



Rauchen und Mundgesundheit

**Erkrankungen des Zahn-, Mund-
und Kieferbereiches und
Interventionsstrategien für Zahnärzte**

Band 13
Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle Band 13:
Rauchen und Mundgesundheit. Erkrankungen des Zahn-, Mund-
und Kieferbereiches und Interventionsstrategien für Zahnärzte

© 2010, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

1. Auflage 2010: 15 000

2. Auflage 2011: 6000

Zitierweise:

Deutsches Krebsforschungszentrum, Bundeszahnärztekammer (Hrsg.):
Rauchen und Mundgesundheit. Erkrankungen des Zahn-, Mund-
und Kieferbereiches und Interventionsstrategien für Zahnärzte
Heidelberg, 2010

Umschlagfoto: CC / Zahnärztliche Mitteilungen

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: 06221 - 42 30 07
Telefax: 06221 - 42 30 20
E-mail: who-cc@dkfz.de
Internet: <http://www.tabakkontrolle.de>

Rote Reihe
Tabakprävention und Tabakkontrolle
Band 13

Rauchen und Mundgesundheit

Erkrankungen des Zahn-, Mund- und Kieferbereiches und Interventionsstrategien für Zahnärzte

Autorinnen und Autoren

Dr. Katrin Schaller
Christoph Geisel
Dipl. Biol. Sarah Kahnert
Dr. Martina Pötschke-Langer
Prof. Dr. Peter A. Reichart
Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert

In Zusammenarbeit mit

Dr. Dietmar Oesterreich
Vizepräsident
der Bundeszahnärztekammer

Dr. Sebastian Ziller MPH
Bundeszahnärztekammer

Ausschuss für Präventive Zahnheilkunde
der Bundeszahnärztekammer

Diese Publikation wurde dankenswerterweise
durch den Weltzahnärzteverband
(World Dental Federation, FDI) finanziell unterstützt.



Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
Bundeszahnärztekammer, Berlin

Inhalt

Vorwort	3
1 Ausmaß und gesundheitliche Folgen des Rauchens	5
2 Inhaltstoffe des Tabakrauchs	13
3 Auswirkungen des Rauchens auf die Mundgesundheit	21
3.1 Veränderungen der Mundschleimhaut, Präkanzerosen und Krebs	22
3.2 Parodontalerkrankungen	28
3.3 Karies	36
3.4 Endodontie	39
3.5 Implantate	41
3.6 Speichel	44
3.7 Lippen-Kiefer-Gaumenspalten	47
3.8 Ästhetik und Wohlempfinden	49
4 Interventionsstrategien für Zahnärzte und die zahnärztliche Klinik	50
4.1 Gründe für einen Rauchstopp	51
4.2 Motivation zum Rauchstopp	54
4.3 Verantwortung des zahnärztlichen Teams	55
4.4 Unterstützende Maßnahmen für einen erfolgreichen Rauchausstieg	62
4.5 Keine wirksamen Alternativen zum Rauchstopp: Rauchreduktion, rauchlose Tabakprodukte oder neuartige Tabakprodukte mit reduziertem Schadstoffgehalt	66
5 Literaturverzeichnis	69
6 Autorenverzeichnis	88

Vorwort

„Quitting smoking is easy. I’ve done it a thousand times.“

Marc Twain

Viele Raucherinnen und Raucher möchten gerne mit dem Rauchen aufhören und versuchen es auch immer wieder, doch die Rückfallquote ist hoch. Der Rauchstopp fällt so schwer, weil das Rauchen die meisten Menschen innerhalb kurzer Zeit und bereits nach wenigen Zigaretten abhängig macht. Dennoch kann ein Rauchstopp jedem gelingen – vor allem mit der richtigen Hilfe. Denn eine geeignete Unterstützung erhöht den Erfolg bei einem Rauchstopp deutlich.

Zahnärzte können neben Psychotherapeuten, Ärzten und Apothekern eine wichtige Rolle bei der Initiierung und Umsetzung eines Rauchstopps spielen. Zahnärzte sind für derartige Interventionen sogar besonders gut positioniert, da sie von den meisten Patienten regelmäßig zu Vorsorgeuntersuchungen aufgesucht werden. So können sie die Patienten immer wieder auf ihr Rauchverhalten ansprechen und auf die Schäden, die das Rauchen verursacht, hinweisen. Denn Rauchen schadet der Mundgesundheit in vielfältiger Weise. Die wichtigsten Erkrankungen und Beeinträchtigungen durch Rauchen im Mundraum sind Mundhöhlenkrebs, Parodontitis (Zahnbettentzündung) und eine schlechte Wundheilung. Zahnärzte können durch das Rauchen bedingte Veränderungen in der Mundhöhle besonders gut demonstrieren – eine solche Anschaulichkeit und direkte Betroffenheit kann die Patienten unmittelbar zu einem Rauchstopp motivieren. Bei den regelmäßigen Vorsorgeuntersuchungen können Zahnärzte die Patienten dann immer wieder auf die Vorteile eines Rauchstopps hinweisen und darüber hinaus einen Ausstiegsversuch unterstützend begleiten.

Der vorliegende Report bietet einen umfassenden Überblick über die Erkrankungen und Störungen, die das Rauchen in der Mundhöhle auslösen kann und gibt dem Zahnmediziner konkrete Unterstützung an die Hand, wie er Raucher zum Rauchstopp motivieren und wie er dazu beitragen kann, dass Jugendliche gar nicht erst mit dem Rauchen anfangen. Eine besondere Bedeutung hat hierbei das zahnärztliche Behandlungsteam. Oftmals sind es die zahnärztlichen Mitarbeiterinnen, die speziell auf die Verhaltensänderung beim Patienten eingehen und ihre kommunikativen Kompetenzen auch zum Rauchstopp einsetzen können. Idealerweise sollte die Intervention beim Patienten interdisziplinär zwischen Arzt und Zahnarzt erfolgen. Die zum Teil sehr ausführlichen Darstellungen sollen das gegenseitige Verständnis der Fachdisziplinen fördern, die Möglichkeiten, aber auch Grenzen aufzeigen und ein interdisziplinäres Vorgehen anregen. Die Broschüre bietet in diesem Sinne auch viele nützliche Inhalte für Studenten der Zahnmedizin und Medizin, für Ärzte, für die interessierte Fachöffentlichkeit und für Wissenschaftsjournalisten.

Der Report wird gemeinsam vom Deutschen Krebsforschungszentrum und der Bundeszahnärztekammer herausgeben. Er möge dazu beitragen, dass Zahnärzte und ihr Team in Praxis, Ambulanzen und Kliniken aktiv mitwirken, Raucherinnen und Rauchern den Ausstieg aus der Tabakabhängigkeit zu erleichtern.

Prof. Dr. Otmar D. Wiestler
Wissenschaftlicher Stiftungsvorstand
des Deutschen Krebsforschungszentrums,
Heidelberg

Dr. Dietmar Oesterreich
Vizepräsident der
Bundeszahnärztekammer, Berlin

Heidelberg und Berlin, im April 2010

1 Ausmaß und gesundheitliche Folgen des Rauchens

Kernaussagen

- Rund ein Drittel der deutschen Erwachsenenbevölkerung raucht.
- Seit einigen Jahren nimmt der Tabakkonsum – insbesondere bei jungen Menschen – allmählich ab. Dies gilt vor allem für die alten Bundesländer.
- Immer weniger Jugendliche beginnen zu Rauchen.
- Der Raucheranteil ist in Bevölkerungsgruppen mit geringer Bildung, geringem Einkommen und niedrigem sozialem Status besonders hoch.
- Rauchen kann abhängig machen und es schädigt nahezu jedes Organ des Körpers.
- Auch andere Tabakprodukte wie rauchloser Tabak und Wasserpfeifen sind gesundheitsschädlich.

Rauchen macht abhängig und krank – das ist allgemein bekannt. Trotzdem raucht in Deutschland rund ein Drittel der Bevölkerung und jedes Jahr beginnen etliche Menschen – meist Jugendliche – mit dem Rauchen. Der Ausstieg ist schwer und gelingt meist erst nach mehreren Versuchen – letztlich schaffen es aber im Laufe ihres Lebens rund 50 Prozent der Raucher³³⁰. Rauchen ist das größte vermeidbare Gesundheitsrisiko unserer Zeit. Neben dem gesundheitlichen Leid verursacht es dem Gesundheitswesen und der Volkswirtschaft große finanzielle Belastungen.

Im Folgenden wird dargestellt, wie viel in Deutschland geraucht wird, in welchen Bevölkerungsgruppen der Raucheranteil besonders hoch ist, wie sich das Rauchverhalten in den vergangenen Jahrzehnten verändert hat und welche gesundheitlichen Folgen der Tabakkonsum nach sich zieht.

Anzahl der Raucher und Zigarettenkonsum in Deutschland

In Deutschland raucht rund ein Drittel der Erwachsenenbevölkerung, wobei die Angaben zum Rauchverhalten je nach Befragung, abhängig von Studiendesign, Fragestellung und Befragungsinstitut, etwas voneinander abweichen. Nach der aktuellsten Erhebung, dem epidemiologischen Suchtsurvey 2006²⁵, rauchen 31,9 Prozent der Deutschen im Alter von 18 bis 64 Jahren. Männer (35,8 Prozent) rauchen mehr als Frauen (27,8 Prozent) und vor allem junge Erwachsene im Alter von 21 bis 24 Jahren sind Raucher.

Rund zwei Drittel der Raucher (72,8 Prozent) rauchen täglich. Ein Drittel der Raucher (30,4 Prozent) konsumiert mehr als 20 Zigaretten am Tag, wobei der Anteil stark rauchender Männer mit 36,6 Prozent deutlich größer ist als der stark rauchender Frauen mit 22,7 Prozent (Abb. 1, folgende Seite).

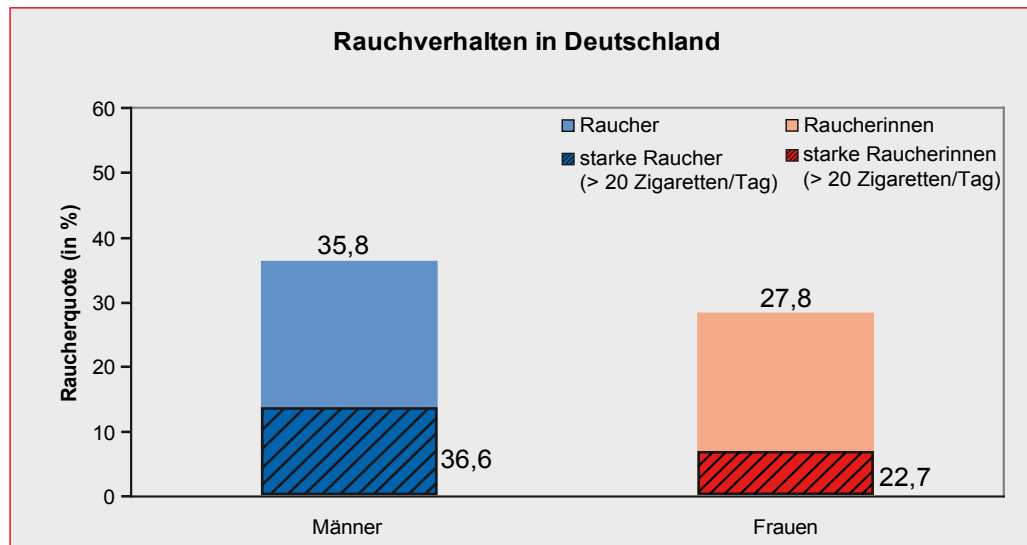


Abbildung 1:
Rauchverhalten in Deutschland. Quelle: Baumeister S, 2008²⁵. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Zeitliche Entwicklung des Rauchverhaltens in Deutschland

Seit Ende der 1990er Jahre geht der Anteil der rauchenden Männer langsam, aber kontinuierlich zurück. Bei den Frau-

en hingegen stieg die Raucherquote bis zur Jahrtausendwende an, seit 2003 sinkt aber auch der Anteil der Raucherinnen allmählich ab²⁵ (Abb. 2).

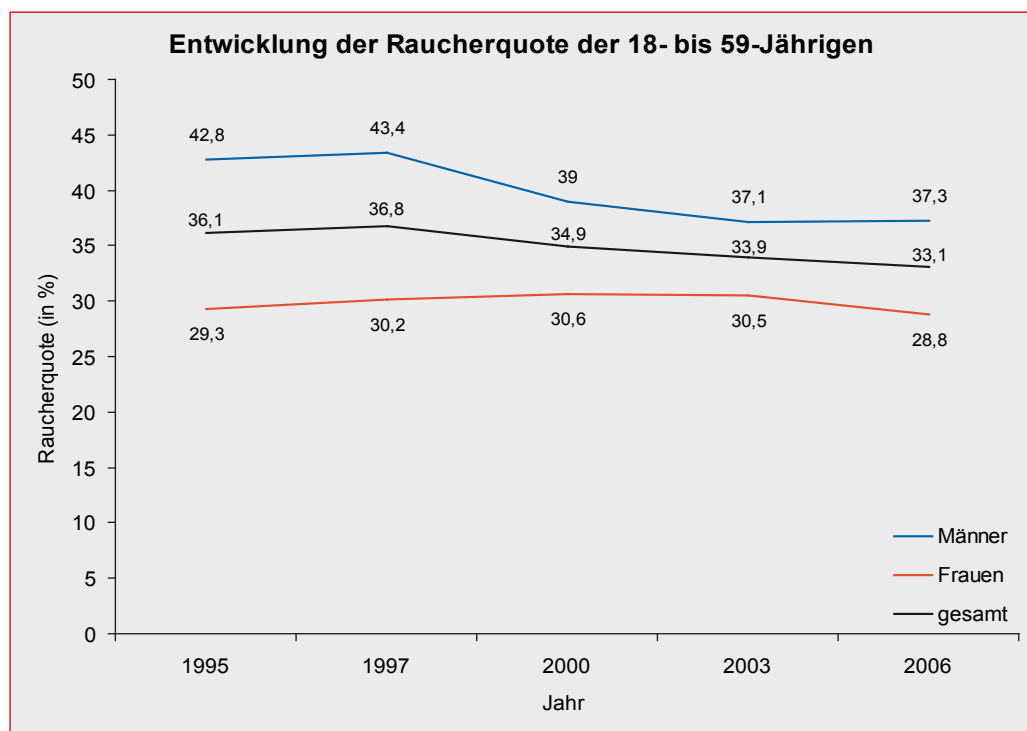


Abbildung 2:
Entwicklung der Raucherquote der 18- bis 59-Jährigen in Deutschland von 1995 bis 2006. Quelle: Baumeister S, 2008²⁵. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Insbesondere bei jungen Menschen geht der Tabakkonsum seit einigen Jahren zurück²¹². Allerdings bestehen bei der allgemeinen Abnahme des Tabakkonsums deutliche regionale Unterschiede: In den alten Bundesländern rauchten im Jahr 2006 rund 7 Prozent weniger Menschen als noch im Jahr 2003 (Rückgang bei den

Männern: 7,1 Prozent, bei den Frauen: 6,9 Prozent). In den neuen Bundesländern hingegen sank der Raucheranteil der Männer im gleichen Zeitraum lediglich um 1,2 Prozent und der Anteil rauchender Frauen stieg sogar um 5,7 Prozent an²¹² (Abb. 3).

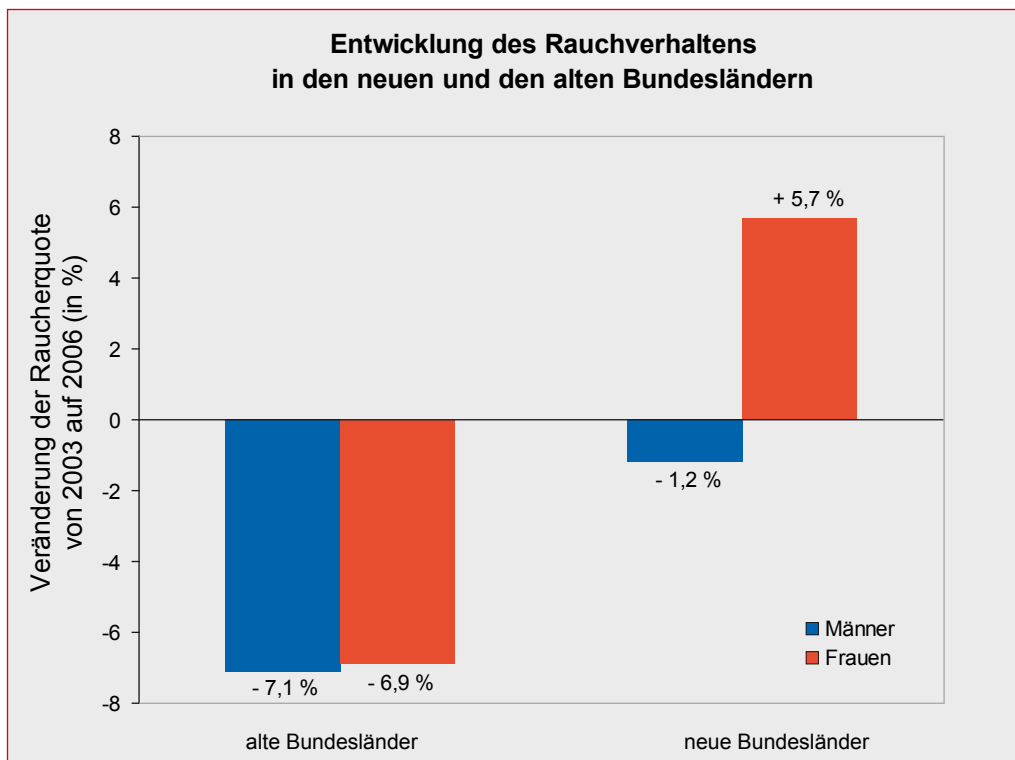


Abbildung 3:
Veränderung des Raucher-
anteils in den alten und
den neuen Bundesländern.
Quelle: Lampert T, 2008²¹²,
Darstellung: Deutsches
Krebsforschungszentrum,
Stabsstelle Krebspräven-
tion, 2010.

Sehr erfreulich ist die Entwicklung des Rauchverhaltens von Jugendlichen: Nach einem Rückgang der Raucherquote von 12- bis 17-Jährigen in den 1980er Jahren war der Anteil jugendlicher Raucher in den 1990er Jahren bis zum Jahr 2001 wieder angestiegen. Seither rauchen aber immer weniger Jugendliche.

Im Jahr 2008 erreichte die Raucherquote von Jugendlichen mit 15 Prozent den niedrigsten Wert seit Beginn der regelmäßigen Erhebungen⁵⁴. Umgekehrt stieg der Anteil der Jugendlichen, die noch nie geraucht haben, in den letzten Jahren kontinuierlich an⁵⁴ (Abb. 4).

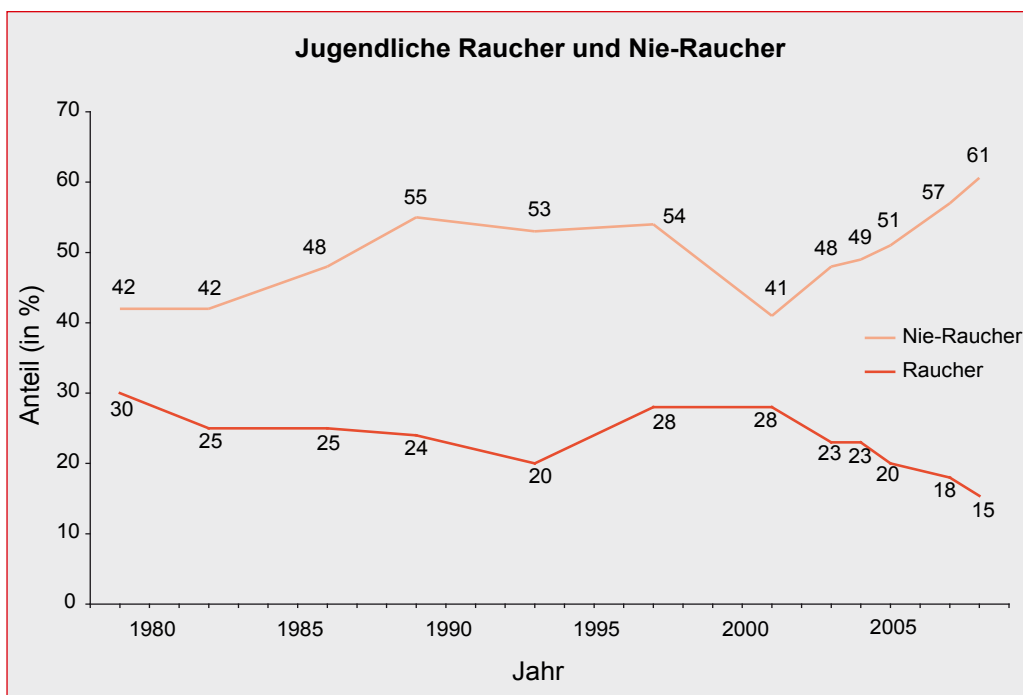


Abbildung 4:
Anteil der Raucher (stän-
dig und gelegentlich) und
Anteil derjenigen, die noch
nie in ihrem Leben geraucht
haben (Nie-Raucher) bei
12- bis 17-Jährigen von
1979 bis 2008 nach Daten
der Bundeszentrale für
gesundheitliche Aufklärung.
Nicht dargestellt ist der
Anteil derjenigen, die schon
einmal geraucht haben, sich
zum Zeitpunkt der Befra-
gung aber als Nichtraucher
bezeichneten. Quelle:
BZgA, 2008⁵⁴. Darstellung:
Deutsches Krebsfor-
schungszentrum, Stabsstelle
Krebsprävention, 2010.

Alter beim Einstieg in den Tabakkonsum

Die meisten Menschen beginnen als Jugendliche mit dem Rauchen: Das Durchschnittsalter beim Konsumieren der ersten Zigarette liegt heute bei etwa 13 Jahren. Regelmäßig zu rauchen beginnen die Jugendlichen in einem Durchschnittsalter von 14,5 bis 15 Jahren, wobei Mädchen etwas früher vom gelegentlichen zum regelmäßigen Rauchen übergehen als Jungen⁵².

Soziale Unterschiede im Rauchverhalten

Verschiedene soziale Faktoren beeinflussen das Rauchverhalten. So ist der Raucheranteil in Bevölkerungsgruppen mit geringer Bildung, geringem Einkommen und niedrigem sozialen Status besonders hoch³²⁹. Raucher mit einem niedrigen Bildungsabschluss haben zudem oftmals früher mit dem Rauchen begonnen als höher Gebildete, sie konsumieren täglich mehr Zigaretten als diese und sie versuchen seltener einen Rauchstopp³²⁹.

Auch der Familienstand wirkt sich auf den Tabakkonsum aus: Unter Geschiedenen, getrennt Lebenden und mit einem festen Partner Zusammenlebenden ist der Raucheranteil sehr hoch (Raucher: 41 Prozent der Geschiedenen, 49 Prozent der getrennt Lebenden, 41 Prozent der mit einem Partner Lebenden). Hingegen rauchen Verheiratete und Verwitwete mit 28 beziehungsweise 27 Prozent verhältnismäßig wenig. Verheiratete geben am häufigsten und Verwitwete und Geschiedene am seltensten das Rauchen auf.³²⁹

Tabakabhängigkeit

Das im Tabak enthaltene Nikotin kann innerhalb weniger Wochen und schon bei gelegentlichem Konsum abhängig machen^{97,187}. Die Angaben darüber, wie viele Raucher abhängig sind, weichen stark voneinander ab. Nach dem epidemiologischen Suchtsurvey von 2006 sind in Deutschland 21,7 Prozent der Raucher nach strengen medizinischen Maßstäben als abhängig einzustufen, wobei in diese Berechnung auch Gelegenheits-

raucher einbezogen sind²⁵. Nach einer Studie von Hoch et al.¹⁶⁰ sind bis zu 56 Prozent der regelmäßigen Raucher tabakabhängig, wobei in dieser Studie nur Raucher betrachtet wurden, die einen Arzt aufsuchten.

Abhängigen Rauchern fällt ein Rauchstopp besonders schwer.

Gesundheitliche Folgen des Rauchens

Rauchen kann nahezu jedes Organ des Körpers schädigen und eine Vielzahl von Krankheiten, frühe Invalidität und vorzeitigen Tod verursachen³⁸⁶. Rauchen ist neben mangelnder Bewegung und ungesunder Ernährung einer der wichtigsten Risikofaktoren für chronische, nicht übertragbare Krankheiten wie Krebs, Herz-Kreislauferkrankungen, chronische Atemwegserkrankungen und Typ 2 Diabetes⁷⁴ (Abb. 5). So verursacht das Rauchen bis zu 90 Prozent aller Lungenkrebsfälle und ist die bedeutendste Ursache für die Entwicklung chronisch obstruktiver Lungenerkrankungen^{11,27,381,395}.

Raucher haben außerdem ein mehr als doppelt so hohes Risiko wie Nichtraucher, an einer Herz-Kreislauferkrankung zu erkranken^{69,383}. Zudem haben Raucher ein doppelt so hohes Risiko für Schlaganfälle wie Nichtraucher^{40,141,343}.

Daneben erzeugt das Rauchen zahlreiche weitere Krebsarten und schädigt die Augen, den Zahnhalteapparat, den Verdauungstrakt, das Skelett, die Geschlechtsorgane und die Fruchtbarkeit. Außerdem beeinträchtigt das Rauchen die Schwangerschaft und schadet dem Ungeborenen und dem Neugeborenen³⁸⁶.

Mehr als die Hälfte aller regelmäßigen Raucher stirbt vorzeitig an den Folgen ihres Tabakkonsums¹⁰¹. Die Hälfte dieser tabakbedingten Todesfälle ereignet sich bereits im mittleren Lebensalter zwischen 35 und 69 Jahren²⁹⁰. Nur knapp zwei Drittel der Raucher erreichen das siebzigste Lebensjahr und weniger als ein Drittel das achtzigste Lebensjahr. Von den Nichtrauchern hingegen werden mehr als drei Viertel 70 und fast zwei Drittel 80 Jahre alt^{100,101,290} (Abb. 6).

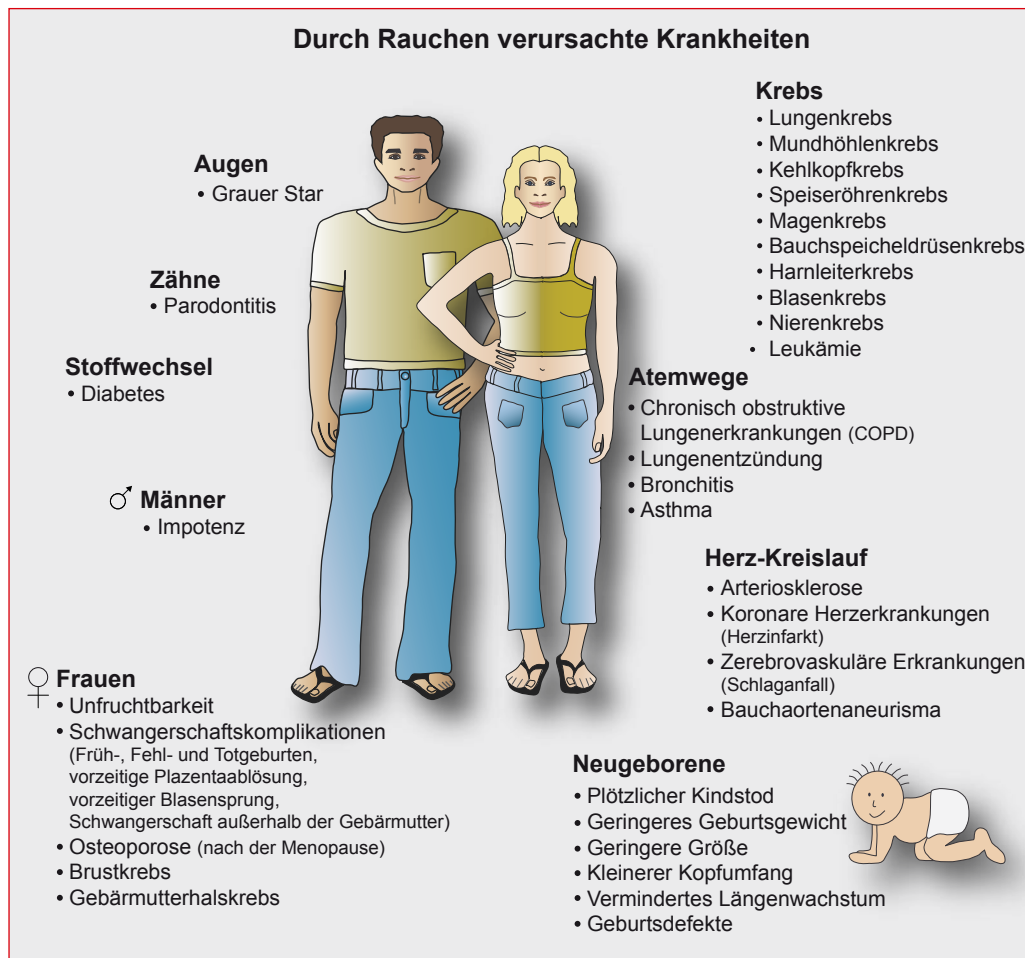


Abbildung 5:
Durch Rauchen verursachte Krankheiten. Quellen: International Agency for Research on Cancer, 2004¹⁷³, US Department of Health and Human Services, 2004³⁸⁶. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2009.

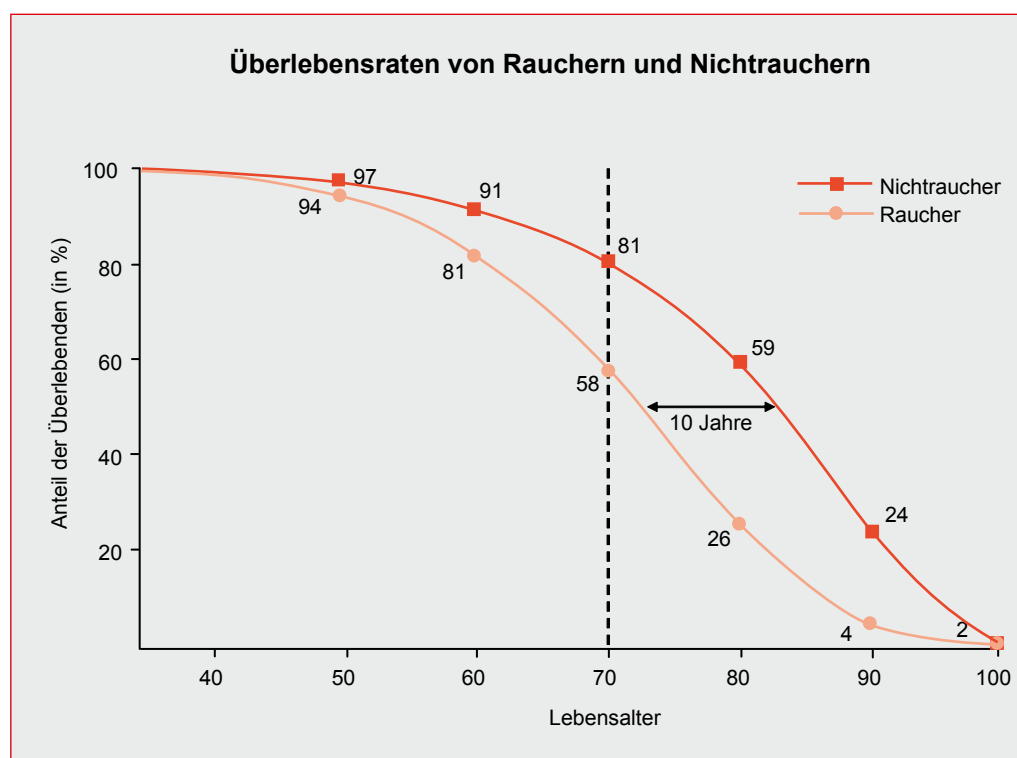


Abbildung 6:
Überlebensraten von Rauchern und Nichtrauchern. Quelle: Doll R et al. 2004¹⁰⁰. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2008.

