltung des Acetaldehydkon-

sums nicht einbezogen. 4. Die Kombination von Acetaldehyd bewirkt überadditive Effekte, wenn eine Selbstadministration vorgenommen wird.“ (Philip Morris, 1982b)

Für die genannten Zusatzstoffe gilt damit die gleiche Aussage wie für die Zusatzstoffe, die eine pH-Wert-Änderung bewirken: Von den Herstellern wird ein bereits gefährliches Produkt noch gefährlicher gemacht.

Zusammenfassung

- Zusatzstoffe werden eingesetzt, um die Atemwege der Raucher zu einer verstärkten Nikotinaufnahme anzuregen.
- Menthol ist einer der bedeutendsten Zusatzstoffe. Seine Wirkungen auf die Atemwege sind: Schmerzlindernde Effekte sowie Geschmacks- und Kühlungseffekte. Bei der Inhalation von Menthol wird ein verstärkter sensorischer Reiz ausgeübt, der unter anderem zu einer Verminderung des Schmerz- und Reizempfindens führt. Dies ermöglicht vor allem Einsteigern ein tieferes Inhalieren des ansonsten schmerzhaften Zigarettenrauches.
- Neben Menthol ist Kakao ein häufig verwendeter Zusatzstoff des Zigarettentabaks. Wie beim Menthol ist der Verwendungszweck eine Aromatisierung und eine Milderung des herben Tabak- bzw. Nikotingeschmacks.
- Um die strenge Ausgangsnote zu überdecken, setzen die Hersteller außerdem in großem Umfang Zucker ein, der zusammen mit Ammoniak karamellisiert wird und dadurch einen weichen Geschmack erzeugt. Dies führt zur Inhalation größerer Rauchmengen und damit höherer Nikotinmengen. Bei der Verbrennung von Zucker in einer Zigarette entsteht zudem eine erhebliche Menge krebserzeugenden Acetaldehyds.
- Dadurch wird ein bereits gefährliches Produkt noch gefährlicher gemacht.

F Die Tabakindustrie auf der Anklagebank in den USA *

* Eine gekürzte Fassung des folgenden Kapitels wurde bereits im Deutschen Ärzteblatt vom 19.11.2004 veröffentlicht: Pötschke-Langer M (2004) Haftungsprozess: Tabakindustrie auf der Anklagebank, Deutsches Ärzteblatt 101, A3168-A3172 ¹⁰⁵

Seit den 50er Jahren fanden weltweit in fast 40 Ländern Haftungsprozesse gegen die Tabakindustrie statt, in denen Ansprüche wegen tabakrauchbedingter Krankheiten bei Rauchern und Schäden durch Passivrauchen bei Nichtrauchern geltend gemacht wurden ^{81,102}. Neben zahlreichen und viel versprechenden Einzelklagen traten auch über 40 US-Bundesstaaten als Kläger gegen die Tabakindustrie auf, um die jährlichen Millionenausgaben im amerikanischen Gesundheitswesen, die Folge der durch Tabakkonsum verursachten Krankheiten sind, wieder von den Verursachern erstattet zu bekommen. Einige US-Bundesstaaten gründeten ihre Klagen auf eine ungerechtfertigte Bereicherung der Tabakindustrie, die eine massive Gesundheitskrise verursacht habe, welche von der öffentlichen Hand bezahlt werden müsse. Die Klagewelle gegen die Tabakkonzerne erreichte Mitte der 90er Jahre einen Höhepunkt, so dass Tabakindustrievertreter einen „Nationalen Globalvergleich“ anstrebten. Da jedoch der Bundesgesetzgeber nicht bereit war, die von der Industrie geforderten Zugeständnisse zu machen, einigte sich die Tabakindustrie im November 1998 nur mit den einzelnen Bundesstaaten, dem District of Columbia und fünf US-amerikanischen Territorien auf das so genannte „Master Settlement Agreement“ (MSA) ^{67,127}. Die Veröffentlichung der ehemals internen Tabakindustriedokumente spielte beim Master Settlement Agreement eine entscheidende Rolle. Denn fortlaufende Veröffentlichungen von angesehenen Forschergruppen seit Mitte der 90er Jahre und der sich daran anschließende

öffentliche Diskurs führten zu einem grundsätzlichen Wandel der öffentlichen Meinung über die Rolle der Tabakkonzerne. Die breite öffentliche Diskussion, die von führenden Medizinprofessoren und angesehenen medizinischen Gesellschaften angeführt wurde, machte deutlich, dass die Tabakindustrie und ihre Vertreter zunehmend Profiteure auf Kosten der öffentlichen Gesundheit sind. Als Ergebnis des „Master Settlement Agreement“ kommen auf die Tabakindustrie Zahlungen in Höhe von über 200 Milliarden US-Dollar zu, die in den nächsten 25 Jahren an die US-Bundesstaaten zu zahlen sind. Ferner verpflichtete sich die Tabakindustrie zu einer Zahlung von 1,5 Milliarden US-Dollar für eine Aufklärungskampagne über die Gefahren des Tabakkonsums sowie zu einer Zahlung von 250 Millionen US-Dollar für eine Stiftung, die die Verminderung des Tabakkonsums unter Kindern und Jugendlichen zum Ziel hat. Zudem wurden der Industrie Beschränkungen bei Werbemaßnahmen auferlegt sowie bestimmte Lobby-Aktivitäten und der Verkauf von Tabakprodukten an Minderjährige verboten. Im Gegenzug verpflichteten sich die Bundesstaaten, auf weitere Klagen gegen die Tabakindustrie zu verzichten. Alle anderen Klagen von Privatpersonen und insbesondere der Bundesregierung sind aber weiterhin zulässig ⁹¹.

Einen weiteren Höhepunkt der Haftungsklagen gegen Tabakkonzerne kündigte Präsident Bill Clinton 1999 in seiner Rede zur Lage der Nation an. In dieser Rede machte er deutlich, dass die US-Bundes-Regierung hunderte von Milliarden US-Dollar, die über das Medicare-

Programm für die Behandlung von tabakrauchbedingten Krankheiten aufgewandt wurden, zurückverlangt werden^{25,127}. Das Verfahren wurde noch 1999 bei einem Bundesgericht im District of Columbia anhängig gemacht, wo es am 21.09.2004 zur Prozesseröffnung der Klage der Vereinigten Staaten von Amerika gegen Philip Morris USA, Inc., R.J. Reynolds Tobacco Company, Brown & Williamson Tobacco Corporation, Lorillard Tobacco Company, Inc., Liggett Group, Inc., American Tobacco Company, Altria Group, Inc. f/k/a Philip Morris Companies Inc., British American Tobacco (Investments) Ltd., Council for Tobacco Research – U.S.A., Inc. und das Tobacco Institute, Inc. kam. Die Klage stützt sich auf drei gesetzliche Anspruchsgrundlagen in den USA, dem Medical Care Recovery Act, dem Medicare Secondary Payer Act und dem US Racketeer Influenced and Corrupt Organizations Act (RICO Act) 127. Auf die Besonderheiten des amerikanischen Rechts kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden, da die rechtswissenschaftliche Literatur zu den Haftungsgrundlagen und den Klagen gegen die Tabakkonzerne beinahe unübersehbar geworden ist¹²⁷. Neben einer Vielzahl von wissenschaftlichen Abhandlungen zur Haftung der Tabakkonzerne sind hierzu im Internet umfangreiche Quellen verfügbar¹²⁸ sowie regelmäßig erscheinende Zeitschriften erhältlich, die ausschließlich über die Tabakklagen berichten (Tobacco Litigation Reporter, Mealey's Litigation Report und The Tobacco Products Litigation Reporter). Das amerikanische Bundesjustizministerium hat zur Vorbereitung der Klage am 1. Juli 2004 ihr Untersuchungsergebnis vorgelegt. In diesem „Final Proposed Findings of Fact“ beschuldigt das amerikanische Justizministerium die Tabakindustrie, seit 50 Jahren die Öffentlichkeit und die Verbraucher über die Herstellung von Zigaretten und deren Abhängigkeitspotenzial getäuscht und betrogen zu haben. Folgende Tatsachen werden vom US-Justizministerium als besonders gravierend angesehen:

1. Verleugnung des Zusammenhangs zwischen Zigarettenrauchen, Krankheit und frühzeitigem Tod

Die Tabakindustrie entwickelte eine Strategie zur Irreführung der Öffentlichkeit, welche wissenschaftliche Belege in Zweifel ziehen sollte. Die fünf größten Zigarettenhersteller der Vereinigten Staaten inserierten so bereits 1953 in 448 amerikanischen Tageszeitungen ein ganzseitiges „freies Statement für Zigarettenraucher“, in dem behauptet wurde, dass keine ausreichenden wissenschaftlichen und medizinischen Belege vorliegen würden, die deutlich machen, dass Rauchen die Ursache für irgendeine Krankheit sei. Um dies weiter zu untermauern, wurde angekündigt, ein „Tobacco Industry Research Committee“ (TIRC) zu gründen, das „unabhängige Forschung“ fördern und veröffentlichen würde, um mögliche Gesundheitsgefahren des Rauchens aufzudecken. In diesem Statement wurde ebenfalls angekündigt, dass die Tabakindustrie ein prioritäres Interesse an der Gesundheit der Menschen habe und hierfür eine Grundverantwortung übernehmen werde, die vor jedem anderen Interesse in ihrem Wirtschaftsbereich stehe.

Das Tobacco Industry Research Committee wurde in der Folgezeit dazu benutzt, die Gefahren des Rauchens zu verleugnen und die Öffentlichkeit in Sicherheit zu wiegen. Insbesondere setzte die Tabakindustrie in den nächsten 50 Jahren dieses Komitee dazu ein, Kontroversen um die wissenschaftlichen Belege über den Zusammenhang von Rauchen und Krankheiten zu führen. Im Jahre 1958 gründeten die Mitglieder dieses Komitees, welche Angestellte oben genannter Tabakkonzerne waren, das „Tobacco Institute, Inc.“ (TI). Dieses Institut übernahm daraufhin viele Funktionen des Tobacco Industry Research Committee. Die Tabakkonzerne arbeiteten in den folgenden Jahren noch enger zusammen, um gemeinsam wissenschaftliche Studien, die die Gefahren des Zigarettenrauchens belegten, anzugreifen. Sie entwickelten und finanzierten eigene Forschungsprogramme, die

sich auf Krankheitsursachenforschung konzentrierten, aber bewusst Distanz hielten zur Erforschung der unmittelbaren und grundsätzlichen Fragen der Risiken und Gefahren des Rauchens. Sowohl die Mitglieder des Tobacco Industry Research Committee als auch des Tobacco Institute versuchten unermüdlich, die Öffentlichkeit zu verunsichern, indem sie wesentliche wissenschaftliche Belege zu den Folgeschäden des Rauchens diskreditierten, verleugneten und der Öffentlichkeit suggerierten, dass Rauchen die Gesundheit nicht gefährde. Von der Tabakindustrie bezahlte Wissenschaftler traten zudem als Zeugen in Haftungsprozessen auf, um die Geschworenen zu verunsichern und industriefreundliche Urteile zu erwirken. Auch als hochrangigen Tabakindustriemitarbeitern und Juristen längst bekannt war, dass Zigarettenrauchen Krankheiten verursacht, abhängig macht und zum Tode führt, wurden sie dazu veranlasst, in der Öffentlichkeit das Gegenteil zu behaupten.

Das amerikanische Justizministerium belegt auf der Grundlage der internen Tabakindustriedokumente sehr eindrucksvoll, dass die Tabakindustrie bewusst eine wissenschaftliche Kontroverse zur Verunsicherung der Öffentlichkeit führte, um dem überwältigenden medizinischen und wissenschaftlichen Konsens entgegen zu wirken, die Verbraucher in Sicherheit zu wiegen und die Raucher über die Gefährlichkeit ihrer Produkte im Unklaren zu lassen.

2. Verhinderung der Herstellung weniger gesundheitsschädlicher Produkte

Die Entscheidung der Tabakindustrie, öffentlich zu leugnen, dass Zigaretten nachweisbar die Ursache von Krankheiten sind, hatte Folgen für alle Aspekte ihrer Aktivitäten. Das amerikanische Justizministerium belegt, dass die Tabakindustrie erkannt hatte, dass für eine „sichere Zigarette“ kein Marketing und auch keine Forschung betrieben werden sollte, da die Gefahr bestünde, dass die Verbraucher die auf dem Markt befindlichen Produkte dann als zu gefährlich einstufen und nicht konsu-

mieren würden. So hatte die Firma Liggett bereits eine Zigarette entwickelt, die deutlich weniger Kanzerogene enthielt. Die Firma wurde daraufhin aber von den anderen Herstellern derart unter Druck gesetzt, dass diese Zigarette nie auf den Markt kam, denn die gesamte Tabakindustrie befürchtete, dass sich die Verbraucher nach der Markteinführung der „sicheren“ Zigarette vom herkömmlichen Zigarettenmarkt abwenden würden.

In öffentlichen Erklärungen dagegen versicherten die Hersteller immer wieder, dass sie bemüht seien, ihre Produkte so sicher wie möglich zu gestalten. Philip Morris erklärte sogar, die Firma würde lieber die Produktion einstellen, als ein Produkt zu verkaufen, das für die Verbraucher gefährlich sei. Im Jahr 1971 erklärte ein Vertreter von Philip Morris in einem Fernsehinterview: „Diese Industrie kann der Zukunft mit Vertrauen begegnen, denn falls irgendein Inhaltsstoff im Zigarettenrauch als schädlich für die menschliche Gesundheit identifiziert werden sollte, sind wir zuversichtlich, dass wir diesen ausschalten können.“¹³¹ Und 1972 erklärte James Bowling von Philip Morris dem Wallstreet Journal: „Falls unser Produkt gefährlich ist [...] werden wir aufhören, es herzustellen.“¹³¹

3. Verleugnung der Gefahren des Passivrauchens

Nachdem in den 80er Jahren auch die Gesundheitsgefährdung durch Passivrauchen publik wurde und der Gesundheitsminister sowie der Nationale Forschungsrat der Akademie der Wissenschaften zum Ergebnis kamen, dass Passivrauchen Lungenkrebs bei Nichtrauchern verursacht sowie schwerwiegende Gesundheitsschäden bei Kindern und Erwachsenen hervorruft, reagierte die Tabakindustrie mit Attacken gegen die wissenschaftliche Beweisführung. So gründete die US-Tabakindustrie im Jahr 1988 das „Center for Indoor Air Research“ (CIAR). Das Zentrum hatte die Aufgabe, die öffentliche Diskussion um die Gefahren des Passivrauchens „kontrovers“ zu führen. Ziel war es, den sich

zunehmend ausbreitenden Nichtraucherchutz zu verhindern. Die Tabakindustrie kannte sehr genau die Folgen des Passivrauchens, was ebenfalls aus den Tabakindustriedokumenten deutlich wird. Dennoch bemühte sie sich über Jahrzehnte, Wissenschaftler auf der ganzen Welt ausfindig zu machen, die mit entsprechenden finanziellen Mitteln ausgestattet wurden, um Verunsicherung in die unabhängige Wissenschaft hineinzutragen. Von der Tabakindustrie wurden zahlreiche Konferenzen, öffentliche Veranstaltungen und eine Flut von Artikeln sowie Leserbriefe an wissenschaftliche Zeitschriften organisiert und bezahlt. Die Täuschung der wissenschaftlichen Welt und der allgemeinen Öffentlichkeit zur Thematik „Passivrauchen“ wird bis zum heutigen Tag fortgesetzt.

