

Rauchen und Lungenerkrankungen

Rauchen erhöht das Risiko für Lungenerkrankungen

Tabakrauch ist ein Gemisch aus über 5 300 Substanzen, darunter zahlreiche giftige und 90 krebserzeugende oder möglicherweise krebserzeugende Stoffe. Rauchen schädigt nahezu jedes Organ des Körpers.⁸ Besonders stark zieht es die Atemwege in Mitleidenschaft (Abb. 1): So erkranken Raucher mit bis über 20 Mal höherer Wahrscheinlichkeit an Lungenkrebs als Nichtraucher, wobei das Risiko mit steigendem Zigarettenkonsum zunimmt^{14,20}. Rund 85 Prozent aller Lungenkrebstodesfälle sind in Deutschland durch das Rauchen verursacht²⁰. Schätzungsweise 40 bis 50 Prozent der lebenslangen Raucher entwickeln eine chronisch obstruktive Lungenerkrankung (chronic obstructive pulmonary disease, COPD)¹⁴. Von den Todesfällen infolge einer COPD sind bei Frauen 70 Prozent durch das Rauchen verursacht und bei Männern 83 Prozent²¹.

Raucher haben außerdem ein deutlich erhöhtes Risiko, an Asthma, Tuberkulose, Lungenentzündung, Bronchitis oder einer krankhaften Aufblähung der Lunge (Emphysem) zu erkranken¹⁴. Nahezu 90 Prozent der Todesfälle durch Bronchitis oder Emphysem, über ein Viertel der Tuberkulosedodesfälle und knapp 20 Prozent aller Todesfälle durch Lungenentzündung werden dem Rauchen zugeschrieben²¹. Lungenerkrankungen, insbesondere chronische Bronchitis und Emphysem, erhöhen ihrerseits wiederum das Risiko, an Lungenkrebs zu erkranken³⁻⁵. Darüber hinaus leiden Raucher häufiger als Nichtraucher unter Atemaussetzern im Schlaf (Schlafapnoe)¹⁴.

Raucht eine werdende Mutter, erhöht dies das Risiko des Kindes für Infektionen der unteren Atemwege, für pfeifenden Atem und Asthma; möglicherweise beeinträchtigt es auch nachhaltig die Lungenfunktion des Kindes.¹⁴ Rund einer von zehn Todesfällen von Neugeborenen infolge von Störungen der Atmung werden dem Rauchen der Mutter während oder nach der Schwangerschaft zugeschrieben.²¹

Passivrauchen erhöht das Risiko für Lungenerkrankungen

Passivrauchen erhöht das Risiko, an Lungenkrebs, COPD oder Tuberkulose zu erkranken, um gut 40 Prozent im Vergleich zu denjenigen, die nicht passiv rauchen¹⁴. Passivrauchende Kinder haben ein fast doppelt so hohes Risiko für Asthma und Infektionen der unteren Atemwege; möglicherweise steigert Passivrauchen auch ihr Risiko für eine Schlafapnoe¹⁴ (Abb. 1).

Auswirkungen des Wasserpfeifenrauchens auf die Lunge

Wasserpfeifenrauch enthält neben weiteren Schadstoffen große Mengen Kohlenmonoxid und 27 krebserzeugende oder möglicherweise krebserzeugende Substanzen²⁵. Beim Konsum besteht die Gefahr einer Kohlenmonoxidvergiftung^{1,25}. Langfristiger Konsum verdreifacht das Risiko, an einer COPD zu erkranken und verdoppelt das Risiko für Lungenkrebs und eine Bronchitis.³² Das Einatmen von Wasserpfeifenrauch aus der Raumluft verdoppelt das Risiko für Atemwegserkrankungen³².

Auswirkungen des E-Zigarettenkonsums auf die Lunge

Das Aerosol von E-Zigaretten enthält zwar weniger Schadstoffe als Tabakrauch, dennoch sind in ihm verschiedene Substanzen vorhanden, die die Atemwege schädigen können. Die beiden Grundstoffe der Liquids, Glycerin und Propylenglykol, bilden, wenn sie in der E-Zigarette erhitzt werden, Acrolein, Acetaldehyd und Formaldehyd^{18,26}. Daneben finden sich im Aerosol reaktive Sauerstoffspezies, die Zellen schädigen und bei der Entstehung vieler Krankheiten eine Rolle spielen.²⁴ Erste Studien deuten darauf hin, dass der E-Zigarettengebrauch kurzfristig die Lungenfunktion und die Abwehrmechanismen im Atemtrakt beeinträchtigen könnte²⁴. Außerdem wurden mehrere Einzelfälle beschrieben, in denen der E-Zigarettenkonsum mit speziellen Formen von Lungenentzündungen in Verbindung gebracht wird^{11,16,28}.