Durchschnittlich verkürzt das Rauchen das Leben um 10 Jahre^{100,291}. In Deutschland sterben jedes Jahr 110 000 bis 140 000 Menschen an den Folgen des Rauchens^{183,290,401}.

Ein Rauchstopp wirkt sich sofort positiv auf die Gesundheit aus, reduziert langfristig das Risiko für die durch das Rauchen verursachten Erkrankungen³⁸⁶ und vermindert so die Morbidität und Mortalität von Rauchern.

Passivrauchen

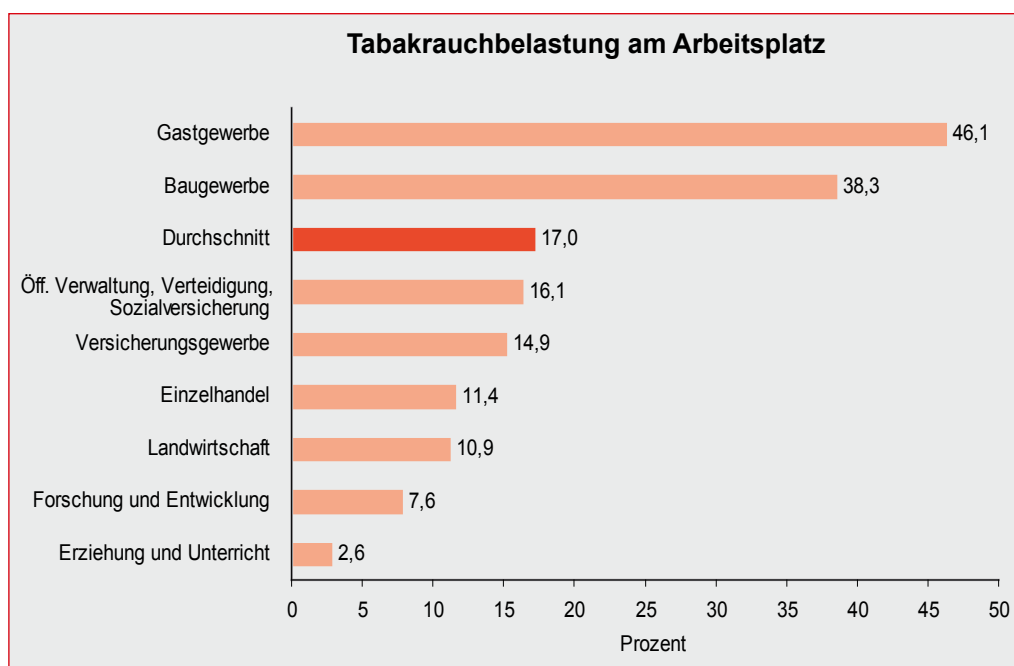
Das Einatmen von Tabakrauch aus der Raumluft wird als Passivrauchen bezeichnet. In Deutschland waren im Jahr 2006 neun Prozent der Frauen und sieben Prozent der Männer (fast) täglich zu Hause Tabakrauch ausgesetzt²⁵ und rund

die Hälfte aller drei- bis vierzehnjährigen Kinder lebt in Deutschland in einem Haushalt mit mindestens einem Raucher. Eines von sechs Kindern (15,5 Prozent) muss zu Hause täglich Tabakrauch einatmen, wobei die Belastung umso höher ist, je öfter die Kinder zu Hause Tabakrauch ausgesetzt sind und je mehr Raucher im Haushalt leben³²⁸.

Am Arbeitsplatz sind laut einer Befragung aus dem Jahr 2006 rund 17 Prozent der Erwerbstätigen Tabakrauch ausgesetzt, wobei die Belastung in den verschiedenen Berufszweigen stark variiert: Im Gast- und Baugewerbe ist die Tabakrauchbelastung mit 46 beziehungsweise 38 Prozent besonders hoch, besonders wenig passiv rauchen müssen Lehrer und Wissenschaftler⁵⁰ (Abb. 7).

Abbildung 7:

Tabakrauchbelastung in verschiedenen Branchen. Prozentualer Anteil derjenigen, die angaben, häufig an einem Platz zu arbeiten, an dem geraucht wird, gemäß Daten der BIBB/BAuA Erwerbstätigenbefragung 2006. Quelle: BIBB/BAuA Erwerbstätigenbefragung 2006 des Bundesinstituts für Berufsbildung (BIBB) und der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (BAuA)⁵⁰. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2009.



Der Tabakrauch, der beim Passivrauchen eingeatmet wird, enthält die gleichen giftigen und krebserzeugenden Substanzen wie der vom Raucher inhalierte Rauch. Daher verursacht auch das Passivrauchen zahlreiche, zum Teil schwere, Erkrankungen (Abb. 8). In Deutschland sterben jedes Jahr insgesamt über 3300 Nichtraucher an den Folgen des Passivrauchens⁹¹.

So reizt schon kurzzeitiges Passivrauchen die Atemwege und führt zu Augen-

brennen und -tränen und zu Schwellungen und Rötungen der Schleimhäute. Außerdem können Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Atemlosigkeit und Müdigkeit entstehen^{86,389} und die Infektanfälligkeit¹⁸² erhöht sich.

Passivrauchen schädigt auch sehr schnell das Blutgefäßsystem: Das Blut verklumpt, die Blutgefäßwände werden geschädigt und alle Organe, insbesondere der Herzmuskel, werden geringer durchblutet. Langfristig drohen Arterio-

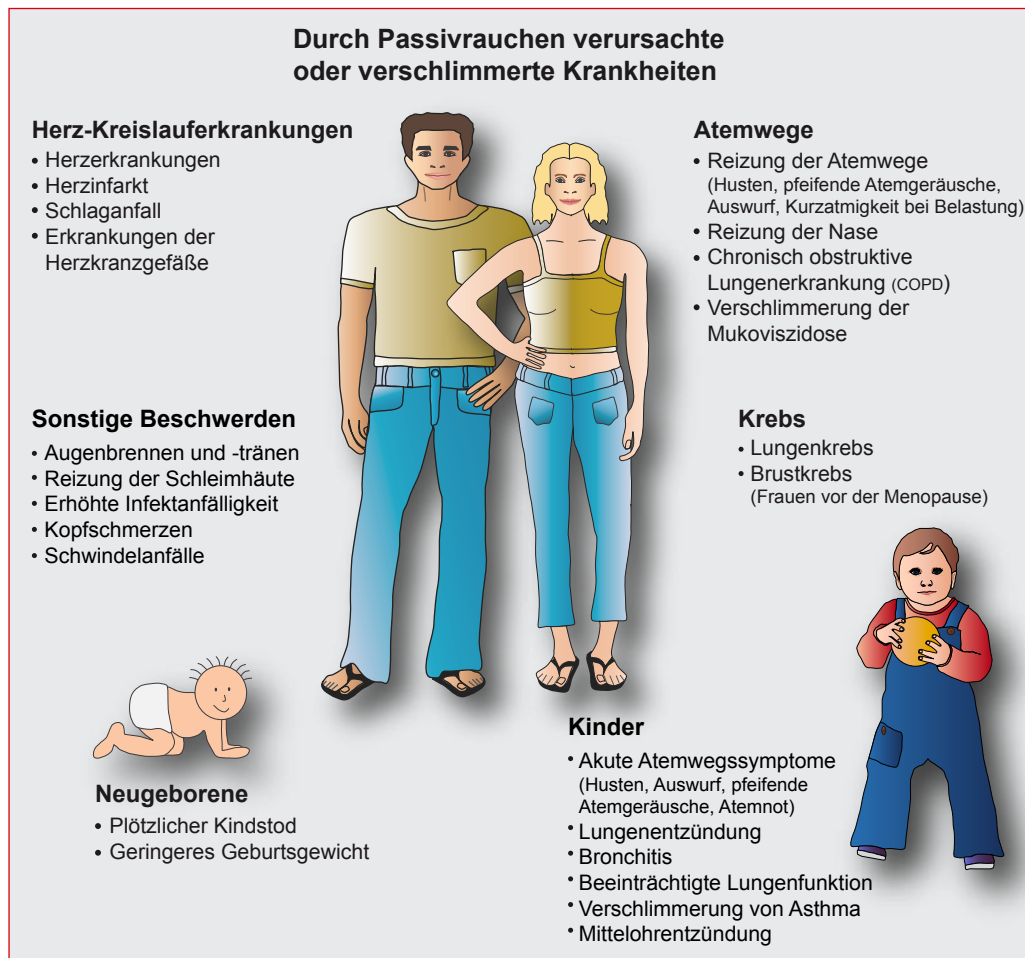


Abbildung 8:
Durch Passivrauchen verursachte oder verschlimmerte Krankheiten und Beschwerden bei Erwachsenen, Neugeborenen und Kindern. Quellen: California Environmental Protection Agency, 1997⁵⁷, International Agency for Research on Cancer, 2004¹⁷³, Miller MD, 2007²⁵⁰, US Environmental Protection Agency, 1992³⁸⁹, US Department of Health and Human Services, 2006³⁸⁷. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2009.

sklerose, Angina pectoris, akute und chronische Herzkrankheiten, Herzinfarkt und Schlaganfall^{78,79,173}. Wer mit einem Raucher zusammenlebt oder bei der Arbeit Tabakrauch ausgesetzt ist, hat ein um 25 bis 30 Prozent erhöhtes Risiko, an koronarer Herzkrankheit zu erkranken³⁸⁷. In Deutschland sterben jedes Jahr rund 2150 Menschen an durch Passivrauchen bedingter koronarer Herzkrankheit und über 770 Nichtraucher an einem passivrauchbedingten Schlaganfall⁹¹. Passivrauchen erhöht auch das Risiko für Lungenkrebs: Wer mit einem Raucher zusammenlebt oder bei der Arbeit Tabakrauch ausgesetzt ist, hat ein um 20 bis 30 Prozent erhöhtes Risiko für Lungenkrebs³⁸⁷. In Deutschland sterben jedes Jahr rund 260 Menschen an durch Passivrauchen bedingtem Lungenkrebs⁹¹. Außerdem verursacht Passivrauchen Atemwegserkrankungen und stärker ausgeprägte und häufigere Asthma-

anfälle^{214,387,389} und bei jungen Frauen Brustkrebs²⁵⁰.

Müssen Frauen während der Schwangerschaft Tabakrauch einatmen, können die Kinder bei der Geburt ein geringeres Körpergewicht haben³⁸⁷. Bei Säuglingen kann Passivrauchen den plötzlichen Säuglingstod verursachen³⁸⁷. In Deutschland sterben jedes Jahr rund 60 Säuglinge am plötzlichen Säuglingstod, weil die Mutter während der Schwangerschaft rauchte oder weil die Eltern nach der Geburt in Anwesenheit des Kindes rauchten⁹¹.

Kinder rauchender Eltern leiden häufiger unter akuten und chronischen Atemwegserkrankungen wie Husten, Auswurf, pfeifenden Atemgeräuschen und Atemnot^{57,70,71,109,382} und sie haben häufiger Mittelohrentzündungen als Kinder nicht rauchender Eltern^{96,387}. Bei Kindern, die bereits unter Asthma leiden, führt Passivrauchen zu einer Verschlechterung der Krankheitssymptome^{65,111,265,332, 355,400}.

Gesundheitsgefährdung durch weitere Tabakprodukte

Die bekannteste und in Deutschland am weitesten verbreitete Form des Tabaks ist die Zigarette – weltweit macht sie 96 Prozent des gesamten Verkaufs von Tabakwaren aus⁶. In Deutschland werden neben Zigarette auch Zigarre, Zigarillo und Pfeife geraucht. Diese Rauchwaren gefährden die Gesundheit in einem vergleichbaren Ausmaß wie Zigaretten.

Unter Jugendlichen wird zudem seit einigen Jahren das Rauchen der Wasserpfeife (Shisha) immer populärer. Aktuelle Daten zeigen, dass 84 Prozent der Jugendlichen Wasserpfeifen kennen. 39,7 Prozent haben auch schon mindestens einmal in ihrem Leben und 12,2 Prozent innerhalb des letzten Monats das Shisharauchen selbst probiert. Der regelmäßige (wöchentliche oder tägliche) Gebrauch einer Shisha ist derzeit aber noch selten.^{53,54}

Das Rauchen von Wasserpfeifen darf nicht bagatellisiert werden, denn es gilt als mindestens ebenso gesundheitsgefährdend wie das Zigarettenrauchen^{14,240,340,410}. Ersten Studien zufolge verschlechtert Wasserpfeifenrauchen die Lungenfunktion sowie die Selbstreinigung der Lunge und es erhöht das Risiko für Krebs in Lunge, Mundhöhle und Harnblase^{197,240}. Das Shisharauchen während der Schwangerschaft kann den Fötus schädigen; entsprechend haben Kinder von Wasserpfeifenraucherinnen häufiger ein niedrigeres Geburtsgewicht als Kinder von Nichtraucherinnen^{240,270}. Da Wasserpfeifen in der Regel von mehreren Personen gleichzeitig geraucht werden, können außerdem über das Mundstück ansteckende Krankheiten wie Tuberkulose, Hepatitis und Herpeserkrankungen übertragen werden^{197,240}. Zudem besteht aufgrund des hohen Nikotingehaltes des speziellen Pfeifentabaks auch beim Rauchen der Wasserpfeife ein hohes Abhängigkeitspotential^{239,240}. Allerdings unterschätzen die Konsumenten häufig die Gesundheitsgefahr, die vom Shisharauchen ausgeht^{240,350}.

Neben diesen gerauchten Tabakprodukten gibt es auch rauchlose Tabakwaren, die in Deutschland allerdings nur in geringem Ausmaß konsumiert werden. Rauchlose Tabakprodukte sind Schnupftabak, Kautabak, Lutschtabak und der vorwiegend in skandinavischen Ländern recht weit verbreitete Snus, dessen Verkauf in Deutschland jedoch verboten ist. Der Konsum von rauchlosem Tabak ist wegen der in ihm enthaltenen großen Mengen tabakspezifischer *N*-Nitrosamine krebserzeugend^{175,388}. So gilt ein Zusammenhang zwischen dem Konsum rauchlosen Tabaks und Krebs der Mundhöhle sowie der Bauchspeicheldrüse als nachgewiesen^{68,175}. Vieles deutet darauf hin, dass rauchloser Tabak Parodontitis und Karies fördert⁷². Möglicherweise besteht auch ein Zusammenhang zwischen dem Konsum rauchloser Tabakprodukte und kardiovaskulären Erkrankungen, Diabetes und Schwangerschaftskomplikationen^{72,253}. Selbstverständlich enthalten auch diese Tabakwaren Nikotin, das abhängig machen kann.

Schlussfolgerungen

Auch wenn der Tabakkonsum in Deutschland in den letzten Jahren erfreulicherweise insbesondere bei jungen Menschen zurückgegangen ist, ist es wichtig, diese Entwicklung durch aktive Tabakprävention weiterhin zu unterstützen und voranzutreiben. Gerade junge Menschen müssen zudem auf die Gesundheitsgefahren, die von rauchlosen Tabakprodukten und Wasserpfeifen ausgehen, aufmerksam gemacht werden, da diesbezüglich oftmals falsche Vorstellungen bestehen.

Zahnärzte können zur Tabakprävention aktiv beitragen, wenn sie ihre Patienten regelmäßig nach dem Rauchverhalten befragen und sie auf die Vorteile eines Rauchstopps – insbesondere für die Mundgesundheit – hinweisen.

2 Inhaltstoffe des Tabakrauchs

Kernaussagen

- **Tabakrauch ist ein komplexes Gemisch aus über 4800 Substanzen, von denen 90 krebserzeugend sind oder im Verdacht stehen, Krebs zu erzeugen.**
- **Nikotin und Co-Kanzerogene fördern die Krebsentstehung zusätzlich.**
- **Tabakrauch enthält giftige Substanzen. Beim Inhalieren werden giftige Gase, flüchtige Substanzen und auch manche kleine Partikel besonders schnell und effektiv aufgenommen.**
- **Die Tabakindustrie verwendet bei der Produktion von Tabakwaren bis zu 600 Zusatzstoffe, die das Abhängigkeitspotential erhöhen und den Einstieg in den Tabakkonsum erleichtern. Aus den Zusatzstoffen bilden sich beim Rauchen der Zigarette durch die hohen Temperaturen neue, zum Teil giftige oder krebserzeugende Substanzen.**

Die Zigarette ist ein ausgeklügeltes System zur Verabreichung von Nikotin. Um dies zu erreichen, ist sie weit mehr als nur in Papier gerollter Tabak: Während des Herstellungsprozesses werden dem Rohtabak, dem Zigarettenpapier und dem Filterstück zahlreiche Zusatzstoffe (unter anderem Aromen, Früchte, Gewürze, Feuchthaltemittel, Klebe- und Verdickungsmittel, Weichmacher, Farbstoffe) zugefügt. Dazu kommen noch Rückstände aus dem Anbau (Düngemittel, Pestizide). Diese Substanzen werden beim Rauchen der Zigarette zusammen mit dem Tabak verbrannt und die dabei entstehenden Substanzen gemeinsam mit dem Rauch und allen darin enthaltenen Stoffen inhaliert.

Der beim Zigarettenrauchen entstehende Tabakrauch ist ein komplexes Gemisch aus über 4800 Substanzen, die überwiegend erst beim Verbrennen des Tabaks entstehen^{19,58,151,173,236,349}.

Kanzerogene im Tabakrauch

Krebserzeugende Substanzen (Kanzerogene) sind Stoffe, die als Folge einer einmaligen oder wiederholten Einwirkung – über die Spontanrate hinaus – zu einer vermehrten Entstehung maligner Tumoren oder Leukämien führen. Kanzerogene können das Erbgut (DNA) schädigen^{150,173}.

Die meisten Kanzerogene aus dem Tabakrauch sind zunächst reaktionsträge und müssen durch Enzyme zu reaktionsfreudigen Kanzerogenen aktiviert werden. Ein Teil der aktivierten Kanzerogene wird gleich wieder unschädlich gemacht und ausgeschieden. Ein kleinerer Teil kann jedoch mit dem Erbgut, der DNA, reagieren und so genannte DNA-Addukte bilden. Nur wenige Kanzerogene wie Ethylenoxid, Formaldehyd und Acetaldehyd können dies ohne eine solche vorausgehende Aktivierung. Auch die DNA-Addukte können durch Reparatur-

mechanismen beseitigt werden, manche jedoch bleiben bestehen und führen zu bleibenden Erbgutschäden (Mutationen). Persistieren solche Mutationen in Genen, die die Entstehung von Krebs verursachen oder begünstigen können (Onkogene) oder in Genen, die die Zellvermehrung bremsen (Tumorsuppressor-

gene), kann die Zelle entarten und zu einer Krebszelle werden. Manche solcher permanent geschädigten Zellen werden durch den programmierten Zelltod (Apoptose) als letztem Notmechanismus beseitigt, andere aber vermehren sich unkontrolliert und es entsteht Krebs¹⁵¹ (Abb. 9).

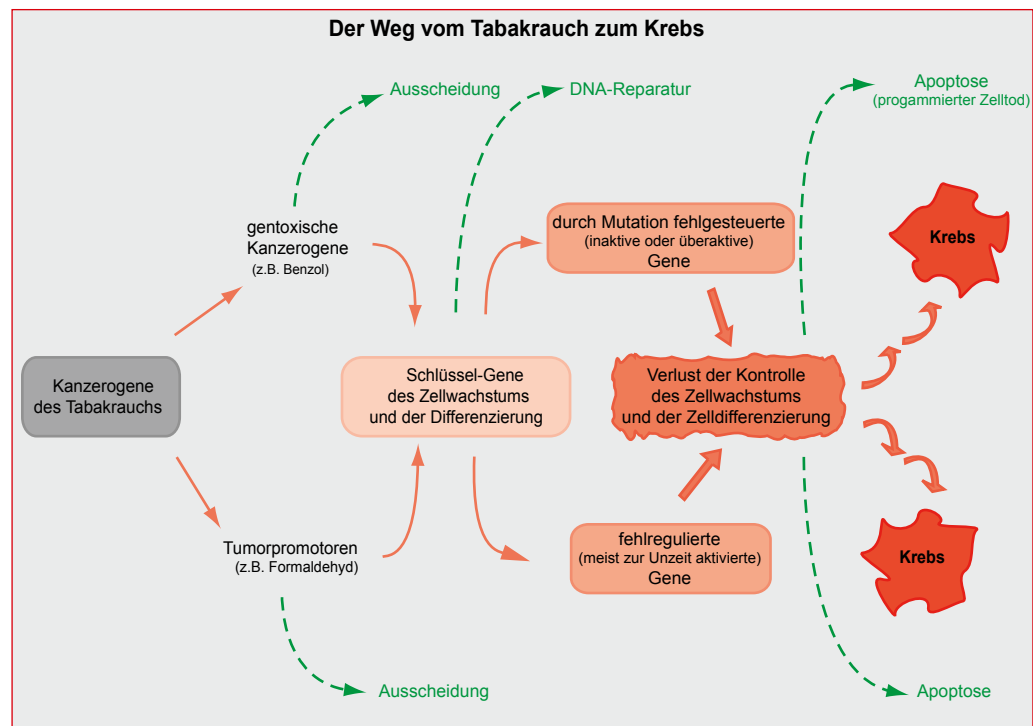


Abbildung 9:
Der Weg vom Tabakrauch
zum Krebs. Quelle: Prof.
Dr. Dr. Heinz W. Thielmann.
Darstellung: Deutsches
Krebsforschungszentrum,
Stabsstelle Krebspräven-
tion, 2007.

Die Krebsentstehung wird zusätzlich durch weitere Mechanismen gefördert (Abb. 10). So binden Nikotin und tabak-spezifische Nitrosamine an Rezeptoren auf der Zelloberfläche. Über die Aktivierung verschiedener Enzyme fördert dies die Zellvermehrung und Zelltransformation und unterdrückt die Apoptose. Daneben fördert Nikotin die Neubildung von Blutgefäßen (Angiogenese) – dies ist ein für das Wachstum von Tumoren wichtiger Prozess. Zudem können im Tabakrauch enthaltene Co-Kanzerogene über noch nicht ganz aufgeklärte Mechanismen die Krebsentstehung fördern¹⁵¹.

Kommt es in der Zelle über Jahrzehnte hinweg zu diesen Ereignissen, entsteht letztlich Krebs¹⁵¹. Raucher inhalieren jeden Tag mit jeder Zigarette zahllose Substanzen, die eben diese Vorgänge begünstigen. Da bereits geringste Mengen Tabakrauch krebserzeugend sein können, gibt es keine Menge, die für die Gesundheit generell unschädlich wäre³⁸⁷.

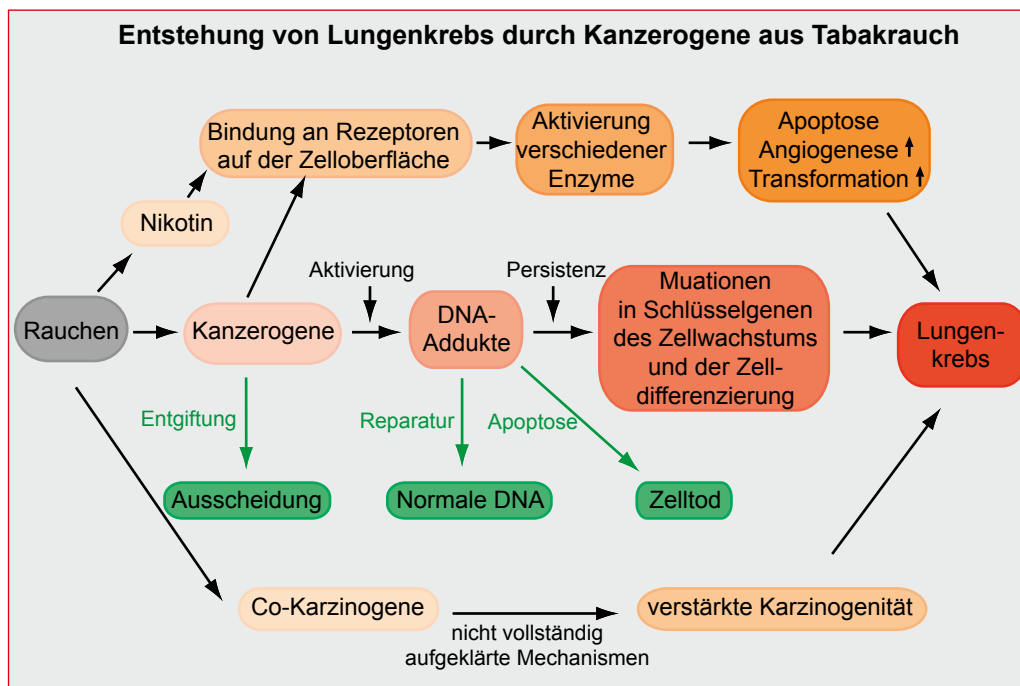


Abbildung 10:
Entstehung von Lungenkrebs durch Kanzerogene aus Tabakrauch. Andere Krebsarten entstehen mit nur geringfügigen Unterschieden in einzelnen Details nach dem gleichen Schema. Quelle: Hecht SS, 2003¹⁵¹. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Auf weltweiter Basis wird die Bewertung kanzerogener Risiken verschiedener Stoffe durch die International Agency for Research on Cancer (IARC) der Weltgesundheitsorganisation vorgenommen^{172,173}. In Deutschland überprüft und bewertet die MAK-Kommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft fortlaufend Stoffe, die in Verdacht stehen, Krebs zu erzeugen.

Abbildung 11 auf der folgenden Seite enthält eine Liste der 90 Kanzerogene im Zigarettenrauch, die von der IARC oder der MAK-Kommission als krebs-erzeugend oder möglicherweise krebs-erzeugend für den Menschen eingestuft werden.

Giftige Substanzen im Tabakrauch

Als giftig werden Substanzen bezeichnet, die eine schädliche Wirkung auf Lebewesen besitzen. Dies ist – im Gegensatz zu Kanzerogenen, für die keine unschädliche Menge angegeben werden kann – 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 Milligramm-Mengen. Die Giftwirkung tritt üblicherweise nach Verschlucken, Einatmen oder nach einer Aufnahme über die Haut ein. Beim

Inhalieren werden giftige Gase, flüchtige Substanzen und auch manche kleine Partikel besonders schnell und effektiv aufgenommen. Denn die Lunge bietet eine sehr große Aufnahme- fläche: Ausgebreitet würde sie mit rund 140 Quadratmetern fast die Fläche eines Tennisfeldes abdecken³²⁶. Zusätzlich begünstigen die dünne Wand der Lungenbläschen und der schnelle Blutfluss in der Lunge die Aufnahme von Substanzen¹⁴⁸.

Abbildung 12 (Seite 17) führt ausgewählte toxische Substanzen auf, die im Tabakrauch identifiziert wurden, ihre Verwendung oder ihr Vorkommen außerhalb von Tabak sowie ihre toxikologische Bewertung. In der hier aufgeführten Liste von Giften finden sich auch Kanzerogene, die bereits in Abbildung 11 erwähnt wurden.

Liste der 90 im Tabakrauch enthaltenen Kanzerogene, die bisher von der IARC oder der DFG als krebserzeugend oder möglicherweise krebserzeugend klassifiziert wurden

Nr.	Substanz	Einstufung durch IARC/DFG	Nr.	Substanz	Einstufung durch IARC/DFG
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe			Aldehyde		
1	Benz[<i>a</i>]anthracen	2B	50	Formaldehyd	1
2	Benzo[<i>b</i>]fluoranthren	2B	51	Acetaldehyd	2B
3	Benzo[<i>j</i>]fluoranthren	2B	52	Glyoxal	3B (DFG)
4	Benzo[<i>k</i>]fluoranthren	2B	53	Acrolein (2-Propenal)	3B (DFG)
5	Benzo[<i>a</i>]pyren	1	54	Crotonaldehyd (<i>trans</i> -2-Butenal)	3B (DFG)
6	Dibenz[<i>a,h</i>]anthracen	2A	55	Furfural (2-Furylmethanal)	3B (DFG)
7	Dibenzo[<i>a,i</i>]pyren	2B	Phenole		
8	Dibenzo[<i>a,e</i>]pyren	2 (DFG)	56	Phenol	3B (DFG)
9	Indeno[1,2,3- <i>cd</i>]pyren	2B	57	Brenzcatechin	2B
10	5-Methylchrysen	2B	58	Hydrochinon	2 (DFG)
11	Chrysen	2B	59	<i>o</i> -, <i>m</i> -, <i>p</i> -Kresol	3A (DFG)
12	Cyclopenta[<i>cd</i>]pyren	2A	60	Kaffeesäure	2B
13	Dibenzo[<i>a,h</i>]pyren	2B	Flüchtige Kohlenwasserstoffe		
14	Dibenzo[<i>a,i</i>]pyren	2A	61	1,3-Butadien	1
15	Naphthalin	2B	62	Isopren	2B
16	Anthanthren	2 (DFG)	63	Benzol	1
17	1-Methylpyren	2 (DFG)	64	Nitromethan	2B
18	Benzo[<i>b</i>]naphtho[2,1- <i>d</i>]thiophen	2 (DFG)	65	2-Nitropropan	2B
19	Heterozyklische Kohlenwasserstoffe		66	Nitrobenzol	2B
20	Furan	2B	Verschiedene organische Verbindungen		
21	Dibenz[<i>a,h</i>]acridin	2B	67	Acetamid	2B
22	Dibenz[<i>a,i</i>]acridin	2B	68	Acrylamid	2A
23	Dibenzo[<i>c,g</i>]carbazol	2B	69	Acrylnitril	2B
24	<i>N</i>-Nitrosamine		70	Vinylacetat	2B
25	<i>N</i> -Nitrosodimethylamin	2A	71	Vinylchlorid	1
26	<i>N</i> -Nitrosomethylethylamin	2B	72	Hydrazin	2B
27	<i>N</i> -Nitrosodiethylamin	2A	73	1,1-Dimethylhydrazin	2B
28	<i>N</i> -Nitrosodi- <i>n</i> -propylamin	2B	74	Ethylenoxid	1
29	<i>N</i> -Nitrosodi- <i>n</i> -butylamin	2B	75	Propylenoxid	2B
30	<i>N</i> -Nitrosopyrrolidin	2B	76	Styrol	2B
31	<i>N</i> -Nitrosopiperidin	2B	77	Safrol	2B
32	<i>N</i> -Nitrosodiethanolamin	2B	78	Glycidol	2A
33	4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon („NNK“) und <i>N</i> -Nitrosornicotin („NNN“) zusammen	1	79	Urethan	2B
34	Gas		80	1,1,1-Trichlor-2,2-bis(4-chlorphenyl)-ethan)	2B
35	Stickstoffdioxid	3B(DFG)	81	Heptachlor	2B
36	Aromatische Amine, flüchtige Amine		Metalle		
37	2-Toluidin	1	82	Arsen	1
38	4-Toluidin	3B (DFG)	83	Beryllium	1
39	2,6-Dimethylanilin	2B	84	Nickel	1
40	<i>o</i> -Anisidin	2B	85	Chrom (Oxidationsstufe VI)	1
41	2-Naphthylamin	1	86	Cadmium	1
42	4-Aminobiphenyl	1	87	Cobalt	2B
43	<i>N</i>-Heterozyklische Amine		88	Selen	3B (DFG)
44	2-Amino-9H-pyrido[2,3- <i>b</i>]indol	2B	89	Blei (anorganisch)	2A
45	2-Amino-3-methylimidazo-[4,5- <i>f</i>]chinolin („IQ“)	2A	Radioaktive Stoffe		
46	2-Amino-3,4-dimethyl-3H-imidazo[4,5- <i>f</i>]quinoline (MeIQ)	2B	90	Polonium-210	1
47	3-Amino-1,4-dimethyl-5H-pyrido[4,3- <i>b</i>]indol („Trp-1“)	2B			
48	3-Amino-1-methyl-5H-pyrido[4,3- <i>b</i>]indol („Trp-2“)	2B			
49	2-Amino-6-methyl[1,2- <i>a</i> : 3',2''- <i>d</i>]imidazol („Glu-P-1“)	2B			
	2-Aminodipyridol[1,2- <i>a</i> : 3',2''- <i>d</i>]imidazol („Glu-P-2“)	2B			
	2-Amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5- <i>b</i>]pyridin („PhIP“)	2B			
	2-Amino-3-methyl-9H-pyrido[2,3- <i>b</i>]indol	2B			

Giftige und krebserzeugende Substanzen im Tabakrauch		
Im Tabakrauch	Beispiele für Verwendung / sonstiges Vorkommen	Toxikologische Bewertung
Acetaldehyd	Produktion von Kunstharzen, Färbemitteln, Parfum	krebserzeugend, Reizung der Augen und des Atemtrakts, stört die Selbstreinigung der Lunge durch Lähmung der Flimmerhärchen im Bronchialtrakt
Acrylnitril	in der Produktion von Acrylfasern und Plastik	krebserzeugend, Reizung von Schleimhäuten, verursacht Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit
Ammoniak	in Putzmitteln	kann die Empfindlichkeit für Infektionserkrankungen erhöhen und chronische Erkrankungen der Atemwege verstärken; erhöht das Suchtpotenzial von Zigaretten
Anilin	in Farbstoffen	krebserzeugend
Aromatische Amine	Zwischenprodukte bei der Farbstoffsynthese	krebserzeugend
Arsen	in Rattengift	krebserzeugend, Übelkeit, Durchfall, Bauchschmerzen, Reizung der Haut und Atemwegsschleimhäute
Benzo[a]pyren	im Rauch von Öl-, Gas- und Kohleöfen	krebserzeugend
Benzol	in Benzinzusatz	krebserzeugend
Blei	in Batterien	krebserzeugend, hochtoxisches Metall, kann Schäden an Gehirn, Nieren, Nervensystem und roten Blutkörperchen hervorrufen
1,3-Butadien	Grundstoff für Autoreifen	krebserzeugend, reizt die Augen, Nasenwege, Kehle und Lunge
Cadmium	in Batterien, Farben und Lacken	krebserzeugend, kann bei Langzeitexposition die Nieren schädigen
Chinolin	Farb- und Kunststoffe	reizt Augen, Nase, Kehle, kann Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit auslösen
Cyanwasserstoff (Blausäure)	in Rattengift	eine der toxischsten Substanzen im Tabakrauch; Kurzzeitexposition kann zu Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen führen
Formaldehyd	in der Holzverarbeitung, zur Leichenkonservierung	krebserzeugend
Hydrazin	Raketentreibstoff	krebserzeugend
p-Hydrochinon	Entwickler in der Fotografie	krebserzeugend, schädigt die Bindehaut und die Hornhaut des Auges
Kohlenmonoxid	im Rauch von Verbrennungsanlagen	neurotoxisch; blockiert den Sauerstofftransport im Blut, schädigt Blutgefäße

Abbildung 11 (gegenüberliegende Seite):
Liste der 90 im Tabakrauch enthaltenen Kanzerogene, die bisher von der IARC oder der DFG als krebserzeugend oder möglicherweise krebserzeugend klassifiziert wurden. Quelle: International Agency for Research on Cancer, 2009¹⁷⁶, Deutsche Forschungsgemeinschaft, 2008⁸⁷.