4. Verleugnung des Suchtpotenzials von Zigaretten bei gleichzeitiger Suchtverstärkung der Produkte

Die Tabakindustrie kannte das Suchtpotenzial des Nikotins bereits seit den 50er Jahren. Alle Tabakkonzerne waren sich einig, diesen pharmakologischen Effekt des Nikotins aufrechtzuerhalten und sogar noch zu verstärken, um Raucher dauerhaft an das Produkt zu binden. Deshalb hatte die Industrie kein Interesse daran, Nikotin aus dem Tabak zu entfernen, obwohl dies technisch möglich ist. Im Widerspruch zu einer Vielzahl eigener Untersuchungen täuschten die Tabakkonzerne die Öffentlichkeit und die Verbraucher, indem sie bis in die 90er Jahre hinein behaupteten, dass ihre Produkte nicht abhängig machen und Rauchen eine „freie Entscheidung“ sei. Die internen Dokumente machen jedoch deutlich, dass die Tabakindustrie genau wusste, dass „niemand Zigarettenraucher werden würde, wenn er Zigaretten ohne Nikotin rauchen müsste“¹³¹. Obwohl die Tabakindustrie ihre Produkte wissentlich so herstellte und manipulierte, dass Zigaretten eine ausreichende Dosis von bioverfügbarem Nikotin enthielten, leugnet die Tabakindustrie bis heute, dass sie den Nikotinspiegel in irgendeiner Weise beeinflusse.

5. Entwicklung von sogenannten „Light“-Zigaretten als absichtliche Täuschung von Verbrauchern

Um der zunehmenden Kritik der Öffentlichkeit an den Gesundheitsrisiken des Zigarettenrauchens zu begegnen, entwickelte die Tabakindustrie Filtersysteme, die die Teerbelastung vermindern und insbesondere gesundheitsbewussten Rauchern suggerieren sollen, dass diese Zigaretten nicht nur „leicht“, „ultraleicht“ oder „mild“ seien, sondern auch sicherer als reguläre „Full Flavour“-Zigaretten. Obwohl die Industrie bereits in den 60er und 70er Jahren sehr genau wusste, dass ein „Light“-Zigarettenraucher keineswegs weniger Gesundheitsschäden zu erwarten hat, behauptete die Industrie fortgesetzt, dass tatsächlich weniger Teer vom Körper aufgenommen würde. In umfangreichen Marketingkampagnen wurden „Light“-Zigaretten so vermarktet, dass bei den Rauchern das Gefühl von größerer Sicherheit entstand und „Light“-Zigaretten auch als Alternative zum Rauchstopp aufgefasst wurden.

Als Meisterleistung der Täuschung von Verbrauchern und Regulierungsbehörden können die von der Tabakindustrie vorgeschlagenen Testmethoden FTC bzw. ISO, benannt nach der Federal Trade Commission und der International Organisation for Standardization, bezeichnet werden, die bereits 1967 eingeführt wurden. Dabei misst eine Rauchmaschine, die Zigaretten kontrolliert abbrennt, den Gehalt von Teer und Nikotin. Dass diese Rauchmaschine das menschliche Rauchverhalten nicht abbilden kann, war der Tabakindustrie von Anfang an klar, jedoch nicht den Regulierungsbehörden. Die Tabakindustrie wusste, dass Raucher von „Light“-Zigaretten ihr Rauchverhalten verändern und kompensatorisch wesentlich tiefer inhalieren und dass sie den Rauch in ihren Lungen länger anhalten und den Zigarettenfilter stärker mit Fingern oder Lippen abdichten würden. Insgesamt rauchen die „Light“-Raucher auch mehr Zigaretten, um zu einer ausreichenden Nikotindosis zu kommen. Als Folge nehmen „Light“-Zigarettenraucher höhere

Teer- und Nikotinmengen auf. Dies alles war der Tabakindustrie bekannt, als sie die „Light“-Zigaretten als weniger gesundheitsschädlich vermarktete.

6. Entwicklung eines Marktes für Kinder und Jugendliche durch Marketingstrategien

Ein weiterer schwerwiegender Vorwurf gegen die Tabakindustrie betrifft die konsequent verfolgte Marketingstrategie, sich an Kinder und Jugendliche zu wenden. Obwohl öffentlich versichert wird, dass Kinder und Jugendliche keine Zielgruppe darstellen, wird genau Gegenteil agiert. Die Tabakindustrie hat den Zigarettenmarkt inzwischen zu einem Markt für Kinder und Jugendliche entwickelt. Eine Vielzahl von Belegen hierfür findet sich in der Beweisschrift der US-Bundesregierung. So haben sich die einzelnen Tabakkonzerne unabhängig voneinander geäußert, dass für sie Jugendliche von besonderer Bedeutung seien, und dieser Markt möglichst umfassend erobert werden müsse, da so aufgrund der enormen Markentreue der Raucher ein langfristiges Kundenpotenzial und entsprechende Profite zu erwarten seien.

Um die Bedürfnisse von Kindern und Jugendlichen besonders genau für ihre Zigarettenwerbung zu erfassen, informierte sich die Tabakindustrie bei Herstellern von Kinderspielzeugen und Marktforschungsinstituten. Die Tabakindustrie benutzte deren Wissen über die Wünsche und Sehnsüchte der Kinder und Jugendlichen für die Zigarettenwerbung. Bis zum heutigen Tag vermitteln die Marketingkampagnen der Zigarettenhersteller bestimmte Grundthemen wie Unabhängigkeit, Freiheit, persönliche Attraktivität, Abenteuerlust, Glamour, Sport, soziale Akzeptanz, sexuelle Attraktivität, Schlankheit, Beliebtheit, Rebellion und Individualität. Die Werbestrategien mit diesen Motiven werden so umfassend wie möglich und genau dort platziert, wo sich Kinder und Jugendliche aufhalten. Sowohl firmeneigene Forschungen als auch die unabhängige Wissenschaft haben die überwältigende Wirksamkeit der benutzten

Werbestrategien deutlich gemacht. Als Schlussfolgerung kann festgehalten werden, dass Zigarettenmarketing eine wesentliche Motivation für das Rauchverhalten von Kindern und Jugendlichen darstellt, und zwar sowohl für die Entscheidung, mit dem Rauchen zu beginnen als auch für die Entscheidung, das Rauchen beizubehalten.

7. Fortgesetzte Unterschlagung und Unterdrückung von Informationen

Das amerikanische Justizministerium legt der Tabakindustrie zur Last, Dokumente und Informationen der letzten 50 Jahre zu zerstören und zu unterschlagen, damit Öffentlichkeit und Verbraucher nicht erfahren, welche Kenntnisse die Tabakkonzerne wirklich hatten und haben. Dies geschah trotz der Zusage der Tabakindustrie, dass sie kein Beweismaterial unterschlagen, unterdrücken oder zerstören würde und dem amerikanischen Volk alle sachdienlichen Informationen bezüglich der wirklichen Gesundheitseffekte des Rauchens, einschließlich ihrer Forschungsergebnisse zu Rauchen und Gesundheit, mitteilen würde. Das amerikanische Justizministerium wirft der Tabakindustrie vor, sie wollte mit der Vernichtung wichtiger Dokumente verhindern, dass:

- die Öffentlichkeit die Wahrheit über die verheerenden Gesundheitsschäden des Rauchens erfährt,
- die Öffentlichkeit die Wahrheit über das Suchtpotenzial von Nikotin erfährt,
- Haftung für tabakrauchbedingte Gesundheitsschäden in Rechtsauseinandersetzungen geltend gemacht wird,
- der Zigarettenindustrie gesetzliche und regulatorische Begrenzungen, inklusive Begrenzungen in der Werbung, auferlegt werden.

Das vom amerikanischen Justizministerium eingebrachte Beweismaterial macht deutlich, dass ausreichend Belege für die Täuschung der Öffentlichkeit durch die Tabakindustrie vorliegen. Alle Zigarettenverkäufe an die Verbraucher im Zeitraum von 1954–2001 waren untrennbar verbunden mit dem strategischen Plan, die Öffentlichkeit zu

täuschen. Aus diesen Gründen verlangt die Regierung der Vereinigten Staaten von Amerika von der Tabakindustrie eine Summe in Höhe von 280 Milliarden US \$ für die Gewinne aus dem Zigarettenverkauf an den Bevölkerungsteil, der im Jugendalter tabakabhängig gemacht wurde. Das Justizministerium erklärt, dass sich darunter die täglichen Raucher unter 21 Jahre befinden und die Erwachsenen, die nach ihrem 21. Lebensjahr noch mehr als fünf Zigaretten täglich rauchen.

Der Prozess gegen die größten Tabakkonzerne wurde am 21. September 2004 eröffnet. Die Entscheidung des Bundes-

gerichtes zu der vorliegenden größten Zivilklage gegen die Tabakindustrie durch das US-Justizministerium ist nicht in Kürze zu erwarten. Doch bereits jetzt stellen die vorgelegten „Findings of Fact“ einen Meilenstein in der Beweisführung gegen die Tabakindustrie dar, die deutlich machen, dass die Tabakindustrie wissentlich und willentlich Produkte herstellt und diese an Kinder und Jugendliche vermarktet, welche bei bestimmungsgemäßem Gebrauch einen Großteil der Konsumenten abhängig und krank macht und vorzeitig versterben lässt.

G Zusammenfassung

Die Durchsicht der im Internet verfügbaren Tabakindustriedokumente zur chemischen Veränderung des ursprünglichen Naturproduktes Tabak ergab eine Vielzahl von Erkenntnissen, welche weder politischen Entscheidungsträgern noch unabhängigen Wissenschaftlern in Deutschland bekannt sind. Aus den Dokumenten wird ersichtlich, dass die Tabakindustrie ihr Produkt so manipuliert, dass die Wahrscheinlichkeit einer Tabakabhängigkeit beim bestimmungsgemäßen Gebrauch von Zigaretten steigt.

Die Dokumente belegen, dass die Tabakkonzerne jahrzehntelang wissentlich Zusatzstoffe wie Ammoniak, Harnstoff, Menthol, Zucker oder Kakao sowie viele andere Substanzen unter den Rohtabak mischten sowie Zigarettenhüllen und Filtersysteme entwickelten, welche nur einen Zweck verfolgten: Die Abhängigkeit der Verbraucher von ihren Produkten möglichst schnell mit nur wenigen Zigaretten zu erreichen und diese dauerhaft aufrechtzuerhalten. Nach eigenen Angaben der Tabakindustrie wird das Abhängigkeitspotenzial maßgeblich über die Säure-Basen-Chemie des Zigarettenrauchs reguliert. Danach lautet die Formel der Tabakabhängigkeit: Man verabreiche Nikotin und manipulierte den pH-Wert zu basischen Werten.

Die Erhöhung des Suchtpotenzials geht einher mit einer deutlichen Mehrbelastung durch Schadstoffe. Denn Zusatzstoffe wie Menthol oder Kakao gestatten es selbst Kindern, tiefe Lungenzüge vorzunehmen – mit der Folge des ungehinderten Eindringens aller Schadstoffe des Zigarettenrauches in die tieferen Atemwege. Damit wird wissentlich ein bereits gefährliches Produkt noch gefährlicher gemacht.

Diese Manipulationen wurden in den vergangenen fünfzig Jahren systematisch vorgenommen, ohne dass Verbraucher oder Regulierungsbehörden sachgerecht informiert wurden. Im Gegenteil: Die Hersteller haben Manipulationen geleugnet und die Gesundheitsgefahren trotz besseren Wissens verharmlost. Diese Tatsache wird momentan vom amerikanischen Justizministerium im größten Zivilprozess der USA gegen mehrere führende Tabakkonzerne beklagt. Es ist zu erwarten und zu hoffen, dass auch in Deutschland juristische Maßnahmen ergriffen werden, um den Verbraucherschutz gegenüber Tabakprodukten endlich wirksam werden zu lassen.

H Literatur

1 Wissenschaftliche Literatur

- (1) Action on smoking and health (2001) What's in a cigarette, Factsheet No.12. Action on Smoking and Health, London
- (2) Ahijevych K, Garrett BE (2004) Menthol pharmacology and its potential impact on cigarette smoking behavior. *Nicotine and Tobacco Research*, 6, S17-S28
- (3) Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland, Robert-Koch-Institut (2004) Krebs in Deutschland - Häufigkeiten und Trends. Robert-Koch-Institut, Saarbrücken
- (4) Armitage AK, Turner DM (1970) Absorption of nicotine in cigarette and cigar smoke through the oral mucosa. *Nature*, 226, 1231-1232
- (5) Balfour D (1999) The neurobiology of nicotine addiction: a brief overview. *CVD Prevention*, 2, 140-144
- (6) Bambali R, van Andel I, Schenk E et al. (2002) The contribution of cocoa additive to cigarette smoking addiction. *Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, Report 650270002/2002*
- (7) Barnes DE, Hanauer P, Slade J et al. (1995) Environmental tobacco smoke. The Brown and Williamson documents. *Journal of the American Medical Association*, 274, 248-253
- (8) Bates C, Jarvis M, Connolly G (1999) Tobacco additives. Cigarette engineering and nicotine addiction. Action on Smoking and Health, London
- (9) Bates C, McNeill A, Jarvis M et al. (1999) The future of tobacco product regulation and labelling in Europe: implications for the forthcoming European Union directive. *Tobacco Control*, 8, 225-235
- (10) Batra A (2000) Tabakabhängigkeit. Biologische und psychologische Entstehungsbedingungen und Therapiemöglichkeiten. Steinkoff, Darmstadt
- (11) Batra A, Fagerström KO (1997) Neue Aspekte der Nikotinabhängigkeit und Raucherentwöhnung. *Sucht*, 43, 277-282
- (12) Becker N, Wahrendorf JH (1998) Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland 1981-1990. Springer, Heidelberg
- (13) Belluzzi JD, Wang R, Leslie FM (2004) Acetaldehyde Enhances Acquisition of Nicotine Self-Administration in Adolescent Rats. *Neuropsychopharmacology*, Online-Publikation 20.10.2004
- (14) Benowitz NL (1988) Drug therapy. Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *New England Journal of Medicine*, 319, 1318-1330
- (15) Bergen AW, Caporaso N (1999) Cigarette smoking. *Journal of the National Cancer Institute*, 91, 1365-1375
- (16) Bero L (2003) Implications of the tobacco industry documents for public health and policy. *Annual Review of Public Health*, 24, 267-288
- (17) Bero L, Barnes DE, Hanauer P et al. (1995) Lawyer control of the tobacco industry's external research program. The Brown and Williamson documents. *Journal of the American Medical Association*, 274, 241-247
- (18) Bialous SA, Yach D (2001) Whose standard is it, anyway? How the tobacco industry determines the International Organization for Standardization (ISO) standards for tobacco and tobacco products. *Tobacco Control*, 10, 96-104
- (19) Blaschek W, Hänsel R, Keller K et al. (1998) *Nicotiana*. Hagers Handbuch der Pharmazeutischen Praxis. Springer, Heidelberg, 249-256
- (20) Bonita R, Duncan J, Truelsen T et al. (1999) Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tobacco Control*, 8, 156-160
- (21) Buchkremer G, Minneker E, Block M (1991) Smoking-cessation treatment combining transdermal nicotine substitution with behavioral therapy. *Pharmacopsychiatry*, 24, 96-102
- (22) Bukowskyj M, Nakatsu K (1987) The bronchodilator effect of caffeine in adult asthmatics. *American Review of Respiratory*