Rauchen		Passivrauchen		Rauchen		Passivrauchen	
Lungenkrebs		Asthma		Tuberkulose		Schlafapnoe	
♂ 27-faches Risiko	♀ 26-faches Risiko	♂ 1,6-faches Risiko	♀ 1,6-faches Risiko	♂ 1,6- bis 4-faches Risiko	♀ 1,6- bis 6-faches Risiko	♂ 2-faches Risiko	♀ 2-faches Risiko
♂ 1,4-faches Risiko	♀ 1,4-faches Risiko	♂ bis zu 2-faches Risiko	♀ bis zu 2-faches Risiko	♂ 1,4- bis 2-faches Risiko	♀ 1,4- bis 2-faches Risiko	♂ 1,3-faches Risiko	♀ 1,3-faches Risiko
COPD		Lungenentzündung		Bronchitis und Emphysem		Folgen des Rauchens und Passivrauchens während der Schwangerschaft	
♂ 26-faches Risiko	♀ 23-faches Risiko	♂ 1,8-faches Risiko	♀ 2,2-faches Risiko	♂ 17-faches Risiko	♀ 12-faches Risiko	Atemnot/Sonstige Atmungsstörungen	
♂ 1,4-faches Risiko	♀ 1,4-faches Risiko					Atemwegsinfekte	
						♂ 1,3-faches Risiko/1,4-faches Risiko	
						♀ 1,8-faches Risiko	

Abbildung 1: Erhöhung des Risikos, verschiedene Atemwegserkrankungen zu erleiden, durch Rauchen und Passivrauchen^{14,29,30}. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2019

Auswirkungen des Konsums von Wasserpfeifen, E-Zigaretten und Tabakerhitzern auf die Atemwege

Wasserpfeifen	E-Zigaretten	Tabakerhitzer
<ul style="list-style-type: none"> • COPD • Lungenkrebs • Bronchitis Passivrauchen: <ul style="list-style-type: none"> • Atemwegserkrankungen 	Möglicherweise: <ul style="list-style-type: none"> • Beeinträchtigung der Lungenfunktion • Beeinträchtigung von Abwehrmechanismen im Atemtrakt • Spezielle Formen von Lungenentzündungen 	Möglicherweise: <ul style="list-style-type: none"> • Schädigung der Lunge

Auswirkungen des Konsums von Tabakerhitzern auf die Lunge

Das Aerosol von Tabakerhitzern, in denen Tabak elektronisch erhitzt wird, enthält weniger Schadstoffe als Tabakrauch, aber mehr als E-Zigaretten^{22,31}. Erste Studien deuten darauf hin, dass der Konsum die Lunge schädigen könnte^{19,23,27}.

Mechanismen, über die Rauchen Lungenerkrankungen fördert

Tabakrauch schädigt die Flimmerhärchen, die für den Selbstreinigungsmechanismus der Lunge verantwortlich sind. Er steigert die Produktion des Bronchialschleims und verändert dessen Zusammensetzung⁷. Eine zentrale Rolle bei der Entstehung von Lungenkrankheiten spielen freie Radikale aus dem Tabakrauch, die im Körper oxidativen Stress verursachen und in den Atemwegen Immunzellen anlocken, die eine lokale Entzündung auslösen. Die dabei freigesetzten Enzyme führen zur Verdickung der Atemwege und bauen die Fasern ab, die die kleinen Atemwege offen halten; dadurch fallen diese beim Ausatmen zusammen und die Luft verbleibt in den Lungenbläschen.² Zusätzlich zerstören von Immunzellen freigesetzte Botenstoffe die Wände der Lungenbläschen¹² (Abb. 2).