Abbildung 12:
Giftige und krebserzeugende Substanzen im Tabakrauch, ihre Verwendung oder ihr Vorkommen außerhalb von Tabak und ihre toxikologische Bewertung. Quellen: The Department of Health and Children, Ireland, 2003⁶⁵, Deutsches Krebsforschungszentrum, 2005⁸⁹.

Giftige und krebserzeugende Substanzen im Tabakrauch		
Im Tabakrauch	Beispiele für Verwendung / sonstiges Vorkommen	Toxikologische Bewertung
m-, p- und o-Kresol	in Desinfektions- und Konservierungsmitteln	krebserzeugend, reizt die Atemwege
Methyl-ethyl-ke-ton (2-Butanon)	Lösungsmittel	reizt Augen, Nase, Kehle, beeinträchtigt das Nervensystem
Naphthalin	in Mottengift	krebserzeugend
Nickel	in Batterien, Legierungen	krebserzeugend, reizt die Atemwege
Nitromethan	Treibstoff für Rennmotoren	krebserzeugend
N-Nitrosamine	in Ölen, Gummi	krebserzeugend
Phenol	im Teer	krebserzeugend
Polonium 210	Neutronenquelle, in Messgeräten	stark radiotoxisch
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe	in Auto- und Verbrennungsabgasen	krebserzeugend
Styrol	verwendet in der Herstellung von Plastik und Kunstharzen	krebserzeugend, Exposition führt zu Störungen des Zentralnervensystems, Kopfschmerzen, Erschöpfungszustände, Depression
Toluol	Zusatz in Benzin, Lösungsmittel	chronische Inhalation reizt die oberen Luftwege und die Augen, führt zu Heiserkeit, Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Schlafstörungen

Inhaltsstoffe von Tabakprodukten

Der für den Tabakkonsum entscheidende Inhaltsstoff des Tabaks ist das Nikotin. Es wirkt entspannend bei Nervosität und regt bei Müdigkeit an und – der entscheidende Punkt – es macht abhängig. Dies weiß auch die Tabakindustrie: „Nikotin ist die Sucht erzeugende Substanz in Zigaretten“⁴⁷. Viele Raucher, insbesondere Kinder und Jugendliche, sind sich über das hohe Abhängigkeitspotential des Rauchens nicht im Klaren – auch dies ist der Tabakindustrie bekannt: „Sehr wenige Konsumenten sind sich der Effekte von Nikotin bewusst, z.B. seiner suchterzeugenden Natur, und dass Nikotin ein Gift ist“⁴⁶. Um die suchterzeugende Wirkung von Zigaretten zu erhöhen und um den Einstieg in das Rauchen zu erleichtern, setzen die Hersteller ihren Produkten zahllose Zusatzstoffe zu. Zwar sind dies zum Teil Lebensmittelzusatzstoffe, aus ihnen können sich aber beim Abbrennen der Zigarette durch die hohen Temperaturen neue, zum Teil hochgiftige Substanzen bilden. Der Einsatz von Zusatzstoffen macht also ein an sich schon gefährliches Produkt noch gefährlicher, wie folgende Beispiele verdeutlichen.

Der Zusatz von Ammoniak und Ammoniak-Derivaten, die beim Verbrennen Ammoniak freisetzen, erhöht über eine Veränderung des pH-Werts der Zigarette die Menge an freiem Nikotin im Tabakrauch. Dadurch ist das Nikotin besser verfügbar, wird im Atemtrakt schneller aufgenommen, erreicht das Gehirn schneller und wirkt intensiver und länger – das Abhängigkeitspotential der Zigaretten steigt an.

Menthol wird dem Tabak für nahezu alle Tabakprodukte zugefügt, da es bei der Inhalation aufgrund seines schmerzlindernden und kühlenden Effekts^{85,123, 268,300,385,399} die natürliche Schärfe des Tabakrauchs verringert¹¹⁶. Zudem erhöht es die Atemfrequenz und das Atemvolumen, sorgt für eine tiefere und länger anhaltende Inhalation und erhöht so die Nikotinaufnahme des Rauchers^{2,130,348,385}. Möglicherweise hat Menthol außerdem ein eigenständiges Abhängigkeitspoten-

tial^{2,130}, da es offenbar mit dem Nikotin um die Rezeptorbindung konkurriert. Neben dieser abhängigkeitssteigernden Wirkung erhöht Menthol das Krebsrisiko, da bei seiner Verbrennung die krebs erzeugenden Substanzen Benzol, Phenol und Benzo[a]pyren entstehen³²³.

Auch Kakao wird häufig zur Milderung des Tabakgeschmacks und zur Aromatisierung eingesetzt. Kakao enthält Theobromin, das beim Rauchen über die Atemwege aufgenommen wird und das die Blutgefäße und Bronchien erweitert. Dies erleichtert die Inhalation und verbessert die Verfügbarkeit des Nikotins. Kakao als Zusatzstoff im Tabak erhöht zudem das Krebsrisiko, da die Fettbestandteile der Kakaobutter zu krebs erzeugenden polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen verbrennen⁸⁹.

Der Zusatz großer Mengen von Zucker soll den strengen Tabakgeschmack überdecken. Verbrennt der Zucker mit der Zigarette, entsteht krebserzeugendes Acetaldehyd¹¹⁹.

Eine Fülle verschiedenartigster Zusatzstoffe gestattet in Deutschland die Verordnung über Tabak und Tabakerzeugnisse (Tabakverordnung) vom 20. Dezember 1977, zuletzt geändert am 14.07.2008, für die Herstellung von Tabakerzeugnissen⁵¹. Erlaubt sind: sämtliche Aromen der Aromenverordnung, also mehr als 130 Einzelsubstanzen und 30 chemisch nicht definierte Gemische, darunter Vorstufen oder Reaktionspartner zur Bildung krebserzeugender Stoffe, wie beispielsweise Aminosäuren, β -Naphthylmethylketon, Ammoniumchlorid, Nitrate, Glycole und Polysaccharide. Zusätzlich zur Aromenverordnung lässt die Tabakverordnung über 120 Einzelsubstanzen und 115 chemisch entweder nur vage definierte oder völlig undefinierte Gemische zu (Abb. 13, folgende Seite). Für die Gesundheitsschädlichkeit von Zigaretten ist die Gesamtmenge aller toxischen Stoffe, die in Zigaretten und in Zigarettenrauch enthalten sind, ausschlaggebend. Obwohl die Tabakindustrie schon seit Jahrzehnten im Besitz von Patenten für die Herstellung von weniger gefährlichen Produkten ist, erhält sie

wissentlich die bestehende Gesundheitsgefährdung aufrecht. Zudem schafft die Tabakverordnung eine für den Verbraucher unnötige gesundheitliche Zusatzbelastung, indem die Liste der erlaubten Zusatzstoffe Kanzerogene enthält, oder Stoffe, die durch Pyrolyse

zu Kanzerogenen werden, sowie Substanzen, die zur Suchtverstärkung und Erleichterung der Inhalation beitragen, was allen Neueinsteigern – dies sind insbesondere Kinder und Jugendliche – das Rauchen erleichtert.

Ausgewählte Zusatzstoffe in Tabakwaren

- Chemisch undefinierte Gemische wie Früchte, frisch oder getrocknet, Fruchtsaft und -sirup, Süßholz, Lakritze, Ahornsirup, Melasse, Gewürze, Honig, Wein, Likörwein, Spirituosen, Kaffee, Tee, Dextrine, Zuckerarten, Stärke, Essenzen;
- Feuchthaltemittel, darunter Glycerin, hydrierter Glucosesirup, hydrierte Saccharide, 1,2-Propylenglykol, 1,3-Butylenglycol, Triethylenglycol, Glycerin- und Phosphorsäure sowie deren Kalium- und Magnesiumsalze;
- Klebe- und „Verdickungsmittel“ für Zigarren, für Strang- und schwarzen Rolltabak usf.: z.B. Gelatine, Schellack, Collodium, Celluloseacetat, Ethyl- und Methylcellulose, Carboxymethylcellulose, Carboxymethylstärke, Maisstärke, Gummi arabicum, Agar-Agar, Alginsäure und deren Salze, Traganth, Johannisbrotkernmehl, Guarkernmehl, Polyvinylacetat, Kopolymere des Vinylacetats mit Ethylen;
- für Tabakfolien: Glyoxal, Melamin-Formaldehydharz;
- als „Weißbrandmittel“: Aluminiumhydroxid, -sulfat, -oxid, Magnesiumoxid, Talk (Puder), Titandioxid, Alkali- und Erdalkalisalze der Salpetersäure;
- Stoffe für Zigarettenfilter: Glycerinacetate, Triethylenglycoldiacetat, Polyvinylacetate;
- „Heißschmelzstoffe“ zum Kleben von Mundstücken: z.B. Paraffine, mikrokristalline Wachse, Styrol-Misch- und Ppropf-Polymerisate, 2,6-Di-tert-butyl-4-methylphenol, hydriertes Polycyclopentadienharz;
- Farbstoffe für Zigarettenpapier, Zigarettenmundstücke sowie Zigarrendeckblätter, unter anderen Brillantschwarz, Cochenillerot, Echtröt, Indigotin (= Indigo), sowie die für Kanzerogenität verdächtigen Chromkomplexe zweier Azo-Verbindungen;
- Weichmacher für Farben und Lacke zum Bedrucken von Zigarettenpapier, -filtern und Mundstücken: Dibutylphthalat, Glycerinacetate;
- Stoffe für Aufdrucke auf Zigarettenpapier und Mundstücke: Anthrachinonblau, „Schwarz 7984“, Paraffin, dünn- und dickflüssig, Leinöl und Holzöl, Phenol-Formaldehyd-modifiziertes Kolophonium, mit Acrylsäure modifiziertes Kolophonium, Kondensationsprodukte von Phenolen mit Formaldehyd, Salze und Oxide des Cobalts, Salze der 2-Ethylhexansäure.

Abbildung 13:
Ausgewählte Zusatzstoffe
in Tabakwaren. Quelle:
Thielmann HW, Pötschke-
Langer M in: Deutsches
Krebsforschungszentrum,
2005⁹⁰.

3 Auswirkungen des Rauchens auf die Mundgesundheit

Tabakrauch steht in unmittelbarem Kontakt mit dem Mund- und Nasenraum und kann daher direkt auf die dort liegenden Gewebe einwirken. Die zahllosen Substanzen aus dem Rauch schädigen so Mund und Zähne. Im Folgenden werden die Gesundheitsschäden, die das Rauchen im Mundraum verursacht, anhand aktueller wissenschaftlicher Studien beleuchtet.

Dieses Kapitel wurde in Zusammenarbeit mit der Bundeszahnärztekammer sowie auf Grundlage der Dissertation von Christoph Geisel erstellt. Diese Arbeit mit dem Titel „Zusammenhänge zwischen Zigarettenrauchen und Mundgesundheit. Ein systematischer Literatur-Review der Jahre 1997–2008“ wurde in den Jahren 2008 und 2009 im Fach Zahnmedizin an der Universität Heidelberg erstellt. Themensteller war Prof. Dr. Andreas Schulte, leitender Oberarzt der Poliklinik für Zahnerhaltungskunde des Universitätsklinikums Heidelberg.

Für diese Dissertation wurde eine systematische Literaturrecherche in Anlehnung an das QUOROM- (Quality of Reporting of Meta-analyses) Statement,

das Empfehlungen zur adäquaten, zusammenfassenden Darstellung der Ergebnisse verschiedener wissenschaftlicher Untersuchungen gibt, durchgeführt. Sie gibt einen Überblick über den Stand der Forschung im Zeitraum vom 01. Januar 1997 bis 11. Februar 2008. Um die Nachvollziehbarkeit und Reproduzierbarkeit der wissenschaftlichen Recherche zu gewährleisten, wurden für die Dissertation Studien zum Thema, die nach diesem Zeitraum erschienen, nicht berücksichtigt. Da die aufgrund der Fragestellung der Dissertation gewählten Suchbegriffe nicht zwangsläufig alle für den vorliegenden Band interessanten Themenbereiche abdeckt, wurden einzelne Themen gezielt nachrecherchiert und durch einzelne Artikel oder durch Reviewartikel ergänzt.

Eine ausführliche Darstellung der Recherchestrategie der Dissertation sowie eine tabellarische Zusammenfassung der Ergebnisse der einzelnen Studien kann im Internet unter www.tabakkontrolle.de und unter sowie www.bzaek.de heruntergeladen werden.

3.1 Veränderungen der Mundschleimhaut, Präkanzerosen und Krebs

Kernaussagen

- **Raucher leiden verstärkt unter Läsionen der Mundschleimhaut.**
- **Raucher haben häufiger eine belegte Zunge und Pigmentierungen.**
- **Rauchen fördert die Entstehung von Zahnbettentzündungen und führt damit zu vorzeitigem Zahnverlust.**
- **Rauchen erhöht das Risiko für Prothesenstomatitis, Peritonsillarabszesse und Warthin-Tumoren.**
- **Raucher haben seltener als Nichtraucher rezidivierende Aphthen.**
- **Rauchen erhöht dosisabhängig das Risiko für Krebs im Mundraum: Raucher haben ein bis zu sechsfach erhöhtes Erkrankungsrisiko.**
- **Bei Rauchern entstehen Tumoren bevorzugt am Mundboden und der hinteren Zunge.**
- **Rauchen erhöht das Risiko für Speicheldrüsenkrebs.**
- **Bei Rauchern werden Mundhöhlentumoren häufig in einem weiter fortgeschrittenen Stadium diagnostiziert.**
- **Alkoholkonsum erhöht dosisabhängig das Risiko für Krebs im Mundraum: Konsumenten von mehr als 50 g Alkohol pro Tag haben ein fünffach erhöhtes Erkrankungsrisiko.**
- **Bei gleichzeitigem Konsum von Tabak und Alkohol verstärken die beiden Produkte gegenseitig ihre krebsfördernde Wirkung und können das Risiko für Mundhöhlenkrebs um das 13-fache erhöhen.**
- **Raucher, die gleichzeitig Alkohol konsumieren, haben ein erhöhtes Risiko für Präkanzerosen, Leukoplakien und aktinische Cheilitis.**
- **Raucher – insbesondere, wenn sie gleichzeitig viel Alkohol konsumieren – erkranken rund 15 Jahre früher als Nichtraucher und Nichttrinker an Krebs und haben oftmals eine schlechtere Prognose.**
- **Ein Rauchstopp senkt das Risiko für epitheliale Dysplasien.**
- **Ein Rauchstopp senkt das Risiko für Leukoplakien.**
- **Ein Rauchstopp senkt das Risiko für Mundhöhlenkrebs.**
- **Nach einem Rauchstopp können vorübergehend rezidivierende Aphthen auftreten.**

Hintergrund

Die Mundschleimhaut, die die Mundhöhle auskleidet, bietet Schutz vor Krankheitserregern und leitet die Verdauung mithilfe des Schleims (Mukus) und der Enzyme, die in ihr enthaltenen Drüsen bilden, ein. Die oberste Schicht der Mundschleimhaut, das Epithel, besteht von innen nach außen aus einer Basalzellschicht (Stratum basale), die fortlaufend neue Zellen bildet, der Stachelzellschicht (Stratum spinosum), der Körnerschicht (Stratum granulosum), einer transparenten Schicht, dem Stratum

lucidum, und der verhornenden Deckschicht, dem Stratum corneum³³⁴.

Die Mundschleimhaut kann verschiedene Veränderungen aufweisen und sich infolge von Infektionen durch Bakterien, Viren oder Pilzen entzünden. Tabakrauch, Alkohol, Strahlen, Hitze und Druck begünstigen derartige Infektionen¹⁶⁵.

Gewebeveränderungen, die nicht bösartig sind, aber eine erhöhte Neigung für eine bösartige (maligne) Entartung aufweisen, werden als *Präkanzerosen* oder Vorkrebs bezeichnet. Die häufigste Präkanzerose der Mundschleimhaut ist die



Abbildung 14:
Homogene Leukoplakie.
Quelle: Bundeszahnärztekammer, 2010.

Leukoplakie, ein weißer, nicht abwischbarer Fleck der Schleimhaut, der keiner anderen Krankheit zugeordnet werden kann²² (Abb. 14). Es werden zwei Gruppen von Leukoplakien unterschieden: Die homogene Leukoplakie (einheitliches Erscheinungsbild; flach, wellig, gefaltet oder bimssteinartig) und die inhomogene Leukoplakie (vorwiegend weiße oder weiß-rote Läsion mit unregelmäßigem Erscheinungsbild; verrukös, nodulär oder ulzeriert)²²⁸. Es gibt auch Mischformen³³⁴. Homogene Leukoplakien entarten nur selten bösartig (drei Prozent), inhomogene Leukoplakien mit unregelmäßiger Oberfläche haben ein Entartungsrisiko von bis zu 50 Prozent^{22,334}. Vorzeichen für eine Entartung sind Begleitentzündungen, Ulkus (Schleimhautdefekt, der durch alle Schichten der Schleimhaut reicht) und eine zunehmende Verhornung der Mundschleimhaut³³⁴. Eine Leukoplakie tritt bei ein bis fünf Prozent der Bevölkerung auf²²⁸. Der Hauptrisikofaktor für eine Leukoplakie ist das Rauchen, wobei Alkoholkonsum verstärkend zu wirken scheint³³⁴.

Eine *Erythroplakie* ist ein leuchtend dunkelroter Schleimhautfleck, der nicht abgewischt werden kann und kein Symptom einer anderen Krankheit ist. Sie ist seltener als die Leukoplakie, hat aber ein

hohes Entartungspotential. Mischformen einer Leukoplakie und einer Erythroplakie werden als Erythroleukoplakie bezeichnet.³³⁴

Fünf bis zehn Prozent aller Leukoplakien sind von Dysplasien (zellulären Veränderungen des Gewebes, die das prä-maligne Potential signalisieren) begleitet, die Hälfte davon führt zu einer malignen Transformation. Von den Erythroplakien weisen sogar 40 bis 50 Prozent eine hochgradige Dysplasie oder ein Carcinoma in situ auf (Epithelveränderung mit hochgradiger Dysplasie mit Ersatz des Epithels durch Krebszellen, allerdings ohne invasives Wachstum).^{22,165}

In Verbindung mit Leukoplakien und Erythroplakien kann auch die *submuköse Fibrose* auftreten. Dies ist eine vor allem in orientalischen Ländern auftretende chronische Erkrankung der Mundschleimhaut, die zu einer fortschreitenden Verhärtung und Versteifung der Weichgewebe und schließlich zur Behinderung der Mundöffnung führt. Die submuköse Fibrose gilt als präkanzeröse Risikoerkrankung.¹⁶⁵

An den Lippen gibt es folgende Präkanzerosen: Die *labiale Leukoplakie*, die bei Rauchern und Konsumenten von rauchlosen Tabakprodukten auftritt und die *aktinische Cheilitis*, eine blasige Entzün-



Abbildung 15:
Mundhöhlentumor. Quelle:
Bundeszahnärztekammer,
2010.

dung der Lippe, die infolge von Lichteinwirkung fast ausschließlich bei hellhäutigen Menschen auftritt^{161,334}.

Präkanzerosen können sich zu malignen Tumoren weiterentwickeln. Etwa zwei bis drei Prozent aller bösartigen Tumoren in Deutschland sind Karzinome der Mundhöhle und der Lippe³³⁴. Tumoren an der Mundschleimhaut, im oberen und unteren Alveolarfortsatz, im harten Gaumen am Mundboden und an der Zunge zählen zu den *Mundhöhlentumoren*¹⁶¹ (Abb. 15). *Lippenkarzinome* entstehen fast immer infolge einer aktinischen Cheilitis, auf chronisch gereizter Schleimhaut oder auf Narben und bilden sich meist auf der Unterlippe¹⁶¹. Das *maligne Melanom*, eine äußerst bösartige Form einer pigmentierten Schleimhautveränderung, ist zwar relativ selten, es hat aber wegen seines schnellen Wachstums und der frühen Metastasierung (Absiedlung von Tumorzellen und deren Verteilung über Blut und Lymphe an andere Körperregionen, die zur Bildung von Tochtertumoren führen kann) eine ungünstige Prognose^{22,334}.

Männer erkranken in Deutschland mit jährlich rund 7 600 Neuerkrankungen häufiger als Frauen (jährlich rund 2 800 Neuerkrankungen) an Krebs der Mund-

höhle und des Rachens. Im Jahr 2007 starben in Deutschland 3 650 Männer und 1 127 Frauen infolge von Tumoren an Lippe, Mundhöhle und Rachen²⁷. Damit waren diese Krebsarten bei Männern die siebthäufigste und bei Frauen die 16-häufigste Krebstodesursache²⁷.

Einfluss des Rauchens

Raucher haben ein erhöhtes Risiko für verschiedene Läsionen der Mundschleimhaut^{22,232,284,345,374}, wobei Schädigungen umso häufiger auftreten, je mehr der Betreffende raucht⁷ (Abb. 16 Seite 27). So haben Raucher häufiger als Nichtraucher eine belegte Zunge⁶⁰ und vermehrt Pigmentierungen der Lippen und des Zahnfleisches^{129,146}, wobei die Pigmentierung umso stärker ist, je mehr und je länger der Betreffende raucht¹⁴⁶. Raucher haben mehr Hefepilze im Speichel, was wiederum eine Prothesenstomatitis (Entzündung der Mundschleimhaut unter Zahnprothesen) fördern kann³¹⁵. Tatsächlich leiden Raucher häufiger als Nichtraucher an Prothesenstomatitis³⁴⁶ und an durch reibende Prothesen verursachten Läsionen¹²⁹. Bei Rauchern scheinen auch Peritonsillarabszesse (abgekapselte Eiteransammlungen (Abszesse))

neben den Gaumenmandeln) häufiger als bei Nichtrauchern aufzutreten, möglicherweise aufgrund einer durch das Rauchen verursachten Schädigung der Schleimhaut und einer veränderten mikrobiellen Besiedlung des Rachens²¹⁶. Rauchen steht auch in Zusammenhang mit der Entstehung des Warthin-Tumors, einer gutartigen Neubildung an der Ohrspeicheldrüse^{82,196,396}. Rauchende HIV-Patienten haben ein größeres Risiko für Candidose (eine Pilzkrankung), Warzen²⁷⁸ und Leukoplakien³³⁹ der Mund- und Rachenschleimhaut. Rezidivierende Aphthen (immer wiederkehrende entzündliche Schädigungen des Mundschleimhautepithels) und rezidivierende aphthöse Stomatitis hingegen treten bei Rauchern seltener auf als bei Nichtrauchern^{63,241,241,278,306}. Eine Mukositis, eine Entzündung der Mundschleimhaut, die oft infolge einer Chemotherapie bei Krebspatienten auftritt, tritt bei Rauchern nicht früher in der Behandlung auf und verläuft auch nicht schwerer als bei Nichtrauchern⁹⁹. Rauchen – zusätzlich zum Konsum von rauchlosen Tabakprodukten – trägt offensichtlich auch nur wenig zur Entstehung von durch rauchlosen Tabak bedingten Läsionen (smokeless tobacco lesions, Faltenbildung der Mukosa mit oder ohne gelbliche oder braune Verfärbung und mit oder ohne Verdickung) bei³⁷⁰.

Präkanzerosen

Rauchen und Alkoholkonsum erhöhen das Risiko für Präkanzerosen⁶⁷ und Dysplasien, wobei sich Rauchen allein schädlicher auswirkt als Alkoholkonsum alleine und sich Alkohol- und Tabakkonsum gegenseitig in ihrer Wirkung verstärken. Besonders ausgeprägt ist die krankheitsfördernde Wirkung bei starkem Rauchen (mehr als 20 Zigaretten pro Tag) und dem Konsum filterloser Zigaretten.^{64,177,178}

So besteht ein Zusammenhang zwischen Rauchen und aktinischer Cheilitis⁶⁰. Rauchen erhöht zudem das Risiko für Leukoplakien²¹⁵, wobei Leukoplakien bei Rauchern rund zehn Jahre früher auftreten als bei Nichtrauchern¹²¹. Leukoplakien

scheinen bei Rauchern bevorzugt am Mundboden und in der Wange, bei Nichtrauchern eher am Zungenrand zu entstehen³²¹.

Eine Studie aus Taiwan identifizierte Alkoholkonsum, nicht aber Rauchen als Risikofaktor für eine maligne Umwandlung von submuköser Fibrose in eine Krebserkrankung¹⁵⁹.

Krebs

Rauchen verursacht Krebs in der Mundhöhle (einschließlich Lippe, Zunge und Pharynx). Dies bewerteten die International Agency for Research on Cancer (IARC) und die oberste Gesundheitsbehörde der USA auf der Basis umfangreicher wissenschaftlicher Studien im Jahr 2004 als erwiesen^{173,386}. Bei der Entstehung von Mundhöhlenkrebs spielt aber auch der Alkoholkonsum eine wichtige Rolle. Dies bestätigen die Studien der letzten zehn Jahre, die in die aktuelle Literaturanalyse einbezogen wurden. Demnach erhöhen Rauchen und Alkoholkonsum unabhängig voneinander das Risiko für Krebs im Mundraum^{125,149,292,312,319,322, 360,417}, wobei das Risiko umso größer ist, je mehr und je länger der Betreffende raucht^{149,322}. So haben Raucher, die weniger als 20 Zigaretten am Tag konsumieren, ein rund dreifach erhöhtes Erkrankungsrisiko (Odds Ratio (OR) 2 bis 4) und Raucher mit einem Konsum von mehr als 20 Zigaretten pro Tag, ein mindestens sechsfach erhöhtes Erkrankungsrisiko (OR 6 bis 8)^{149,255,360}. Wer regelmäßig mehr als 50 Gramm Alkohol pro Tag konsumiert (das entspricht in etwa einem halben Liter Wein oder einem Liter Bier), erhöht sein Risiko für Mundhöhlenkrebs um das Fünffache (OR 5,3)^{149,255,360}.

Werden sowohl Alkohol als auch Tabak konsumiert, verstärken die beiden Produkte gegenseitig ihre krebserzeugende Wirkung^{12,62,75,120,149,417}. Dieser Synergieeffekt könnte dadurch entstehen, dass sowohl Alkohol- als auch Tabakkonsum die Bildung von krebserzeugendem Acetaldehyd durch Bakterien aus Alkohol im Speichel fördern¹⁶². Dunkler Tabak scheint außerdem stärker kanzerogen zu wirken als heller Tabak⁶². Dies könnte

daran liegen, dass dunkler Tabak mehr krebserzeugende tabakspezifische Nitrosamine enthält als heller Tabak^{62,173}. Zigaretten mit hohem Teergehalt (≥ 20 mg/Zigarette) bergen ein noch höheres Krebsrisiko als Zigaretten mit geringerer Teermenge (< 20 mg/Zigarette)¹²⁵. Außerdem steigt das Risiko, an Mundhöhlenkrebs zu erkranken, mit der aufgenommenen Alkoholmenge an⁶². So haben Konsumenten hochprozentiger Alkoholika ein doppelt so hohes Erkrankungsrisiko wie Konsumenten von Bier und Wein^{62,417}. Werden schwarzer Tabak und hochprozentige Spirituosen gleichzeitig konsumiert, erhöht sich das Krebsrisiko sogar auf das 13-Fache⁶². Zigarettenfilter haben keinen Einfluss auf das Krebsrisiko¹⁴⁹, das heißt, Filterzigaretten sind genauso schädlich wie filterlose Zigaretten.

Einiges deutet darauf hin, dass die Schadstoffe des Tabakrauchs vor allem zur Entstehung von Präkanzerosen beitragen, wohingegen starker Alkoholkonsum die Umwandlung von Präkanzerosen in Tumoren voranzutreiben scheint^{258,344}. Dementsprechend scheint Alkohol das Risiko für Mundhöhlenkrebs in stärkerem Ausmaß zu erhöhen als Rauchen^{158,319,322}. Tabak- und Alkoholkonsum schädigen dabei offensichtlich unterschiedliche Bereiche der Mundhöhle²⁰⁷. Bei Rauchern entstehen Tumoren vor allem am Mundboden und der hinteren Zunge^{322,324}. Karzinome des Mundbodens und der Zunge betreffen in besonderem Ausmaß männliche Raucher unter 60 Jahren, die auch Alkohol konsumieren²³⁷. Möglicherweise sammeln sich im Speichel gelöste krebserzeugende Substanzen aus Tabakrauch am Mundboden und verbleiben dort länger, was die krebsfördernde Wirkung verstärken kann. In der Schleimhaut des Mundbodens findet sich auch wenig von dem Faserprotein Keratin, das im Zahnfleisch (Gingiva) reichlicher vorhanden ist und das bei reichlichem Vorhandensein einen gewissen Schutz vor Krebs bieten könnte.³²⁴

Neben Mundhöhlenkrebs erhöht Rauchen auch das Risiko für Speicheldrüsenkrebs¹⁴⁹.