- Disease, 135, 173-175
- (23) California Environmental Protection Agency (1997) Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. California Environmental Protection Agency, Sacramento, California
- (24) Castro FG (2004) Physiological, psychological, social, and cultural influences on the use of menthol cigarettes among Blacks and Hispanics. *Nicotine.Tob.Res.*, 6 Suppl 1, S29-S41
- (25) Clinton WJ (1999) Presidential papers of William Jefferson Clinton, 35 Weekly Compilation of Presidential Documents 78 (19. Januar 1999)
- (26) Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP et al. (2003) Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur.Heart J.*, 24, 987-1003
- (27) Das Europäische Parlament und der Rat der Europäischen Union (2001) Richtlinie 2001/37/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 5. Juni 2001 zur Angleichung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften der Mitgliedstaaten über die Herstellung, die Aufmachung und den Verkauf von Tabakerzeugnissen. *Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaft*, L194, 26-34
- (28) Davis J, Shelton L, Watanabe I et al. (1989) Passive smoking affects endothelium and platelets. *Archives of Internal Medicine*, 149, 386-389
- (29) Davis JW, Shelton L, Eigenberg DA et al. (1985) Effects of tobacco and non-tobacco cigarette smoking on endothelium and platelets. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 37, 529-533
- (30) Dessirier JM, O'Mahony M, Carstens E (2001) Oral irritant properties of menthol: sensitizing and desensitizing effects of repeated application and cross-desensitization to nicotine. *Physiology and Behavior*, 73, 25-36
- (31) Deutsche Forschungsgemeinschaft (1999) Passivrauchen am Arbeitsplatz. Ethanol – Änderung und Einstufung krebs-erzeugender Arbeitsstoffe. Helmut Greim (Hrsg.), Weinheim, New York
- (32) Deutsches Krebsforschungszentrum (2002) Gesundheit fördern – Tabakkonsum verringern. Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakkontrollpolitik in Deutschland. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (33) DiFranza JR, Rigotti NA, McNeill A et al. (2000) Initial symptoms of nicotine dependence in adolescents. *Tobacco Control*, 9, 313-319
- (34) Dilling H, Monbour W, Schmidt MH (1994) Weltgesundheitsorganisation: Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10. Klinisch-diagnostische Leitlinien. Verlag Hans Huber, Bern, Göttingen
- (35) Doll R (2000) Review – Fifty years of research on tobacco. *Journal of Epidemiology and Biostatistics*, 5, 321-329
- (36) Doll R, Peto R (1976) Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 2, 1525-1536
- (37) Doll R, Peto R, Boreham J et al. (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 328, 1519-1527
- (38) Doll R, Peto R, Wheatley K et al. (1994) Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 309, 901-911
- (39) Dresler CM, Bailey M, Roper CR et al. (1996) Smoking cessation and lung cancer resection. *Chest*, 110, 1199-1202
- (40) Dubois G, Tramier B (2001) The responsibility of the tobacco industry for the tobacco pandemic. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*, 5, 304-306
- (41) Eccles R (1994) Menthol and related cooling compounds. *The Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 46, 618-630
- (42) Environmental Protection Agency (1993) Respiratory health effects of passive smoking: Lung cancer and other disorders. The report of the US Environmental Protection Agency. US Department of Health and Human Services, US Environmental Protection Agency, Washington DC
- (43) Ezzati M, Lopez AD (2003) Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet*, 362, 847-852
- (44) Fagerström KO, Kunze M, Schoberberger R et al. (1996) Nicotine dependence versus smoking prevalence: comparisons among countries and categories of smokers. *Tobacco Control*, 5, 52-56
- (45) Ferris WG, Connolly GN (2004) Application, function, and effects of menthol in cigarettes: a survey of tobacco industry documents. *Nicotine and Tobacco Research*, 6 Suppl 1, 43-54

- (46) Fischer S, Spiegelhalder B, Preussmann R (1989) Performed tobacco-specific nitrosamines in tobacco – role of nitrate and influence of tobacco type. *Carcinogenesis*, 10, 1511-1517
- (47) Fischer S, Spiegelhalder B, Preussmann R (1990) Tobacco-specific nitrosamines in European and USA cigarettes. *Archiv für Geschwulstforschung*, 60, 169-177
- (48) Fowles J, Bates M (2000) The chemical constituents in cigarettes and cigarette smoke: Priorities for harm reduction. A report of the New Zealand Ministry of Health. New Zealand Ministry of Health, Porirua
- (49) Galeotti N, Ghelardini C, Mannelli L et al. (2001) Local anaesthetic activity of (+)- and (-)-menthol. *Planta medica*, 67, 174-176
- (50) Garcia-Aymerich J, Farrero E, Felez MA et al. (2003) Risk factors of readmission to hospital for a COPD exacerbation: a prospective study. *Thorax*, 58, 100-105
- (51) Garten S, Falkner RV (2004) Role of mentholated cigarettes in increased nicotine dependence and greater risk of tobacco-attributable disease. *Preventative Medicine*, 38, 793-798
- (52) Glantz SA, Barnes DE, Bero L et al. (1995) Looking through a keyhole at the tobacco industry. The Brown and Williamson documents. *Journal of the American Medical Association*, 274, 219-224
- (53) Glantz SA, Slade J, Bero LA et al. (1996) The cigarette papers. University of California Press, Berkeley
- (54) Godtfredsen NS, Vestbo J, Osler M et al. (2002) Risk of hospital admission for COPD following smoking cessation and reduction: a Danish population study. *Thorax*, 57, 967-972
- (55) Grunwald C, Bush LP, Keller CJ (1971) Variation in sterols, alkaloids and polyphenols of two nicotiana varieties under different nitrogen fertilization and drying processes. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 19, 216-221
- (56) Haen E, Wodarz N (1999) Pharmakologie der Suchtstoffe. *Der Internist*, 40, 605-610
- (57) Haheim LL, Holme I, Hjerermann I et al. (1996) Smoking habits and risk of fatal stroke: 18 years follow-up of the Oslo Study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 50, 621-624
- (58) Hammond R, Assunta M (2003) The Framework Convention on Tobacco Control: promising start, uncertain future. *Tobacco Control*, 12, 241-242
- (59) Hanauer P, Slade J, Barnes DE et al. (1995) Lawyer control of internal scientific research to protect against products liability lawsuits. The Brown and Williamson documents. *Journal of the American Medical Association*, 274, 234-240
- (60) Harflee GC, Leffinwell JC (1979) Casing materials - Cocoa (Part 1). *Tobacco international*, 181, 40-52
- (61) Haustein K-O (2001) Tabakabhängigkeit. Gesundheitliche Schäden durch das Rauchen. Ursachen – Folgen – Behandlungsmöglichkeiten – Konsequenzen für Politik und Gesellschaft. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- (62) Hecht SS (1999) Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 91, 1194-1210
- (63) Heinz A, Batra A (2003) Neurobiologie der Alkohol- und Nikotinabhängigkeit. Verlag Kohlhammer, Stuttgart
- (64) Henningfield J, Pankow J, Garrett B (2004) Ammonia and other chemical base tobacco additives and cigarette nicotine delivery: issues and research needs. *Nicotine & Tobacco Research*, 6, 199-205
- (65) Henningfield JE, Fant RV, Radzius A et al. (1999) Nicotine concentration, smoke pH and whole tobacco aqueous pH of some cigar brands and types popular in the United States. *Nicotine & Tobacco Research*, 1, 163-168
- (66) Hirschhorn N (2000) Shameful science: four decades of the German tobacco industry's hidden research on smoking and health. *Tobacco Control*, 9, 242-247
- (67) Hirte H, Otte K, Willamowski M (2002) Die Rechtsentwicklung im Haftungsrecht der Vereinigten Staaten von Amerika von 1996 bis 2002 (Teil 2). *Versicherungsrecht*, 806
- (68) Hoffmann D, Djordjevic MV, Hoffmann I (1997) The changing cigarette. *Preventive Medicine*, 26, 427-434
- (69) Hoffmann D, Hecht S (1985) Nicotine-derived N-nitrosamines and tobacco-related cancer: current status and future directions. *Cancer Research*, 45, 935-944
- (70) Hoffmann D, Hoffmann I (1997) The changing cigarette, 1950–1995. *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 50, 307-364

- (71) Hurt RD, Robertson CR (1998) Prying open the door to the tobacco industry's secrets about nicotine: the Minnesota Tobacco Trial. *Journal of the American Medical Association*, 280, 1173-1181
- (72) Hymowitz N, Mouton C, Edkholdt H (1995) Menthol cigarettes smoking in African Americans and whites. *Tobacco Control*, 4, 194-195
- (73) International Agency for Research on Cancer (1986) IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man. Tobacco smoking. IARC, Lyon
- (74) International Agency for Research on Cancer (2004) IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. International Agency for Research on Cancer, Lyon
- (75) Jarvis M, Boreham R, Primatesta P et al. (2001) Nicotine yield from machine-smoked cigarettes and nicotine intakes in smokers: Evidence from a representative population survey. *Journal of the National Cancer Institute*, 93, 134-138
- (76) Jinot J, Bayard S (1994) Respiratory health effects of passive smoking: EPA's weight-of-evidence analysis. *Journal of Clinical Epidemiology*, 47, 339-349
- (77) Johansson J, Olander L, Johansson R (1993) Proceedings of indoor air: Long-term test of the effect of room air cleaners on tobacco smoke. Helsinki
- (78) John U, Hanke M (2001) Tabakrauch-attributable Mortalität in den deutschen Bundesländern. *Gesundheitswesen*, 63, 363-369
- (79) Keil U (2000) Coronary artery disease: the role of lipids, hypertension and smoking. *Basic Res. Cardiol.*, 95 Suppl 1, I52-I58
- (80) Keil U, Liese AD, Hense HW et al. (1998) Classical risk factors and their impact on incident non-fatal myocardial infarction and all-cause mortality in southern Germany. *European Heart Journal*, 19, 1197-1207
- (81) Kjonstad A, Dybing E, Lund KE et al. (2001) Tort liability for the Norwegian tobacco industry. Executive Summary of Norwegian Official Report 2000: 16 A Science based Report to the Minister of Health in June 2000. Statens tobakksskaderad, Flekkefjord
- (82) Kozlowski LT, Goldberg ME, Berwood AY et al. (1998) Smokers' misperceptions of light and ultra-light cigarettes may keep them smoking. *American Journal of Preventive Medicine*, 15, 9-16
- (83) Kozlowski LT, O'Connor RJ (2002) Cigarette filter ventilation is a defective design because of misleading taste, bigger puffs, and blocked vents. *Tobacco Control*, 11, I40-I50
- (84) Kozlowski LT, O'Connor RJ, Sweeney CT (2001) Cigarette Design. In: National Cancer Institute: Risks Associated with Smoking Cigarettes with Low Machine-Measured Yields of Tar and Nicotine. Smoking and Tobacco Control Monograph 13. US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, Bethesda, MD, 13-37
- (85) Kraus L, Augustin R (2001) Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. *Sucht*, 47, S7-S87
- (86) Landgericht Arnsberg (2003) 2 O 294/02. Arnsberg
- (87) Law MR, Hackshaw AK (1996) Environmental tobacco smoke. *British Medical Bulletin*, 52, 22-34
- (88) Lebensmittel- und Bedarfsgegenstände-gesetz (LMBG) (1974) Gesetz über den Verkehr von Lebensmitteln, Tabakerzeugnissen, kosmetischen Mitteln und sonstigen Bedarfsgegenständen, Stand: Neugefasst durch Bek. v. 9.9.1997 I 2296; zuletzt geändert durch Art. 4 u. Art. 5 G v. 13. 5.2004 I 934, BGBl I 1974, 1945, 1946 BGBl I 1975, 2652.
- (89) Liberman J (2002) The shredding of BAT's defence: McCabe v British American Tobacco Australia. *Tobacco Control*, 11, 271-274
- (90) MacKenzie R, Collin J, Lee K (2003) The tobacco industry documents: an introductory handbook and resource guide for researchers. Centre on Global Change and Health, London School of Hygiene & Tropical Medicine, London
- (91) McKay WH (2001) Reaping the tobacco settlement windfall: the viability of future settlement payment securization as an option for state legislatures. *52 Alabama Law Review*, 705
- (92) National Association of Attorneys General (1998) Master Settlement Agreement.

- Multistate Settlement with the Tobacco Industry. <http://www.library.ucsf.edu/tobacco/litigation/msa.pdf>
- (93) National Cancer Institute (1998) Cigars. Health effects and trends. Smoking and Tobacco Control, Monograph 9. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Bethesda, Maryland
- (94) National Cancer Institute (2001) Risks associated with smoking cigarettes with low machine-measured yields of tar and nicotine. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland
- (95) National Institute on Drug Abuse (2001) Nicotine Addiction. US Department of Health and Human Services, Bethesda, Maryland
- (96) Newcomb PA, Carbone PP (1992) The health consequences of smoking. *Cancer. Medical Clinics of North America*, 76, 305-331
- (97) Nishino T, Tagaito Y, Sakurai Y (1997) Nasal inhalation of l-menthol reduces respiratory discomfort associated with loaded breathing. *American Review of Respiratory and Critical Care Medicine*, 156, 309-313
- (98) Oberlandesgericht Hamm (2004) Hinweis-Beschluss, 3U 16/04 OLG Hamm, 20 294/02 LG Arnsberg, 14.07.2004. Hamm
- (99) Pankow JF (2001) A consideration of the role of gas/particle partitioning in the deposition of nicotine and other tobacco smoke compounds in the respiratory tract. *Chemical Research in Toxicology*, 14, 1465-1481
- (100) Pankow JF, Mader BE, Isabelle LM et al. (1997) Conversion of nicotine in tobacco smoke to its volatile and available free-base form through the action of gaseous ammonia. *Environmental Science and Technology*, 31, 2428-2433
- (101) Pankow JF, Tavakoli AD, Luo W et al. (2003) Percent free base nicotine in the tobacco smoke particulate matter of selected commercial and reference cigarettes. *Chemical Research in Toxicology*, 16, 1014-1018
- (102) Pedersen L (2002) Tobacco Litigation Worldwide. Hegland Trykkeri A.s., Flekkefjord
- (103) Peto R, Lopez AD, Boreham J et al. (1992) Mortality from tobacco in development countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*, 339, 1268-1278
- (104) Peto R, Lopez AD, Boreham J et al. (1994) Mortality from smoking in developed countries 1950-2000. Oxford University Press, Oxford
- (105) Pötschke-Langer M (2004) Haftungsprozess: Tabakindustrie auf der Anklagebank. *Deutsches Ärzteblatt*, 101, A3168-A3172
- (106) Proctor RN (2004) „Tobacco and Health“ – Expert Witness Report Filed on behalf of Plaintiffs in: „The United States of America, Plaintiff, v. Philip Morris, Inc., et al., Defendants“, Civil Action No. 99-CV-02496 (GK) (Federal case). *The Journal of Philosophy, Science and Law*, 4, 1-32
- (107) Quist-Paulsen P, Gallefoss F (2003) Randomised controlled trial of smoking cessation intervention after admission for coronary heart disease. *British Medical Journal*, 327, 1254-1257
- (108) R.J.Reynolds (1973) Implications and activities arising from correlation of smoke pH with nicotine impact, other smoke qualities, and cigarette sales. Teague CE. R.J.Reynolds, Bates Nr. 509314122-4154, <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=jbr73d00&fmt=pdf&ref=results>
- (109) Reid G, Flonta ML (2001) Physiology. Cold current in thermoreceptive neurons. *Nature*, 413, 480
- (110) Sachverständigenrat für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen (2001) Sondergutachten 2000/2001: Bedarfsgerechtigkeit und Wirtschaftlichkeit. Band III. Über-, Unter- und Fehlversorgung. Nomos Verlagsgesellschaft, Baden-Baden
- (111) Sallmann PA (2004) Report on document destruction and civil litigation in Victoria. Crown Council Victoria, Melbourne
- (112) Saloojee Y, Dagli E (2000) Tobacco industry tactics for resisting public policy on health. *Bulletin of the World Health Organization*, 78, 902-910
- (113) Sanderson CL, Sloan JA, Patten CA et al. (2002) Smoking behavior of 226 patients with diagnosis of stage IIIA/IIIB non-small cell lung cancer. *Psychooncology*, 11, 472-478
- (114) Sass H, Wittchen H-U, Zaudig M (1996) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – DSM-IV. Hogrefe, Göttingen
- (115) Schmeltz I, Schlotzhauer WS (1968) Benzo[a]pyrene, Phenols and other pro-