Krebserzeugende Substanzen aus dem Tabakrauch binden an die Erbsubstanz (DNA) und können zu bleibenden Mutationen führen. Sind davon Gene betroffen, die die Zellteilung und das Zellwachstum steuern, kann infolge unkontrollierter Zellteilung ein Tumor entstehen. Zusätzlich fördert Nikotin die für das Wachstum von Tumoren wichtige Neubildung von Blutgefäßen. Zudem kann die Aktivierung krebsfördernder Gene die Entstehung von Krebs vorantreiben.^{7,12} Erste Studien deuten darauf hin, dass das Aerosol von E-Zigaretten in den Atemwegen ähnliche schädigende Mechanismen in Gang setzen könnte wie Tabakrauch¹⁷.

Positive Wirkungen eines Rauchstopps für die Atemwege

Ein Rauchstopp verbessert innerhalb weniger Wochen die Atemwegsfunktionen⁹ und verringert das Risiko für Atemwegsinfektionen¹⁵. Das Erkrankungsrisiko für Lungenkrebs sinkt nach einem Rauchstopp innerhalb von fünf bis zehn Jahren, wobei das Risiko umso deutlicher zurückgeht, je früher man mit dem Rauchen aufhört¹³. Ein Rauchstopp ist auch die wirksamste Methode, eine COPD zu verhindern und deren Krankheitsverlauf zu verlangsamen⁶. Außerdem verbessert er die Wirkung der COPD-Medikamente¹⁰.

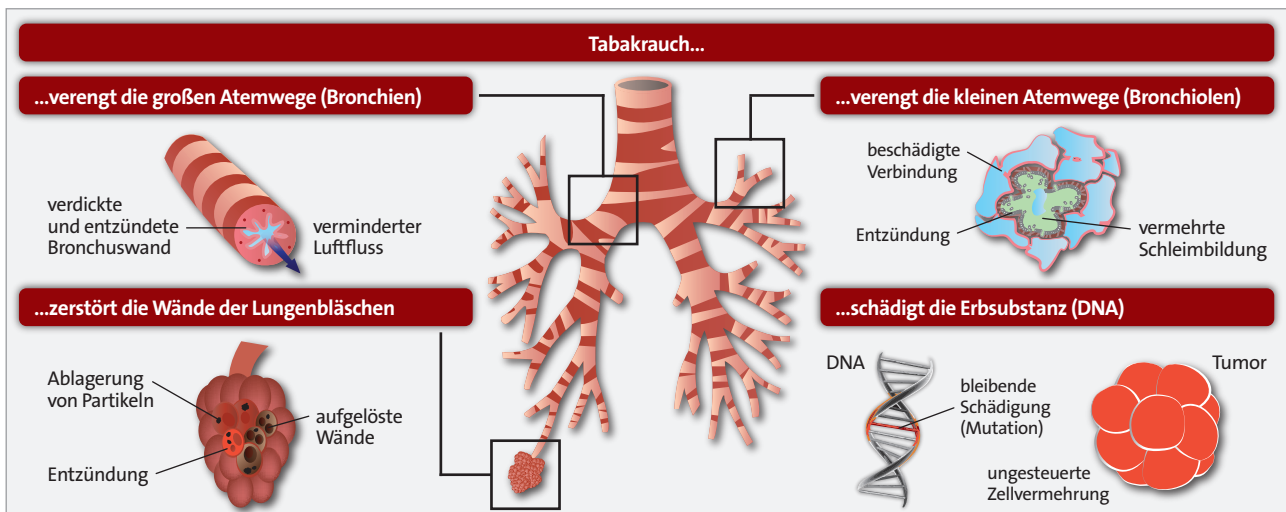


Abbildung 2: Verschiedene Auswirkungen des Rauchens auf die Atemwege. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2018

Impressum

© 2019 Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Autoren: Dr. Katrin Schaller, Dipl.-Biol. Sarah Kahnert, PD Dr. Ute Mons

Layout, Illustration, Satz: Dipl.-Biol. Sarah Kahnert

Zitierweise: Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.) Rauchen und Lungenerkrankungen. Fakten zum Rauchen, Heidelberg, 2019

Verantwortlich für den Inhalt:

PD Dr. Ute Mons

Deutsches Krebsforschungszentrum
Stabsstelle Krebsprävention und
WHO-Kollaborationszentrum für Tabakkontrolle

Im Neuenheimer Feld 280, 69120 Heidelberg
Fax: 06221 42 30 20, E-Mail: who-cc@dkfz.de