Raucher – insbesondere, wenn sie gleichzeitig viel Alkohol konsumieren – haben nicht nur ein erhöhtes Krebsrisiko, sondern erkranken auch rund 15 Jahre früher als Nichtraucher und Nichttrinker⁸⁰ (diese Studie hatte nur weibliche Patienten) und haben oftmals eine schlechtere Prognose. Denn bei Rauchern werden Mundhöhlentumoren in einem weiter fortgeschrittenen Stadium⁸⁰ und oftmals erst rund einen Monat nach dem Auftreten der ersten Symptome diagnostiziert⁴⁵. Zwar werden Raucher, Exraucher und Nichtraucher ähnlich oft auf Krebserkrankungen hin untersucht, aber Raucher gehen deutlich seltener zum Zahnarzt als Exraucher und diese wiederum seltener als Nichtraucher²²⁶. Je länger und je mehr ein Raucher Zigaretten konsumiert, umso seltener geht er zum Zahnarzt²⁵⁹. Daher könnten Krebserkrankungen bei Rauchern später und in weiter fortgeschrittenem Stadium entdeckt werden als bei Nichtrauchern, was sich wiederum ungünstig auf die Prognose auswirkt.

Einen gewissen Schutz vor Mundhöhlenkrebs bietet einer einzigen Studie zufolge möglicherweise eine verstärkte Aufnahme des B-Vitamins Riboflavin sowie eine vermehrte Zufuhr von Eisen und Magnesium, beispielsweise durch einen hohen Verzehr von Obst, Getreideprodukten, Milchprodukten und Olivenöl²⁹².

Vorteile eines Rauchstopps

Ein Rauchstopp senkt das Risiko für die Entstehung epithelialer Dysplasien¹⁷⁷: Exraucher haben nach zehn Jahren ein Erkrankungsrisiko, das dem von Nichtrauchern entspricht¹⁷⁸. Auch das Risiko für Leukoplakien sinkt bei starken Rauchern (> 15 Zigaretten pro Tag) nach einem Rauchstopp²²³.

Das Risiko für Mundhöhlenkrebs sinkt nach einem Rauchstopp allmählich ab²⁶⁶, erreicht aber nicht das Niveau von Nichtrauchern. So haben Exraucher, die früher mehr als 20 Zigaretten am Tag konsumierten, auch noch 20 Jahre nach dem Rauchstopp ein etwa dreimal so hohes Erkrankungsrisiko wie Nichtraucher.¹⁴⁹

Als unangenehme, aber harmlose Nebenwirkung eines Rauchstopps können in den ersten Wochen der Abstinenz – insbesondere bei stark abhängigen Rauchern – Aphthen entstehen, die allerdings in der Regel innerhalb von wenigen Wochen wieder verschwinden²⁴². Ein Rauchstopp kann jedem und jederzeit gelingen. Eine besonders große

Aussicht auf eine dauerhafte Abstinenz hat eine Tabakentwöhnung, die innerhalb von acht Monaten nach einer Krebsdiagnose durchgeführt wird.¹²⁷ Die Wirkungen von Tabak- und Alkoholkonsum sowie einem Rauchstopp auf die Mundschleimhaut fasst Abbildung 16 zusammen.

Auswirkungen auf die Mundschleimhaut bei		
Rauchen	gleichzeitigem Tabak- und Alkoholkonsum	Rauchstopp
• Läsionen der Mundschleimhaut ↑ (dosisabhängig) • belegte Zunge ↑ • Pigmentierungen ↑ • Prothesenstomatitis ↑ • Peritonsillarabszess ↑ • Warthin-Tumor ↑ HIV-Patienten: • Candidose ↑ • Warzen ↑ • rezidivierende Aphthen ↓	• Präkanzerosen ↑ (R+A > R > A, dosisabhängig) • aktinische Cheilitis ↑ • Leukoplakien ↑ • Krebs ↑ (R+A > A > R, dosisabhängig) • frühere Krebserkrankung	• epitheliale Dysplasien ↓ • Leukoplakien ↓ • Mundhöhlenkrebs ↓ • rezidivierende Aphthen ↑ (vorübergehend)

Abbildung 16: Wirkungen von Tabak- und Alkoholkonsum sowie einem Rauchstopp auf die Mundschleimhaut.
 ↑ = Erhöhung
 ↓ = Erniedrigung
 R=Rauchen,
 A=Alkoholkonsum.
 Quellen: vgl. Text.

3.2 Parodontalerkrankungen

Kernaussagen

- Rauchen schädigt das Parodont.
- Der Einfluss des Rauchens auf die mikrobielle Zusammensetzung und das Zahnfleisch ist unklar.
- Der Einfluss des Rauchens auf die Blutungsneigung bei Sondierung ist unklar.
- Raucher haben dosisabhängig häufiger und mehr Plaque und mehr Zahnstein als Nichtraucher.
- Rauchen fördert den Attachmentverlust.
- Rauchen fördert dosisabhängig den Knochenabbau.
- Raucher haben ein höheres Risiko als Nichtraucher für Zahnverluste.
- Raucher haben dosisabhängig ein zwei- bis fünfzehn Mal so hohes Parodontitisrisiko wie Nichtraucher. Das größte Erkrankungsrisiko haben langjährige starke Raucher (über 60 Jahre, mehr als 21 Zigaretten pro Tag).
- Rauchende Parodontitispatienten haben mehr tiefe und tiefere Zahnfleischtaschen als nichtrauchende Patienten.
- Raucher mit Parodontitis haben einen größeren Attachmentverlust als nichtrauchende Parodontitispatienten.
- Raucher mit Parodontitis weisen dosisabhängig einen größeren Knochenabbau auf als nichtrauchende Parodontitispatienten.
- Rauchende Parodontitispatienten haben ein höheres Risiko für Zahnverluste.
- Raucher haben sowohl bei chirurgischen als auch bei nichtchirurgischen Parodontistherapien einen schlechteren Therapieerfolg.
- Ein Rauchstopp verbessert die parodontale Gesundheit.
- Nach einem Rauchstopp geht das Parodontitisrisiko allmählich zurück und erreicht nach etwa elf Jahren das von Nie-Rauchern.
- Parodontalbehandlungen verlaufen bei ehemaligen Rauchern mit dem gleichen Erfolg wie bei Nichtrauchern.

Hintergrund

Parodontalerkrankungen (Parodontitiden) sind entzündliche, krankhafte Veränderungen des Zahnhalteapparates (Abb. 17). Sie resultieren in den meisten Fällen aus einer bakteriellen, seltener einer viralen, Entzündung des Zahnfleisches, können aber auch durch mechanische, chemische oder thermische Verletzung sowie infolge von Strahlenbelastung entstehen.

Bakterien im Zahnbelag (Plaque) bilden zahlreiche Stoffwechselprodukte und Enzyme, die das Bindegewebe und den Knochen, die gemeinsam den Zahn im Kiefer befestigen, zerstören können. Gleichzeitig schädigen diese Substan-

zen die Immunzellen, die gegen die schädlichen Bakterien vorgehen könnten. Zusätzlich setzen die bakteriellen Produkte eine entzündliche Immunreaktion in Gang, die wiederum den Abbau von Knochen und Bindegewebe vorantreibt.¹²⁶

Eine marginale Parodontitis ist eine chronische Entzündung des Zahnfleisches, in deren Verlauf tiefe Taschen zwischen Zahnfleisch und Zahn entstehen. Gleichzeitig geht die aus Parodontalligament und Knochen bestehende Befestigung des Zahnes zunehmend verloren (Attachmentverlust). Schließlich lockert sich der Zahn so stark, dass er ausfällt. Bei der Parodontalathrophie schwindet



Abbildung 17:
Parodontitis, Zahnstein,
starker Zahnfleischrück-
gang und freiliegende Zahn-
wurzeln im Unterkiefer.
Quelle: Bundeszahnärzte-
kammer, 2010.

das Zahnfleisch (Gingivarezession) und das Parodontalligament und der Knochen bilden sich zurück, bis schließlich die Zahnwurzel freiliegt.¹²⁶ (Abb. 18)

In Deutschland leiden rund die Hälfte der Erwachsenen an einer moderaten

und rund 20 Prozent der Erwachsenen an einer schweren Parodontitis. Obwohl die Erkrankung vor allem mit steigendem Alter auftritt, haben bereits 12 Prozent der 15-Jährigen eine mittelschwere Parodontitis²⁴⁸.

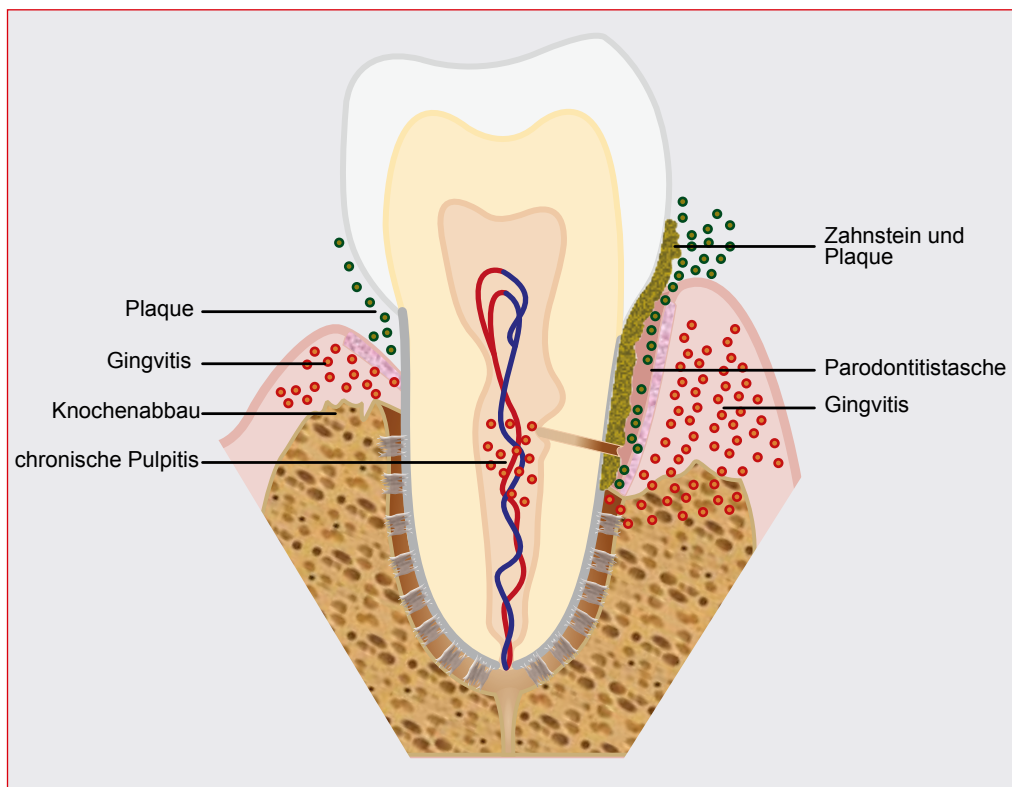


Abbildung 18:
Schematische Darstellung
der Parodontalerkrankun-
gen. Linke Zahnseite:
Parodontalathrophie, rechte
Zahnseite: marginale Para-
dontitis. Quelle: Gängler P
et al. 2005¹²⁶. Darstellung:
Deutsches Krebsfor-
schungszentrum, Stabsstel-
le Krebsprävention, 2010.

Einfluss des Rauchens

In den letzten zehn Jahren untersuchten 124 Studien den Zusammenhang zwischen Rauchen und Parodontalerkrankungen. Aus diesen Studien zeichnet sich eindeutig ab, dass Rauchen das Parodont schädigt.

Krankheitsentstehung: Ob die Schadstoffe aus dem Tabakrauch auch schon den ersten wichtigen Faktor bei der Entstehung einer Parodontitis, die mikrobielle Zusammensetzung an den Zähnen, beeinflussen, lässt sich aus den aktuellen Studien nicht eindeutig herauslesen. So beherbergen einer Untersuchung zufolge Raucher mit höherer Wahrscheinlichkeit Parodontitis fördernde Bakterien, wobei das Infektionsrisiko mit der Anzahl der Packungsjahre (Anzahl der gerauchten Zigarettenschachteln pro Tag multipliziert mit der Anzahl der Raucherjahre) und der Menge der täglich gerauchten Zigaretten ansteigt³⁴¹. Auch Kazor et al. fanden bei Rauchern deutlich häufiger als bei Nichtrauchern Parodontitis fördernde Bakterien in der Plaque¹⁹⁰. Eine weitere Studie fand bei Rauchern in flachen Zahnfleischtaschen (≤ 5 mm) mehr Bakterien als in tieferen Taschen von Rauchern und Nichtrauchern (> 5 mm). Demnach wären bei Rauchern – anders als bei Nichtrauchern – auch flache Taschen ein geeigneter Lebensraum für Parodontitis fördernde Bakterien. Auf diesem Weg könnte Rauchen die Entstehung parodontaler Schädigungen fördern.¹⁰⁸ Anderen Untersuchungen zufolge haben allerdings Nichtraucher mit tiefen Zahnfleischtaschen mehr Bakterien an den Zähnen^{1,185}, und zwei Studien fanden keinen Einfluss des Rauchens auf die mikrobielle Zusammensetzung im Mund^{41,76}.

Raucher haben mehr Plaque und entwickeln schneller Zahnstein^{261,263,277}. Raucher haben auch häufiger und mehr supragingivalen Zahnstein als Nichtraucher und als Exraucher²⁸, wobei umso mehr Zahnstein auftritt, je mehr der Betreffende raucht³⁰: Bei einem Konsum von 15 bis 20 Zigaretten am Tag über einen Zeitraum von 15 bis 20 Jahren erhöht sich das Risiko für Zahnstein ge-

genüber Nichtrauchern um das 15- bis 20-Fache.

Auch die Beobachtungen zur Blutungsneigung bei Sondierung sind sehr unterschiedlich und lassen keinen eindeutigen Schluss zu, inwiefern sich Rauchen auf diesen Faktor auswirkt: Müller et al. beobachten, dass Rauchen das Risiko für den Übergang von nicht blutender zu blutender Sondierung erhöht²⁶³. Mehrere Studien finden hingegen bei Rauchern eine geringere Blutungsneigung bei Sondierung^{32,94,140,342}, wobei starke Raucher die geringste Blutungsneigung zeigen⁹⁴. Anderen Studien zufolge haben Raucher eine höhere subgingivale Temperatur^{98,376} und weniger Zahnfleischbluten⁴. Während des Rauchvorgangs verschlechtert das Rauchen bei Parodontitispatienten die Durchblutung des Zahnfleisches²³⁸. Raucher mit Parodontitis^{190,234} und mit experimentell erzeugter Gingivitis^{221,222} haben weniger Zahnfleischbluten als Nicht- und Exraucher. Anderen Untersuchungen zufolge hingegen hat Rauchen keinen Einfluss auf die Sondierungsblutung an den Zähnen^{1,33,59,277}.

Eine Studie fand keinen Zusammenhang zwischen Rauchen und Zahnfleischrückgang²⁶², eine andere hingegen stellte bei Rauchern einen stärkeren Zahnfleischrückgang fest¹³⁸. Bei der Erzeugung einer experimentellen Gingivitis zeigten Raucher und Nichtraucher keine Unterschiede³¹⁷. Auch wenn die aktuellen Datenlage den Einfluss des Rauchens auf die mikrobielle Zusammensetzung und das Zahnfleisch nicht eindeutig klären kann, so treibt Rauchen doch nachgewiesenermaßen den Attachmentverlust und den Knochenabbau voran: Raucher haben ein größeres Risiko für Attachmentverlust³⁴² und sie weisen doppelt so viel Attachmentverlust^{13,138} und mehr Stellen mit Attachmentverlust größer als vier Millimeter als Nichtraucher auf^{264,277,366}. Auch unter Diabetikern weisen Raucher einen höheren Attachmentverlust und mehr tiefe Zahnfleischtaschen (5 bis 9 mm) auf als nichtrauchende Diabetiker³⁵⁸. Neben dem Rauchen begünstigt aber auch ein höheres Alter – insbesondere in synergistischem Zusammenspiel

mit Rauchen – den Attachmentverlust¹⁵⁵. Zudem erhöht offenbar eine ungünstige Variante des Gens für den Botenstoff Interleukin 1 (IL-1) bei Rauchern, nicht aber bei Nichtrauchern, das Risiko für einen größeren Attachmentverlust^{245,246}. Daneben haben Raucher ein erhöhtes Risiko für tiefe Zahnfleischtaschen (≥ 4 mm)³⁴² – selbst Menschen, die nicht selber rauchen, aber den Tabakrauch anderer regelmäßig einatmen müssen (Passivraucher), haben tiefe Zahnfleischtaschen ($\geq 3,5$ mm)⁴¹¹.

Außerdem ist Rauchen mit einem erhöhten Knochenabbau verbunden^{179,282,327}, wobei der Knochenabbau mit der Anzahl der Packungsjahre, der Anzahl der Raucherjahre und dem Alter ansteigt^{179,327}. Persson et al. halten allerdings 30 oder mehr Raucherjahre für notwendig, bevor sich das Rauchen tatsächlich negativ auf die parodontale Gesundheit auswirkt²⁸⁸.

Raucher haben ein höheres Risiko für Zahnverluste als Nichtraucher^{95,142,144,202,204,362,412}. Offenbar erhöht sich das Risiko für Zahnverluste auch, wenn Frauen zu Hause in starkem Maße Tabakrauch ausgesetzt sind³⁶². Das Risiko für Zahnverluste steigt dabei in Abhängigkeit von der gerauchten Menge und Anzahl der Raucherjahre an^{144,362,412}: So haben Konsumenten von 5 bis 14 Zigaretten pro Tag ein doppeltes Risiko, wer mehr als 45 Zigaretten pro Tag raucht, hat sogar ein dreifaches Verlustrisiko⁹⁵. Selbst jüngere Raucher im Alter von 20 bis 39 Jahren haben einer Studie zufolge ein doppelt so hohes Risiko wie Nichtraucher für Zahnverluste²⁷³. Raucher im Alter unter 40 Jahren mit sechs bis zehn Packungsjahren haben ein fast verdoppeltes Risiko für Zahnverluste, Raucher mit 11 bis 15 Packungsjahren ein mehr als dreifaches und Raucher mit 16 oder mehr Packungsjahren ein mehr als fünffaches Risiko⁴¹². Dementsprechend haben Raucher mehr fehlende Zähne^{4,13,276,413}. Lediglich zwei Studien konnten keinen Zusammenhang zwischen Rauchen und Zahnverlust feststellen^{179,373}.

Prävalenz von Parodontalerkrankungen: Da der Tabakkonsum den Attachmentverlust und den Knochenabbau voran-

treibt, ist es nicht verwunderlich, dass Raucher häufiger als Nichtraucher an Parodontitis leiden^{4,169,234,274,403,411}, wobei ältere Raucher im Alter von über 40 Jahren darüber hinaus öfter als Nichtraucher eine schwere Form der Parodontitis erleiden²⁷⁴.

Rauchen hat unter den durch den Lebensstil bedingten Einflussfaktoren wie beispielsweise Übergewicht²⁶⁷, Lebensalter, schlechte Mundhygiene¹⁷¹ und Verwendung von weichem Wasser⁴⁰⁶ den größten Einfluss auf die Entstehung einer Parodontitis²⁶⁷. Raucher haben daher ein zwei- bis viermal so hohes Parodontitisrisiko wie Nichtraucher^{59,192,368}, wobei das Erkrankungsrisiko umso höher ist, je mehr geraucht wird. So fanden Tomar und Asma³⁶⁸ für Raucher mit einem Konsum von neun oder weniger Zigaretten pro Tag ein fast dreimal so hohes Erkrankungsrisiko und für Konsumenten von mehr als 31 Zigaretten pro Tag ein fast sechsmal so hohes Risiko wie für Nie-Raucher. Dabei scheinen aber auch das Alter des Rauchers und die Anzahl der Raucherjahre eine Rolle zu spielen. Denn Romao und Wennström stellten bei 19-Jährigen noch keinen Einfluss des Rauchens auf die Häufigkeit und Schwere der parodontalen Zerstörung fest³¹⁰. Auch einer anderen Studie zufolge hatten jüngere Raucher (30 bis 50 Jahre), die bis zu 20 Zigaretten am Tag konsumierten, ein nur relativ geringfügig erhöhtes Erkrankungsrisiko (OR 1,2). Dieses stieg mit steigendem Konsum und höherer Anzahl von Raucherjahren aber zunehmend an: Bei einem Konsum von mehr als 20 Zigaretten war es bei 30- bis 50-Jährigen etwa doppelt so hoch; bei Rauchern zwischen 50 und 60 Jahren war das Erkrankungsrisiko sogar schon für leichte Raucher (1 bis 19 Zigaretten pro Tag) mehr als verdoppelt, für mittelstarke Raucher (20 Zigaretten pro Tag) war es verdreifacht und für starke Raucher (mehr als 21 Zigaretten pro Tag) war es 15-mal so hoch wie bei Nichtrauchern²⁷⁵. In einer anderen Untersuchung hatten Raucher mit 10 bis 20 Packungsjahren ein etwa doppelt so hohes Erkrankungsrisiko, Raucher mit 20 bis 30 Packungsjahren ein etwa dreimal so hohes und

Raucher mit mehr als 30 Packungsjahren ein siebenfaches Erkrankungsrisiko²⁶⁷.

Rauchen richtet offenbar bei Männern größeren Schaden im Parodont an als bei Frauen⁵⁹ und auch eine schlechte Mundhygiene¹⁷¹, vor allem eine mangelnde Reinigung der Interdentalräume¹⁸⁹, scheint das Parodontitisrisiko zu erhöhen.

Nur zwei Studien, die zu unterschiedlichen Ergebnissen kamen, untersuchten den Einfluss des Rauchens auf die apikale Parodontitis. Kirkevang und Wenzel fanden einen Zusammenhang¹⁹⁴, Bergström et al. hingegen fanden keinen Einfluss des Tabakkonsums auf die Entstehung einer apikalen Parodontitis und auf die Häufigkeit von Endodontalbehandlungen³¹.

Krankheitsverlauf: Raucher zeigen einen schwereren Verlauf von Parodontalerkrankungen^{4,59,244,254}. Dabei scheint das Rauchen weniger das Voranschreiten der Krankheit zu fördern, sondern vielmehr Phasen der Besserung – wahrscheinlich über eine Unterdrückung von Heilungsprozessen – zu verhindern¹¹². Bei rauchenden Parodontitispatienten sind auch Immunreaktionen im Zahnfleisch beeinträchtigt¹⁰.

Einer Studie zufolge haben Raucher mehr erkrankte Stellen (Sondierungstiefe ≥ 4 mm) als Nichtraucher^{33,34}. Demgegenüber fanden Dinsdale et al. bei Rauchern weniger erkrankte Stellen als bei Nichtrauchern. In dieser Studie lag bei Rauchern die Temperatur des Zahnfleisches sowohl an erkrankten als auch an gesunden Stellen über der von Nichtrauchern. Diese Temperaturerhöhung könnte auf eine veränderte Immunreaktion bei Rauchern hinweisen.⁹⁸

Bei Rauchern mit Parodontitis ist der Sauerstoffpartialdruck in den Zahnfleischtaschen niedriger als bei Nichtrauchern¹⁴³. Ein sinkender Sauerstoffpartialdruck begünstigt die Ansiedlung anaerober Bakterien. Dies wiederum fördert die Bildung einer Plaque, wie sie bei aggressiven Parodontitisformen dominiert²⁴⁷. Mager et al. fanden allerdings bei Rauchern weniger Plaque, weniger gerötetes Zahnfleisch und keine Unterschiede in der Bakterienzusammensetzung

von rauchenden und nicht rauchenden Parodontitispatienten²³⁴.

Die Zahnfleischtaschen von Rauchern mit Parodontitis enthalten größere Mengen flüchtiger Schwefelverbindungen, die von Bakterien, darunter auch Parodontitis fördernde Arten, gebildet werden. Die Schwefelverbindungen selbst verursachen nicht nur Mundgeruch, sondern sind schon in geringen Mengen für das Gewebe giftig und sie können zum Fortschreiten einer entzündlichen Parodontalerkrankung beitragen.¹⁹¹ Damit übereinstimmend fanden Kibayashi et al. heraus, dass 38,5 Prozent der Parodontitisprogression durch Rauchen begründet sind¹⁹².

Raucher mit Parodontitis haben mehr^{185,243,391} und tiefere Zahnfleischtaschen^{140,180,234} als Nichtraucher.

An Parodontitis leidende Raucher weisen einen größeren Attachmentverlust auf als Nichtraucher^{140,185,234,296}, wobei auch höheres Alter – insbesondere in synergistischem Zusammenspiel mit Rauchen – den Attachmentverlust begünstigt¹⁴⁰. Bei Raucherinnen kann auch der Abstand von der Schmelz-Zement-Grenze zum Alveolarknochenkamm vergrößert sein, wobei möglicherweise auch andere Faktoren wie die Anzahl der Geburten eine Rolle spielen¹⁵⁶.

Da Rauchen den parodontalen Knochenabbau beschleunigt²⁹, weisen Raucher mit Parodontitis im Krankheitsverlauf einen größeren Knochenverlust auf als Nichtraucher^{3,16,20,21,33,34,180,185,243,260,283}. Dabei wird der Knochen umso stärker abgebaut, je mehr geraucht wird: Das relative Risiko für Knochenverlust ist bei leichten Rauchern um das Doppelte, bei starken Rauchern um das Fünffache erhöht²⁰.

Raucher mit Parodontitis haben daher ein höheres Risiko für Zahnverluste als Nichtraucher¹⁹⁸. Dementsprechend hat diese Personengruppe mehr fehlende Zähne¹⁴⁰.

Behandlungserfolg: Rauchen erhöht nicht nur das Parodontitisrisiko und verschärft den Krankheitsverlauf, es macht auch besonders häufig komplexere Behandlungen notwendig¹⁰⁵. Dabei leiden Raucher nach einer Parodontalbehand-

lung nicht nur stärker unter Schmerzen als Nichtraucher¹²⁸, sondern bei ihnen haben auch sowohl chirurgische als auch nicht-chirurgische Therapien einen schlechteren Erfolg^{10,77,110,135,136,139,167,193,198,233,252,279,280,304,314,320,351,353,371,372,377,378,390,394}. So verlieren Nichtraucher nach einer Behandlung keinen Knochen, bei Rauchern hingegen schreitet der Knochenverlust trotz Behandlung weiter voran²³³ und auch fünf Jahre nach einer Parodontalbehandlung ist die parodontale Knochenhöhe bei Rauchern noch verringert⁴². Raucher zeigen zudem einen geringeren Gewinn an Attachment^{135,136,181,233,353,372,390}, einen geringeren Rückgang der Zahntaschentiefe^{233,302,353,372,378} und bei ihnen entstehen nach der Behandlung häufiger wieder neue tiefe Zahnfleischtaschen³⁰⁴. Raucher haben außerdem ein rund vierfach erhöhtes Risiko, trotz einer Parodontalbehandlung Zähne zu verlieren¹¹⁴. Raucher weisen nach einer Parodontalbehandlung eine andere Bakterienzusammensetzung als Nichtraucher auf³⁹⁴ und sie beherbergen mehr pathogene Bakterien als Nichtraucher, was sich möglicherweise negativ auf den Behandlungserfolg auswirkt³⁹⁰. Daneben können allerdings auch andere Faktoren wie der Zustand des Parodonts vor der Behandlung³⁷³, der Zahntyp³⁷¹, Antibiotikaeinsatz¹³⁵ und möglicherweise die Plaquemenge^{42,371} den Therapieerfolg beeinflussen.

Nur zwei Studien fanden nach einer Parodontitistherapie keinen Unterschied im Behandlungserfolg zwischen Rauchern und Nichtrauchern^{281,295} und einer weiteren Untersuchung zufolge gab es nach einer subgingivalen Instrumentierung keine Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern hinsichtlich der Rekolonisation mit Bakterien³⁰³.

Daneben haben Raucher häufiger Komplikationen nach Extraktionen¹⁵⁴ und Knochentransplantationen²¹⁷. Nach Zahnextraktionen treten bei Rauchern auch häufiger als bei Nichtrauchern Trismus (Krampf der Kaumuskulatur des Unterkiefers) und Entzündungen auf²³⁰ und bei Rauchern ist die Wahrscheinlichkeit für Rückfälle nach einer nicht chirurgischen Behandlung von ursprünglich zur

Extraktion vorgesehenen Zähnen größer als bei Nichtrauchern²²⁹.

Wirkmechanismen: Die zahllosen Schadstoffe des Tabakrauchs richten gleich zweimal Schaden an: Einmal akut beim Rauchvorgang selbst, während dessen besonders hohe Schadstoffkonzentrationen in der Mundhöhle verweilen, und ein zweites Mal durch chronisch erhöhte Schadstofflevel im Blut, im Speichel und im parodontalen Gewebe. Beide Vorgänge können unterschiedlich auf das Parodont und die Immunabwehr einwirken. Zudem können die zahlreichen Substanzen aus dem Tabakrauch miteinander wechselwirken und auf diesem Weg ihre schädigende Wirkung gegenseitig verstärken.³¹³

Auch im Parodont wirkt Tabakrauch doppelt: Zum Einen verändert er die Mikroumgebung der Bakterien in den Zahnfleischtaschen und kann so das Wachstum bestimmter Bakterienarten fördern. Zum Anderen beeinflusst er die Immunantwort.³¹³ So wandern bestimmte Immunzellen, die neutrophilen Granulozyten, in die Zahnfleischtasche, um die Plaquebakterien zu bekämpfen. Die proteolytischen Enzyme und Entzündungsmediatoren, die sie dabei freisetzen, töten zwar die Bakterien, können aber auch das Parodont schädigen. Tabakrauch verschiebt offenbar diese Vorgänge dergestalt, dass die zerstörerischen Prozesse überwiegen. Wenn nun die Plaquebakterien allem Widerstand zum Trotz die erste Verteidigungslinie in der Zahnfleischtasche besiegen, eilt eine zweite Gruppe von Immunzellen, die Monozyten, zu Hilfe. Diese setzen verschiedene Botenstoffe, die Zytokine, frei, von denen einige die Reparatur von Schäden in Gang setzen, andere aber die Zerstörung im Parodont vorantreiben. Auch bei diesem Verteidigungsschritt verschieben die Schadstoffe aus dem Tabakrauch das Gleichgewicht in Richtung Zerstörung. Neben dem Rauchen beeinflussen aber auch weitere Faktoren wie genetische Veränderungen, Alkoholkonsum, Stress und andere mehr das Geschehen. (Abb. 19, folgende Seite)³¹³

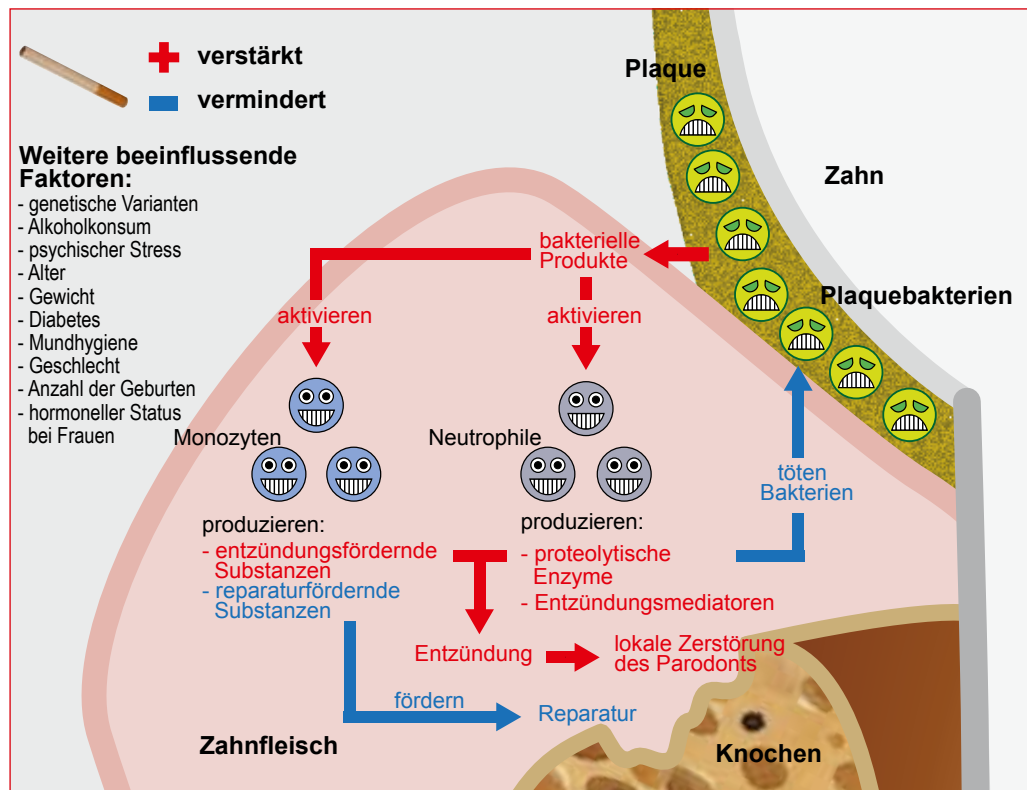


Abbildung 19:
 Der Einfluss des Rauchens
 auf die Entstehung einer
 Parodontitis. Quelle:
 Ryder MI, 2007³¹³.
 Darstellung: Deutsches
 Krebsforschungszentrum,
 Stabsstelle Krebspräven-
 tion, 2010.