- ducts from pyrolysis of the cigarette additive, (d,l)-Menthol. *Nature*, 219, 370-371
- (116) Schulze A, Lampert T (2005) Soziale Ungleichheit des Rauchverhaltens und der Passivrauchexposition in Deutschland (in press), Berichte zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert-Koch-Institut (RKI), Berlin
- (117) Sheldon T (2001) Low tar cigarettes linked to rise in adenocarcinomas. *British Medical Journal*, 322, 693-693
- (118) Shiffman S, Pillitteri JL, Burton SL et al. (2001) Smokers' beliefs about „Light“ and „Ultra light“ cigarettes. *Tobacco Control*, 10 Suppl 1, i17-i23
- (119) Shinton R, Beevers G (1989) Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*, 298, 789-794
- (120) Shopland DR (2001) Historical perspective: the low tar lie. *Tobacco Control*, 10, i1-13
- (121) Sims JL, Bush LP, Atkinson WO (1970) Alkaloid and nitrate nitrogen concentration of two isogenic strains of Burley Tobacco. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 18, 381-384
- (122) Slade J, Bero LA, Hanauer P et al. (1995) Nicotine and addiction. The Brown and Williamson documents. *JAMA*, 274, 225-233
- (123) Sloan A, DeCort SC, Eccles R (1993) Prolongation of breath-hold time following treatment with an 1-menthol lozengein healthy men. *Journal of Physiology*, 473, 53
- (124) Spiegelhalder B, Bartsch H (1996) Tobacco-specific nitrosamines. *European Journal of Cancer Prevention*, 5, 33-38
- (125) Stolerman IP, Jarvis MJ (1995) The scientific case that nicotine is addictive. *Psychopharmacology (Berl)*, 117, 2-10
- (126) Sutton CD, Robinson RG (2004) The marketing of menthol cigarettes in the United States: populations, messages, and channels. *Nicotine.Tob.Res.*, 6 Suppl 1, S83-S91
- (127) Thiele C (2003) Die zivilrechtliche Haftung der Tabakindustrie. Mohr Siebeck, Tübingen
- (128) Tobacco Control Research Center (2004) www.tobacco.neu.edu.
- (129) Todd JS, Rennie D, McAfee RE et al. (1995) The Brown and Williamson documents. Where do we go from here? *Journal of the American Medical Association*, 274, 256-258
- (130) U.S. House of Representatives (1994) Hearing on the Regulation on Tobacco Products. Committee on Energy and Commerce, Subcommittee on Health and the Environment, 14. April 1994
- (131) United States District Court for the District of Columbia (2004) United States of America (Plaintiff) v. Philip Morris Incorporated, et al. (Defendants), United States final proposed findings of fact. Civil Action No. 99-CV-02496 (GK), Redacted for Public filing
- (132) US Department of Health and Human Services (1964) Smoking and health. Office of the Surgeon General, Washington
- (133) US Department of Health and Human Services (1981) The Health Consequences of Smoking, the Changing Cigarette: a Report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (134) US Department of Health and Human Services (1983) The Health Consequences of Smoking: Cardiovascular Disease. US Department of Health and Human Services. Office of Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (135) US Department of Health and Human Services (1983) The health consequences of smoking: cardiovascular disease. US Department of Health and Human Services. Office of Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (136) US Department of Health and Human Services (1984) Summary of the health consequences of smoking. Chronic obstructive lung disease: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services; Public Health Service; National Institutes of Health; National Heart, Lung and Blood Institute, Rockville, Maryland
- (137) US Department of Health and Human Services (1988) The health consequences of smoking. Nicotine addiction: a report of the Surgeon General. US Government Printing Office, Washington DC
- (138) US Department of Health and Human Services (1989) Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (139) US Department of Health and Human

- Services (1997) Changes in cigarette-related disease risks and their implication for prevention and control. Smoking and tobacco control monograph no. 8. US Department of Health and Human Services; Public Health Service, National Institute of Health, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland
- (140) US Department of Health and Human Services (2000) Reducing Tobacco Use: A Report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Atlanta, GA
- (141) US Department of Health and Human Services (2001) Risks associated with smoking cigarettes with low machine-measured yields of tar and nicotine. Smoking and Tobacco Control Monograph No. 13. US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland
- (142) US Department of Health and Human Services (2004) The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Bethesda, Maryland
- (143) US Department of Health and Human Services, National Cancer Institute, Centers for disease control and prevention (2002) The first conference on menthol cigarettes: Setting the research agenda. Executive summary. US DHHS, Atlanta
- (144) US Department of Justice (2004) United States of America (Plaintiff) v. Philip Morris Incorporated, et al. (Defendants), United States final proposed findings of fact. Civil Action No. 99-CV-02496 (GK), Redacted for Public Filing
- (145) van Domburg RT, Meeter K, van Berkel DF et al. (2000) Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. *Journal of American College of Cardiology*, 36, 878-883
- (146) Viegi G, Scognamiglio A, Baldacci S et al. (2001) Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiration*, 68, 4-19
- (147) Wayne GF, Connolly GN (2003) Application, Function and Effects of Menthol in Cigarettes: A Survey of Tobacco Industry Documents, in press. *Nicotine and Tobacco Research*, 6: S43-S54
- (148) Welte R, König HH, Leidl R (2000) The costs of health damage and productivity losses attributable to cigarette smoking in Germany. *European Journal of Public Health*, 10, 31-38
- (149) White C (2002) Tobacco industry knowingly duped public with „low tar“ brands. *BMJ*, 324, 633
- (150) Wolf FA (1955) Tobacco Production and Processing. In: Wynder EL, Hoffmann D: Tobacco and Tobacco Smoke. Studies in Experimental Carcinogenesis. Academic Press, New York, 5-40
- (151) World Health Organisation (2001) Advancing knowledge on regulating tobacco products. WHO, Genf
- (152) World Health Organisation (2003) Framework convention on tobacco control. Der Volltext kann abgerufen werden unter: http://www.who.int/tobacco/fctc/text/en/fctc_en.pdf

2 Tabakindustriedokumente

- British American Tobacco (1964a) British American Tobacco Letter, Simsey, J.E., British American Tobacco, Trial Exhibit Nr. 17,776
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE17776.pdf
- British American Tobacco (1964b) Potassium carbonate. Anderson HD, British American Tobacco, Bates Nr. 100059066-9067
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE10356.pdf
- British American Tobacco (1967) BAT: R&D conference - Montreal. Green SJ, Ellis C, et al, British American Tobacco, Minnesota Trial Exhibit Nr. 11332
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE11332.pdf
- British American Tobacco (1979) Key areas for product innovation over the next ten years for long term development, British American Tobacco, Bates Nr. 109872505
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE11283.pdf
- British American Tobacco (1980) BAT „Brainstorming 11“, what three radical changes might, through the agency of R&D, take place in this industry by the end of the century, British American Tobacco, Bates Nr. 109884190-91, Minnesota Trial Exhibit 11361
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE11361.pdf
- British American Tobacco (1988) The Significance of pH in Tobacco and Tobacco Smoke, Creighton, D.E., British American Tobacco, Bates Nr. 620000790-0809
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=dch93f00&fmt=pdf&ref=results>
- British American Tobacco (1991) B&W root technology handbook, February 1991. Baker, R.R., British American Tobacco, Bates Nr. 321106052-6072
<http://bat.library.ucsf.edu/data/r/v/p/rvp70a99/rvp70a99.pdf>
- British American Tobacco (1993) The sensory enhancement of the initial puffs of low tar products using an alkaline additive. Shepperd C, Beven JL, British American Tobacco, Bates Nr. 570267693-7726
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=wmb33f00&fmt=pdf&ref=results>
- British American Tobacco (2004a) Can people quit?, British American Tobacco
http://www.bat.com/oneweb/sites/uk__3mnfen.nsf/0/bedb4bb1fdd4f7ce80256bf400033157?OpenDocument
- British American Tobacco (2004b) Rauchen und Gesellschaft. Unsere Standpunkte. Inhaltsstoffe im Tabak, British American Tobacco
http://www.bat.de/_default/_a/xnxjal/_default/Inhaltsstoffe.Standpunkt.RauchenGesellschaft
- British American Tobacco (undatiert a) How does pH affect transfer of nicotine to smoke, British American Tobacco, Bates Nr. 700061535-1539
<http://bat.library.ucsf.edu/data/b/r/x/brx60a99/brx60a99.pdf>
- British American Tobacco (undatiert b) Modern aspects of production and research in the cigarette industry, Seehofer F., Ritterhaus E., British American Tobacco, Bates Nr. 109975521-5578
<http://bat.library.ucsf.edu/data/b/o/m/bom30a99/bom30a99.pdf>
- Brown & Williamson (1963a) Implications of battelle hippo I & hippo II and the griffith filter. Yeaman A, Brown and Williamson, Bates Nr. 2074459290-9294
<http://tobaccodocuments.org/pm/2074459290-9294.html>
- Brown & Williamson (1963b) Letter to Kirwan J. Griffith RB, Brown and Williamson, Minnesota Trial Exhibit Nr. 10856
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE10856.pdf
- Brown & Williamson (1970) Alkaline tobacco smoke: effect of urea and urea/urease on smoke chemistry. Newton, R.P., Brown & Williamson, Bates-Nr. 620136212-6224
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=bpz83f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1971) Micro encapsulation of menthol and its use as a smoke smoothing additive at sub-recognition threshold. Foley M, Payne G, et al, Brown and Williamson, Bates Nr. 570539523-9550
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=yix60f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1972) Terms describing menthol subjective smoke quality/ 712. Deines W, Brown and Williamson, Bates Nr. 570313041-3045
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=opb33f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1977) Long-term product development strategy, Brown and William-

- son, Bates Nr. 501011512-1515
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=swr10f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1978) Future consumer reaction to nicotine. Steele HD, Brown and Williamson, Bates Nr. 665043966
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=rsd53f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1979) Free nicotine: Its implication on smoke impact. Schori TR, Brown and Williamson, Bates Nr. 542001986-1996
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=mzh24f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1980) EP paper and nicotine deliveries. Dipietro, C.M., Brown & Williamson, Bates Nr. 510000661-0662
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=wr10f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1983) Project recommendations; Mellman, A.J., Brown & Williamson, Bates Nr. 514110006 - 0009
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=eiu91f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1989) Ammonia technology conference minutes. Johnson RR, Brown and Williamson, Minnesota Trial Exhibit Nr. 13069
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE13069.pdf
- Brown & Williamson (1992) PM's global strategy: Marlboro's product technology, Brown and Williamson, Minnesota Trial Exhibit Nr. 10001
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE10001b.pdf
- Brown & Williamson (1994) The Waxman Hearings; Sandefur T, Chairman and CEO of B&W, TLT0730851-1975 at 1673 (U.S. Ex. 77,012) zitiert nach US Department of Justice: United States of America (Plaintiff) v. Philip Morris Incorporated, et al. (Defendants), United States final proposed findings of fact (2004)
- Brown & Williamson (1995) How does pH affect transfer of nicotine to smoke? What happens when the nicotine hits the filter?, Brown and Williamson, Bates Nr. 566630379-0383
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=bak51f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1996) The Manipulation and Control of Nicotine and Tar in the Design and Manufacture of Cigarettes: A Scientific Perspective. Farone WA, Brown & Williamson, Bates Nr. 194000167-0183
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=dqv03f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (1997) PGS-B-001-97. A retrospective review of B&W s smoke pH method and results. Lauterbach BH., Brown & Williamson, Bates Nr. 566560181-0199
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=jvu20f00&fmt=pdf&ref=results>
- Brown & Williamson (2004) Cigarette Smoking and Addiction, Brown & Williamson
http://www.bw.com/index_sub2.cfm?Page=/SHC/Index.cfm%3FID%3D8%26Sect%3D3
- Brown & Williamson (undatiert) Y1 Product, Brown and Williamson, Bates Nr. 661071395A-1396
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=mci70f00&fmt=pdf&ref=results>
- Institut für biologische Forschung GmbH (1994) Bioavailability of Nicotine. Reininghaus W, Institut für biologische Forschung GmbH, Trial Exhibit: 11,751
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE11751.pdf
- Lorillard (1973) Lorillard Document, Lorillard, Bates Nr. 87667737-7740
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=ijm99d00&fmt=pdf&ref=results>
- Lorillard (1976a) Nicotine augmentation project. Minnemeyer HJ, Lorillard, Bates Nr. 94666523-6530
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=avs13c00&fmt=pdf&ref=results>
- Lorillard (1976b) PH of smoke, a review. Chen L, Lorillard, Minnesota Trial Exhibit Nr. 10110
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE10110.pdf
- Lorillard (1976c) Progress report on nicotine augmentation project. Minnemeyer HJ, Lorillard, Bates Nr. 00050440-0443
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=efo99d00&fmt=pdf&ref=results>
- Lorillard (1976d) Research proposal - development of assay for free nicotine. Ireland MS, Lorillard, Bates Nr. 00044522-4523
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=bfm09c00&fmt=pdf&ref=results>
- Lorillard (1977) Present status of the Nicotine Enrichment Project, Minnemeyer HJ, Lorillard, Bates Nr. 83251103/1116
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=bgm09c00&fmt=pdf&ref=results>
- Lorillard (1984) Evaluation of potassium acetate

- as a cellulose filter additive. Johnson JM, Lorillard, Bates Nr. 83897124-7127 <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=xat34c00&fmt=pdf&ref=results>
- Lorillard (1996) Summary on the effects of ammonium carbonate, ammonium bicarbonate, urea and diamonium phosphate on smoke pH, smoke data and leaf chemistry. Johnson JM, Lorillard, Bates Nr. 94682749-2761 <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=eab63a00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1969) Why one smokes, Osdense T, Philip Morris, Bates Nr. 1003287836-7848 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=pds74e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1971) Summary of progress in 1971 on project TX-5001. Development of a cigarette with increased smoke pH. Williams RL, Philip Morris, Bates Nr. 2074155478-5479 <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=onc76c00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1972) Motives and incentives in cigarette smoking; Dunn W Jr, Philip Morris, Bates Nr. 92339569-9586 <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=bkk90e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1973) Development of a cigarette with increased smoke pH. Moore H, Andrews K. Philip Morris, Bates Nr. 2074155480-5482 <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=inc76c00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1975) Flavor development – Manipulation of nicotine delivery by addition of acids to filler. Cipriano JJ, Kounnas CN, Spielberg HL, Philip Morris, Bates Nr. 2024545721-5732
- Philip Morris (1977) Some comments about the CRT program. Osdene TS, Philip Morris, Bates Nr. 1005045000 <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=lit74e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1978) 1978 cigarette study. Wilkins S, Roper B, Philip Morris, Bates Nr. 1002478682-8687 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=qsv28e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1980) R&D review on menthol. Walk EM, Daniel HG, Philip Morris, Bates Nr. 1000385226-5313 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=tum64e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1982a) Nicotine-free cigarettes. Seligman RB, Philip Morris, Bates Nr. 2000515580 <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=uaw67e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1982b) Termination of chronic acetaldehyde administration does not result in a physical dependence syndrome. Tobacco Resolution, Philip Morris, Bates Nr. 1000060695-60704 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=pyt97e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1984) 1990 - Blend development annual report. Gauvin PN, Moogalian CM, Philip Morris, Bates Nr. 2022237430-7462 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=drp45e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1988) A menthol analogue for low delivery non-menthol cigarettes. Gullotta FP, Philip Morris, Bates Nr. 2024836547 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=bzn68e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1990a) Raison d'être. Gullotta FP, Hayes CS, Martin BR, Philip Morris, Bates Nr. 2028813366-3368 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=lkz74e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1990b) Spokesperson's Guide, Philip Morris, Bates Nr. 2503017001-7186 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=tir19e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1990c) The Electrophysiological and Subjective Consequences of Tobacco Filter pH Modifications: A Proposal, Philip Morris, Bates Nr. 2022262774-2775 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=xxx74e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1991) Internal test results of tar/nicotine/menthol interaction study. Fleming M, Philip Morris, Bates Nr. 2047348210-8215 <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=trb84e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1994a) Bioavailability of nicotine. Reininghaus W, Institut für biologische Forschung GmbH, Minnesota Trial Exhibit Nr. 11751 http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE11751.pdf
- Philip Morris (1994b) Smokers and non-smokers: Facts you should know, Philip Morris, Bates Nr. 2023011263 <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=efr74e00&fmt=pdf&ref=results>