Literatur

- 1 Ali M & Jawad M (2017) Health effects of waterpipe tobacco use: getting the public health message just right. *Tob Use Insights* 10: 1179173X17696055
- 2 Barnes PJ, Burney PG, Silverman EK, Celli BR, Vestbo J, Wedzicha JA & Wouters EF (2015) Chronic obstructive pulmonary disease. *Nat Rev Dis Primers* 1: 15076
- 3 Brenner DR, Boffetta P, Duell EJ, Bickeboller H, Rosenberger A, McCormack V, Muscat JE, Yang P, Wichmann HE, Brueske-Hohlfeld I, Schwartz AG, Cote ML, Tjonneland A, Friis S, Le Marchand L, Zhang ZF, Morgenstern H, Szeszenia-Dabrowska N, Lissowska J, Zaridze D, Rudnai P, Fabianova E, Foretova L, Janout V, Bencko V, Schejbalova M, Brennan P, Mates IN, Lazarus P, Field JK, Raji O, McLaughlin JR, Liu G, Wiencke J, Neri M, Ugolini D, Andrew AS, Lan Q, Hu W, Orlov I, Park BJ & Hung RJ (2012) Previous lung diseases and lung cancer risk: a pooled analysis from the International Lung Cancer Consortium. *Am J Epidemiol* 176: 573–585
- 4 Brenner DR, McLaughlin JR & Hung RJ (2011) Previous lung diseases and lung cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 6: e17479
- 5 Denholm R, Schuz J, Straif K, Stucker I, Jockel KH, Brenner DR, De Matteis S, Boffetta P, Guida F, Bruske I, Wichmann HE, Landi MT, Caporaso N, Siemiatycki J, Ahrens W, Pohlabeln H, Zaridze D, Field JK, McLaughlin J, Demers P, Szeszenia-Dabrowska N, Lissowska J, Rudnai P, Fabianova E, Dumitru RS, Bencko V, Foretova L, Janout V, Kendzia B, Peters S, Behrens T, Vermeulen R, Bruning T, Kromhout H & Olsson AC (2014) Is previous respiratory disease a risk factor for lung cancer? *Am J Respir Crit Care Med* 190: 549–559
- 6 Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V., Deutsche Atemwegsliga e.V. & Österreichische Gesellschaft für Pneumologie (2018) S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). AWMF-Register Nr. 020/006
- 7 Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.) (2010) Schutz der Familie vor Tabakrauch. Band 14, Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle, Heidelberg
- 8 Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.) (2015) Tabakatlas Deutschland 2015. Pabst Science Publishers, Lengerich
- 9 Drope J, Schluger N, Cahn Z, Drope J, Hamill S, Islami F, Liber A, Nargis N & Stoklosa M (2018) The Tobacco Atlas. Sixth Edition, American Cancer Society and Vital Strategies, Atlanta
- 10 Eapen MS, Hansbro PM, Larsson-Callerfelt AK, Jolly MK, Myers S, Sharma P, Jones B, Rahman MA, Markos J, Chia C, Larby J, Haug G, Hardikar A, Weber HC, Mabeza G, Cavalheri V, Khor YH, McDonald CF & Sohal SS (2018) Chronic obstructive pulmonary disease and lung cancer: Underlying pathophysiology and new therapeutic modalities. *Drugs* 78: 1717–1740
- 11 Flower M, Nandakumar L, Singh M, Wyld D, Windsor M & Fielding D (2017) Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease secondary to electronic nicotine delivery system use confirmed with open lung biopsy. *Respirol Case Rep* 5: e00230
- 12 Goldkorn T, Filosto S & Chung S (2014) Lung injury and lung cancer caused by cigarette smoke-induced oxidative stress: Molecular mechanisms and therapeutic opportunities involving the ceramide-generating machinery and epidermal growth factor receptor. *Antioxid Redox Signal* 21: 2149–2174
- 13 International Agency for Research on Cancer (2007) Reversal of risk after quitting smoking. IARC Handbooks of Cancer Prevention, Tobacco Control. International Agency for Research on Cancer, Lyon, France
- 14 Jayes L, Haslam PL, Gratiou CG, Powell P, Britton J, Vardavas C, Jimenez-Ruiz C, Leonardi-Bee J & Tobacco Control Committee of the European Respiratory Society (2016) SmokeHaz: systematic reviews and meta-analyses of the effects of smoking on respiratory health. *Chest* 150: 164–179
- 15 Jimenez-Ruiz CA, Andreas S, Lewis KE, Tonnesen P, van Schayck CP, Hajek P, Tonstad S, Dautzenberg B, Fletcher M, Masefield S, Powell P, Hering T, Nardini S, Tonia T & Gratiou C (2015) Statement on smoking cessation in COPD and other pulmonary diseases and in smokers with comorbidities who find it difficult to quit. *Eur Respir J* 46: 61–79
- 16 Khan MS, Khateeb F, Akhtar J, Khan Z, Lal A, Kholodovych V & Hammersley J (2018) Organizing pneumonia related to electronic cigarette use: A case report and review of literature. *Clin Respir J* 12: 1295–1299
- 17 Kopa PN & Pawliczak R (2018) Effect of smoking on gene expression profile - overall mechanism, impact on respiratory system function, and reference to electronic cigarettes. *Toxicol Mech Methods* 28: 397–409
- 18 Kosmider L, Sobczak A, Fik M, Knysak J, Zaciera M, Kurek J & Goniewicz ML (2014) Carbonyl compounds in electronic cigarette vapors: effects of nicotine solvent and battery output voltage. *Nicotine Tob Res* 16: 1319–1326