Vorteile eines Rauchstopps

Ein Rauchstopp verbessert die parodontale Gesundheit: Bei Exrauchern sinken die proteolytische Aktivität des Speichels und die Menge der Metalloproteinasen ab. Diese beiden Faktoren sind bei destruktiven Parodontalerkrankungen in der Regel erhöht.²²³ Allerdings verändert sich die Menge des supragingivalen Zahnbelags durch einen Rauchstopp offenbar nicht²⁸.

Die Schäden am Parodont gehen nach einem Rauchstopp allmählich zurück: Exraucher haben seltener tiefe (≥ 4 mm) Zahnfleischtaschen als Raucher^{223,366} und bezüglich Attachmentverlust, Anzahl der fehlenden Zähne und Tiefe der Zahnfleischtaschen liegen sie zwischen Rauchern und Nie-Rauchern¹⁴⁰. Nach einem Rauchstopp reduziert sich auch wieder der durch das Rauchen beschleunigte parodontale Knochenabbau^{29,179}, sodass Exraucher weniger Knochenverlust aufweisen als Raucher²²³. Auch das Risiko für Zahnverluste sinkt nach einem

Rauchstopp ab, ist aber gegenüber Nie-Rauchern selbst nach zehn Jahren Abstinenz immer noch erhöht^{95,202,203}.

Insgesamt reduziert sich das Parodontitisrisiko nach einem Rauchstopp kontinuierlich: Der parodontale Gesundheitszustand und das Parodontitisrisiko von Exrauchern liegen zwischen dem von Rauchern und Nichtrauchern^{4,34,59}. Nach ein bis zwei Jahren Abstinenz haben Exraucher noch ein etwa dreimal so hohes Erkrankungsrisiko, nach mehr als elf Jahren entspricht es fast dem von Nie-Rauchern³⁶⁸. Auch Bergström et al. stellten bei Exrauchern einen parodontalen Gesundheitszustand fest, der dem von Nichtrauchern entsprach³³.

Schließlich verlaufen auch Parodontalbehandlungen bei ehemaligen Rauchern mit dem gleichen Erfolg wie bei Nichtrauchern^{136,139,167}.

Die Wirkungen des Rauchens und eines Rauchstopps auf die parodontale Gesundheit fasst Abbildung 20 zusammen.

Einfluss des Rauchens und eines Rauchstopps auf die parodontale Gesundheit			
Krankheits-entstehung	Krankheits-verlauf	Therapieerfolg	Rauchstopp
• Parodontitis fördernde Bakterien ↑ • Plaque ↑ • Zahnstein ↑ • mikrobielle Zusammensetzung → • Blutungsneigung bei Sondierung → • Attachmentverlust ↑ • Zahnfleischtaschen ↑ • Knochenabbau ↑ (dosisabhängig) • Risiko für Zahnverluste ↑ (dosisabhängig) • Risiko für Parodontalerkrankungen ↑ (dosisabhängig)	• schwerer Verlauf • Sauerstoffpartialdruck in den Zahnfleischtaschen ↓ • Schwefelverbindungen in Zahnfleischtaschen ↑ • Zahnfleischtaschen ↑ • Attachmentverlust ↑ • Knochenabbau ↑ (dosisabhängig) • Risiko für Zahnverluste ↑	• komplexere Behandlung • schlechterer Erfolg: • geringerer Attachmentgewinn • geringerer Rückgang der Taschentiefe	• parodontaler Gesundheitszustand ↑ • Tiefe der Zahnfleischtaschen ↓ • Attachmentverlust ↓ • Knochenabbau ↓ • Risiko für Zahnverluste ↓ • Parodontitisrisiko ↓ • Erfolg von Parodontalbehandlungen ↑

Abbildung 20:
Wirkungen des Rauchens und eines Rauchstopps auf die parodontale Gesundheit.
↑ = Erhöhung
↓ = Erniedrigung
→ = Einfluss unklar
Quellen: vgl. Text.

3.3 Karies

Kernaussagen

- Rauchen erhöht das Risiko für Karies.

Hintergrund

Karies (Zahnfäule) ist eine bakteriell bedingte Zerstörung des Zahnschmelzes. Bei dem destruktiven Prozess, der anfangs noch umkehrbar ist, ist das Gleichgewicht zwischen krankheitserzeugen-

den (pathogenen) und schützenden (protektiven) Bakterien im Zahnbelag (Plaque) sowie zwischen Demineralisierung und Remineralisierung des Zahnschmelzes gestört.¹²⁶ (Abb. 21)

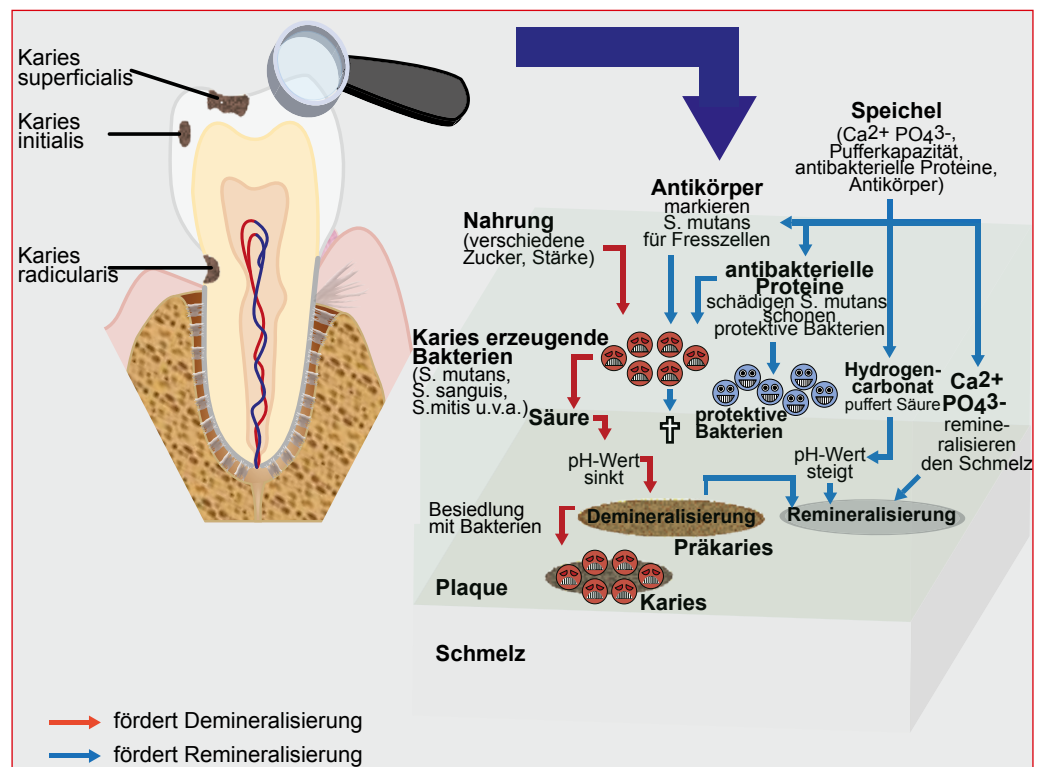


Abbildung 21:
Karies und ihre Entstehung.
Quelle: Gängler P et al.,
2005¹²⁶. Darstellung:
Deutsches Krebsfor-
schungszentrum, Stabsstel-
le Krebsprävention, 2010.

Die Plaque ist ein Biofilm aus organischer Plaquematrix (Glykogene aus dem Speichel und von Bakterien produzierte Polysaccharide), in der zahllose Bakterien in einem komplexen Wechselspiel miteinander leben. Einige der Bakterien, vor allem Streptokokken (*Streptococcus mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis* u. a.), Laktobazillen und Aktinomyzeten, aber auch zahlreiche weitere Bakterien, wandeln Kohlenhydrate aus der Nahrung, vor allem Zucker und Stärke, in Säuren um. Dadurch sinkt der pH-Wert in der Plaque ab. Bei einem pH-Wert von 5,5 oder niedriger setzt im Schmelz ein Demine-

ralisierungsprozess ein, der zunächst zur Bildung feiner Poren führt. Diese können durch Remineralisation wieder verschlossen werden. Finden aber immer wieder neue Säureangriffe statt, überwiegt schließlich die Demineralisierung und die Porenbildung schreitet voran. Diese Hohlräume besiedeln dann Bakterien, die die Höhlenbildung (Kavitation) weiter vorantreiben. Karies kann zu einer Entzündung des Zahnmarks (Pulpitis) und zum Verlust von Teilen des Zahns oder des gesamten Zahns führen.¹²⁶ (Abb. 22)



Abbildung 22:
Karies. Tief zerstörte Zähne.
Quelle: Bundeszahnärztekammer, 2010.

Verschiedene Substanzen aus dem Speichel können die Entstehung von Karies sowie ihr Fortschreiten unterbinden: Antibakterielle Proteine wie Lysozym und Peroxidase zerstören gezielt *S. mutans* und schonen andere Bakterien. Von Immunzellen gebildete Antikörper markieren *S. mutans* für Fresszellen, die daraufhin die als schädlich gekennzeichneten Bakterien beseitigen. Hydrogenkarbonat aus dem Speichel puffert Säure ab und verhindert so die Demineralisierung. Kalzium und Phosphat aus dem Speichel treiben die Remineralisierung des Zahnschmelzes voran.¹²⁶

Der Kariesbefall hängt besonders bei Jugendlichen vor allem von der Verfügbarkeit von Fluorid ab und bei Erwachsenen von der natürlichen Abrasion der Zähne. Der Entstehung von Karies kann aktiv durch eine zuckerarme Ernährung, eine sorgfältige Mundhygiene, Gabe von Fluorid und der Versiegelung der für Kariesbefall besonders prädestinierten Zahnfissuren entgegengewirkt werden. In Deutschland erkranken vor allem Kinder und Jugendliche aufgrund regelmäßiger zahnärztlicher Kontrolluntersuchungen und wegen der immer häufigeren Fissurenversiegelung immer seltener an Karies. Im Jahr 2005 hatten

70 Prozent der Kinder (12-Jährige) und 46 Prozent der Jugendlichen (15-Jährige) noch nie in ihrem Leben Karies. Auch Erwachsene leiden seltener als in der Vergangenheit an Karies. Allerdings tritt bei älteren Menschen immer häufiger Wurzelkaries auf, da die Zähne mit zunehmendem Alter immer anfälliger für diesen Kariestyp werden.²⁴⁸

Einfluss des Rauchens

Rauchen erhöht das Risiko für Karies. Dies belegt die überwältigende Mehrheit der 22 in den letzten 10 Jahren zum Zusammenhang von Rauchen und Karies durchgeführten Studien.

Elf Studien finden einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Rauchen und Karies^{13,23,36,39,48,55,122,287,336,359,380}. Demnach haben Raucher mehr zerstörte und gefüllte Zähne¹³, häufiger Karies^{122,336} und Wurzelkaries²⁸⁷ sowie mehr Zahnverluste²⁷⁶ als Nichtraucher. Dabei scheint das Kariesrisiko umso höher zu sein, je mehr geraucht wird^{122,336}. In einer Studie hatten nur Raucherinnen, nicht aber Raucher mehr Karies als nicht rauchende Personen³⁵⁹. Kinder haben mehr Karies oder zerstörte Zähne, wenn die Mutter während der Schwangerschaft raucht¹⁷⁰ oder wenn die Eltern rauchen^{361,404}.

Neben dem Rauchen erhöhen aber auch andere Faktoren die Entstehung von Karies, insbesondere ein niedriger Sozialstatus und Alkoholkonsum^{39,166,170,380}.

Nur vier Studien stellen keinen direkten Zusammenhang zwischen Rauchen und Karies fest. Zwei dieser Studien belegen allerdings, dass sich Rauchen negativ auf die Mundgesundheit auswirkt^{131,152}. Eine weitere Studie, die in erster Linie den Zusammenhang von *Candida albicans* und Karies untersuchte, fand zwar mehr Pilzbewuchs im Mund von Rauchern, aber keinen Zusammenhang zwischen Rauchen und Karies²⁵¹. Die vierte Studie, die keinen Einfluss des Rauchens auf Karies fand, führt dies auf die geringe Anzahl von Rauchern in der Studie zurück: Von 160 Studienteilnehmern waren nur zwei Raucher³⁰⁸. In zwei anderen Studien^{43,369} war das Rauchen lediglich ein Störfaktor (Confounder) und wurde als solcher erwähnt; es wurde aber nicht der Einfluss des Rauchens auf die Kariesentstehung untersucht.

Als mögliche Erklärungen für die Kariesfördernde Wirkung des Rauchens wird in erster Linie angeführt, dass Raucher oftmals weniger auf Gesundheit und

Mundhygiene achten^{23,122,359}. In einer Studie konsumierten die Raucher mehr zuckerhaltige Getränke und Snacks als die Nichtraucher, was das Kariesrisiko erhöht haben könnte¹³. Möglicherweise spielen auch eine bei Rauchern veränderte Speichelflussrate sowie eine erhöhte Anzahl exponierter Wurzelhalsflächen eine Rolle¹²². Kinder rauchender Eltern haben oftmals ein erhöhtes Kariesrisiko. Dies könnte sich möglicherweise darauf zurückführen lassen, dass das mütterliche Rauchen bereits während der Schwangerschaft die Entwicklung der Zahnstrukturen des Kindes beeinträchtigt, oder dass die Mutter ungesunde Verhaltensweisen vorlebt⁴⁰⁴.

Vorteile eines Rauchstopps

Keine der in die Literaturanalyse einbezogenen Studien untersuchte, wie sich ein Rauchstopp auf den Karieszustand auswirkt. Da neben dem Rauchen zahlreiche verschiedene Faktoren die Kariesentstehung beeinflussen, ist es anhand der aktuellen Datenlage schwer abzuschätzen, ob und wenn ja, wie schnell sich ein Rauchstopp positiv auf die Zahngesundheit auswirkt.

3.4 Endodontie

Kernaussagen

- Die aktuell sehr dürftige Datenlage lässt keine eindeutige Aussage zu, ob sich Rauchen auf die Häufigkeit und den Erfolg von Wurzelkanalbehandlungen auswirkt.

Hintergrund

Das Endodont ist die funktionelle Einheit von Zahnmark (Pulpa) und Zahnbein (Dentin) (Abb. 23, links). Das knochenähnliche Dentin besteht zu rund 70 Prozent aus dem vorwiegend aus Kalzium und Phosphat bestehenden Kalziumhydroxylapatit, zu rund 20 Prozent aus organischen Bestandteilen (vor allem Kollagen) und zu 10 Prozent aus Wasser. Es ist im Bereich der Zahnkrone von dem extrem harten Zahnschmelz und im Bereich der Zahnwurzel von knochenähnlichem Zement bedeckt. Das Dentin ist von feinen Kanälen (Dentintubuli) durchzogen, die von der Pulpa nach außen verlaufen und in der Nähe der Pulpa besonders dicht liegen.

Die reich mit Blutgefäßen durchzogene bindegewebige Pulpa besteht zum Großteil aus Fibroblasten, die Bindegewebsfasern (vor allem Kollagen) produzieren. Am Übergang von der Pulpa zum Dentin sitzen die Dentin bildenden Odontoblasten, deren Fortsätze in die Dentintubuli hineinragen. Die Odontoblasten stehen

in engem Kontakt mit Nervenfasern in der Pulpa.

Das Zahnmark bildet das Dentin, ernährt die Odontoblasten und das Dentin und bildet bei Schädigung des Dentins durch Karies oder Verletzung das so genannte Reizdentin. Die Pulpa nimmt über die in ihm enthaltenen Nervenzellen Reize auf und ist verantwortlich für die Entstehung von Schmerz. Die in ihr gelegenen Immunzellen (Lymphozyten, Monozyten) können bei bakteriellen Infektionen oder infolge physikalischer oder chemischer Reize Entzündungen auslösen.^{126,153}

Erkrankungen der Pulpa entstehen zu rund 95 Prozent infolge von Karies, können aber auch durch mechanische Verletzung sowie durch thermische und chemische Einwirkung ausgelöst werden (zum Beispiel durch die mechanische Bearbeitung des Zahns bei zahnärztlichen Eingriffen oder durch Füllungsmaterialien). Durchdringt Karies den Schmelz und erreicht das Dentin, gelangen bakterielle Toxine (Giftstoffe) ins Zahnmark. Daraufhin bildet das Zahnmark als Ab-

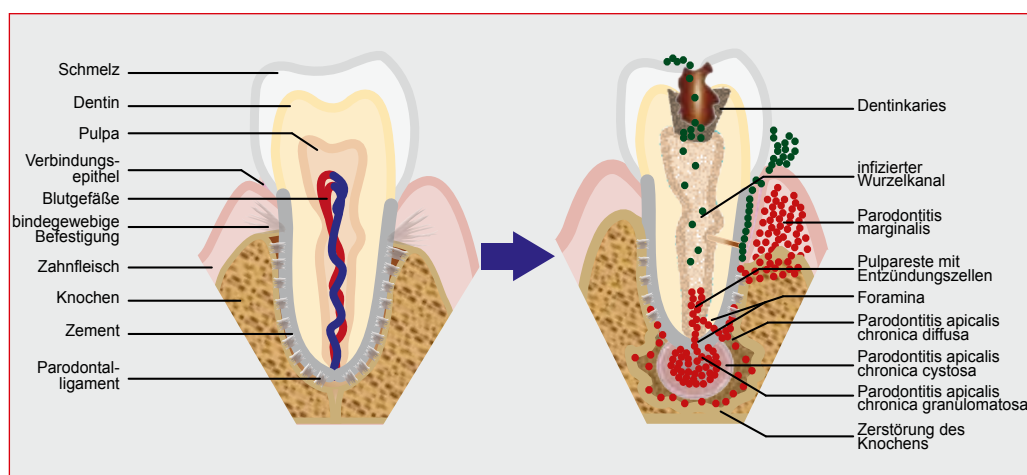


Abbildung 23:
Das Endodont und Folgen von Erkrankungen der Pulpa. Quellen: Gängler P et al., 2005¹²⁶, Heidemann D, 2005¹⁵³. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

wehrreaktion Reizdentin. Dringt die Karies aber zu schnell vor, reagiert die Pulpa mit einer Entzündung, die bei weiterem Fortschreiten zum Absterben der Pulpa (Pulpanekrose) führen kann. In der Folge kann es zu einer Entzündung des Zahnhalteapparates im Bereich der Wurzelspitze (Parodontitis apicalis) kommen, bei der letztlich der den Zahn befestigende Knochen zerstört wird (Abb. 23, rechts).¹⁵³

Die häufigsten zahnmedizinischen Behandlungen in der Endodontie sind Wurzelkanalbehandlungen.

Einfluss des Rauchens

Derzeit liegen nur sehr wenige Studien dazu vor, ob Rauchen die Häufigkeit oder den Erfolg von Wurzelkanalbehandlungen beeinflusst.

Doyle et al. fanden bei Rauchern mehr Misserfolge bei der Wurzelkanalbehandlung (der behandelte Zahn musste schließlich doch gezogen werden) als bei Nichtrauchern¹⁰². Marending et al. hingegen konnten an 66 Patienten keinen Einfluss des Rauchens auf den Erfolg von Wurzelkanalbehandlungen finden²³⁵. Krall et al. stellten an 881 Patienten fest, dass an Zigarettenrauchern, nicht aber Zigarren- und Pfeifenrauchern, häufiger

Wurzelkanalbehandlungen vorgenommen werden müssen als an Nichtrauchern. Dabei war das Risiko, dass eine Wurzelkanalbehandlung durchgeführt werden musste, umso höher, je länger der Raucher schon Zigaretten konsumierte²⁰¹. Bergström et al. konnten keinen Einfluss des Rauchverhaltens auf die Häufigkeit von Endodontalbehandlungen feststellen³¹.

Die dürftige Datenlage lässt keine eindeutige Aussage zu, ob sich Rauchen auf die Häufigkeit und den Erfolg von Wurzelkanalbehandlungen auswirkt. Zu diesem Schluss kommt auch ein Übersichtsartikel aus dem Jahr 2006¹⁰⁴.

Vorteile eines Rauchstopps

Bergström et al. fanden keinen Unterschied in der Häufigkeit von apikaler Parodontitis und Endodontalbehandlungen bei Rauchern und Exrauchern³¹. Der Untersuchung von Krall et al. nach hingegen sank das Risiko, eine Wurzelkanalbehandlung zu erhalten, nach einem Rauchstopp allmählich ab: Neun oder mehr Jahre nach einem Rauchstopp hatten Exraucher das gleiche Risiko wie Nichtraucher²⁰¹.

3.5 Implantate

Kernaussagen

- **Raucher haben mehr Implantatverluste als Nichtraucher.**
- **Raucher haben eine schlechtere Wundheilung.**
- **Raucher haben einen stärkeren Knochenabbau.**
- **Ein Rauchstopp verbessert den Behandlungserfolg.**

Hintergrund

Zahnimplantate sind künstliche Zahnwurzeln, zumeist aus Titan, auf denen über ein Verbindungsstück der Zahnersatz (ein künstlicher Zahn, eine Brücke oder Prothese) befestigt wird (Abb. 24). Sie kommen zum Einsatz, wenn einzelne oder mehrere natürliche Zähne fehlen und somit keine Kronen oder Brücken eingesetzt werden können.

Zahnverluste werden heute aufgrund der positiven Erfahrungen in zunehmendem Maße mit Implantaten versorgt²⁴⁸. Implantate heilen in über 90 Prozent der Fälle erfolgreich ein (Osseointegration)^{83,206,209,269,285}.

Operationsrisiken bestehen in der Verletzung von Nerven, der Eröffnung der Kiefer- oder Nasenhöhle, Kieferbrüchen und Blutungen. Infolge von Operationsfehlern kann es zu einem Auseinanderweichen des Knochens (Dehiszenz), Knochenperforationen, Verletzung von Nachbarzähnen und mangelhafter Stabilität des Implantats kommen. Als Frühkomplikationen (direkt nach der Operation) können Blutungen, Schwellungen, Infektionen, Nahtdehiszenzen, Schleimhautperforationen, Emphyseme (Einlagerung von Luft in Geweben) und Implantatlockerungen auftreten. Mögliche Spätkomplikationen sind Erkrankungen um das Implantat, Brüche des Implantats, chronische Nebenhöhlenentzündungen, chronische Schmerzen, Nervenschädigungen und Schleimhautirritationen. Eine der schwersten Komplikationen ist der vollständige Verlust des Implantats.³⁵²

Der Patient kann die Haltbarkeit des Implantats durch sorgfältige Mundhygiene und den Verzicht auf Rauchen erhöhen.

Einfluss des Rauchens

Den Zusammenhang zwischen Rauchen und Implantaten untersuchten in den letzten zehn Jahren 20 Studien an insgesamt 12 992 Implantaten. Zwölf Studien beschäftigten sich mit der Erfolgsrate von Implantaten, acht Studien mit dem Knochenabbau im Zusammenhang mit Implantaten, wobei in einer Studie die Knochenresorption anhand der Konzentration des Biomarkers Pyridinolin bestimmt wurde. Eine Studie untersuchte den Behandlungserfolg von Guided Bone Regeneration (gesteuerter Knochenregeneration) an Implantaten und eine weitere Studie beschäftigte sich

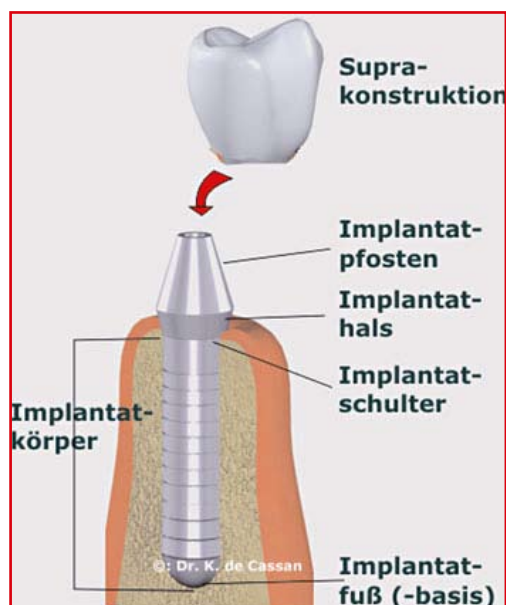


Abbildung 24:
Aufbau eines Implantats.
Der Implantatkörper wird in
den Knochen eingebracht.
Darauf wird der Zahnersatz
mittels eines Aufbauteils
befestigt. Quelle: Dr. K. de
Cassan, 2010.

mit dem Einfluss des Rauchens auf die Mikroflora an Implantaten und natürlichen Zähnen. Zwei Studien untersuchten mehrere Aspekte gleichzeitig.

Aus diesen Untersuchungen zeichnet sich deutlich ab, dass Rauchen den Behandlungserfolg beeinträchtigt. Acht Studien finden bei Rauchern eine höhere Rate an Implantatverlusten als bei Nichtrauchern^{83,84,102,186,209,318,333,397}, wobei Verluste offenbar verstärkt im Oberkiefer auftreten²⁰⁹. Dabei scheint die Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten eine Rolle zu spielen: Bei starken Rauchern kann die Verlustrate auf bis zu 30 Prozent ansteigen³¹⁸. In einer weiteren Studie haben Raucher mit 2,6 Prozent Misserfolgen eine höhere Verlustrate als Nichtraucher mit 1,9 Prozent Misserfolgen, wobei der Unterschied aber statistisch nicht signifikant ist²⁸⁵. Nur zwei Studien finden keinen Zusammenhang zwischen Rauchen und Behandlungserfolg^{107,206}. Zwei aktuelle Reviewartikel kommen zu dem Schluss, dass Raucher in Bezug auf Implantate einen schlechteren Behandlungserfolg haben, weil sie ein mehr als zweimal so hohes Risiko für Implantatversagen besitzen. Dabei scheint aber auch die Oberfläche des Implantats eine Rolle zu spielen: Implantate mit einer mikrostrukturierten Oberfläche scheinen den negativen Einfluss des Rauchens zu reduzieren^{18,357}.

Die einzige Studie der letzten zehn Jahre, die bei der vorliegenden Recherchestrategie gefunden wurde und die sich mit dem Einfluss des Rauchens auf den Behandlungserfolg der Guided Bone Regeneration an Implantaten beschäftigt, fand keinen Einfluss des Rauchens auf den Behandlungserfolg⁴¹⁸. In dieser Untersuchung wurde der Kieferknochen vor der Implantation mit körperfremdem Material aufgebaut. Eine deutsche Studie, die bei der gezielten Recherche nach dem Einfluss des Rauchens auf die Guided Bone Regeneration gefunden wurde, stellte demgegenüber einen schwachen Zusammenhang zwischen Rauchen und Komplikationen bei der Guided Bone Regeneration fest³⁵⁶ und eine Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2007 bestätigt einen negativen Einfluss des Rauchens

auf die Guided Bone Regeneration und Augmentationsmaßnahmen³⁵⁷. Auch einem Übersichtsartikel aus dem Jahr 2008 zufolge beeinträchtigt Rauchen verschiedene Knochentransplantationsmaßnahmen im Mundraum und erhöht das Risiko für Implantatversagen²¹⁸.

Ein möglicher Grund für den verstärkten Implantatverlust bei Rauchern ist eine schlechtere Wundheilung. Verschiedene im Tabakrauch enthaltene Substanzen verursachen eine mangelhafte Sauerstoffversorgung des Gewebes und beeinträchtigen die zellvermittelten Reparaturvorgänge. Dadurch verschlechtern sie die Wundheilung. So verengt Nikotin die Gefäße und steigert die Thrombozytenaggregation, was wiederum die Mikrozirkulation beeinträchtigt. Das mit dem Tabakrauch inhalierte Kohlenmonoxyd bindet an Hämoglobin, wodurch der Sauerstoffgehalt von Blut und Gewebe sinkt. Zusätzlich reduzieren zahlreiche Inhaltsstoffe des Tabakrauchs die Vermehrung von Erythrozyten, Fibroblasten und immunkompetenten Gewebsmakrophagen. Zudem ist die für die Wundheilung wichtige Kollagenbildung bei Rauchern deutlich vermindert.¹⁶⁴ Dementsprechend zeigen Raucher bei Operationen im Mundraum eine schlechtere Wundheilung als Nichtraucher¹⁸.

Möglicherweise spielt auch ein durch das Rauchen verstärkter Knochenabbau eine Rolle für den häufigeren Verlust von Implantaten bei Rauchern. Denn Raucher zeigen um Implantate herum einen stärkeren Knochenabbau als Nichtraucher^{84,115,124,225,269,286}. Dies bestätigt auch die Messung des Biomarkers Pyridinolin: Bei Rauchern waren die Pyridinoliwerte an Implantaten im Vergleich zu Nichtrauchern deutlich erhöht, was auf einen verstärkten Knochenabbau hinweist²⁷¹. Der Oberkiefer scheint vom Knochenabbau mehr betroffen zu sein als der Unterkiefer^{269,286}. Verstärkt wird der negative Effekt des Rauchens durch eine schlechte Mundhygiene: Raucher mit mangelhafter Mundpflege haben nach 10 Jahren einen fast dreimal so hohen Knochenverlust wie Nichtraucher²²⁵.

Lambert et al.²⁰⁹ vermuten, dass nicht in erster Linie eine schlechtere Knochen-

bildung während des Heilungsprozesses für die erhöhte Verlustrate von Implantaten bei Rauchern entscheidend ist, sondern dass das Rauchen die Fähigkeit des Knochens verringert, sich an das Implantat anzupassen.

Ein weiterer Faktor, der die Lebensdauer eines Implantats beeinflussen könnte, ist der Bakterienbesatz der Zähne. Die einzige Studie, die die Mikroflora an Zähnen und Implantaten untersuchte, fand – anders als ältere Studien außerhalb des Recherchezeitraums – bei Rauchern und Nichtrauchern keinen Unterschied des Bakterienbesatzes an Implantaten; an den Zähnen fanden sich bei Nichtrauchern mehr Bakterien¹.

Auch der IL-1-Genotyp könnte sich auf die Osseointegration von Implantaten auswirken. IL-1 ist ein Zytokin, ein körpereigener Botenstoff, der an Entzündungsreaktionen beteiligt ist. Eine bestimmte ungünstige Variante des IL-1-Gens macht Menschen anfälliger für Parodontitis und Zahnausfall, wenn Bakterien auf den Zähnen vorhanden sind¹³⁷. Grucia et al.¹³⁷ zeigten, dass starke Raucher (mehr als 20 Zigaretten pro Tag) mit dem ungünstigen IL-1-Genotyp ein etwa fünffach erhöhtes Risiko für Komplikationen und ein etwa vierfach erhöhtes Risiko für einen Implantatverlust haben (OR 5,35 bzw. 3,75). Die ungünstige IL-1-Genvariante wirkt sich aber nur bei Rauchern negativ auf den Behandlungsverlauf und die Implantatdauerhaftigkeit aus, nicht aber bei Nichtrauchern. Bei Personen mit einem günstigen IL-1-Typ hingegen hatte das Rauchen keinen Einfluss auf die Häufigkeit von Komplikationen und Implantatverlusten.