- Philip Morris (1994c) The effects on cigarette smoke „pH“ on nicotina delivery and subjective evaluations, Philip Morris, Bates Nr. 2025988913-8914
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=snz74e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1994d) The Waxman Hearings; Campbell WI, President of Philip Morris U.S.A., TLT0730001-0850 at 0546, 0566 (U.S. Ex. 77,011) zitiert nach US Department of Justice: United States of America (Plaintiff) v. Philip Morris Incorporated, et al. (Defendants), United States final proposed findings of fact (2004)
- Philip Morris (1995) From tobacco operations section, Philip Morris, Bates Nr. 2046257501-7538
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=tri87e00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (1996) Philip Morris position paper on a wide range of issues, Philip Morris, Bates Nr. 516986082-6094
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=gfn01d00&fmt=pdf&ref=results>
- Philip Morris (2004a) Cigarettenrauchen: Gesundheitsfragen für Raucher, Philip Morris
http://www.pmintl.de/pages/smoking/Health_effects.asp
- Philip Morris (2004b) Was in unseren Produkten enthalten ist, Philip Morris
http://www.pmintl.de/pages/smoking/Cig_ingredients.asp
- R.J.Reynolds (1972) Research planning memorandum on the nature of the tobacco business and the crucial role of nicotine therein. Teague CE, R.J. Reynolds, Bates Nr. 500915683-5691
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=vlt22f00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1973a) Correlation of smoke balance factors with cigarette sales trends, Piel DH, Rodgman A, Woods JD, R.J. Reynolds, Bates Nr. 500606046-6053
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=fow69d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1973b) Historical review of smoke pH data and sales trends for competitive brand filter cigarettes. Woods JD, Harilee GC, R.J. Reynolds, Bates Nr. 500606138-6153
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=oow69d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1973c) Implications and activities arising from correlation of smoke pH with nicotine impact, other smoke qualities, and cigarette sales. Teague CE, R.J. Reynolds, Bates Nr. 509314122-4154
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=jbr73d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1973d) Why people smoke/ don't smoke menthol cigarettes. Hall LW, R.J.Reynolds, Bates Nr. 500437174-7177
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=ffp79d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1974) Development of a cigarette with increased smoke pH. Newsome JR, R.J.Reynolds, Bates Nr. 520937887-7891
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=xam93a00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1976) Product characterization definitions and implications, McKenzie JL, R.J. Reynolds, Bates Nr. 500380562/0564
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=pch18c00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1977) R&D Phase I & II Planning. Laurene AH, R. J. Reynolds, Bates Nr. 500884922-4941
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=czx59d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1980) Clarification of my 07/22/80 memo on nicotine additive. Rodgman A, R.J. Reynolds, Bates Nr. 510712999-3006
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=rtw53d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1981) Technology: ammoniation, R.J. Reynolds, Bates Nr. 509018864-8865
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=kik83d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1982) Ammonia, R.J. Reynolds, Bates Nr. 500540827-0832
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=zud79d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1984a) Menthol and the design of mentholated products course. Module 3. Physiological effects of menthol. Perfetti TA, Savoca MR, Phillips JD, R.J. Reynolds, Bates Nr. 506571975-1983
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=kjv54d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1984b) TGA monthly report. Neumann CL, R.J. Reynolds, Bates Nr. 505008446-8448
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=ian35d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1988) An integrated research program for the study of nicotine and its analogs. Lipiello PM, et al., R.J. Reynolds, Bates Nr. 507044266-4375

- <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=fjp34d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1990) Thank you for sharing your thoughts with us in your letter of March 6. Spach JF, R.J. Reynolds, Bates Nr. 507707454-7455
<http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=ywj13a00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1991) Rest Program Review. Fagg, B.S.; Haberkern, R.G.; Stewart, J.E.; Don, F., R.J. Reynolds. Bates Nr. 509479574-9587
<http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=gpi73d00&fmt=pdf&ref=results>
- R.J.Reynolds (1994) The Waxman Hearings; Johnston JW, R.J. Reynolds Chief Executive Officer, TLT0730001-0850 at 0368,0370 (U.S.Ex.77,001) zitiert nach US Department of Justice: United States of America (Plaintiff) v. Philip Morris Incorporated, et al. (Defendants), United States final proposed findings of fact (2004)
- Tobacco Institute (1980) Memorandum to Mr. Klopfer. Knopick MR, Tobacco Institute, Minnesota Trial Exhibit Nr. 14303
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE14303.pdf
- Tobacco Institute (1988) Claims that cigarettes are addictive contradict common sense. Moran B, Tobacco Institute, Minnesota Trial Exhibit Nr. 14384
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE14384.pdf
- Unbekannt (1972) The developement of a cigarette with an increased smoke pH, Unbekannt, Trial Exhibit: 11,906
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE11906.pdf
- Unbekannt (1976) Modification of smoke pH. Norman V, Minnesota Trial Exhibit Nr. 11907
http://www.tobacco.neu.edu/litigation/cases/mn_trial/TE11907.pdf

I Anhänge

1 Inhaltsstoffe des Tabakrauches

1.1 Ausgewählte krebs- erzeugende Substanzen

Tabakrauch enthält, wie aus folgender Tabelle hervorgeht, zahlreiche krebserzeugende (kanzerogene) Stoffe. Chemische Kanzerogene sind Stoffe, die über die Spontanrate hinaus zu einer vermehrten Entstehung von Tumoren oder Leukämien als Folge einer einmaligen oder wiederholten Einwirkung führen. Viele chemische Kanzerogene bewirken eine Schädigung der DNA, was meist zu einer irreversiblen Mutation der betroffenen Zelle führt. Für DNA-mutagene Stoffe können Schwellenwerte nicht definiert und begründet werden. Es lässt sich experimentell nachweisen, dass eine von einem Kanzerogen ausgelöste

Primärveränderung irreversibel ist und zu einem bleibenden Erbgutschaden führt. Dosis-Wirkungskurven brechen daher unterhalb der niedrigsten Messwertpunkte nicht ab. Es gilt als gesichertes Wissen, dass ein erhöhtes Risiko auch unterhalb einer „statistisch signifikanten“ Schwelle der Messbarkeit existiert.

Auf weltweiter Basis wird die Bewertung kanzerogener Risiken verschiedener Stoffe durch die International Agency for Research on Cancer (IARC) der Weltgesundheitsorganisation vorgenommen.⁷⁴

Aber auch in Deutschland überprüft regelmäßig die MAK-Kommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) Stoffe, die in Verdacht stehen, Krebs zu erzeugen und stuft sie in entsprechende Kategorien ein (Tabelle unten).

(IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Bd. 38, Tobacco Smoking (1985) und Bd. 83, Tobacco Smoke and Involuntary Smoking (2004), Lyon, France, sowie MAK- und BAT-Werteliste der Deutschen Forschungsgemeinschaft, Mitteilung 40, 2004, Wiley-VCH).

Einstufungen der Stoffe als krebserzeugend durch die IARC entsprechend der jeweiligen Datenlage:

Gruppe 1: krebserzeugend für den Menschen; Gruppe 2A: wahrscheinlich krebserzeugend für den Menschen; Gruppe 2B: möglicherweise krebserzeugend für den Menschen.

Stoffe, die von der IARC bislang nicht bearbeitet wurden, jedoch von der MAK-Kommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft, tragen deren Einstufungskennzeichnung: Nummer der Einstufungskategorie und (DFG).

Kategorie 1: „Stoffe, die beim Menschen Krebs erzeugen ..“; Kategorie 2: „Stoffe, die als krebserzeugend für den Menschen anzusehen sind ..“; Kategorie 3: „Stoffe, die wegen erwiesener oder möglicher krebserzeugender Wirkung Anlass zur Besorgnis geben ..“; Kategorie 4: „Stoffe mit krebserzeugender Wirkung, bei denen ein nicht-genotoxischer Wirkungsmechanismus im Vordergrund steht .. und für die ein MAK- oder BAT-Wert abgeleitet werden kann“; Kategorie 5: „genotoxische Kanzerogene mit geringer Wirkungsstärke, für die ein MAK- oder BAT-Wert abgeleitet werden kann“.

Substanz	Einstufung durch IARC oder DFG*	Menge im Hauptstrom rauch [ng oder µg pro Zigarette]
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe^{a)}		
Benz[<i>a</i>]anthracen	2A	20–70 ng
Benzo[<i>b</i>]fluoranthen	2B	4–22 ng
Benzo[<i>j</i>]fluoranthen	2B	6–21 ng
Benzo[<i>k</i>]fluoranthen	2B	6–12 ng
Benzo[<i>a</i>]pyren	2A	8.5–11.6 ng
Dibenz[<i>a,h</i>]anthracen	2A	4 ng
Dibenzo[<i>a,i</i>]pyren	2B	1.7–3.2 ng
Dibenzo[<i>a,e</i>]pyren	2B	vorhanden
Indeno[1,2,3- <i>cd</i>]pyren	2B	4–20 ng
5-Methylchrysen	2B	bis 0.6 ng
Heterozyklische Kohlenwasserstoffe		
Furan	2B	20–40 µg
Dibenz[<i>a,h</i>]acridin	2B	bis 0.1 ng
Dibenz[<i>a,j</i>]acridin	2B	bis 10 ng
Dibenzo[<i>c,g</i>]carbazol	2B	bis 0.7 ng
Benzo[<i>b</i>]furan	2B	vorhanden
<i>N</i>-Nitrosamine^{a)}		
<i>N</i> -Nitrosodimethylamin	2A	0.1-180 ng
<i>N</i> -Nitrosomethylethylamin	2B	bis 13 ng
<i>N</i> -Nitrosodiethylamin	2A	bis 25 ng
<i>N</i> -Nitrosodi- <i>n</i> -propylamin	2 (DFG)	ca. 1 ng
<i>N</i> -Nitrosodi- <i>n</i> -butylamin	2 (DFG)	bis 3 ng
<i>N</i> -Nitrosopyrrolidin	2B	1.5-110 ng
<i>N</i> -Nitrosopiperidin	2B	bis 9 ng
<i>N</i> -Nitrosodiethanolamin	2B	bis 36 ng
<i>N</i> -Nitrososornicotin („NNK“) ^{b)}	2B	154–196 ng
4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon („NNK“) ^{b)}	2B	110-133 ng
Stickstoffdioxid ^{c)}	3 (DFG)	bis 600 µg
Aromatische Amine, flüchtige Amine^{d)}		
2-Toluidin	2A	30–200 ng
2,6-Dimethylanilin	2B	4–50 ng
Anilin	3 (DFG)	
2-Naphthylamin	1	1–22 ng
4-Aminobiphenyl	1	2–5 ng
<i>N</i>-Heterozyklische Amine		
2-Amino-9H-pyrido[2,3- <i>b</i>]indol	2B	25–260 ng
2-Amino-3-methylimidazo-[4,5- <i>b</i>]chinolin („IQ“)	2B	0.3 ng
3-Amino-1,4-dimethyl-5H-pyrido[4,3- <i>b</i>]indol („Trp-1“)	2B	0.3–0.5 ng
3-Amino-1-methyl-5H-pyrido[4,3- <i>b</i>]indol („Trp-2“)	2B	0.8–1.1 ng
2-Amino-6-methyl[1,2- <i>a</i> :3',2''- <i>d</i>]imidazol („Glu-P-1“)	2B	0.37–0.89 ng
2-Amino-6-methyl[1,2- <i>a</i> :3',2''- <i>d</i>]imidazol („Glu-P-1“)	2B	0.37–0.89 ng
2-Amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5- <i>b</i>]pyridin („PhIP“)	2B	11–23 ng
Aldehyde		
Formaldehyd	1	10–25 µg
Acetaldehyd	2B	770–864 µg
Glyoxal	3 (DFG)	vorhanden
Acrolein (2-Propenal)	3 (DFG)	60–100 µg

Crotonaldehyd (<i>trans</i> -2-Butenal)	3 (DFG)	10–20 µg
Furfural (2-Furylmethanal)	3 (DFG)	vorhanden
Phenole		
Phenol	3 (DFG)	10–64 µg
Brenzcatechin (1,2-Dihydroxy-benzol)	2B	59–81 µg
Hydrochinon (1,4-Dihydroxy-benzol)	2 (DFG)	110–300 µg
<i>o</i> -, <i>m</i> -, <i>p</i> -Kresol	3 (DFG)	50–110 µg
Kaffeensäure	2B	bis 3 µg
Flüchtige Kohlenwasserstoffe		
1,3-Butadien	2A	20–40 µg
Isopren	2B	450–1000 µg
Benzol	1	20–50 µg
Nitromethane)	2B	0.5–0.6 µg
2-Nitropropane)	2B	0.7–1.2 ng
Nitrobenzole)	2B	25 µg
Verschiedene organische Verbindungen		
Acetamid	2B	38–56 µg
Acrylamid	2A	vorhanden
Acrylnitril	2B	3–15 µg
Vinylchlorid	1	11–15 ng
Hydrazin	2B	24–43 ng
1,1-Dimethylhydrazin	2B	vorhanden
Ethylenoxid	1	7 µg
Propylenoxid	2B	bis 100 ng
Styrol	5 (DFG)	vorhanden
Butylhydroxytoluol	4 (DFG)	vorhanden
Safrol	2B	bis 40 µg
Urethan	2B	20–38 ng
Metalle		
Arsen	1	40–120 ng
Beryllium	1	0.5 ng
Nickel	1	bis 600 ng
Chrom (Oxidationsstufe VI)	1	4–70 ng
Cadmium	1	41–62 ng
Cobalt	2B	0.13–0.20 ng
Selen	3 (DFG)	< 12 ng
Blei (anorganisch)	2A	34–85 ng

- Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe und *N*-Nitrosamine werden als die hauptsächlichen Lungenkancerogene des Tabakrauchs angesehen.
- Erhöhter Nitratgehalt des Tabaks kann zu einem Anstieg kanzerogener tabakspezifischer *N*-Nitrosamine, speziell des *N*-Nitrosopyrrolidins, im Rauch führen. Nikotin und Nitrat gelten als Vorläufer des *N*-Nitrosornikotins und des NNK, wobei Nitrat die einflussreichere Komponente ist.
- Stickoxide können Reaktanten bei der Bildung von *N*-Nitrosaminen sein.
- Identifiziert wurden: 31 aliphatische Amine; 26 Pyrrole, Pyrrolone und Pyrrolidine; ca. 70 Pyridine; 11 Piperidine und Hydroxypyridine; mehrere Pyrazine (IARC, Bd. 38).
- Die Bildung von Nitroalkanen steigt mit der Nitratkonzentration des Tabaks.

1.2 Ausgewählte giftige Substanzen im Tabakrauch

Als giftig werden Substanzen bezeichnet, die eine schädliche Wirkung auf Lebewesen besitzen. Dies ist oft nur eine Frage der Konzentration. Von einem eigentlichen Gift spricht man nur, wenn Substanzen auch in sehr geringen Mengen giftig sind, also im Bereich von Milligrammmengen. Die Giftwirkung tritt üblicherweise nach Verschlucken, Einatmen oder über die Haut ein.

In der folgenden Liste sind ausgewählte toxische Substanzen aufgeführt, die im Tabakrauch identifiziert wurden. Sie beruht auf einer von der irischen Regierung in der Broschüre „Ireland – a smokefree zone“ veröffentlichten Liste (ISBN 0-7076-6448-9, Government of Ireland). Die Bewertungen der Substanzen wurden überwiegend von der US amerikanischen Environmental Protection Agency (US EPA) <http://www.epa.gov/> vorgenommen.