- 19 Moazed F, Chun L, Matthay MA, Calfee CS & Gotts J (2018) Assessment of industry data on pulmonary and immunosuppressive effects of IQOS. *Tob Control* 27: s20–s25
- 20 Mons U, Gredner T, Behrens G, Stock C & Brenner H (2018) Cancers due to smoking and high alcohol consumption. *Dtsch Arztebl Int* 115: 571–577
- 21 Mons U & Kahnert S (2019) Neuberechnung der tabakattributablen Mortalität – Nationale und regionale Daten für Deutschland. *Gesundheitswesen* 81: 24–33
- 22 Murphy J, Liu C, McAdam K, Gaa M, Prasad K, Camacho O, McAughey J & Proctor C (2018) Assessment of tobacco heating product THP1.0. Part 9: The placement of a range of next-generation products on an emissions continuum relative to cigarettes via pre-clinical assessment studies. *Regul Toxicol Pharmacol* 93: 92–104
- 23 Nabavizadeh P, Liu J, Havel CM, Ibrahim S, Derakhshandeh R, Jacob III P & Springer ML (2018) Vascular endothelial function is impaired by aerosol from a single IQOS HeatStick to the same extent as by cigarette smoke. *Tob Control* 27: s13–s19
- 24 National Academies of Sciences, Engineering & and Medicine (2018) Public health consequences of e-cigarettes. The National Academics Press, Washington, D.C.
- 25 Shihadeh A, Schubert J, Klaiany J, El Sabban M, Luch A & Saliba NA (2015) Toxicant content, physical properties and biological activity of waterpipe tobacco smoke and its tobacco-free alternatives. *Tob Control* 24 Suppl 1: i22–i30
- 26 Sleiman M, Logue JM, Montesinos VN, Russell ML, Litter MI, Gundel LA & Destailats H (2016) Emissions from electronic cigarettes: key parameters affecting the release of harmful chemicals. *Environ Sci Technol* 50: 9644–9651
- 27 Sohal SS, Eapen MS, Naidu VGM & Sharma P (2019) IQOS exposure impairs human airway cell homeostasis: direct comparison with traditional cigarette and e-cigarette. *ERJ Open Res* 5: 00159-2018
- 28 Sommerfeld CG, Weiner DJ, Nowalk A & Larkin A (2018) Hypersensitivity pneumonitis and acute respiratory distress syndrome from e-cigarette use. *Pediatrics* 141: e20163927
- 29 Thun MJ, Carter BD, Feskanich D, Freedman ND, Prentice R, Lopez AD, Hartge P & Gapstur SM (2013) 50-year trends in smoking-related mortality in the United States. *N Engl J Med* 368: 351–364
- 30 U.S. Department of Health and Human Services (2014) The health consequences of smoking – 50 years of progress: a report of the Surgeon General. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion and Office on Smoking and Health, Atlanta, Georgia, USA
- 31 Uchiyama S, Noguchi M, Takagi N, Hayashida H, Inaba Y, Ogura H & Kunugita N (2018) Simple determination of gaseous and particulate compounds generated from heated tobacco products. *Chem Res Toxicol* 31: 585–593
- 32 Waziry R, Jawad M, Ballout RA, Al Akel M & Akl EA (2017) The effects of waterpipe tobacco smoking on health outcomes: an updated systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol* 46: 32–43