Positive Wirkungen eines Rauchstopps

Ein Rauchstopp wirkt sich positiv auf den Wundheilungsprozess aus. Für nicht zahnmedizinische Operationen gilt ein Rauchverzicht sechs bis acht Wochen vor einer geplanten Operation und fünf bis 28 Tage danach als wirksam⁹².

Den Einfluss eines Rauchstopps auf den Behandlungserfolg von Implantaten untersuchte zwar keine der aktuellen Studien, doch belegt eine ältere Studie eine positive Wirkung eines Rauchstopps: Bei 78 Patienten, denen insgesamt 223 Implantate eingesetzt wurden, verloren Raucher mit 38 Prozent Verlustrate deutlich häufiger ihr Implantat als Nichtraucher (sechs Prozent Verlustrate). Raucher hingegen, die eine Woche vor dem Eingriff und acht Wochen danach nicht rauchten, hatten mit zwölf Prozent eine Verlustrate, die zwischen der von Rauchern und Nichtrauchern lag. Dabei war allerdings unter den Exrauchern eine über 70-jährige Patientin, die mehr als 50 Jahre geraucht hatte, mit einer von vornherein sehr schlechten Prognose für den Behandlungserfolg, da sie nur wenig Kieferknochen hatte. Wurde diese Patientin nicht in die Auswertung einbezogen, hatten die Exraucher eine Verlustrate von nur 3,2 Prozent. Demnach verbessert ein Rauchstopp eindeutig den Behandlungserfolg¹⁷.

Lambert et al.²⁰⁹ stellen fest, dass ein Rauchstopp die Gewebe zu nahezu normaler Kapazität für die Anpassung an Implantate zurückbringt.

3.6 Speichel

Kernaussagen

- Rauchen erhöht die Menge krebserzeugender Substanzen des Tabakrauchs (Formaldehyd, Acetaldehyd, Acrolein) im Speichel.
- Rauchen verändert die Zusammensetzung des Speichels. Darüber fördert Rauchen auch die Entstehung von Parodontitis.

Hintergrund

Speichel ist ein wässriges Sekret der drei großen Speicheldrüsen (*Glandula parotidea*, Ohrspeicheldrüse; *Glandula submandibularis*, Unterkieferdrüse; *Glandula sublingualis*, Unterzungendrüse) und zahlreicher kleiner Drüsen auf der Mundschleimhaut und auf dem Zungenrund (Abb. 25). Die Mundflüssigkeit (Mischspeichel) enthält außerdem entzündliche Absonderungen, Leukozyten (weiße Blutkörperchen), Epithelzellen (Zellen der obersten Deckschicht der Mundschleimhaut) und Bakterien, deren Stoffwechselprodukte sowie weitere Inhaltsstoffe.

Der Speichel übernimmt mehrere Aufgaben (Abb. 26): Er trägt zur Verdauung bei, indem er sich mit der Nahrung vermischt, diese aufweicht und so den Geschmack beeinflusst und die Nahrung schluckbar macht. Gleichzeitig startet er durch seine Enzyme den Verdauungsprozess. Mithilfe anderer Inhaltsstoffe schützt er die Mundschleimhaut und die Zähne: Muzine und Glycoproteine verhindern, dass sich Bakterien anheften können; Kalzium und Phosphat fördern die Remineralisierung der Zähne; Enzyme und Antikörper greifen Bakterien, Pilze und Viren an; Hydrogencarbonat

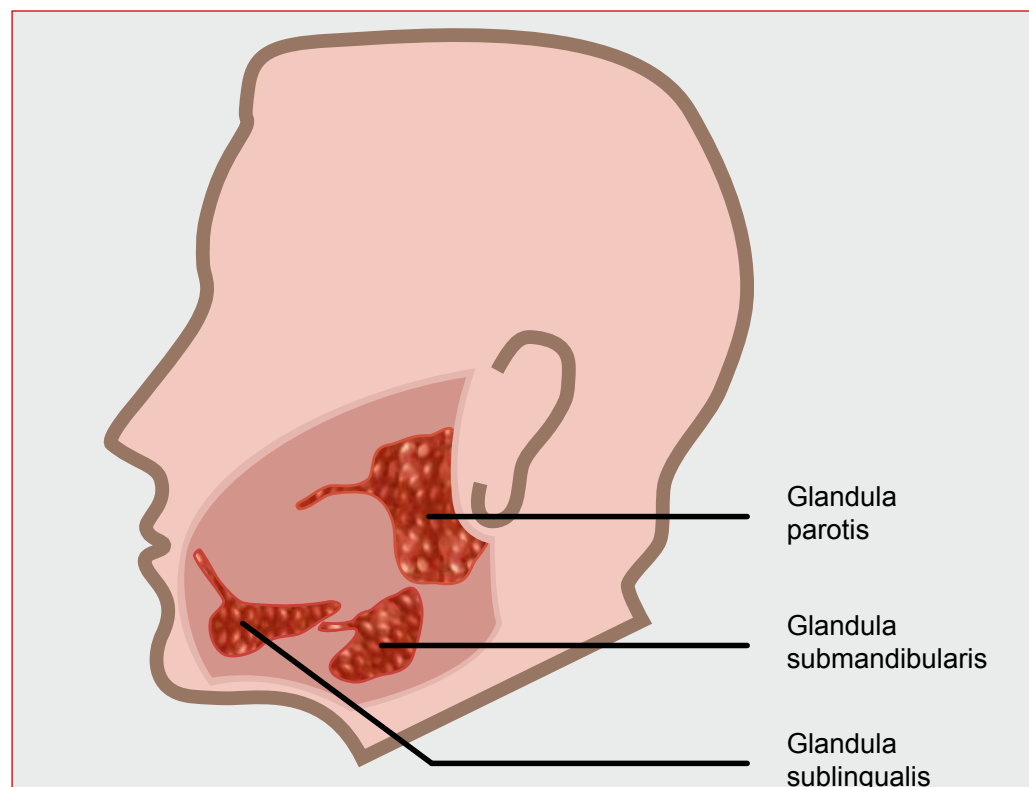


Abbildung 25:
Speicheldrüsen.
Darstellung: Deutsches
Krebsforschungszentrum,
Stabsstelle Krebspräven-
tion, 2010.

Beteiligte Speichelbestandteile	Funktion	Wirkungsbereich
Hydrogencarbonat, Phosphat, Proteine	Puffer	Zähne
Muzine, Ca ²⁺ , Phosphate	Schutz vor Demineralisierung	
zahlreiche Proteine, Statherin, Ca ²⁺ , Phosphate	Remineralisierung	
Muzine	Feuchthaltung	
Muzine, Wasser	Bildung des Speisebreis	Nahrung
Zn ²⁺ , Wasser	Geschmack	
Amylase, Lipase, DNase, RNase	Verdauung	
Lysozym, Laktoferrin, Laktoperoxidase, Immunglobuline	antibakteriell	Mikroorganismen
Chitinase, Histatine, ChromacraninA, Immunglobuline	pilzhemmend	
Cystatine, Muzine, Immunglobuline	antiviral	

Abbildung 26:
Wichtige Funktionen der
Inhaltsstoffe des Speichels.
Quelle: Reitemeier B et al.,
2006³⁰¹.

puffert Säure aus der Nahrung ab, die ansonsten die Zähne angreifen könnte. Die Wirkung des Speichels variiert dabei in Abhängigkeit von seiner Zusammensetzung und der produzierten Menge.^{126,301}

Die Speichelproduktion wird durch chemische Reize, zu denen auch Medikamente und Tabakrauch gehören, mechanische Schleimhautreizung (Kaubewegung), Hunger, Geruchs- und Geschmacksempfindungen sowie psychische Faktoren beeinflusst¹⁶¹.

Einfluss des Rauchens

Rauchen wirkt negativ auf die Inhaltsstoffe des Speichels und kann auf diesem Weg der Mundgesundheit schaden. Dies zeigen 22 in den letzten zehn Jahren zum Einfluss des Rauchens auf den Speichel durchgeführte Studien, von denen sich 18 mit der Speichelzusammensetzung und sechs mit der Speichelfließrate oder der Mundtrockenheit beschäftigten.

Rauchen verändert die Zusammensetzung des Speichels. So erhöht schon das Rauchen einer einzigen Zigarette die Menge krebserzeugender Substanzen des Tabakrauchs (Formaldehyd, Acetaldehyd, Acrolein) im Speichel um das 3,5-Fache. Raucher, die zehn Zigaretten

und mehr pro Tag konsumieren, haben sogar eine doppelt so hohe Menge von Aldehyden im Speichel als Nichtraucher nach dem Konsum einer einzigen Zigarette⁸. Gleichzeitiges Alkoholtrinken erhöht die Menge von Acetaldehyd im Speichel noch mehr als das Rauchen einer Zigarette allein³¹⁶.

Rauchen scheint auch die Menge verschiedener Mineralstoffe im Speichel zu erhöhen: Bei älteren Raucherinnen (über 50 Jahre) sind Kalium, Magnesium und Kalzium erhöht, nicht aber bei Frauen zwischen 30 und 45 Jahren^{208,335}. Diesen beiden Studien mit insgesamt rund 1600 Frauen steht eine kleine Studie gegenüber. In einer kleinen Patientengruppe mit Parodontitis (26 Patienten, 12 Raucher, 14 Nichtraucher) zeigten demgegenüber Parodontitispatienten erhöhte Konzentrationen von Elektrolyten und Proteinen im Speichel und Raucher hatten vor und nach der parodontalen Behandlung einen niedrigeren Kalziumgehalt im Speichel als Nichtraucher⁴¹⁹.

Rauchen beeinflusst die Menge von Hormonen im Speichel und die Wirkung von Enzymen. So erhöht Rauchen den Cortisolspiegel im Speichel¹⁵ und schon das Rauchen einer einzigen Zigarette hemmt die Aktivität der Enzyme Aspartat-Ami-

nottransferase, Laktatdehydrogenase und Alpha-Amylase⁴¹⁵. Raucher weisen auch eine erhöhte Aktivität von CYP1A2 auf⁴⁰⁷. CYP1A2 ist ein Enzym, das unter anderem in der Aktivierung von Procarzinogenen eine Rolle spielt und somit zur Bildung krebserzeugender Substanzen beiträgt. Raucher weisen zudem im Speichel eine deutlich höhere zytotoxische Aktivität als Nichtraucher³⁸. Der erhöhte zytotoxische Stress kann krebserfördernd wirken.

Möglicherweise beeinträchtigt das Rauchen auch die antioxidative Wirkung des Speichels: Schon das Rauchen einer einzigen Zigarette senkt die Menge des antioxidativ wirkenden Glutathions^{415,416}. Bei Rauchern sind im Speichel Enzyme, die als Marker für oxidativen Stress fungieren (Thiocyanat, Superoxid-Dismutase) erhöht, die Entgiftungssysteme hingegen sind beeinträchtigt (Peroxidase, Glutathiontransferase)¹⁸⁸. Durch den verstärkten oxidativen Stress im Mund erhöht Rauchen das Risiko für die Entstehung von Krebs. Hannig et al. fanden allerdings bei der Zahnaufhellung (Bleaching) keine Beeinträchtigung der antioxidativen Verteidigungswirkung des Speichels¹⁴⁵.

Rauchen fördert zudem über eine Veränderung der Zusammensetzung des Speichels die Entstehung von Parodontitis. Bei einer experimentell erzeugten Entzündung des Zahnfleisches (Gingivitis) bildeten Raucher zwar ähnliche Mengen an Zahnbelag (Plaque) und an Antikörpern gegen verschiedene Mikroorganismen, sie entwickelten aber deutlich weniger blutende Stellen als Nichtraucher²²⁰. Kibayashi et al. maßen in einer deutlich größer angelegten Studie bei Rauchern verringerte Mengen von Biomarkern, die im Zusammenhang mit Parodontitis stehen und fanden einen klaren Zusammenhang zwischen Rauchen und Voranschreiten der Parodontitis¹⁹². Wolfram et al. fanden bei Rauchern im Speichel Anzeichen für einen erhöhten oxidativen Stress, der mit stärker ausgeprägter Parodontitis verbunden war⁴⁰⁵. Bei Rauchern sind zudem der pH-Wert und die Pufferkapazität des Speichels deutlich erniedrigt¹⁹⁵ – beides reduziert

die Schutzwirkung des Speichels für die Zähne.

Zur Wirkung des Rauchens auf Speichelfließrate und Mundtrockenheit ist keine eindeutige Aussage möglich, da die Studien sehr unterschiedliche Ergebnisse haben. Zwei Studien fanden bei Rauchern eine reduzierte Speichelfließrate oder eine verstärkte Mundtrockenheit^{9,414}. Vier Studien stellten keinen Einfluss des Rauchens auf den Speichelfluss fest^{195,219,309,335} und Thomson et al. fanden einen verstärkten Speichelfluss und keine Mundtrockenheit bei Rauchern³⁶⁷. Die Heterogenität der Studienergebnisse kann dadurch begründet sein, dass zum Einen die Speichelfließrate grundsätzlich sehr stark variiert und zum Anderen viele Faktoren modulierend auf den Speichelfluss wirken und daher ein einzelner Einflussfaktor wie das Rauchen durch andere Faktoren wie beispielsweise Medikamente überlagert werden kann.

Positive Wirkungen eines Rauchstopps

Die Mehrheit der Studien belegt einen negativen Einfluss des Rauchens auf den Speichel. Es ist davon auszugehen, dass sich der Speichel normalisiert, wenn nach einem Rauchstopp die schädigenden Substanzen aus dem Tabakrauch wegfallen. Dies legt auch eine Studie aus England nahe, die an 28 Rauchern herausfand, dass ein Rauchstopp die Sekretion von Bikarbonat im Speichel erhöht³⁷⁹. Auch der pH-Wert und die Pufferkapazität des Speichels scheinen nach einem Rauchstopp wieder anzusteigen²²³.

3.7 Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten

Kernaussagen

- **Das Rauchen der Mutter – insbesondere im ersten Drittel der Schwangerschaft – erhöht das Risiko des Kindes für Lippen-, Kiefer und Gaumenspalten.**
- **Rauchen während der Schwangerschaft verdoppelt das Risiko des Kindes für Gesichtsspalten.**
- **Die Wahrscheinlichkeit für Gesichtsspalten ist umso größer, je mehr Zigaretten die Mutter täglich während der Schwangerschaft raucht.**

Hintergrund

Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten (LKGS) sind die häufigsten Fehlbildungen im Kopfbereich bei Neugeborenen. Sie entstehen durch unvollständige Verschmelzung der Kiemenbögen und/oder Gaumenfortsätze bei der Entwicklung des Embryos. In Europa treten diese Fehlbildungen etwa bei einer von 700 Geburten auf⁴⁰⁸.

Die Spaltbildung kann je nach Ausprägung einseitig oder doppelseitig sowie unvollständig oder vollständig sein. Neben Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten können auch Lippenspalten, Lippen-Kieferspalten sowie Gaumenspalten jeweils alleine auftreten (Abb. 27), da es sich um

voneinander getrennt ablaufende Entwicklungsstörungen handelt. Wird die Entwicklung in der vierten bis siebten Schwangerschaftswoche beeinträchtigt, entstehen Spalten an Lippen und Kiefer. Bei Störungen in der achten und neunten Schwangerschaftswoche können Gaumenspalten entstehen¹⁵⁷. Die meisten Gesichtsspalten sind nicht mit anderen Entwicklungsstörungen verbunden; ein geringerer Teil (etwa 10 bis 30 Prozent) jedoch tritt in Verbindung mit anderen Fehlbildungen und Funktionsstörungen auf, die oftmals auf chromosomalen Schäden beruhen^{157,331}.

LKGS können – neben der Deformation des Gesichts – auch das Sprech- und



partielle Lippenspalte



beidseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte



einseitige Lippenspalte



einseitige Lippen-Kiefer-Gaumenspalte

Abbildung 27:
Kinder mit verschiedenen
Formen von Gesichtsspal-
ten. Fotos: Uniklinik Heidel-
berg, Abteilung für Mund-
Kiefer-Gesichtschirurgie.

Hörvermögen der betroffenen Kinder beeinträchtigen. In den Industrieländern werden Gesichtsspalten bereits im ersten Lebensjahr, also bevor die Laut- und Sprachbildung einsetzt, operativ verschlossen. Dadurch und durch die regelmäßige ärztliche Betreuung bis ins junge Erwachsenenalter werden die negativen Begleiterscheinungen deutlich gemildert.

Einfluss des Rauchens

Raucht eine Frau in der Schwangerschaft, verdoppelt sich im Mittel das Risiko des Kindes für Gesichtsspalten. Dies belegen 17 Fall-Kontroll-Studien^{26,66, 147, 163,184, 210,211,224,227,231,297,311,337,338,392,393,409}. Die Wahrscheinlichkeit für diese Fehlbildungen ist dabei umso größer, je mehr Zigaretten die Mutter täglich raucht^{163,184,224,227,231,338,409}. So kann sich das Risiko für beidseitige Lippenpalten bei 25 und mehr gerauchten Zigaretten pro Tag auf mehr als das Vierfache erhöhen¹⁶³.

Neben dem Rauchen – als leicht vermeidbare Ursache – können Fehlvorsorgungen mit Folsäure oder Vitamin A sowie Alkoholkonsum weitere äußere Ursachen für Spaltbildungen sein^{66,338}. Die Entstehung von Gesichtsspalten

kann außerdem auch genetisch begründet sein. Bestimmte Gene können bei verschiedenen Menschen in unterschiedlichen Varianten auftreten. Bestimmte Varianten einiger Gene können die Entwicklung von Gesichtsspalten begünstigen. Diese Gene spielen beispielsweise bei der Aktivierung von krebserregenden Stoffen, beim körpereigenen Entgiftungssystem und bei der Zellvermehrung eine wichtige Rolle. Liegen beim Kind derartige Genvarianten vor, kann mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft das Risiko für LKGS zusätzlich erhöhen^{210,211,311,337,338}.

Positive Wirkungen eines Rauchstopps

Bisher liegen keine Studien über die Auswirkungen eines Rauchstopps vor oder zu Beginn der Schwangerschaft auf das Risiko für die Ausbildung von Gesichtsspalten vor. Da aber nach einem Rauchstopp vor der Schwangerschaft keine Schadstoffe aus dem Tabakrauch auf den Entwicklungsprozess des Kindes einwirken, ist damit zu rechnen, dass dann das Risiko für LKGS ähnlich dem von Kindern von Nichtraucherinnen ist.

3.8 Ästhetik und Wohlempfinden

Kernaussagen

- **Raucher empfinden häufiger als Nichtraucher ihre Mundgesundheit als schlecht.**
- **Raucher sind häufiger mit ihrer Zahnfarbe unzufrieden.**
- **Raucher haben öfter Mundgeruch.**
- **Raucher haben häufiger Schmerzen im Mund- und Gesichtsbereich.**
- **Nach einem Rauchstopp gehen orale Schmerzen zurück.**

Hintergrund

Ein ansprechendes Äußeres – dazu gehören auch makellose Zähne – verstärken Wohlempfinden und Selbstsicherheit. Die eigene Mundgesundheit – sie betrifft nicht nur Erkrankungen der Zähne, des Parodonts und der Mundschleimhaut, sondern auch die Schönheit der Zähne – wird dabei sehr subjektiv eingeschätzt. Raucher und Nichtraucher nehmen ihre Mundgesundheit unterschiedlich wahr.

Einfluss des Rauchens

Rauchen wirkt sich negativ auf das subjektive Empfinden der Mundgesundheit aus. Dies belegen die sieben Studien der letzten zehn Jahre zu dieser Thematik. So empfinden mehr Raucher als Nichtraucher ihre Mundgesundheit als schlecht²⁵⁶.

Da Raucher häufiger als Nichtraucher bei sich selbst Zahnverfärbungen beobachten⁵, sind sie auch deutlich häufiger mit ihrer Zahnfarbe unzufrieden⁵.

Zudem leiden sie öfter unter Mundgeruch^{249,257}, denn ihre Zahnfleischtaschen enthalten größere Mengen flüchtiger, von Bakterien gebildeter Schwefelverbindungen. Diese Schwefelverbindungen verursachen Mundgeruch, können darüber hinaus auch zum Fortschreiten einer entzündlichen Parodontalerkrankung (siehe Kapitel 3.2, Seite 32) beitragen¹⁹¹. Raucher leiden außerdem mehr als Nichtraucher unter empfindlichen Zähnen, Zahnschmerzen sowie Schmerzen in Mund und Gesicht^{249,305}.

Zumindest bei älteren Menschen (älter als 70 Jahre) beeinflusst Rauchen die Geschmacks- und Geruchswahrnehmung⁸¹.

Vorteile eines Rauchstopps

Nur eine einzige Studie untersuchte die Auswirkungen eines Rauchstopps auf das orale Wohlempfinden. Diesen Daten zufolge gehen orale Schmerzen nach einem Rauchstopp deutlich zurück³⁰⁵.

4 Interventionsstrategien für Zahnärzte und die zahnärztliche Klinik

Kernaussagen

- Das gesamte zahnärztliche Team kann eingebunden werden, um Raucher zum Nachdenken über ihr Rauchverhalten anzuregen, sie zu einem Rauchstopp zu motivieren und ihn unterstützend zu begleiten.
- Ein Rauchstopp reduziert das Risiko einer Gesundheitsschädigung, verbessert das persönliche Erscheinungsbild, spart dem Exraucher Geld und befreit ihn langfristig aus der Abhängigkeit.
- Raucher zum Nachdenken über das Rauchen zu bewegen und sie letztlich zu einem Rauchstopp zu motivieren ist ein vielstufiger und langwieriger Prozess.
- Für einen langfristig erfolgreichen Rauchstopp ist neben sozialen, psychischen und biologischen Faktoren sowie dem Grad der Tabakabhängigkeit vor allem die individuelle Motivation und Änderungsbereitschaft des Rauchers entscheidend. Diese zu stärken und zu unterstützen ist die zentrale Aufgabe des zahnmedizinischen Teams.
- Nicht aufhörwillige Raucher sollte das zahnärztliche Team durch eine motivierende Intervention nach den 5 „R“s (Relevanz, Risiko, Reize und Vorteile eines Rauchstopps, Riegel, Repetition) zum Nachdenken über ihr Verhalten anregen.
- Aufhörbereite Raucher sollte das zahnärztliche Team durch eine Kurzintervention nach den 5 „A“s (Abfragen, Anraten, Ansprechen der Aufhörmotivation, Assistieren, Arrangieren der Nachbetreuung) beim Rauchstopp unterstützen.
- Um die Chancen für einen dauerhaft erfolgreichen Ausstieg zu erhöhen, sollte ein Mitglied des zahnärztlichen Teams jeden Kurzzeit-Exraucher (Rauchstopp vor weniger als sechs Monaten) in seiner neuen Verhaltensweise bestärken (Rückfallprophylaxe).
- Rückfallbewältigung: Rückfälle sind häufig und ein normaler Bestandteil des Entwöhnungsprozesses und dürfen nicht als Scheitern gewertet werden, sondern sollten zur Problemanalyse genutzt werden.
- Eine Nikotinersatztherapie kann das Rauchverlangen und die Entzugssymptome unterdrücken.
- Unterstützung bei einem Rauchausstieg bieten auch Rauchertelefone und computer-/internetbasierte Ausstiegsprogramme.
- Eine Reduktion der Menge an gerauchten Zigaretten hat keinen nachgewiesenen gesundheitlichen Nutzen.
- Rauchlose Tabakprodukte sind keine gesündere Alternative zum Rauchen und helfen auch nicht bei einem Rauchstopp.
- Neuartige Tabakprodukte mit möglicherweise reduziertem Schadstoffgehalt (spezielle Filterzigaretten, elektrische Zigaretten, Tabak ohne Zusätze oder aus biologischem Anbau) sind weder weniger gesundheitsschädlich noch helfen sie in der Tabakentwöhnung.

Zahnärzte können in der Tabakkontrolle eine wichtige Rolle spielen, da sie in regelmäßigem Kontakt mit ihren Patienten stehen: In Deutschland gehen 76,1 Prozent der Erwachsenen, 74,2 Prozent der Kinder und 66,2 Prozent der Jugendlichen regelmäßig – also mindestens einmal pro Jahr – zum Zahnarzt, wobei Zahnarztwechsel selten sind²⁴⁸. Dadurch haben Zahnärzte die Möglichkeit, ihre Patienten regelmäßig nach ihrem Rauchstatus zu fragen, sie auf die Vorteile eines Rauchstopps hinzuweisen und sie zu einem Rauchstopp zu motivieren.

Da die Veränderungen in der Mundhöhle von den Patienten gut einzusehen sind, können Zahnärzte direkt auf die Auswirkungen, die das Rauchen auf die Mundgesundheit hat, aufmerksam machen. Solche unmittelbar zu beobachtenden Veränderungen können die Entscheidung des Rauchers, einen Rauchstopp in Angriff zu nehmen, vorantreiben.

Da insbesondere Kinder regelmäßig in die zahnärztliche Praxis kommen, können Zahnärzte auch gut zur Tabakprävention beitragen, indem sie Kinder und Jugendliche frühzeitig auf die Gefahren des Rauchens hinweisen und so dazu beitragen, dass weniger Kinder und Jugendliche in den Tabakkonsum einsteigen.

In vielen Städten und Gemeinden Deutschlands sind Zahnärzte außerhalb ihrer Praxis beratend in Kindergärten, Schulen und anlässlich von Informationsveranstaltungen erfolgreich tätig. Auch hier haben sie die Möglichkeit, wirkungsvoll über die Risiken des Rauchens aufzuklären.

In deutschen Zahnarztpraxen erfassen Umfragen zufolge aber nur rund 35 bis 47 Prozent der Zahnärzte den Rauchstatus ihrer Patienten und weniger als ein Drittel erfragt bei jedem neuen Patienten routinemäßig den Rauchstatus^{299,402}. Zwar informieren drei Viertel der Zahnärzte über die Folgen des Rauchens für die Mundgesundheit⁴⁰², aber nur knapp 27 Prozent der Zahnärzte geben eine Entwöhnungsberatung²⁹⁹. Damit ist die Raucherberatung derzeit noch kein routinemäßiger Bestandteil in deutschen Zahnarztpraxen. Dieses Kapitel bietet interessierten Zahnärzten Information und praktische Unterstützung für eine Raucherberatung.

4.1 Gründe für einen Rauchstopp

Ein Rauchstopp bringt viele Vorteile mit sich. An erster Stelle steht der enorme gesundheitliche Nutzen: So reduziert sich durch einen Rauchstopp das Erkrankungsrisiko für die meisten Krebsarten bereits innerhalb einiger Jahre, für die meisten Krebsarten bleibt es aber auch nach vielen Jahren oftmals höher als das von Nie-Rauchern.

- Das Erkrankungsrisiko für **Lungenkrebs** sinkt innerhalb von fünf bis neun Jahren, wobei das Risiko umso deutlicher sinkt, je früher man mit dem Rauchen aufhört (Abb. 28, S. 52). Allerdings erreicht ein Ex-Raucher nie ganz das niedrige Lungenkrebsrisiko von Nie-Rauchern¹⁷⁴.
- Das Risiko für **Kehlkopfkrebs** reduziert sich 10 bis 15 Jahre nach einem Rauchstopp um rund 60 Prozent und liegt nach 20 Jahren noch niedriger, erreicht aber nicht das Niveau von Nie-Rauchern¹⁷⁴.
- Exraucher haben ein geringeres Risiko für **Krebs in der Mundhöhle** als Raucher, wobei ihr Erkrankungsrisiko 20 Jahre nach dem Rauchstopp das von Nie-Rauchern erreicht¹⁷⁴.
- Das Erkrankungsrisiko für **Speiseröhrenkrebs** sinkt nach einem Rauchstopp ab, ist aber zehn Jahre nach einem Rauchstopp immer noch doppelt so hoch wie das eines Nie-Rauchers¹⁷⁴.
- Das Risiko für **Magenkrebs** sinkt nach einem Rauchstopp mit den Jahren immer weiter ab¹⁷⁴.
- Das Erkrankungsrisiko für **Bauchspeicheldrüsenkrebs** sinkt nach einem Rauchstopp allmählich ab, liegt aber 15 Jahre nach dem Rauchstopp immer noch über dem von Nie-Rauchern¹⁷⁴.
- Das Erkrankungsrisiko für **Blasenkrebs** sinkt nach einem Rauchstopp allmählich ab, liegt aber 25 Jahre nach dem Rauchstopp immer noch über dem von Nie-Rauchern¹⁷⁴.
- Das Erkrankungsrisiko für **Nierenkrebs** sinkt nach einem Rauchstopp allmählich ab, liegt aber 20 Jahre nach dem Rauchstopp immer noch über dem von Nie-Rauchern¹⁷⁴.

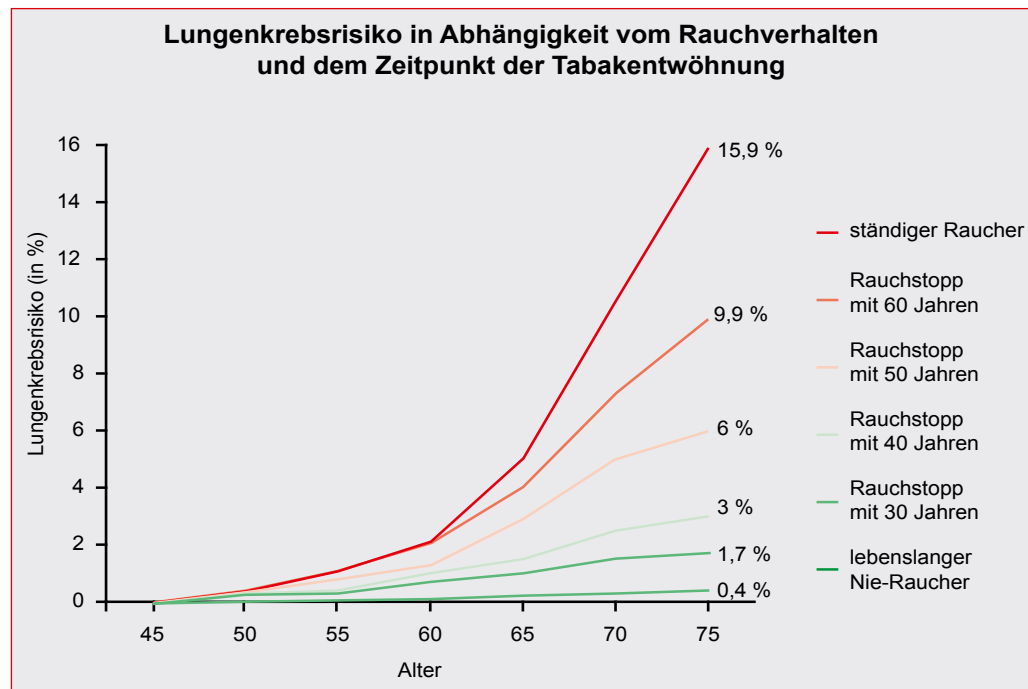


Abbildung 28:
Peto R. et al., 2000²⁸⁹.
Darstellung: Deutsches
Krebsforschungszentrum,
Stabsstelle Krebspräven-
tion, 2009.

- Das Erkrankungsrisiko für **Gebärmutterhalskrebs** sinkt nach einem Rauchstopp schnell auf das Niveau von Nie-Raucherinnen ab¹⁷⁴.