Stoff	Toxikologische Bewertung
Acetaldehyd	Führt bei Inhalation zu Reizung der Augen, der Haut und des Atemtrakts beim Menschen. Kann zu Erythemen, Husten, Lungenödem und Nekrosen führen.
Aceton	Exposition gegenüber Acetondämpfen führte bei Arbeitern vorübergehend zu einer Reizung der Augen und der Nase.
Acrolein (2-Propenal)	Extrem toxisch für den Menschen. Akute und chronische Effekte vor allem für die Lunge, z.B. Reizung der oberen Luftwege und der Augen.
Acrylnitril	Bei akuter Exposition durch Einatmen ruft Acrylnitril geringgradige Anämie hervor, Zyanose, Leukocytose, Nierenreizung, leichte Gelbsucht und unregelmäßige Atmung. Die Symptome schließen eine Reizung der Schleimhäute ein, Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Angstgefühle und nervöse Reizbarkeit. Wahrscheinlich karzinogen für den Menschen mit mittlerem karzinogenen Risiko.
Ammoniak	Ammoniak kann die Empfindlichkeit für virale Erkrankungen erhöhen und chronische Erkrankungen der Atemwege verstärken.
4-Amino- biphenyl	Akute Inhalation führt zu Kopfschmerzen, Lethargie, Zyanose, Brennen beim Wasserlassen und Hämaturie beim Menschen. Erzeugt Blasenkrebs beim Menschen.
Benzol	Toxisch und kanzerogen für den Menschen. Benzol führt zu Leukämie und zu aplastischer Anämie, einer Krankheit, bei welcher das Knochenmark keine neuen Blutkörperchen mehr bilden kann. Benzol ist eine vielverwendete Industriechemikalie. Es ist Bestandteil von Treibstoff und wird als Lösungsmittel verwendet. Wegen der Gesundheitsrisiken von Benzol ist man bemüht, den Benzolgehalt von Treibstoff zu verringern. Obwohl Treibstoff die Hauptquelle für Benzolemissionen in die Luft darstellt (über 80%), wird das Benzol in Treibstoff nur zu 20% vom Menschen eingeatmet. Dagegen sind Zigaretten die Quelle von über 40% der Exposition des Menschen gegenüber Benzol.

Benzo[a]-pyren	In zahlreichen Tierexperimenten hat sich Benzpyren in vielen verschiedenen Spezies bei den verschiedensten Applikationsformen als kanzerogen erwiesen.
Blei	Blei ist ein hochtoxisches Metall. Es kann ernsthafte Schäden an Gehirn, Nieren, Nervensystem und roten Blutkörperchen hervorrufen. Kinder sind ganz besonders betroffen, weil Blei in der Wachstumsphase leichter absorbiert wird. Bleiexposition von Kindern kann in einer Entwicklungsstörung resultieren, in geringeren IQ-Werten, verkürzten Aufmerksamkeitsperioden und Verhaltensstörungen.
Butadien	Akute Exposition des Menschen führt zu Reizung der Augen, der Nasenwege, der Kehle und der Lunge. Butadien ist die Ursache von neurologischen Effekten wie z.B. verschwommener Sicht, Erschöpfung, Kopfschmerzen und Schwindel. Epidemiologische Untersuchungen legen eine mögliche Verbindung zwischen Butadien-Exposition und Herz-Kreislauf-Erkrankungen nahe. Es ist ein wahrscheinliches Kanzerogen für den Menschen von mittlerem kanzerogenem Risiko.
Butyraldehyd	Gesundheitliche Effekte von Butyraldehyd durch Einatmen oder andere Aufnahme durch den Menschen über längere Zeiträume sind nicht bekannt. Beschränkte Hinweise deuten darauf, dass Butyraldehyd Veränderungen des Reproduktionssystems bei verschiedenen Tierspezies bewirken kann.
Cadmium	Inhaliert ist Cadmium sehr viel gefährlicher als auf dem Verdauungsweg. Wiederholte oder Langzeitexposition gegenüber Cadmium auch bei relativ kleinen Konzentrationen kann zu Nierenschäden und zu einem erhöhten Risiko von Lungen- oder Prostatakrebs führen. Bei Nierenschäden durch Cadmium werden Proteine, die sonst vom Körper zurückgehalten werden sollen, ausgeschieden. Cadmium ist ein Umweltgift, das auch in Wasser, in der Ernährung und in der Luft gefunden wird. Zigarettenrauchen führt zu einem starken Anstieg der Exposition des Menschen gegenüber diesem toxischen Element. Die Konzentration im Blut von Rauchern, die 20 oder mehr Zigaretten am Tag rauchen, sind viermal höher als bei Nichtrauchern. Wie Blei besitzt auch Cadmium eine lange Verweildauer im Körper, die Halbwertszeit kann 10 Jahre übersteigen. Cadmium wird in der Muttermilch ausgeschieden. Die Milch von Müttern, die rauchen, kann 2mal mehr Cadmium enthalten als diejenige von Nichtraucherinnen.
Kohlenmonoxid	Akute Effekte von Kohlenmonoxid sind auf die Bildung von Carboxyhämoglobin im Blut zurückzuführen, welches die Aufnahme von Sauerstoff blockiert. In geringen Konzentrationen können Angina, Sehstörungen und eine verminderte Gehirnfunktion auftreten. Eine Exposition gegenüber Kohlenmonoxid kann Blutgefäße schädigen und zu einer Verhärtung der Arterien führen. Dies gehört möglicherweise zu den Gründen, warum Rauchen zu einem erhöhten Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen beiträgt. Aufgrund der Reduktion der Sauerstoffzufuhr zu Neuronen ist Kohlenmonoxid ein neurotoxisches Agens. Kohlenmonoxid entsteht bei fast allen Verbrennungsprozessen, und die Regierungen vieler Länder haben begonnen, die Kohlenmonoxidabgaben in die Umwelt zu verringern durch Regulierung der Emission von Autoabgasen, von Kraftwerken, Fabriken und anderen Quellen. Obwohl Zigarettenrauch eine relativ geringe Quelle der Kohlenmonoxidemission in die Atmosphäre darstellt, ist es die Hauptquelle der Kohlenmonoxidexposition von Rauchern. Die Carboxyhämoglobinwerte liegen bei Nichtrauchern bei etwa 1%. Bei Rauchern

	liegen diese Werte zwischen 2% bis 15%. Diese Werte hängen davon ab, wie geraucht wird und wieviel geraucht wird.
Catechol	Verstärkt den kanzerogenen Effekt von Benzo[a]pyren auf die Haut in Mäusen bei kombinierter dermalen Applikation.
Chinolin	Akute Exposition durch Einatmen von Chinolindämpfen reizt die Augen, die Nase, die Kehle und kann zu Kopfschmerzen führen, Schwindel und Übelkeit beim Menschen. EPA hat Chinolin in Gruppe 3 (mögliches Kanzerogen für den Menschen) eingestuft.
Croton-Aldehyd	Ein mögliches Kanzerogen für den Menschen.
Cyanwasserstoff	Cyanwasserstoff gehört zu den toxischsten Chemikalien im Zigarettenrauch. Kurzzeitexposition kann zu Kopfschmerzen führen, Schwindel, Übelkeit und Erbrechen.
Formaldehyd	Formaldehyd verursacht akutes Brennen der Augen, Reizung der Schleimhäute und des Respirationstraktes. Formaldehyd ist eingestuft als ein wahrscheinliches Kanzerogen für den Menschen.
p-Hydrochinon	Exposition gegenüber Hydrochinonstäuben führte zu Augenverletzungen, die von einer geringen Reizung und Flecken auf der Bindehaut und der Hornhaut bis zu Veränderungen der Dicke und Krümmung der Hornhaut reichen und zu einem Verlust des Hornhautglanzes und zu Sehstörungen.
m-, p- und o-Kresol	Mögliches Kanzerogen für den Menschen aufgrund einer erhöhten Inzidenz von Hautpapillomen in der Maus.
Methyl-Ethyl-Keton (2-Butanon)	Inhalation von Methyl-Ethyl-Keton führt beim Menschen zu Reizungen der Augen, der Nase, der Kehle und zu einer Beeinflussung des Zentralnervensystems.
Nickel	Inhalation von Nickelverbindungen kann die Empfindlichkeit gegenüber Atemwegsinfektionen erhöhen.
Quecksilber	Exposition gegenüber Dämpfen von metallischem Quecksilber kann beim Erwachsenen zu Tremor, Gedächtnisverlust und Nierenerkrankungen führen.
Stickoxid	Stickoxid führt zu kurzzeitigen Effekten auf die Atemwege. In hohen Konzentrationen kann es zu einer akuten Lungendysfunktion führen. Besondere Risiken bestehen für eine chronische Bronchitis, Emphysem und Asthma bei Kindern unter 2 Jahren. Chronische Effekte sind nicht ausreichend erforscht.
Phenol	Phenol führt zu starken Reizungen der Haut, der Augen und der Schleimhäute beim Menschen.
Propionaldehyd	Exposition durch Einatmen von hohen Konzentrationen von Propionaldehyd führten zu Anästhesie und Leberschäden.

Selen	Selenwasserstoff ist die stärkste akut toxische Selenverbindung. Akute Exposition gegenüber Selenwasserstoff durch Einatmen führt primär zu Effekten auf das Atemsystem, wie z.B. Reizung der Schleimhäute, Lungenödem, schwerer Bronchitis und Lungenentzündung.
Styrol	Chronische Exposition gegenüber Styrol führt beim Menschen zu Effekten auf das Zentralnervensystem, wie z.B. Kopfschmerzen, Erschöpfungszustände, Schwäche und Depression; peripherer Neuropathie und kleineren Effekten auf verschiedene Nierenenzyme und auf das Blut.
Toluol	Chronische Exposition gegenüber hohen Konzentrationen von Toluol führten zu einer Schwächung des Zentralnervensystems. Bei den Symptomen handelte es sich um Ataxie, Schüttellähmung, Hirnschrumpfung, Schielen und Schwierigkeiten beim Sprechen, Hören und Sehen. Weiterhin führt die chronische Inhalation von Toluol zu einer Reizung der oberen Luftwege, der Augen, führt zu Heiserkeit, Übelkeit, Hautreaktionen, Schwindel, Kopfschmerzen und Schlafstörungen.

2 Bisher auf Grundlage der internen Tabak-industriedokumente erschienene Publikationen, 1995–2004

Begutachtete Artikel in wissenschaftlichen Zeitschriften

Die nachstehende Sammlung ist aus Ross MacKenzie et al. 2003⁹⁰ und einem Update von Norbert Hirschhorn vom Dezember 2004 entnommen.

Industriedokumente als Gegenstand wissenschaftlicher Forschung

Balbach E, Gasior R, Barbeau E. Tobacco industry documents: comparing the Minnesota Depository and internet access. *Tobacco Control* 2002;11:68-72

Bero L. Implications of the tobacco industry documents for public health and policy. *Annual Review of Public Health* 2003;24:267-288

Ciresi MV, Walburn RB, Sutton TD. Decades of deceit: document discovery in the Minnesota tobacco litigation. *William Mitchell Law Review* 1999;25:477-566

Collin J, Lee K, Gilmore AB. Unlocking the corporate documents of British American Tobacco: an invaluable global resource needs radically improved access. *Lancet* 2004;363:1746-1747

Dyer C. Secret smoking documents finally to go on the web. *BMJ* 2004;328:1335

Glantz S, Barnes D, Bero L, Hanauer P, Slade J. Looking through a keyhole at the tobacco industry: The Brown and Williamson documents. *JAMA* 1995;274:219-24

Glantz S. The truth about big tobacco in its own words. *BMJ* 2000;316:1553

Lee K, Gilmore AB, Collin J. Looking inside the tobacco industry: revealing insights from the Guildford Depository. *Addiction* 2004;99:394-97

Liberman J. The shredding of BAT's defence: *McCabe v British American Tobacco Australia*. *Tobacco Control* 2002;11:271-274

Mackay JM. The tobacco industry in Asia: revelations in the corporate documents. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 2):ii1-ii3

Malone R, Balbach E. Tobacco industry documents: treasure trove or quagmire? *Tobacco Control* 2000;9:334-38

Malone RE. Tobacco industry documents: comparing the Minnesota Depository and internet access. *Tobacco Control* 2002;11:285

Malone R, Bero L. Chasing the dollar: why scientists should decline tobacco industry funding. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2003;57:546-48

Malone R. Telling the truth about Big Tobacco. *Journal of Addiction Nursing* 2004;15:107-109

Muggli ME, LeGresley E, Hurt RD. Big Tobacco is Watching: British American Tobacco's Surveillance and Information Concealment at the Guildford Depository. *Lancet* 2004;363:1812-19

Parascandola M. Hazardous effects of tobacco industry funding. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2003;57:548-49

Parascandola M. Skepticism, statistical methods, and the cigarette. A historical analysis of a methodological debate. *Perspectives in Biology and Medicine* 2004;47:244-261

Proctor RN. Should medical historians be working for the tobacco industry? *Lancet* 2004;363:1174-75

Ravnitzky M, Weigum J. Filtered or unfiltered information: Choices in how to make the Minnesota tobacco document depository records more accessible to the public. *William Mitchell Law Review* 1999;25:715-40

Todd J et al. The Brown and Williamson Documents: Where Do We Go From Here? *JAMA* 1995;274:256-258

Walburn RB. The role of the once-confidential industry documents. *William Mitchell Law Review* 1999;25:431-38

Yerger VB, Daniel M R, Malone RE. Taking it to the streets: responses of African American young adults to internal tobacco industry documents. *Nicotine and Tobacco Research* 2005: In press

Tabakindustrie und Wissenschaft

Bialous S, Yach D. Whose standard is it anyway? How the tobacco industry determines the International Organization for Standardization (ISO) standards for tobacco and tobacco products. *Tobacco Control* 2001;10:96-104

Gunja M, Wayne GF, Landman A, Connolly G, McGuire A. The case for fire safe cigarettes made through industry documents. *Tobacco Control* 2002;11:346-53

- Hirschhorn N, Bialous S, Shatenstein S. Philip Morris' new scientific initiative: an analysis. *Tobacco Control* 2001;10:247-52
- Hirschhorn N. Shameful Science: four decades of the German tobacco industry's hidden research on smoking and health. *Tobacco Control* 2000;9:242-247
- Ong E, Glantz S. Constructing 'Sound Science' and 'Good Epidemiology': tobacco, lawyers, and public relations firms. *American Journal of Public Health* 2001;91:1749-1757
- Ong E, Glantz S. Tobacco industry efforts subverting the International Agency for Research on Cancer's second-hand smoke study. *Lancet* 2000;355:1253-1259
- Tong EK, Glantz SA. ARTIST (Asian regional tobacco Industry scientist team): Philip Morris' attempt to exert a scientific and regulatory agenda on Asia. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 2):ii118-ii124
- Warner KE. Tobacco industry scientific advisors: serving society or selling cigarettes? *American Journal of Public Health* 1991; 81:839-842
- Passivrauchen
- Assunta M, Fields N, Knight J, et al. 'Care and feeding': the Asian environmental tobacco smoke (ETS) consultants programme. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 2):ii4-ii12
- Barnes D, Hanauer P, Slade J, Bero L, Glantz S. Environmental tobacco smoke: The Brown and Williamson documents. *JAMA* 1995; 274:248-53
- Bialous SA, Glantz SA. ASHRAE Standard 62: tobacco industry's influence over national ventilation standards. *Tobacco Control* 2002;11:315-28
- Connolly G, Wayne G, Lymperis D, Doherty M. How cigarette additives are used to mask environmental tobacco smoke. *Tobacco Control* 2000;9:283-91
- Dearlove JV, Glantz SA. Boards of Health as venues for clean indoor air policy making. *American Journal of Public Health* 2002; 92:257-65
- Dearlove JV, Bialous SA, Glantz SA. Tobacco industry manipulation of the hospitality industry to maintain smoking in public places. *Tobacco Control* 2002;11:94-104
- Diethelm PA, Rielle J-C, McKee M. The whole truth and nothing but the truth? The research that Philip Morris did not want you to see. *Lancet* 2004; published online November 12, <http://image.thelancet.com/extras/03art7306web.pdf>
- Drope J, Chapman S. Tobacco industry efforts at discrediting scientific knowledge of environmental tobacco smoke: a review of internal industry documents. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2001;55:588-594
- Drope J, Bialous SA, Glantz SA. Tobacco industry efforts to present ventilation as an alternative to smoke-free environments in North America. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 1):i41-i47
- Honn M, Bero L. How the tobacco industry responded to an influential study of the health effects of secondhand smoke. *BMJ* 2002;325:1413-1416
- Mandel LL, Glantz SA. Hedging their bets: tobacco and gambling industries work against smoke-free policies. *Tobacco Control* 2004;13:268-276
- Magzamen S, Glantz SA. The new battleground: California's experience with smoke-free bars. *American Journal of Public Health* 2001;10:124-134
- Neilsen K, Glantz SA. A tobacco industry study of airline cabin air quality: dropping inconvenient findings. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 1):i20-i29
- Pion M, Givel MS. Airport smoking rooms don't work. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 1): i37-i40
- Taktiken und Strategien der Tabakindustrie
- Alamar BC, Glantz SA. The tobacco industry's use of Wall Street analysts in shaping policy. *Tobacco Control* 2004;13:223-227
- Bryan-Jones K, Bero LA. Tobacco industry efforts to defeat the occupational safety and health administration indoor air quality rule. *American Journal of Public Health* 2003;93:585-592
- Carter SM. Mongoven, Biscoe & Duchin: destroying tobacco control activism from the inside. *Tobacco Control* 2002;11:112-18
- Carter SM. Cooperation and control: the Tobacco Institute of Australia. *Tobacco Control* 2003;12(Suppl 3):iii54-iii60
- Carter SM, Chapman S. Smoking, disease, and obdurate denial: the Australian tobacco industry in the 1980s. *Tobacco Control* 2003;12(Suppl 3):iii23-iii30
- Chapman S. It is possible he is a kind of nut: how the tobacco industry quietly promo-

- ted Dr William Whitby. *Tobacco Control* 2003;12(Suppl 3):iii4-iii6
- Chapman S, Penman A. „Can't stop the boy“: Philip Morris' use of Healthy Buildings International to prevent workplace smoking bans in Australia. *Tobacco Control* 2003;12(Suppl 3):iii107-iii112
- Chapman S, Carter SM, Peters M. „A deep fragrance of academia“: the Australian Tobacco Research Foundation. *Tobacco Control* 2003;12(Suppl 3):iii38-iii44
- Chapman S. „We are anxious to remain anonymous“: the use of third party scientific and medical consultants by the Australian tobacco industry, 1969 to 1979. *Tobacco Control* 2003; 12(Suppl 3):iii31-iii37
- Chapman S, Carter SM. „Avoid health warnings on all tobacco products for just as long as we can“: a history of Australian tobacco industry efforts to avoid, delay and dilute health warnings on cigarettes. *Tobacco Control* 2003;12(Suppl 3):iii13-iii22
- Collin J, LeGresley E, MacKenzie R, Lawrence S, Lee K. Complicity in contraband: British American Tobacco and cigarette smuggling in Asia. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 2): ii104-ii111
- Fields N, Chapman S. Chasing Ernst L Wynder: 40 years of Philip Morris' efforts to influence a leading scientist. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2003;57:571-578
- Francey N, Chapman S. Operation Berkshire: the international tobacco companies' conspiracy. *BMJ* 2000;321:371-374
- Givel M, Glantz S. Tobacco lobby political influence on US state legislatures in the 1990s. *Tobacco Control* 2001;10:124-134
- Hirschhorn N. Corporate social responsibility and the tobacco industry: hope or hype? *Tobacco Control* 2004;13:447-453
- Ibrahim JK, Tsoulakas TH, Glantz SA. Public health foundations and the tobacco industry: lessons from Minnesota. *Tobacco Control* 2004;13:228-236
- Lambe M, Hallhagen E, Boethius G [The cynical game of the tobacco industry: many years efforts to deny or cover-up the negative effects of tobacco are revealed by the forced publication of internal documents]. [Article in Swedish] *Lakartidningen* 2002; 99:2756-2762
- Landman A. Push or be punished: tobacco industry documents reveal aggression against businesses that discourage tobacco use. *Tobacco Control* 2000;9:339-346
- LeGresley E, Muggli ME, Hurt, RD. Playing hide and seek with the tobacco industry. *Nicotine and Tobacco Research*: In press
- Lieberman J. The shredding of BAT's defence: McCabe vs British American Tobacco Australia. *Tobacco Control* 2002;11:271-274
- Malone RE. Tobacco industry surveillance of public health groups: the case of STAT (Stop Teenage Addiction to Tobacco) and INFACT (Infant Formula Action Coalition). *American Journal of Public Health* 2002;92:955-960
- Mangurian C, Bero L. Lessons learned from the tobacco industry's efforts to prevent the passage of a workplace smoking regulation. *American Journal of Public Health* 2000;90:1926-1930
- Morley C, Cummings K, Hyland A, Giovino G, Horan J. Tobacco Institute lobbying at the state and local levels of government in the 1990s. *Tobacco Control* 2002;11(Suppl 1):i102-i109
- Muggli ME, Hurt RD, Blanke DD. Science for hire: a tobacco industry strategy to influence public opinion on secondhand smoke. *Nicotine & Tobacco Research* 2003;5: 303-314
- Muggli M, Forster J, Hurt R, Repace J. The Smoke You Don't See: Uncovering Tobacco Industry Strategies Aimed Against Environmental Tobacco Smoke. *American Journal of Public Health* 2001; 91:1419-23
- Muggli ME, Hurt RD, Repace J. The tobacco industry's political efforts to derail the EPA report on ETS. *American Journal of Preventive Medicine* 2004;26:167-177
- Muggli ME, Hurt RD. Tobacco industry strategies to undermine the 8th World Conference on Tobacco or Health. *Tobacco Control* 2003;12:195-202
- Muggli ME, Hurt RD, Becker LB. Turning free speech into corporate speech: Philip Morris' efforts to influence U.S. and European journalists regarding the U.S. EPA report on secondhand smoke. *Preventive Medicine* 2004;39:568-580
- Muggli ME, Hurt RD. A cigarette manufacturer and a managed care company collaborate to censor health information targeted at employees. *American Journal of Public Health*; 2004;94:1307-1311

- Neuman M, Bitton A, Glantz S. Tobacco industry strategies for influencing European Community tobacco advertising legislation. *Lancet* 2002;359:1323-1330.
- Pilkington P, Gilmore AB. The Living Tomorrow Project: how Philip Morris has used a Belgian tourist attraction to promote ventilation approaches to the control of second hand smoke. *Tobacco Control* 2004;13:375-378
- Ritch W, Begay M. Strange bedfellows: the history of collaboration between the Massachusetts Restaurant Association and the tobacco industry. *American Journal of Public Health* 2001;91:598-603
- Saloojee Y, Dagli E. Tobacco industry tactics for resisting public policy on health. *Bulletin of the World Health Organization* 2000;78:911-912
- Samet JM, Burke TA. Turning science into junk: the tobacco industry and passive smoking. *American Journal of Public Health* 2001;91:1742-1744
- Shamasunder B, Bero L. Financial Ties and Conflicts of Interest Between Pharmaceutical and Tobacco Companies. *JAMA* 2002;288:738-744
- Shatenstein S. Blindfold and a cigarette. *The Globe and Mail*, Toronto, Ontario, Tuesday, September 3, 2002, Page A13, [Op-ed]
- Smith EA, Malone RE. Thinking the 'unthinkable': why Philip Morris considered quitting. *Tobacco Control* 2003;12:208-213
- Trochim WM, Stillman FA, Clark PI, Schmitt CL. Development of a model of the tobacco industry's interference with tobacco control programmes. *Tobacco Control* 2003;12:140-147
- Trotter L, Chapman S. „Conclusions about exposure to ETS and health that will be unhelpful to us”: how the tobacco industry attempted to delay and discredit the 1997 Australian National Health and Medical Research Council report on passive smoking. *Tobacco Control* 2003;12(Suppl 3):iii102-iii106
- Tsoukalas TH, Glantz SA. Development and destruction of the first state funded anti-smoking campaign in the USA. *Tobacco Control* 2003;12(2):214-220
- Von Eyben FE. Manipulationens anatomi [The anatomy of manipulation]. *Ugeskrift for Laeger* 2000;162:4962 [Danish]
- White J, Bero LA. Public health under attack: the American Stop Smoking Intervention Study (ASSIST) and the tobacco industry. *American Journal of Public Health* 2004;94:240-250
- Yach D, Bettcher D. Globalisation of tobacco industry influence and new global responses. *Tobacco Control* 2000;9:206-216
- Zusatzstoffe und Produktgestaltung
- Chapman S. „Keep a low profile”: pesticide residue, additives, and freon use in Australian tobacco manufacturing. *Tobacco Control* 2003;12(Suppl 3):iii45-iii53
- Cook BL, Wayne GF, Keithly L, Connolly G. One size does not fit all: how the tobacco industry has altered cigarette design to target consumer groups with specific psychological and psychosocial needs. *Addiction* 2003;98:1547-1561
- Cummings K, Morley C, Hyland A. Failed promises of the cigarette industry and its effect on consumer misperceptions about the health risks of smoking. *Tobacco Control* 2002;11(Suppl 1):i110-i117
- Dunsby J, Bero L. A nicotine delivery device without the nicotine? Tobacco industry development of low nicotine cigarettes. *Tobacco Control* 2004;13:362-369
- Garten S, Falkner RV. Continual smoking of mentholated cigarettes may mask the early warning symptoms of respiratory disease. *Preventive Medicine* 2003;37:291-296
- Garten S, Falkner RV. Role of mentholated cigarettes in increased nicotine dependence and greater risk of tobacco-attributable disease. *Preventive Medicine* 2004;38(6):793-798
- Givel M. A comparison of US and Norwegian regulation of coumarin in tobacco products. *Tobacco Control* 2003;12:401-405
- Henningfield JE, Benowitz NE, Ahijevych K, Garrett BE, Connolly GN, Wayne GF. Does menthol enhance the addictiveness of cigarettes? An agenda for research. *Nicotine & Tobacco Research* 2003;5:9-11
- Henningfield JE, Pankow J, Garrett B. Ammonia and other chemical base tobacco additives and cigarette nicotine delivery: Issues and research needs. *Nicotine & Tobacco Research* 2004;6:199-205
- Henningfield JE, Benowitz NL, Connolly GN, Davis RM, Gray N, Myers ML, Zeller M. Reducing tobacco addiction through to-

- bacco product regulation. *Tobacco Control* 2004;13:132-135
- Hurt R, Robertson C. Prying open the door to the tobacco industry's secrets about nicotine. *JAMA* 1998;280:1173-1181
- King W, Carter SM, Borland R, Chapman S, Gray N. The Australian tar derby: the origins and fate of a low tar harm reduction programme. *Tobacco Control* 2003;12 (Suppl 3):iii61-iii70
- King B, Borland R. The 'low-tar' strategy and the changing construction of Australian cigarettes. *Nicotine & Tobacco Research* 2004;6:85-94
- Kozlowski L, O'Connor R. Cigarette filter ventilation is a defective design because of misleading taste, bigger puffs, and blocked vents. *Tobacco Control* 2002;11(Suppl 1): i40-i50
- Leavell N. The low tar lie. *Tobacco Control* 1999; 8:433-439
- Pankow JF. A consideration of the role of gas/particle partitioning in the deposition of nicotine and other tobacco smoke compounds in the respiratory tract. *Chemical Research Toxicology* 2001;14:1465-1481
- Pauly J, Mepani A, Lesses J, Cummings K, Streck R. Cigarettes with defective filters marketed for 40 years: what Philip Morris never told smokers. *Tobacco Control* 2002; 11(Suppl1):i51-i61
- Pollay RW, Dewhirst T. A premiere example of the illusion of harm reduction cigarettes in the 1990s. *Tobacco Control* 2003;12: 322-332
- Scharfstein J. Blowing smoke: How cigarette manufacturers argues that nicotine is not addictive. *Tobacco Control* 1999;8: 210-213
- Slade J, Bero L, Hanauer P, Barnes D, Glantz S. Nicotine and Addiction: The Brown and Williamson documents. *JAMA* 1995;274: 225-233
- Wayne GF, Connolly G. Application, function, and effects of menthol in cigarettes: A survey of tobacco industry documents. *Nicotine & Tob Res* 2004;6(Suppl 1):S43-S54
- Rechtsstreitigkeiten
- Adams M, Bornhäuser A, Pötschke-Langer M, Grunewald B. Die Haftung der Zigarettenhersteller für durch Rauchen verursachte Gesundheitsschäden. *Neue Juristische Wochenschrift* 2004;57:3657-3736
- Bero L, Barnes D, Hanauer P, Slade J, Glantz S. Lawyer control of the tobacco industry's external research program: The Brown and Williamson documents. *JAMA* 1995;274: 241-47
- Davani K (2004) Der Konstruktionsfehler der Zigarette nach dem PHG in Österreich, *ecolex*, 437-440
- Davani K (2004) Die Haftung der Tabakindustrie für Gesundheitsschäden von Rauchern. Wien
- Hanauer P, Slade J, Barnes D, Bero L, Glantz S. Lawyer control of internal scientific research to avoid products liability lawsuits: The Brown and Williamson documents. *JAMA* 1995;274:234-240
- Hiilamo HT. Tobacco control implication of the first European product liability suit. *Tobacco Control*: in press
- Hurt RD. The influence of the Minnesota tobacco trial on the healthcare community and tobacco regulation. *William Mitchell Law Review* 1999;25:455-469
- Kelder GE, Daynard RA. Tobacco litigation as a public health and cancer control strategy. *Journal of the American Medical Women's Association* 1996;51:57-62
- Nixon ML, Mahmoud L, Glantz SA. Tobacco industry litigation to deter local public health ordinances: the industry usually loses in court. *Tobacco Control* 2004;13: 65-73
- Proctor R. Tobacco and health. Expert witness report filed on behalf of plaintiffs in: 'The United States of America, plaintiff, v. Philip Morris, Inc., et al, defendants', Civil action No. 99-CV-02496 (GK) Federal case. *Journal of Philosophy, Science & Law* (e-journal), March 2004;4. <http://www.psljournal.com/archives/papers/tobacco.cfm>
- Marketing
- Balbach ED, Gasior RJ, Barbeau EM. R.J. Reynolds' targeting of African Americans: 1988-2000. *American Journal of Public Health* 2003;93:822-827
- Barbeau EM, Leavy-Sperounis A, Balbach ED. Smoking, social class, and gender: what can public health learn from the tobacco industry about disparities in smoking? *Tobacco Control* 2004;13:115-120
- Carlyle J, Collin J, Muggli ME, Hurt RD. British American Tobacco and Formula One Racing. *BMJ* 2004;329:104-106