Auch das Risiko für Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems sinkt nach einem Rauchstopp:

- Das Risiko für **Herz-Kreislauferkrankungen** reduziert sich innerhalb von zwei bis vier Jahren um rund 35 Prozent und nähert sich nach 10 bis 20 Jahren dem Erkrankungsrisiko von Nie-Rauchern an¹⁷⁴.
- Ein Rauchstopp senkt das Risiko für einen **Schlaganfall** deutlich ab¹⁷⁴. Leichte Raucher können ihr Schlaganfallrisiko durch einen Rauchstopp auf das Niveau von Nie-Rauchern absenken, starke Raucher erreichen nach einem Rauchstopp immerhin das Schlaganfallrisiko eines leichten Rauchers³⁹⁸.

Ein Rauchstopp wirkt zudem positiv auf die Atemwege:

- Bereits nach drei Tagen verbessern sich die Atemwegsfunktionen³⁸⁴.
- Ein Rauchstopp verlangsamt den Verlauf **chronisch obstruktiver Lungenerkrankungen** (COPD)¹⁷⁴. Bei COPD-Patienten verbessert sich – vor allem bei Frauen – nach einem Rauchstopp innerhalb von einem Jahr die Lungenfunk-

tion. Ein Rauchstopp verbessert auch die Symptome der Krankheit, bremst den Krankheitsverlauf und verlängert das Leben. Allerdings hilft bei einer COPD nur ein vollständiger Verzicht auf die Zigarette, es hilft nichts, den Tabakkonsum nur zu reduzieren.²⁹⁸

Neben diesen deutlichen gesundheitsförderlichen Auswirkungen eines Rauchstopps wirkt sich die Tabakabstinenz auch positiv auf viele weitere Aspekte des Lebens aus. So verbessert sich innerhalb kurzer Zeit die körperliche Fitness des Exrauchers. Zudem entfällt mit dem Abklingen der Entzugssymptome der innere Zwang zum Rauchen immer mehr, sodass sich der Exraucher freier fühlt und das Gefühl hat, sein Leben wieder besser unter Kontrolle zu haben. Darüber hinaus wird er auch äußerlich attraktiver, wenn Kleidung und Haare nicht mehr nach Rauch riechen und eventuelle Verfärbungen von Fingern und Zähnen verschwinden. Es wird auch vom sozialen Umfeld als positiv wahrgenommen, dass der Exraucher nicht mehr andere Menschen durch Tabakrauch gefährdet. Dazu kommt, dass sich der Exraucher aufgrund der Geldersparnis für die nicht gerauchten Zigaretten kleinere und größere Wünsche erfüllen kann. (Abb. 29)

Zehn Gründe für einen Rauchstopp	
	Vorteile eines Rauchstopps
Lungenkrebs	• Bereits innerhalb einiger Jahre sinkt das Erkrankungsrisiko für die meisten Krebsarten deutlich – je früher der Betreffende mit dem Rauchen aufhört, umso besser ist die Wirkung.
	• Zehn Jahre nach einem Rauchstopp hat der Ex-Raucher ein nur noch halb so hohes Risiko für Lungenkrebs, als wenn er dauerhaft weitergeraucht hätte.
Herz-Kreislaferkrankungen	• Bereits eine Woche nach einem Rauchstopp sinkt der Blutdruck. Zwei Jahre nach einem Rauchstopp hat ein Exraucher fast das gleiche Risiko für Herz-Kreislaferkrankungen wie ein Nichtraucher.
	• Ein Rauchstopp verbessert die medikamentöse Therapie bei Herz-Kreislaferkrankungen.
Atemwegserkrankungen	• Schon drei Tage nach der letzten Zigarette bessert sich die Funktion der Atemwege.
	• Ein Rauchstopp bessert auch die Symptome der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD), verlangsamt deren Verlauf und verlängert das Leben.
Unfruchtbarkeit/Impotenz	• Ein Rauchstopp vor und auch noch während der Schwangerschaft verringert das Risiko für Schwangerschaftskomplikationen.
	• Rauchende Männer leiden häufiger unter Impotenz als nichtrauchende Männer.
Infektionen der Atemwege	• Drei bis neun Monate nach einem Rauchstopp verbessern sich Husten und Atemwegsbeschwerden.
Persönliches Erscheinungsbild	• Nach einem Rauchstopp verschwinden die Verfärbungen der Finger und Zähne, die Haut glättet sich und bekommt ein frischeres Aussehen und der schlechte Geruch der Haare und der Kleidung verschwindet.
Körperliche Fitness	• Exraucher sind körperlich wieder fit, leben gesünder und sind belastbarer.
Gesundheitsschädigung anderer durch Passivrauchen	• Wer nicht mehr raucht, tut also nicht nur der eigenen Gesundheit einen Gefallen, sondern schont auch die Gesundheit anderer.
Kontrolle über das eigene Leben	• Nach einem Rauchstopp wird der Ex-Raucher nicht mehr permanent Opfer seiner Sucht: Er verfügt wieder frei über seine Zeit und fühlt sich nicht mehr gezwungen, jede Tätigkeit immer wieder für eine Zigarette zu unterbrechen.
Geldersparnis	• Bei einem Preis von 3,50 Euro pro Zigarettenschachtel mit 20 Zigaretten gibt ein Raucher, der ein Päckchen Zigaretten am Tag raucht, in einem Jahr mehr als 1200 Euro für das Rauchen aus.
	• Für die gleiche Summe kann man sich einen zweiwöchigen all-inclusive-Urlaub in einem 4-Sterne-Hotel auf den Kanarischen Inseln leisten oder sich andere große oder kleinere Wünsche immer mal zwischendurch erfüllen!

Abbildung 29:
Zehn Gründe für einen Rauchstopp. Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum, 2008⁹³.

4.2 Motivation zum Rauchstopp

Raucher zum Nachdenken über das Rauchen zu bewegen und sie letztlich zu einem Rauchstopp zu motivieren ist ein vielstufiger und langwieriger Prozess. Nach dem Modell von Prochaska und DiClemente lassen sich bei Rauchern sechs Stadien der Änderungsbereitschaft feststellen²⁹⁴:

- *Unbewusste Vorphase (Precontemplation)*

Der überzeugte Raucher möchte das Rauchen (auch langfristig) beibehalten und nimmt die Nachteile des Tabakkonsums nicht wahr oder nimmt sie zumindest nicht als Anlass, sein Verhalten zu ändern.

- *Überlegungs- oder Einsichtphase (Contemplation)*

Der Raucher erwägt die Möglichkeit, mit dem Rauchen aufzuhören, ist aber noch nicht bereit, das Rauchen innerhalb der nächsten sechs Monate aufzugeben.

- *Entschlussphase (Preparation)*

Der Raucher nimmt den Ausstieg in Angriff: Er beschließt einen Abstinenztag oder nimmt professionelle Hilfe (Rauchertelefon, Rat durch Ärzte, Apotheker oder Suchttherapeuten, Tabakentwöhnungsbehandlung) in Anspruch.

Raucher in diesen ersten drei Stadien leiden unter einer kognitiven Dissonanz und schwanken zwischen Veränderungsbereitschaft und dem Wunsch nach der Aufrechterhaltung eines eingeschliffenen und zum Teil noch als positiv bewerteten Verhaltens. Dabei bezeichnet „kognitive Dissonanz“ einen als negativ empfundenen Gefühlszustand, der darauf zurückzuführen ist, dass Kognitionen, also Wahrnehmungen, Gefühle, Gedanken oder Einstellungen, miteinander unvereinbar sind. Der Betroffene versucht, die kognitive Dissonanz zu verringern, also diese unvereinbaren Kognitionen miteinander vereinbar zu machen.

- *Aktions- oder Handlungsphase (Action)*

Der Raucher ist motiviert und will das Rauchen alleine oder mit Hilfe professioneller therapeutischer Unterstützung beenden.

Nur ein geringer Teil der Raucher befindet sich in dieser Phase.

- *Erhaltungsphase (Maintenance)*

Nach einer sechsmonatigen Abstinenz tritt der Raucher in die Erhaltungsphase ein. Er muss auch jetzt noch – in individuell unterschiedlichem Maße – um die Beibehaltung der Abstinenz kämpfen. Ein Jahr nach dem Rauchstopp liegt die Rückfallquote statistisch bei etwa einem Prozent pro Jahr.

- *Nichtraucherphase (Termination)*

Erst nach Jahren der Abstinenz kann sich ein ehemaliger Raucher als stabiler Exraucher bezeichnen (Abb. 30).

Für einen langfristig erfolgreichen Rauchstopp ist neben sozialen, psychischen und biologischen Faktoren sowie dem Grad der Tabakabhängigkeit vor allem die individuelle Motivation und Änderungsbereitschaft des Rauchers entscheidend^{24,113}. Diese zu stärken und zu unterstützen ist die zentrale Aufgabe des zahnmedizinischen Teams.

Eine einfache ärztliche oder zahnärztliche motivierende Intervention erhöht die Erfolgsaussicht eines Rauchstopps um den Faktor 1,7 und eine intensive ärztliche oder zahnärztliche Beratung steigert sie um den Faktor 1,9. Verhaltenstherapeutische Angebote, die Elemente des Problemlösetrainings, der sozialen Unterstützung und der Fertigkeiten im Umgang mit Versuchungssituationen beinhalten, verdoppeln die Erfolgsaussichten im Vergleich zu einer rein edukativen Maßnahme^{117,118}. Optimale Therapiesettings, die auch abhängigen Rauchern gerecht werden, beinhalten verhaltenstherapeutische Interventionen (als Einzel- oder Gruppenbehandlung) sowie eine medikamentöse Unterstützung¹¹⁸.

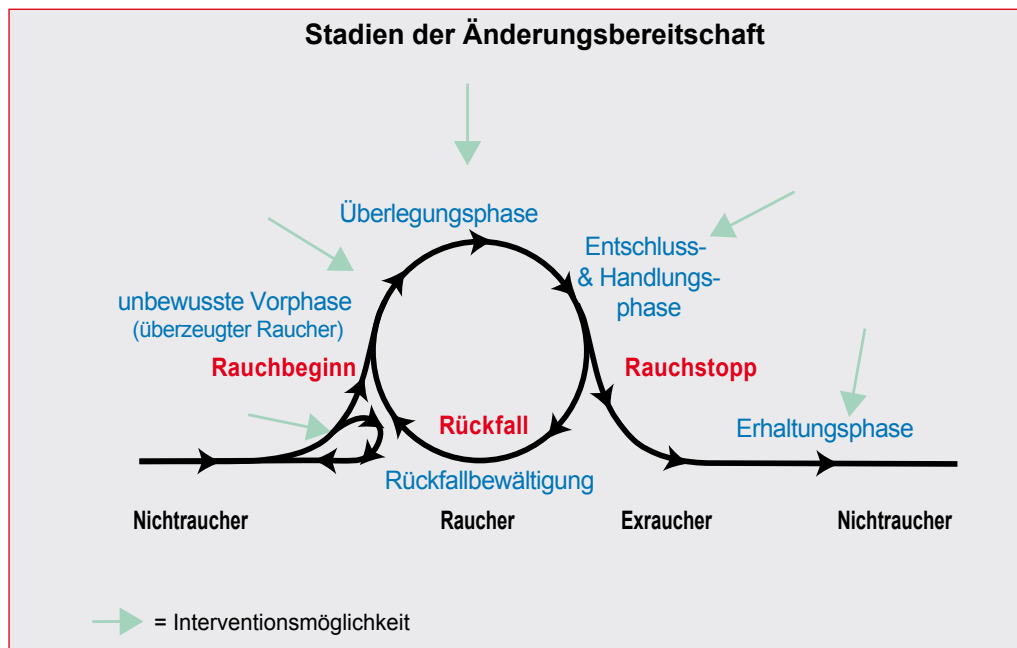


Abbildung 30:
Stadien der Änderungsbereitschaft von Rauchern. Quellen: Ramseyer CA (2003) Session E. Smoking prevention and cessation. Oral Health Prev Dent, 1, Suppl 1, 427–439, Prochaska JO/ DiClemente CC, 1983²⁹⁴. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

4.3 Verantwortung des zahnärztlichen Teams

Das gesamte zahnärztliche Team kann eingebunden werden, um Raucher zum

Nachdenken über ihr Rauchverhalten anzuregen, sie zu einem Rauchstopp zu motivieren und einen Abstinenzversuch unterstützend zu begleiten⁸⁸ (Abb. 31).

Einbindung des Praxisteams in die Raucherberatung	
Zahnärztin/Zahnarzt	Kurzintervention, Informationsmaterial zur Verfügung stellen
Zahnmedizinische/r Fachangestellte/r, Zahnarthelfer/in, Zahnmedizinische/r Prophylaxeassistent/in, Zahnmedizinische/r Fachassistent/in, Dentalhygieniker/in	Kurzintervention, Informationsmaterial zur Verfügung stellen
Zahnmedizinische/r Verwaltungsassistent/in	Informationsmaterial zur Verfügung stellen

Abbildung 31:
Einbindung des Praxisteams in die Raucherberatung. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

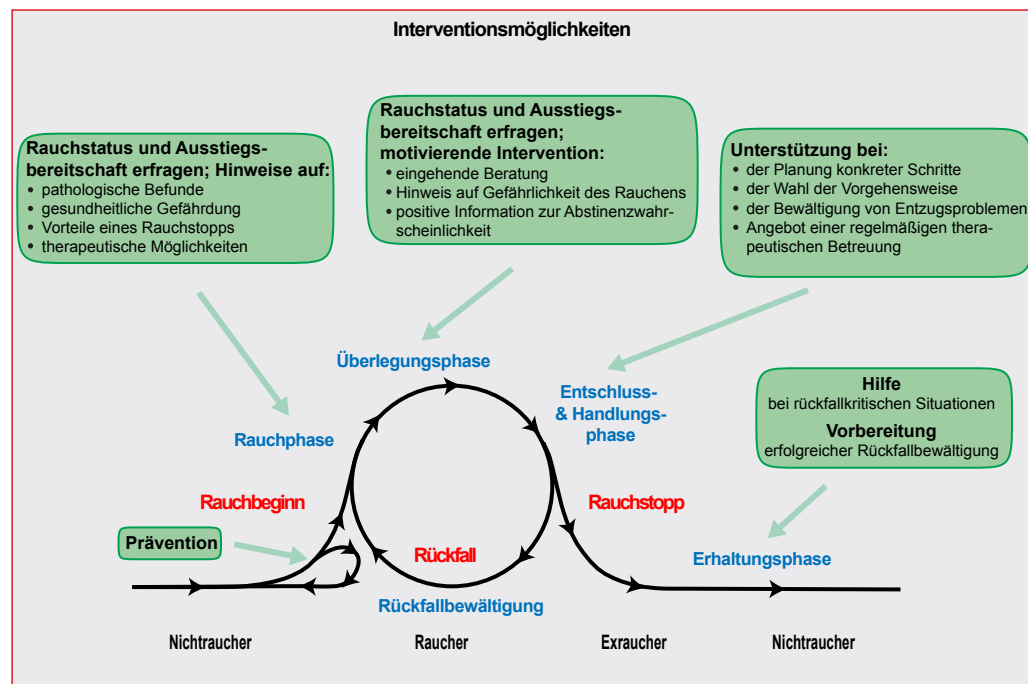
Bereits eine nur dreiminütige ärztliche oder zahnärztliche Beratung kann rund 13 Prozent der Raucher zu einem erfolgreichen Rauchstopp verhelfen¹¹⁸. Je intensiver die Beratung ist, umso besser ist der Erfolg^{118,199,213,272,364}. Bisher liegt nur eine begrenzte Anzahl von Studien zur Wirksamkeit einer Kurzberatung in der zahnärztlichen Praxis vor. Diese legen aber nahe, dass eine kurze Entwöhnungsberatung durch das zahnärztliche Team einen ähnlich guten Erfolg hat,

wie eine ärztliche Beratung^{35,61,106,132,134}. Die Intervention sollte in der Raucherentwöhnung an die aktuelle Motivationslage des Rauchers angepasst werden. So können überzeugte Raucher, die ihr Verhalten nicht in Frage stellen (unbewusste Vorphase), durch den Hinweis auf die gesundheitliche Gefährdung, pathologische Befunde sowie auf die durch einen Rauchstopp zu erwartenden positiven Veränderungen zum Nachdenken über das Rauchen an-

geregt werden. In der Überlegungs- und Einsichtsphase kann eine eingehendere Beratung, die vor allem auch positive Informationen zur Wahrscheinlichkeit eines erfolgreichen Ausstiegs gibt, den Ausschlag für den Entschluss zu einem konkreten Rauchstopp geben. In der Entschluss- und der Handlungsphase sollte der Raucher bei der Planung konkreter Schritte zum Rauchstopp und

bei deren Umsetzung möglichst umfassend unterstützt werden. Dazu gehören Empfehlungen zur Bewältigung von Entzugssymptomen und Hinweise auf professionelle Therapieangebote. In der Erhaltungsphase sollte das zahnärztliche Team immer wieder Hilfe in rückfallkritischen Situationen ebenso wie im Falle eines Rückfalls anbieten (Abb. 32).

Abbildung 32:
Interventionsmöglichkeiten
in den verschiedenen Stadien der Änderungsbereitschaft von Rauchern. Quellen: Ramseier CA (2003) Session E. Smoking prevention and cessation. Oral Health Prev Dent, 1, Suppl 1, 427–439, Prochaska JO/ DiClemente CC, 1983²⁹⁴, DG-Sucht und DGPPN 2004⁸⁸. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2009.



Als entscheidende Elemente einer erfolgreichen Raucherberatung gelten⁴⁹:

- Die Dokumentation des Raucherstatus,
- individuelle Beratung nach den fünf „A“ (Seite 58),
- bei Bedarf Vermittlung eines Tabakentwöhnungsprogramms,
- bei Bedarf Nikotinersatztherapie.

Konkret bedeutet dies Folgendes: Bei jedem Zahnarztbesuch, zumindest aber einmal im Jahr, sollte der Zahnarzt oder ein Mitarbeiter des zahnärztlichen Teams den Rauchstatus des Patienten erfragen. Nichtraucher sollten eine positive Rückmeldung über ihr

gesundes Verhalten bekommen, ebenso sollte Exrauchern zu ihrem erfolgreichen Ausstieg gratuliert werden. Raucher sollten dann danach gefragt werden, wie viel sie rauchen und ob sie es sich vorstellen können, mit dem Rauchen aufzuhören. Nicht aufhörwillige Raucher (Vorahnungsphase) sollten durch eine motivierende Intervention nach den 5 „R“ zum Nachdenken über ihr Verhalten angeregt werden. Raucher, die bereits in der Nachdenk- oder Entschlussphase sind, sollten durch eine Kurzintervention nach den 5 „A“ beim Rauchstopp unterstützt werden (Abb. 33).⁸⁸

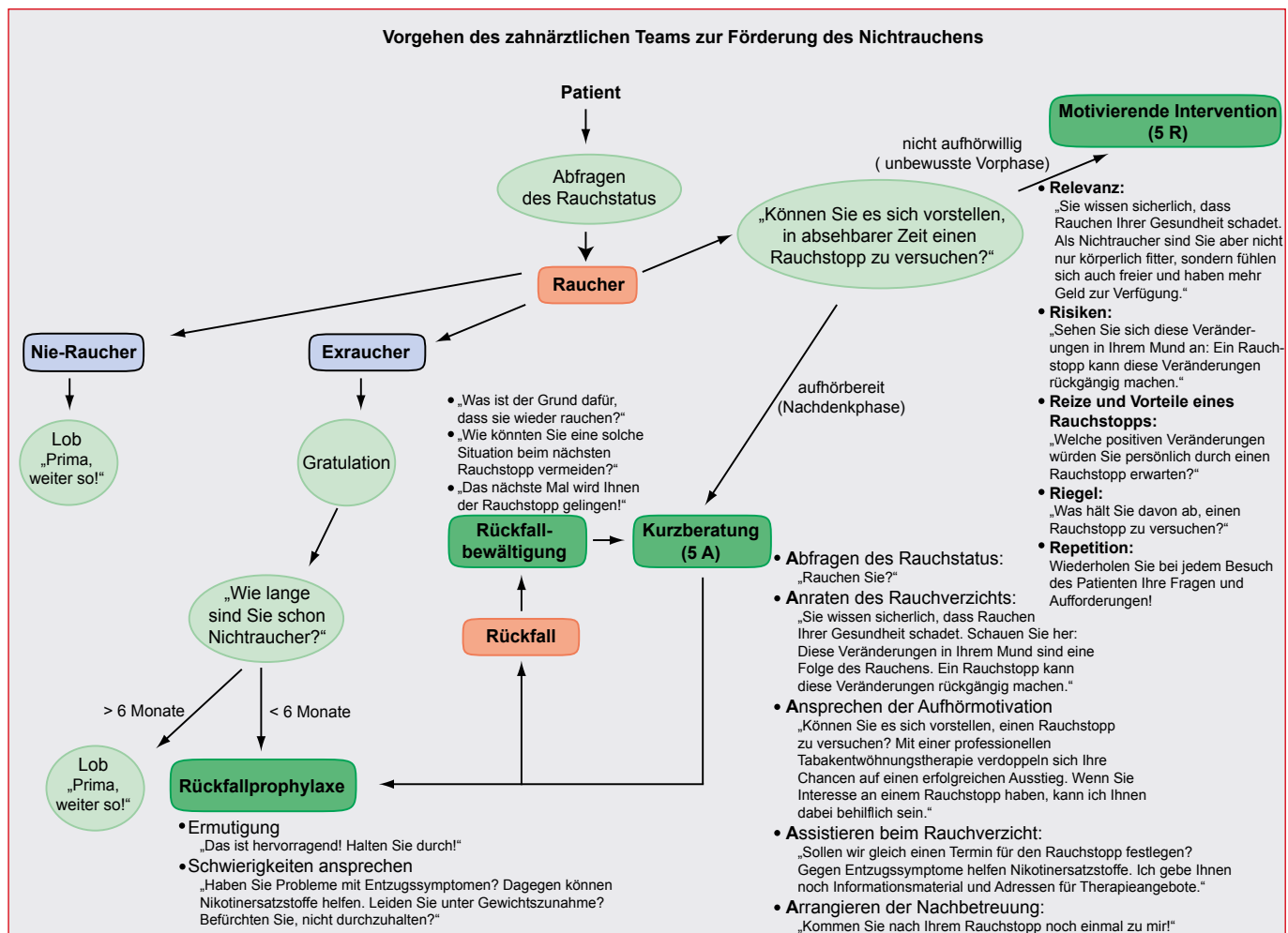


Abbildung 33:
Modell zum Vorgehen in der Tabakentwöhnung bei rauchenden Patienten.
Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

MOTIVIERENDE INTERVENTION NACH DEN 5 „R“

Die meisten Raucher müssen zunächst einmal zu einem Rauchstopp motiviert werden. Dazu eignet sich folgende Vorgehensweise:

• Relevanz aufzeigen („Relevance“)

Knüpfen Sie die Motivation des Rauchers an seinen körperlichen Zustand, seine familiäre und soziale Situation, an gesundheitliche Bedenken, Alter, Geschlecht und andere Merkmale wie frühere Ausstiegsversuche.

• Risiken benennen („Risks“)

Führen Sie dem Raucher die zahlreichen gesundheitlichen Risiken des Rauchens klar vor Augen (s. auch Kap. 1). Machen Sie ihm auch klar, dass er durch sein Verhalten auch die Gesundheit anderer Menschen schädigt (vgl. Kap. 1, Passivrauchen).

• Reize und Vorteile des Rauchstopps verdeutlichen („Rewards“)

Fragen Sie den Patienten, welche Vorteile er selbst in einem Rauchstopp sieht. Nennen Sie gegebenenfalls weitere Gründe (vgl. Tabelle „Zehn Gründe für einen Rauchstopp“, Abb. 29, S. 53) und betonen Sie diejenigen, die für den Patienten die höchste emotionale Bedeutsamkeit haben.

• Riegel (Hindernisse und Schwierigkeiten) vor Rauchstopp ansprechen („Roadblocks“)

Sprechen Sie Schwierigkeiten an, die bei einem Rauchstopp auftreten können (Entzugssymptome, Angst zu scheitern, Gewichtszunahme, fehlende Unterstützung, Depression, Freude am Rauchen) und vermitteln Sie dem Patienten Methoden und Strategien, mit denen er diese Probleme entschärfen kann (me-

dikamentöse Unterstützung, therapeutische Verhaltenstherapie).

- **Repetition („Repetition“)**

Sprechen Sie nicht ausstiegsbereite Raucher bei jedem Folgekontakt erneut mit diesen motivationsfördernden Strategien an.

KURZINTERVENTION NACH DEN 5 „A“
Aufhörbereite Raucher können mit einer Kurzintervention nach den 5 „A“ beim Rauchstopp folgendermaßen unterstützt werden:

- **Abfragen des Rauchstatus („Ask“)**

Fragen Sie jeden Patienten bei jedem Arztbesuch nach seinem Rauchstatus. Fragen Sie weiterhin Raucher nach ihrem Interesse an einem Aufhörversuch. Der Rauchstatus sowie die Einstellung des Patienten zu einem Rauchstopp sollten schriftlich festgehalten werden.

- **Anraten des Rauchverzichts („Advise“)**

Klären Sie alle Raucher über die Vorteile eines Rauchstopps sowie über die gesundheitlichen Risiken des Weiterrauchens auf. Empfehlen Sie jedem Raucher nachdrücklich einen Rauchstopp.

- **Ansprechen der Aufhörmotivation („Assess“)**

Fragen Sie den Raucher, ob er zu einem konkreten Rauchstopp bereit wäre. Ist dies der Fall, bieten Sie entsprechende Hilfe an (siehe „Assist“). Ist der Raucher nicht zu einem Rauchstopp bereit, wenden Sie die Strategie der motivierenden Intervention (5 „R“s) an.

- **Assistieren beim Rauchverzicht („Assist“)**

Ist der Raucher zu einem konkreten Rauchstopp bereit, erstellen Sie gemeinsam mit ihm einen Ausstiegsplan und legen ein Datum für den Ausstieg fest. Verweisen Sie den Patienten auf verhaltenstherapeutische Angebote und weisen Sie – außer wenn eine Kontraindikation besteht – darauf hin, dass eine medizinische Therapie die Entzugssymptome abmildern kann. Bieten Sie zusätzliche Hilfen wie Informationsmaterial und Selbsthilfebroschüren an und binden Sie das soziale Umfeld des Rauchers als Unterstützung in den Ausstiegsversuch mit ein.

- **Arrangieren der Nachbetreuung („Arrange“)**

Vereinbaren Sie mit dem Patienten Nachfolgetermine zur Rückfallprophylaxe.

RÜCKFALLPRÄVENTION

Innerhalb der ersten Wochen und Monate nach einem Rauchstopp ist die Rückfallquote besonders hoch¹¹⁸. Um die Chancen für einen dauerhaft erfolgreichen Ausstieg zu erhöhen, sollte ein Mitglied des zahnärztlichen Teams jeden Kurzzeit-Exraucher (Rauchstopp vor weniger als sechs Monaten) in seiner neuen Verhaltensweise bestärken:

- Beglückwünschen Sie jeden Abstinenz-erfolg.
- Ermutigen Sie den Exraucher dazu, weiterhin abstinent zu bleiben.
- Fragen Sie den Exraucher danach, was sich für ihn bisher durch den Rauchstopp positiv verändert hat.
- Ermutigen Sie den Exraucher, Schwierigkeiten wie Entzugserscheinungen, Abstinenzverletzungen, Nebenwirkungen von Medikamenten, Gewichtszunahme, nachlassende Motivation oder Stimmungsschwankungen anzusprechen.

RÜCKFALLBEWÄLTIGUNG

Rückfälle sind häufig und ein normaler Bestandteil des Entwöhnungsprozesses und dürfen nicht als Scheitern gewertet werden, sondern sollten zur Problemanalyse genutzt werden.

- Fragen Sie Ihren Patienten, warum er wieder angefangen hat zu Rauchen, um konkrete Probleme zu identifizieren.
- Suchen Sie gemeinsam mit dem Patienten nach Möglichkeiten, diese Probleme bei einem erneuten Ausstiegsversuch zu vermeiden.
- Ermutigen Sie den Patienten zu einem erneuten Ausstiegsversuch (vgl. motivierende Intervention nach den 5 „R“).

Von diesen in einem kurzen Zeitraum durchführbaren, aber dennoch stark motivierenden Maßnahmen sollten sich weder der Zahnarzt noch andere Mitglieder des zahnärztlichen Teams durch vermeintliche Hindernisse ab-

halten lassen. Als mögliche Widerstände werden häufig folgende Punkte genannt^{35,44,61,132}:

- Zeitmangel,
- fehlende Kostenerstattung,
- fehlende Ausbildung zur Entwöhnungsberatung,
- Zweifel an der Wirksamkeit der Maßnahme,
- fehlende unterstützende Materialien,
- erwarteter Widerstand von Seiten des Patienten.

Bei genauerer Betrachtung erweisen sich diese Punkte allerdings als weniger hinderlich als oftmals befürchtet:

- **Zeitmangel:** Da schon eine dreiminütige Beratung effektiv ist, lässt sich ein kurzes Beratungsgespräch leicht in den Behandlungsablauf einbinden. Insbesondere das Abfragen des Rauchstatus, das Anraten eines Rauchstopps sowie das Ansprechen der Aufhörmotivation können schnell und problemlos durchgeführt werden. Gleichzeitig kann der Zahnarzt den Raucher auf Unterstützungsangebote wie Rauchertelefone hinweisen und ihm Informationsmaterialien zur Verfügung stellen. Das Assistieren beim Rauchverzicht und das Arrangieren einer Nachbetreuung erfordern etwas mehr Erfahrung³⁷⁵. Daher empfiehlt es sich, Fortbildungsangebote zur Raucherberatung und Tabakentwöhnung (s. u.) zu nutzen. Möglicherweise ist für Zahnarztpraxen sogar eine Kurzberatung nach den ersten drei A's (Abfragen des Rauchstatus, das Anraten eines Rauchstopps, Ansprechen der Aufhörmotivation) schon ausreichend, insbesondere, wenn aufhörwillige Raucher bei dieser Gelegenheit auch zur Nutzung eines Beratungstelefons motiviert werden¹³³.
- **Fehlende Kostenerstattung:** Es ist ein Anliegen der Bundeszahnärztekammer und der Bundesärztekammer, dass die Raucherberatung von den Krankenkassen erstattet wird.
- **Fehlende Ausbildung zur Entwöhnungsberatung:** In Deutschland gibt es mehrere Fortbildungsangebote zur Raucherberatung und Tabakentwöhn-

ung, die auch Zahnärzten offen stehen (Abb. 34 und 35, S. 60 und 61). Diese Fortbildungen unterscheiden sich zwar deutlich in Struktur und zeitlichem Umfang, behandeln aber im Wesentlichen dieselben Themenbereiche: Epidemiologie, Anamnese, Diagnostik und Behandlung der Tabakabhängigkeit, Pharmakologie des Nikotins, Aspekte der Patientenberatung und -motivierung, Umgang mit rückfallkritischen Situationen. Schon mit dem geringen Aufwand einer nur vierstündigen Fortbildung kann der interessierte Zahnarzt eine qualifizierte Raucherberatung erlernen.

- **Zweifel an der Wirksamkeit der Maßnahme:** Die Beratung durch einen Mitarbeiter des Gesundheitssystems ist eine wirksame und kosteneffektive Maßnahme in der Raucherentwöhnung¹¹⁸. Jeder Zahnarzt kann durch die Anwendung der Kurzberatung nach den fünf A wesentlich zur Verbesserung der Gesundheit in der Bevölkerung beitragen.
- **Fehlende unterstützende Materialien:** Der Zahnarzt kann aufhörbereite Raucher darauf hinweisen, dass es in Deutschland mehrere Rauchertelefone gibt, die Unterstützung bei einem Rauchstopp anbieten. Hilfreiche Materialien bieten die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA), die Deutsche Krebshilfe e. V., das Deutsches Krebsforschungszentrum und das Institut für Therapie- und Gesundheitsforschung (IFT-Nord) an (Abb. 36, S. 62). Diese kostenlosen Materialien kann jeder Zahnarzt in seiner Praxis auslegen und die Patienten können sie über die genannten Einrichtungen beziehen oder sie im Internet herunterladen.
- **Erwarteter Widerstand von Seiten des Patienten:** Der Widerstand von Seiten des Patienten ist geringer, als befürchtet: Viele Patienten erwarten von ihrem Zahnarzt, dass er sie auf ihren Rauchstatus anspricht, sie zum Nichtrauchen auffordert und Unterstützung für die Entscheidung zu einem Rauchstopp bietet^{61,363 205}.