- Carter SM. New frontier, new power: the retail environment in Australia's dark market. *Tob Control*. 2003 Dec;12(Suppl 3):iii95-iii101
- Carter SM. Going below the line: creating transportable brands for Australia's dark market. *Tobacco Control* 2003;12(Suppl 3):iii87-iii94
- Carter SM. From legitimate consumers to public relations pawns: the tobacco industry and young Australians. *Tobacco Control* 2003; 12(Suppl 3):iii71-iii78
- Carter SM. The Australian cigarette brand as product, person, and symbol. *Tobacco Control*. 2003;12(Suppl 3):iii79-iii86
- Collin J, Muggli M, Carlyle J, Lee K, Hurt RD. A race to the death: British American Tobacco and the Chinese Grand Prix. *Lancet* 2004;364:1107-1108
- Davis R, Landman A. Lorillard's 'Candy Box' ad for Newport cigarettes: is she pregnant? *Tobacco Control* 2000;9(Suppl III):iii3-iii5
- DiFranza JR, Richards JW, Paulman PM, Wolf-Gillespie N, Fletcher C, Jaffe RD, Murray D. RJR Nabisco's cartoon camel promotes camel cigarettes to children. *JAMA* 1991; 266:3149-3153
- Gardiner P. The African Americanization of menthol cigarette use in the United States. *Nicotine & Tobacco Research* 2004;6 (Suppl 1):S55-S65
- Hastings G, MacFadyen L. A day in the life of an advertising man: review of internal documents from the UK tobacco industry's principal advertising agencies. *BMJ* 2000;321: 366-371
- Katz S, Lavack A. Tobacco related bar promotions: insights from tobacco industry documents. *Tobacco Control* 2002;11 (Suppl 1): i92-i101
- Lewis MJ, Yulis SG, Denevo C, Hrywna M. Tobacco industry direct marketing after the Master Settlement Agreement. *Health Promotion Practice* 2004;5(3 Suppl):75S-83S
- Ling PM, Glantz SA. Using tobacco-industry marketing research to design more effective tobacco-control campaigns. *JAMA* 2002;287:2983-2989
- Mekemson C, Glantz S. How the tobacco industry built its relationship with Hollywood. *Tobacco Control* 2002;11(Suppl 1):i81-i91
- Muggli M, Pollay R, Lew R, Joseph A. Targeting of Asian Americans and Pacific Islanders by the tobacco industry: results from the Minnesota Tobacco Document Depository. *Tobacco Control* 2002;11:201-209
- Offen N, Smith EA, Malone RE. From adversary to target market: the ACT-UP boycott of Philip Morris. *Tobacco Control* 2003;12: 203-207
- Pollay R, Dewhirst T. The dark side of marketing seemingly 'Light' cigarettes: successful images and failed fact. *Tobacco Control* 2002;11(Suppl 1):i18-i31
- Sepe E, Ling PM, Glantz SA. Smooth moves: bar and nightclub tobacco promotions that target young adults. *American Journal of Public Health* 2002;92:414-419
- Smith EA, Malone RE. The outing of Philip Morris: advertising tobacco to gay men. *American Journal of Public Health* 2003;93: 988-993
- Smith EA, Malone RE. 'Creative Solutions': selling cigarettes in a smoke-free world. *Tobacco Control* 2004;13:57-63
- Smith EA, Malone RE. Altria means tobacco: Philip Morris's identity crisis. *American Journal of Public Health* 2003;93:553-556
- Stevens P, Carlson LM, Hinman JM. An analysis of tobacco industry marketing to lesbian, gay, bisexual, and transgender (LGBT) populations: strategies for mainstream tobacco control and prevention. *Health Promotion Practice* 2004;5(3 Suppl):129S-134S
- Sutton SD, Robinson RG. The marketing of menthol cigarettes in the United States: populations, messages, and channels. *Nicotine & Tobacco Research* 2004;6(Suppl 1):S83-S91
- Toll BA, Ling PM. The Virginia Slims identity crisis: An inside look at tobacco industry marketing to women. *Tobacco Control*: In press
- Wakefield M, Morley C, Horan J, Cummings K. The cigarette pack as image: new evidence from tobacco industry documents. *Tobacco Control* 2002;11(Suppl 1):i73-i80
- Washington HA. Burning Love: big tobacco takes aim at LGBT youths. *American Journal of Public Health* 2002;92:1086-1095
- Yerger VB, Malone RE. African American leadership groups: smoking with the enemy. *Tobacco Control* 2002;11:336-345
- Länderspezifisch
- Alechnowicz K, Chapman S. The Philippine tobacco industry: 'the strongest tobacco

- lobby in Asia'. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 2):ii71-ii78
- Assunta M. BAT flouts tobacco-free World Cup policy. *Tobacco Control* 2002;11:277-278
- Assunta M, Chapman S. Industry sponsored youth smoking prevention programme in Malaysia: a case study in duplicity. *Tobacco Control* 2004;13(Suppl 2):ii37-ii42
- Assunta M, Chapman S. A mire of highly subjective and ineffective voluntary guidelines: tobacco industry efforts to thwart tobacco control in Malaysia. *Tobacco Control* 2004;13(Suppl 2):ii43-ii50
- Assunta M, Chapman S. 'The world's most hostile environment': how the tobacco industry circumvented Singapore's advertising ban. *Tobacco Control* 2004;13(Suppl 2):ii51-ii57
- Assunta M, Chapman S. A 'clean cigarette' for a clean nation: a case study of Salem Pianissimo in Japan. *Tobacco Control* 2004;13(Suppl 2):ii58-ii62
- Assunta M, Chapman S. The tobacco industry's accounts of refining indirect tobacco advertising in Malaysia. *Tobacco Control* 2004;13(Suppl 2):ii63-ii70
- Barnoya J, Glantz S. Tobacco industry success in preventing regulation of secondhand smoke in Latin America: the 'Latin Project'. *Tobacco Control* 2002;11:305-14
- Drope J, Glantz S. British Columbia capital regional district 100% smokefree bylaw: a successful public health campaign despite industry opposition. *Tobacco Control* 2003; 12:264-268
- Gilmore A, McKee M. Moving east: how the transnational tobacco companies gained entry to the emerging markets of the former Soviet Union. Part I: establishing cigarette imports. *Tobacco Control* 2004;13: 143-150
- Gilmore A, McKee M. Moving east: how the transnational tobacco companies gained entry to the emerging markets of the former Soviet Union. Part II: Priorities and tactics in establishing a manufacturing presence. *Tobacco Control* 2004;13: 151-160
- Gilmore A, Pomerleau J, McKee M, Rose R, Haerpfer C et al. Prevalence of smoking in eight countries of the former Soviet Union. Results from the Living Conditions, Lifestyles and Health Study. *American Journal of Public Health*: In press
- Hiilamo H. Tobacco industry strategy to undermine tobacco control in Finland. *Tobacco Control* 2003;12:414-423
- Lida K, Proctor RN. Learning from Philip Morris: Japan Tobacco's strategies regarding evidence of tobacco health harms as revealed in internal documents from the American tobacco industry. *Lancet* 2004;363:1820-1824
- Joossens L, Sasco A, Salvador T, Villalbi JR. [Women and tobacco in the European Union]. [Article in Spanish] *Revista Espanola de Salud Publica* 1999;73:3-11
- Kingman S. Hong Kong tobacco deaths presage vast China epidemic. *Bulletin of the World Health Organization* 2001;79:10
- Knight J, Chapman S. 'A phony way to show sincerity, as we all well know': tobacco industry lobbying against tobacco control in Hong Kong. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 2):ii13-ii21
- Knight J, Chapman S. "Asian yuppies ... are always looking for something new and different": creating a tobacco culture among young Asians. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 2):ii22-ii29
- Knight J, Chapman S. "Asia is now the priority target for the world anti-tobacco movement": attempts by the tobacco industry to undermine the Asian anti-smoking movement. *Tobacco Control* 2004;13(Suppl 2):ii30-ii36
- Lambert A, Sargent JD, Glantz SA, Ling PM. How Philip Morris unlocked the Japanese cigarette market: lessons for global tobacco control. *Tobacco Control* 2004; 13:379-387
- Lawrence S, Collin J. Competing with kreteks: transnational tobacco companies, globalisation and Indonesia. *Tobacco Control* 2004;13(Suppl 2):ii96-ii103
- Lee K, Gilmore AB, Collin J. Breaking and re-entering: British American Tobacco in China 1979-2000. *Tobacco Control* 2004; 13(Suppl 2):ii88-ii95
- MacKenzie R, Collin J, Sopharo C, et al. "Almost a role model of what we would like to do everywhere": British American Tobacco in Cambodia. *Tobacco Control* 2004;13(Suppl 2):ii112-ii117
- MacKenzie R, Collin J. "If we can just 'stall' new unfriendly legislations, the scoreboard is already in our favour": transnational tobacco companies and ingredients disclo-

- sure in Thailand. *Tobacco Control* 2004;13 (Suppl 2):ii79-ii87
- O'Sullivan B, Chapman S. Eyes on the Prize: Transnational Tobacco Companies in China 1976-1997. *Tobacco Control* 2000;9:292-302
- Perez-Martin J, Peruga A. [The International Association of Tobacco Growers attacks WHO] [Article in Spanish] *Revista Panamericana Salud Publica* 2003;13:267-270
- Shafey O, Fernández E, Thun M, Schiaffino A, Dolwick S, Cokkinides V. Case studies in international tobacco surveillance: Cigarette advertising and female smoking prevalence in Spain, 1982-1997. *Cancer* 2004; 100:1744-1749
- Soto-Mas F, Villalbi JR, Granero L, Jacobson H, Balcazar H. [The tobacco industry's internal documents and smoking prevention in Spain]. [Article in Spanish] *Gaceta Sanitaria* 2003;17(Suppl 3):9-14
- Szilagyi T, Chapman S. Tobacco industry efforts to keep cigarettes affordable: a case study from Hungary. *Central Europe Journal of Public Health* 2003;11:223-228
- Szilagyi T, Chapman S. Hungry for Hungary: examples of tobacco industry's expansionism. *Central Europe Journal of Public Health* 2003;11:38-43
- Szilagyi T, Chapman S. Tobacco Industry Efforts to Erode Tobacco Advertising Controls in Hungary. *Central European Journal of Public Health* 2004;12:190-196
- Steuern
- Alamar BC, Glantz SA. The tobacco industry's use of Wall Street analysts in shaping policy. *Tobacco Control* 2004;13:223-227
- Chaloupka F, Cummings K, Morley CP, Horan J. Tax, price and cigarette smoking: evidence from the tobacco documents and implications for tobacco company marketing strategies. *Tobacco Control* 2002;11(Suppl 1): i62-i72
- Fenn AJ, Schroeter JR. Cigarettes and addiction information: simulating the demand effects of the tobacco industry's 'conspiracy of silence'. *Applied Economics* 2004;36: 2151-2159
- Traynor MP, Glantz SA. California's tobacco tax initiative: the development and passage of Proposition 99. *Journal of Health Politics, Policy and Law* 1996;21:543-585
- Wander N, Malone RE. Selling off or selling out? Medical Schools and ethical leadership in tobacco stock divestment. *Academic Medicine* 2004;79:1017-1026
- Kinder und Jugendliche
- Andersen BS, Begay ME, Lawson CB. Breaking the alliance: Defeating the tobacco industry's allies and enacting youth access restrictions in Massachusetts. *American Journal of Public Health* 2003;93: 1922-1928
- Cummings K, Morley C, Hyland A, Horan J, Steger, C, Leavell N. Marketing to America's youth: evidence from corporate documents. *Tobacco Control* 2002;11 (Suppl 1):i5-i17
- Klein J, St Clair S. Do candy cigarettes encourage young people to smoke? *BMJ* 2000;321: 362-365
- Landman A, Ling PM, Glantz SA. Tobacco industry youth smoking prevention programs: protecting the industry and hurting tobacco control. *American Journal of Public Health* 2002;92:917-930
- Ling PM, Glantz SA. Why and how the tobacco industry sells cigarettes to young adults: evidence from industry documents. *American Journal of Public Health* 2002;92: 908-916
- Perry C. The tobacco industry and underage youth smoking: Tobacco industry documents from the Minnesota litigation. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 1999;153:935-941
- Pollay R. Targeting youth and concerned smokers: evidence from Canadian tobacco industry documents. *Tobacco Control* 2000;9:136-147
- Wayne G, Connolly G. How cigarette design can affect youth initiation into smoking: Camel cigarettes 1983-93. *Tobacco Control* 2002; 11(Suppl 1):i32-i39

Bücher

- Glantz SA, Slade J, Bero LA, Hanauer P, Barnes DE. *The Cigarette Papers*. Berkeley: University of California Press, 1996
- Glantz SA, Balbach ED. *Tobacco War. Inside the California Battles*. Berkeley: University of California Press, 2000
- Hilts PJ. *Smokescreen. The Truth Behind the Tobacco Industry Coverup*. New York: Addison-Wesley Publishing Company, 1996

- Kessler D. A Question of Intent. A Great American Battle with a Deadly Industry. New York: Public Affairs Press, 2001
- Kluger R. Ashes to Ashes. America's Hundred-Year Cigarette War, the Public Health, and the Unabashed Triumph of Philip Morris. New York: Knopf, 1996
- Parascandola M. 'Safer' cigarettes. In: Scribner's Turning Points in History. Jordan Goodman, Marcia Norton, Mark Parascandola (Hg.). Farmington Hills, Michigan: Macmillan/Scribner, 2004, pp. 505-509
- Pertschuck M. Smoke in Their Eyes. Lessons in Movement Leadership from the Tobacco Wars. Nashville: Vanderbilt University Press, 2001
- Pringle P. Cornered. Big Tobacco at the Bar of Justice. New York: Henry Holt and Company, 1998.
- Rabin RL. The Third Wave of Tobacco Tort Litigation. Ch. 7 in: Regulating Tobacco. RL Rabin, SD Sugarman (Hg.). New York: Oxford University Press, 2001
- Ryback DC, Phelps D. Smoked. The Inside Story of the Minnesota Tobacco Trial. Minneapolis: MSP Books, 1998
- Slade J. Marketing Policies. Ch. 4 in: Regulating Tobacco. RL Rabin, SD Sugarman (Hg.). New York: Oxford University Press, 2001
- Vateesatokit P. Tailoring Tobacco Control Efforts to the Country: The Example of Thailand. Ch. 7, in: Tobacco Control Policy. Strategies, Successes & Setbacks. J De Beyer and LW Brigden (Hg.). Washington DC: World Bank and RITC, 2003

J Verzeichnis der beteiligten Expertinnen und Experten

Dipl. Soz. Alexander Schulze
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Heidelberg
e-mail: a.schulze@dkfz.de
(Autor)

Dr. Martina Pötschke-Langer
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Heidelberg
e-mail: m.poetschke-
langer@dkfz.de
(Autorin)

Dr. Barbara Bertram
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Heidelberg
e-mail: b.bertram@dkfz.de
(Autorin)

Prof. Dr. Helmut Bartsch
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Heidelberg
e-mail: h.bartsch@dkfz.de

PD Dr. Anil Batra
Universitätsklinikum Tübingen
e-mail: anil.batra@med.uni-
tuebingen.de

Dr. Annette Bornhäuser
Deutsches Krebsforschungszen-
trum, Heidelberg
e-mail: a.bornhaeuser@dkfz.de

Dr. Volker Beck
Deutsche Krebsgesellschaft e.V.,
Frankfurt/Main
e-mail: beck@krebsgesell-
schaft.de

Prof. Dr. Peter Drings
Thoraxklinik, Heidelberg
e-mail: prof.drings@t-online.de

Dr. Raphael Gassmann
Deutsche Hauptstelle für Sucht-
fragen, Hamm
e-mail: gassmann@dhs.de

Dr. Thilo Grüning
Royal Free Hospital, London
e-mail: t@gzzz.freeserve.co.uk

Rolf Hüllinghorst
Deutsche Hauptstelle für Sucht-
fragen, Hamm
e-mail: huellinghorst@dhs.de

Prof. Dr. Ulrich Keil
Universität Münster
e-mail: keilu@uni-muenster.de

Dr. Reinhold Klein
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Heidelberg
e-mail: r.klein@dkfz.de

Dr. Ingrid Krause
Betriebsärztlicher Dienst der
AOK, Berlin
e-mail: Ingrid.Krause@bln.aok.de

Dr. Wilfried Kunstmann
Bundesärztekammer, Berlin
e-mail:
wilfried.kunstmann@baek.de

Dr. Thomas Kyriss
Klinik Schillerhöhe, Gerlingen
e-mail:
kyriss@klinik-schillerhoehe.de

Prof. Dr. Dr. Karl W. Lauterbach
Universität Köln
e-mail: karl.lauterbach@medi-
zin.uni-koeln.de

Prof. Dr. Karl Mann
Zentralinstitut für seelische
Gesundheit, Mannheim
e-mail: sucht@zi-mannheim.de

Prof. Dr. Klaus Norpoth
Universität Essen
e-mail: klaus.norpoth@t-
online.de

Dr. Evelyn Plamper
Universität Köln
e-mail: evelyn.plamper@medi-
zin.uni-koeln.de

Dr. Uwe Prümel-Philippson
Bundesvereinigung für Gesund-
heit e.V., Bonn
e-mail: bfge.pp@bfge-1.de

Prof. Dr. Siemon
Deutsche Lungenstiftung e.V.,
Donaustauf
e-mail: prof.siemon@t-online.de

Kurt Straif
International Agency for
Research on Cancer, Lyon
e-mail: straif@iarc.fr

Prof. Dr. Dr. Heinz W. Thielmann
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Heidelberg
e-mail: h.-w.thielmann@dkfz.de

Jan F. Turner
Deutsche Krebshilfe, Bonn
e-mail: turner@krebshilfe.de

Prof. Dr. Hans-Joachim Weitowitz
Universität Gießen
e-mail: Hans-Joachim.Weitowitz@
arbmed.med.uni-giessen.de

MITARBEIT AN RECHER- CHE UND MANUSKRIFT- ERSTELLUNG

Katharina Ehrmann
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Heidelberg
e-mail: k.ehrmann@dkfz.de

Ute Mons
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Heidelberg
e-mail: u.mons@dkfz.de