Fortbildungsangebote zur Tabakentwöhnung											
Zielgruppe der Fortbildungsmaßnahme		Patientenzielgruppe	zeitlicher Gesamtumfang	Inhalte der Fortbildung							
				Epidemiologische Grundlagen	Pharmakologie des Nikotins / suchtmittelmedizinische Aspekte	gesundheitliche Folgen des Rauchens	Anamnese und Diagnostik der Tabakabhängigkeit	andere Behandlungsarten	motivierende Gesprächsführung	problematische Situationen in der Behandlung und Rückfallmanagement	weitere Inhalte
Curriculum Tabakabhängigkeit und Entwöhnung des WAT e.V./DKFZ	überwiegend Ärzte	motivierter Raucher/ Patienten	20 Std.	x	x	x	x	x	x	x	Tabakabhängigkeit und psychische Störungen
Rauchfrei in 10 Schritten des IFT	akademische Gesundheitsberufe	entwöhnungsmotivierte Raucher in Gruppen	16 resp. 32 Std.	x	x	x	x	x	x	x	
Suchtmedizinische Grundversorgung gemäß MWBO	insb. Ärzte, die in der Substitution Opiatabhängiger tätig sind	insb. Opiatabhängige	50 Std.	x	x	x	x	x	x	x	Opiate, Medikamente, Alkohol, sozialrechtliche Grundlagen
Ärztliche Qualifikation Tabakentwöhnung der BÄK	Ärzte	Patienten in Praxen und Kliniken	20 Std., davon 8 Std. im Selbststudium	x	x	x	x	x	x	x	

Abbildung 34: Fortbildungsangebote zur Tabakentwöhnung.
Quelle: Wilfried Kunstmann, Bundesärztekammer, in Deutsches Krebsforschungszentrum, 2007⁹².

Anbieter von Fortbildungen zur Raucherberatung	telefonische Beratungsdienste	Materialien und Informationen zur Raucherberatung
Institut für Präventive Pneumologie am Klinikum Nürnberg Nord Medizinische Klinik 3 Prof.-Ernst-Nathan-Str. 1 90419 Nürnberg Tel.: 0911 398-2675 Fax: 0911 398-2441 E-Mail: raucherberatung@klinikum-nuernberg.de Internet: http://www.klinikum-nuernberg.de/DE/ueber_uns/Fachabteilungen_KN/kliniken/medizin3/leistungen/R_Beratung/index.html	Info- und Beratungstelefon der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung Telefon: 0180 5 313131 (14 Cent pro Min. bundesweit) Beratung von Montag bis Donnerstag 10.00 – 22.00 Uhr und von Freitag bis Sonntag 10.00 – 18.00 Uhr	Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) Ostmerheimer Str. 220 51109 Köln Fax: 0221 8992-257 E-Mail: order@bzga.de Internet: www.bzga.de
Institut für Raucherberatung und Tabakentwöhnung (IRT) Limburgstraße 16 a 81539 München Tel.: 089 689995-11 Fax: 089 689995-13 E-Mail: info@irt-rauchfreiwerden.de Internet: www.irt-rauchfreiwerden.de	Rauchertelefon des Deutschen Krebsforschungszentrums Telefon: 06221 424200 (Normaltarif für Ferngespräche) Beratung von Montag bis Freitag 14.00 – 17.00 Uhr	Deutsche Krebshilfe e. V. Buschstr. 32 53113 Bonn Tel.: 0228 72990-0 E-Mail: deutsche@krebshilfe.de Internet: http://www.krebshilfe.de/
Institut für Therapieforchung (IFT) Parzivalstr. 25 80804 München (Schwabing) Tel.: 089 360804-0 Fax: 089 360804-49 Internet: www.ift.de E-Mail: info@ift-gesundheit.de	Info- und Beratungstelefon für die Prävention des Plötzlichen Säuglingstodes, für Schwangere und junge Eltern Telefon: 0180 5099555 Beratung Montag 10.00 – 15.00 Uhr Infotext und kostenloser Faxabruf rund um die Uhr	Deutsches Krebsforschungszentrum Stabsstelle Krebsprävention WHO-Kollaborationszentrum für Tabakkontrolle Im Neuenheimer Feld 280 69120 Heidelberg Tel.: 06221 423008 Fax: 06221 423020 E-Mail: who-cc@dkfz.de Internet: www.tabakkontrolle.de
Wissenschaftlicher Aktionskreis Tabakentwöhnung (W.A.T.) e.V. Friedlebenstr. 46 60433 Frankfurt am Main Tel.: 069 530548-70 E-Mail: e.keim@wat-ev.de Internet: http://www.wat-ev.de/	Helpline – Bayern wird rauchfrei! Telefon: 0800 1418141 (kostenfrei) Beratung von Montag bis Mittwoch und Freitag 9.15 – 19.00 Uhr Donnerstag 9.15 – 20.00 Uhr	Institut für Therapie- und Gesundheitsforschung (IFT-Nord) „Just be smokefree“ Harmsstr. 2 24114 Kiel Tel.: 0431 570290 Fax: 0431 5702929 Internet: www.justbesmokefree.de
Arbeitskreis Raucherentwöhnung an der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen Osianderstr. 24 72076 Tübingen Tel.: 07071 2982685 E-Mail: anil.batra@med.uni-tuebingen.de		

Abbildung 35: Anbieter von Fortbildungen zur Raucherberatung, telefonische Beratungsdienste, Materialien und Informationen zur Raucherberatung. Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum, 2007⁹².

Auswahl unterstützender Materialien für einen Rauchstopp		
Herausgebende Institution	Titel	Inhalt
DKFZ	10 Gründe, mit dem Rauchen aufzuhören (herunterzuladen unter: www.tabakkontrolle.de)	Kurzes Informationsblatt mit Motivation zum Rauchstopp und Tipps für den Rauchstopp
DKFZ	Fakten zum Rauchen (herunterzuladen unter: www.tabakkontrolle.de)	Publikationsreihe mit kurzen Informationen zu den durch Rauchen und Passivrauchen verursachten Gesundheitsschäden
DKFZ/BZgA	www.anbieter-raucherberatung.de	Internetdatenbank mit Anbietern von Tabakentwöhnungsprogrammen
BZgA	Informationsmaterialien zur Förderung des Nichtrauchens (herunterzuladen unter: www.bzga.de)	Vielseitiges Angebot von Informationsbroschüren, Aufklebern und Postern zur Rauchprävention und zur Hilfe bei einem Rauchstopp
Deutsche Krebshilfe	Präventionsratgeber, Präventionsfaltblätter, Die blauen Ratgeber (herunterzuladen unter: http://www.krebshilfe.de/gesundheitsfoerderung-rauchen.html)	Broschüren mit Hilfen zum Rauchstopp und Informationen zu den durch Rauchen verursachten Gesundheitsschäden
die meisten Krankenkassen		Gute Selbsthilfebroschüren

Abbildung 36:
Unterstützende Materialien für einen Rauchstopp.

4.4 Unterstützende Maßnahmen für einen erfolgreichen Rauchausstieg

Da die Tabakabhängigkeit eine chronische Erkrankung ist, ist der Weg zum Nichtraucher ein langwieriger Prozess, bei dem erfolglose Rauchstoppversuche und Rückfälle normaler Bestandteil sind. Daher sollten sie nicht als Scheitern interpretiert werden.

Das Angebot von Entwöhnungsmethoden ist sehr vielfältig. Nur für die wenigsten Therapieangebote wurde bisher ein wissenschaftlicher Nachweis über ihre Wirksamkeit erbracht. Im Folgenden werden zuerst diejenigen therapeutischen Maßnahmen angeführt, für die mit evidenzbasierten Studien die Wirksamkeit belegt wurde, anschlie-

ßend werden Entwöhnungsmaßnahmen ohne entsprechend belegte Wirksamkeit kurz aufgelistet.

A) THERAPEUTISCHE MASSNAHMEN

Ärztliche/zahnärztliche Kurzintervention

Alle Ärzte sollten rauchenden Patienten mit Nachdruck einen Rauchstopp anraten, da dieser ärztliche Ratschlag nachweisbar die Abstinenzquoten erhöht⁸⁸. Dabei sind schon Minimalinterventionen von weniger als drei Minuten wirksam. Die Beratung ist umso effektiver, je häufiger sie stattfindet (am Besten bei jedem Arztbesuch) und wenn mehrere Beratungsformen eingesetzt werden⁸⁸.

Verhaltenstherapie

Verhaltenstherapeutische Verfahren basieren auf der Annahme, dass das Rauchen ein erlerntes Verhalten ist und somit durch eine Verhaltensänderung beendet werden kann. Dem Raucher sollen in der Therapie durch Vermittlung von Informationen und motivationsfördernden Maßnahmen kognitive und verhaltensorientierte Techniken an die Hand gegeben werden, die es ermöglichen, das erlernte Rauchverhalten durch andere, unschädliche Verhaltensweisen zu ersetzen. Daneben ist die Rückfallprophylaxe ein wesentlicher Bestandteil der Therapie. Dabei soll der Raucher lernen, einen Rückfall nicht als Scheitern zu betrachten, sondern möglichst umgehend einen erneuten Ausstiegsversuch zu starten.

Die Therapie kann mit vergleichbarem Behandlungserfolg sowohl in Einzel- als auch in Gruppenbehandlung durchgeführt werden. Für eine optimale Therapie scheinen nach aktuellem Wissensstand mindestens acht Sitzungen von mindestens zehn Minuten notwendig zu sein, wobei eine Verlängerung der Gesamttherapiezeit auf mehr als 300 Minuten den Behandlungserfolg nicht weiter verbessert⁸⁸.

Der Behandlungserfolg kann durch soziale Unterstützung von Familie, Freunden und Kollegen sowie durch eine ergänzende medikamentöse Behandlung unterstützt werden^{88,117,118}.

Eine Verhaltenstherapie sollte von speziell geschulten Therapeuten durchgeführt werden. Auch für Ärzte und Zahnärzte gibt es Fortbildungsveranstaltungen zur Tabakentwöhnung. Auf jeden Fall sollten Ärzte und Zahnärzte aufhörwillige Raucher auf eine qualifizierte Tabakentwöhnungsmaßnahme verweisen.

Telefonische Raucherberatung

Eine Raucherberatung über spezielle Rauchertelefone erreicht Raucher aus verschiedenen sozialen Schichten und kann wirksam zu einem Rauchstopp beitragen¹¹⁸. Die Telefonberater informieren und motivieren anrufende

Raucher, die über einen Rauchstopp nachdenken. Darüber hinaus helfen sie aufhörwilligen Rauchern bei der konkreten Planung und Umsetzung eines Aufhörversuchs und begleiten diesen kontinuierlich, um Rückfällen vorzubeugen oder im Falle eines Rückfalls Unterstützung zu bieten. Sofern der Raucher beim Rauchstopp weitere Unterstützung benötigt, können Adressen von Therapeuten und Kliniken, die Tabakentwöhnungsprogramme durchführen, vermittelt werden.

Die *Hotline zum Rauchstopp der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA)* ist unter der kostenpflichtigen Telefonnummer 01805 313131 (0,14 €/min aus dem Festnetz, andere Mobilfunkpreise sind möglich) von Montag bis Donnerstag von 10 bis 22 Uhr und Freitag bis Sonntag von 10 bis 18 Uhr zu erreichen; das *Rauchertelefon des Deutschen Krebsforschungszentrums* in Heidelberg ist unter der Nummer 06221 424200 (zum üblichen Telefonatarif) von Montag bis Freitag von 14 bis 17 Uhr zu erreichen.

Computer-/internetbasierte Ausstiegsprogramme

Computer- und internetbasierte Ausstiegsprogramme sind ein kostengünstiges, niederschwelliges Angebot und können eine große Anzahl Raucher erreichen. Derartige Programme können sich positiv auf den Ausstiegsprozess auswirken, insbesondere, wenn sie parallel zu anderen Therapiemaßnahmen durchgeführt werden.¹¹⁸

Die BZgA bietet internetbasierte Ausstiegsprogramme an, über die man sich auf den Internetseiten <http://www.rauch-frei.info/> für Jugendliche und <http://www.rauchfrei-info.de/> für Erwachsene informieren kann.

B) MEDIKAMENTÖSE MASSNAHMEN

Eine medikamentös unterstützende Behandlung soll in der Raucherentwöhnung das Rauchverlangen und die Entzugssymptome unterdrücken. Je stärker die Tabakabhängigkeit ausgeprägt ist,

umso sinnvoller ist eine begleitende pharmakologische Therapie. Ärzte und Zahnärzte können schwer abhängigen aufhörwilligen Rauchern den Einsatz einer medikamentösen Therapie anraten, außer wenn diese medizinisch kontraindiziert ist¹¹⁸. Ausgenommen von einer solchen Empfehlung sind auch Personengruppen, für die der Nutzen einer medikamentösen Behandlung nicht ausreichend erwiesen ist. Dazu gehören Schwangere, Raucher, die nur geringe Mengen konsumieren, Jugendliche und Konsumenten von rauchlosem Tabak¹¹⁸. Eine medikamentöse Behandlung ist aber nur dann sinnvoll, wenn der Raucher sich mit seinen Rauchgewohnheiten auseinandersetzt und zu einem Rauchstopp motiviert ist. Zur Verfügung stehen Nikotinersatzstoffe und nicht nikotinhalige Medikamente.

Nikotinersatzstoffe

Nikotinersatzstoffe werden eingesetzt, um das Rauchverlangen und die häufig kurz nach einem Rauchstopp auftretenden Entzugssymptome wie Verstimmung, Nervosität, Konzentrationsstörungen oder Verdauungsprobleme durch eine vorübergehende, ausreichend hoch dosierte Nikotinsubstitution zu vermindern, ohne die übrigen Schadstoffe der Zigarette zuzuführen³²⁵. Die Nikotinsubstitution kann die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Abstinenz von etwa 10 Prozent bei Placebobehandlung auf etwa 20 Prozent erhöhen³⁴⁷. Allerdings wirkt die alleinige Anwendung eines Nikotinpräparats nicht so gut wie wenn sie mit einer Beratung durch einen Arzt, Zahnarzt oder Therapeuten kombiniert wird. Die besten Erfolge zeigt die Kombination einer verhaltenstherapeutischen Tabakentwöhnungsbehandlung mit medikamentöser Unterstützung.

Da Nikotinersatzstoffe lediglich Nikotin, nicht aber die zahlreichen krebserzeugenden Substanzen aus dem Tabakrauch enthalten, ist selbst bei länger anhaltendem Gebrauch nicht damit zu rechnen, dass infolge der Behandlung Krebs entsteht. Genauso wenig sind

kardiovaskuläre Schäden zu erwarten. Die Nikotinersatztherapie kann daher von allen Rauchern genutzt werden. Kontraindikationen bestehen nur bei kurz zurückliegendem Herzinfarkt, instabiler Angina pectoris, Prinzmetal-Angina, schweren Herzrhythmus-Störungen und akutem Schlaganfall.

Die Anwendung der Nikotinersatztherapie ist einfach und bei sachgemäßer Handhabung für den Raucher ungefährlich. Als Nebenwirkungen oder Überdosierungserscheinungen gelten Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und/oder allgemeines Unwohlsein. Allerdings lassen sich unerwünschte Wirkungen von Nikotinpräparaten im Einzelfall nicht immer von Entzugserscheinungen nach einem Rauchstopp unterscheiden.

Die Nikotinersatzstofftherapie wird nicht von den Kassen erstattet. Die Kosten betragen je nach Darreichungsform, Dosis und Abnahmemenge im Regelfall etwa 2,50 bis 3 Euro pro Tag und sind damit eher geringer als die Aufwendungen, die der Raucher bislang für den Tabakkonsum erbracht hat.

In Deutschland stehen Nikotinpflaster, Nikotinkaugummi, Nikotin-Lutschtabletten und – seit Neuestem wieder – der Nikotininhaler rezeptfrei zur Verfügung. Das verschreibungspflichtige Nikotin-Nasal-Spray ist in Deutschland zwar zugelassen, aber nicht mehr im Handel; es kann über Internetapotheken bezogen werden.

Nikotinkaugummi oder *-Lutschtabletten* sind sinnvoll bei einer mittelstarken Tabakabhängigkeit und einem mäßigen Tabakkonsum bis 15 Zigaretten pro Tag, wenn in ungleichmäßigen Abständen geraucht wird (beispielsweise vorwiegend abends in Gesellschaft).

Nikotinpflaster hilft bei einer mittelstarken bis starken Tabakabhängigkeit und einem Tabakkonsum von 10 bis 40 Zigaretten pro Tag.

Kombinationsbehandlung: Bei einer starken Tabakabhängigkeit und einem hohen Tabakkonsum von mehr als 30 Zigaretten pro Tag empfiehlt sich eine Kombinationsbehandlung von Nikotinpflaster mit Nikotinkaugummi oder

Inhaler. Das Pflaster sorgt dabei für einen kontinuierlichen Nikotinspiegel, der Kaugummi kann unvermutet auftretende Versuchungssituationen durch eine zusätzliche Nikotingabe entschärfen und der Inhaler wirkt am schnellsten. Das Nikotinpflaster sollte acht bis zwölf Wochen angewendet werden, der Kaugummi sollte innerhalb von vier bis sechs Wochen nach und nach abgesetzt werden.

Nicht nikotinhaltige Medikamente

Neben den Nikotinersatzstoffen liegen nur für zwei Medikamente Nachweise für eine Wirksamkeit in der Tabakentwöhnung vor.

Bupropion

Das Antidepressivum Bupropion unterdrückt das Rauchverlangen und die Entzugssymptome. Der genaue Wirkmechanismus dieses Medikaments in der Tabakentwöhnung ist unklar.

Eine Therapie mit Bupropion hat eine ähnliche Wirkung wie eine Behandlung mit Nikotinersatzstoffen⁸⁸. Die Kombination von Bupropion mit Nikotinpflaster erhöht die langfristige Abstinenzrate – allerdings treten dann auch mehr Nebenwirkungen auf. Häufige Nebenwirkungen einer Bupropionbehandlung sind Schlafstörungen, Mundtrockenheit, Zittern, Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Unruhe, Hautausschläge, Juckreiz, Blutdrucksteigerung und Übelkeit; als seltene, aber schwere Nebenwirkung können allergische Reaktionen, Ohnmachten und zum Teil schwere zerebrale Krampfanfälle auftreten. Aufgrund der möglichen Nebenwirkungen sollte Bupropion nur nach sorgfältiger Nutzen-Risikoabschätzung eingesetzt werden.

Vareniclin

Das in Deutschland seit März 2007 für die Behandlung der Tabakabhängigkeit zugelassene verschreibungspflichtige Vareniclin wirkt im Belohnungszentrum des Gehirns und reduziert das Verlangen nach Nikotin. Bisher liegen nur von der Pharmaindustrie durchgeführte und finanzierte Studien zu Vareniclin vor⁵⁶. In vergleichenden Studien mit Bupropion oder Placebo (Scheinmedikament)

erreichte die Behandlung mit Vareniclin höhere Abstinenzraten als eine Bupropionbehandlung. In einer Studie, die die Wirkung von Vareniclin mit Nikotinersatzstoffen verglich, ergab sich eine geringe Überlegenheit von Vareniclin. Vareniclin hat keine erwiesene Wirkung in der Rückfallprävention. Als häufigste Nebenwirkung von Vareniclin kann bei rund einem Drittel der Anwender Übelkeit auftreten. Weitere unerwünschte Wirkungen sind Schlafstörungen, abnorme Träume und Kopfschmerzen. Die Studien lassen vermuten, dass es sich um vorübergehende, dosisabhängige Beschwerden handelt.⁵⁶ Schwangere dürfen Vareniclin nicht verwenden, und da der Wirkstoff sehr wahrscheinlich in die Muttermilch übergeht, sollte das Medikament auch während der Stillzeit nicht eingenommen werden.

Berechtigte Bedenken gegenüber dem Medikament wecken nach der Zulassung gemachte Beobachtungen bezüglich gesteigerter Aggressivität und starker Stimmungsschwankungen bis hin zum Selbstmord im Zusammenhang mit der Einnahme des Medikaments⁵⁶. Entsprechende Warnhinweise wurden in die Fachinformation des Medikaments aufgenommen.

C) THERAPEUTISCHE MASSNAHMEN OHNE NACHGEWIESENE WIRKUNG⁸⁸

Kontingenzkontrakte verbessern nicht die Ergebnisse der Raucherentwöhnung.

Entspannungstechniken und Atemübungen verbessern nicht die Ergebnisse der Raucherentwöhnung.

Für die **Hypnose** fehlen bisher Nachweise für eine spezielle Wirksamkeit in der Behandlung der Tabakabhängigkeit.

Die **Akupunktur** scheint in der Raucherentwöhnung keine spezifische Wirkung zu entfalten. In evidenzbasierten Studien liegt der Erfolg der Akupunktur nicht über dem der Placebogabe.

Für **„alternative“ Interventionen** wie Homöopathie, kräutermedizinische Behandlung oder alternativmedizinische Behandlungen existieren bisher keine evidenzbasierten Studien.

4.5 Keine wirksame Alternativen zum Rauchstopp: Rauchreduktion, rauchlose Tabakprodukte oder neuartige Tabakprodukte mit reduziertem Schadstoffgehalt

Nur ein Teil der Raucher ist bereit für einen Ausstiegsversuch. Raucher, die nicht ausstiegsbereit sind, könnten in Erwägung ziehen, ihren Tabakkonsum zu reduzieren oder auf andere Tabakprodukte umzusteigen, die möglicherweise einen geringeren Schadstoffgehalt haben (so genannte „Potential reduced exposure products“, kurz PREPs). Dazu gehören rauchlose Tabakprodukte (Schnupf-, Kau- und Lutschtabak), schadstoffreduzierte Zigaretten und die elektrische Zigarette. Es gibt allerdings keine Nachweise für einen gesundheitlichen Nutzen einer Rauchreduktion oder alternativer Tabakprodukte.

Rauchreduktion

Ein Rauchstopp senkt das Risiko für tabakbedingte Krankheiten deutlich¹⁰³. Demgegenüber hat eine Reduktion der gerauchten Tabakmenge keinen nachgewiesenen gesundheitlichen Nutzen. Bisher wurden nur wenige, zumeist kleine und nur sehr schwer miteinander vergleichbare Studien zum gesundheitlichen Effekt einer Rauchreduktion durchgeführt, wobei in den meisten Studien eine Rauchreduktion als Verringerung der gerauchten Menge um mindestens 50 Prozent definiert ist^{168,293}. Aus diesen lässt sich bestenfalls ein marginaler gesundheitlicher Nutzen ableiten^{168,293,354}. Doch selbst wenn eine deutliche Reduktion des Zigarettenkonsums um mindestens die Hälfte der gerauchten Menge einen geringen gesundheitlichen Vorteil bringen sollte, darf man nicht vergessen, dass bereits der Konsum von nur wenigen Zigaretten pro Tag das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen und Lungenkrebs deutlich erhöht³⁷. Zudem können Kanzerogene bereits in geringsten Mengen irreparable Schäden an der DNA verursachen und somit Krebs auslösen. Daher gibt es kei-

ne Dosis Tabakrauch, die unschädlich wäre³⁸⁷.

Allerdings kann eine Rauchreduktion stark abhängigen Rauchern dabei helfen, die Barriere zu einem längerfristigen Ausstiegsversuch zu überwinden.

Rauchlose Tabakprodukte

Rauchlose Tabakwaren – also Kau-, Lutsch- und Schnupftabak – werden als weniger gesundheitsschädliche Alternative zu Rauchwaren diskutiert. Sie enthalten aber tabakspezifische, krebs-erzeugende Substanzen und das abhängig machende Nikotin.

Der Gebrauch von rauchlosen Tabakprodukten erhöht das Risiko für Zahnfleischrückgang, Parodontitis, Leukoplakien, Mundhöhlenkrebs, Speiseröhrenkrebs und Bauchspeicheldrüsenkrebs^{118,175}. Möglicherweise erhöht der Konsum rauchloser Tabakprodukte auch das Risiko für Herz-Kreislaufkrankungen⁷³. Bei Männern kann rauchloser Tabak die Spermienqualität beeinträchtigen¹⁷⁵. Verwenden Frauen während der Schwangerschaft rauchlose Tabakprodukte, haben sie ein erhöhtes Risiko für Präeklampsie (schwangerschaftsbedingter Bluthochdruck) und Frühgeburten und die Kinder werden mit größerer Wahrscheinlichkeit mit einem geringen Körpergewicht geboren¹⁷⁵.

Das auch in rauchlosen Tabakprodukten enthaltene Nikotin wird zwar langsamer aufgenommen als beim Rauchen, es erreicht letztlich aber ähnlich hohe Spiegel im Blut wie beim Rauchen. Auch diese Tabakprodukte können abhängig machen¹⁷⁵.

Aufgrund der Gesundheitsgefahren und des Abhängigkeitspotentials sind rauchlose Tabakwaren keine gesündere Alternative zum Rauchen und es gibt auch keine stichhaltigen Hinweise darauf, dass sie beim Rauchausstieg hilfreich wären¹¹⁸. Rauchloser Tabak sollte daher nicht als Hilfe bei einem Rauchstopp empfohlen werden.

Neuartige Tabakprodukte mit reduziertem Schadstoffgehalt

Seit einigen Jahren bringen die Zigarettenhersteller immer wieder Zigaretten

mit – vermeintlich – reduziertem Schadstoffgehalt auf den Markt. Manche sind in Deutschland nicht oder nur über das Internet erhältlich. Bisher liegt für keines dieser Produkte ein Nachweis vor, dass es weniger gesundheitsschädlich wäre als Zigaretten oder dass es in der Tabakentwöhnung von Nutzen wäre:

„Light“- und „Ultralight“-Zigaretten

Als in den 1970er Jahren erstmals das Ausmaß der gesundheitsschädlichen Folgen durch das Rauchen deutlich wurde, entwickelte die Tabakindustrie Filtersysteme, die die Teerbelastung vermindern und insbesondere gesundheitsbewussten Rauchern suggerieren sollten, dass diese Zigaretten nicht nur „leicht“, „ultraleicht“ oder „mild“ seien, sondern auch weniger gesundheitsschädlich als reguläre „Full Flavour“-Zigaretten. Jedoch passen Raucher beim Konsum von „Light“-Zigaretten sowohl das Zugvolumen und die Zughäufigkeit als auch die Inhalationstiefe ihrem individuellen Nikotinbedarf so an, dass sie die gewünschte Nikotinaufnahme erreichen. Durch derartige Veränderungen des Rauchverhaltens (kompensatorisches Rauchverhalten) nehmen Raucher unwissentlich zum Teil weit höhere Mengen an Nikotin und Teer auf²⁰⁰. „Leichte“ Zigaretten sind also keineswegs weniger gesundheitsschädlich als „normale“ Zigaretten.

In Deutschland sind seit September 2003 Produktbezeichnungen wie „leicht“ oder „mild“, die den Verbraucher in Bezug auf die Gefährlichkeit des Produkts irreführen, verboten. Zigaretten mit niedrigem Nikotingehalt werden aber nach wie vor in Verpackungen angeboten, die in Pastelltönen gehalten sind, und so für den Rauer leicht erkennbar sind.

Elektrische Zigaretten

Bei diesen Produkten wird in einem zigarettenähnlichen Gerät ein Gemisch aus Propylenglykol, Nikotin und Aromen durch Erhitzen verdampft – es entfallen also die zahlreichen Verbrennungsprodukte, die beim Rauchen von Zigaretten entstehen.

Bisher gibt es keine wissenschaftlich zuverlässigen Daten zur Aufnahme des beim Gebrauch der elektrischen Zigarette entstehenden Dampfes in den Körper. Ebenso wenig liegen Daten über mögliche Gesundheitsgefahren durch den Dampf für den Nutzer sowie für andere, im Raum anwesende Personen vor. Ein Nutzen des Produkts in der Tabakentwöhnung wurde bisher nicht nachgewiesen.

Tabak ohne Zusätze und Tabak aus biologischem Anbau

Neuerdings wird auch Feinschnitt-Tabak verkauft, der laut Hersteller ohne Zusatzstoffe hergestellt wird oder dessen Tabak aus biologischem Anbau stammt. Doch selbst wenn das Tabakprodukt frei von Zusatzstoffen, Kunstdünger und Pestiziden ist, bleibt es ein gefährliches Produkt: Zum Einen enthält es das abhängig machende Nikotin, zum anderen enthält es krebserzeugende tabakspezifische Nitrosamine. Zudem entstehen beim Rauchen durch die Verbrennung weitere krebserzeugende Substanzen. Das Landgericht Hamburg verbot der Santa Fe Tobacco Company: Germany GmbH in seinem Urteil vom 5.9.2008, „im geschäftlichen Verkehr für Tabakerzeugnisse mit dem Begriff ‚Biotabak‘ [...] zu werben“ (Aktenzeichen 406 O 94/08).

Tabakprodukte mit möglicherweise geringerem Schadstoffgehalt sind also keine Alternative zu einem Rauchstopp.

5 Literaturverzeichnis

- (1) Agerbaek MR, Lang NP, Persson GR (2006) Comparisons of bacterial patterns present at implant and tooth sites in subjects on supportive periodontal therapy. I. Impact of clinical variables, gender and smoking. *Clin Oral Implants Res*, 17, 18–24
- (2) Ahijevych K, Garrett BE (2004) Menthol pharmacology and its potential impact on cigarette smoking behavior. *Nicotine Tob Res*, 6, 17–28
- (3) Airila-Mansson S, Söder B, Klinge B (2005) Bone height changes in individuals with periodontal disease: a 17-year prospective longitudinal study. *J Clin Periodontol*, 32, 822–827
- (4) Albandar JM, Streckfus CF, Adesanya MR et al. (2000) Cigar, pipe, and cigarette smoking as risk factors for periodontal disease and tooth loss. *J Periodontol*, 71, 1874–1881
- (5) Alkhatib MN, Holt RD, Bedi R (2005) Smoking and tooth discolouration: findings from a national cross-sectional study. *BMC Public Health*, 5, 27
- (6) American Cancer Society (2006) The tobacco atlas. American Cancer Society, Atlanta
- (7) Andersson G, Vala EK, Curvall M (1997) The influence of cigarette consumption and smoking machine yields of tar and nicotine on the nicotine uptake and oral mucosal lesions in smokers. *J Oral Pathol Med*, 26, 117–123
- (8) Annovazzi L, Cattaneo V, Viglio S et al. (2004) High-performance liquid chromatography and capillary electrophoresis: methodological challenges for the determination of biologically relevant low-aliphatic aldehydes in human saliva. *Electrophoresis*, 25, 1255–1263
- (9) Anttila SS, Knuuttila ML, Sakki TK (1998) Depressive symptoms as an underlying factor of the sensation of dry mouth. *Psychosom Med*, 60, 215–218
- (10) Apatzidou DA, Riggio MP, Kinane DF (2005) Impact of smoking on the clinical, microbiological and immunological parameters of adult patients with periodontitis. *J Clin Periodontol*, 32, 973–983
- (11) Arbeitsgemeinschaft bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland, Robert Koch-Institut (2004) Krebs in Deutschland – Häufigkeiten und Trends. Robert Koch-Institut, Saarbrücken
- (12) Asakage T, Yokoyama A, Haneda T et al. (2007) Genetic polymorphisms of alcohol and aldehyde dehydrogenases, and drinking, smoking and diet in Japanese men with oral and pharyngeal squamous cell carcinoma. *Carcinogenesis*, 28, 865–874
- (13) Axelsson P, Paulander J, Lindhe J (1998) Relationship between smoking and dental status in 35-, 50-, 65-, and 75-year-old individuals. *J Clin Periodontol*, 25, 297–305
- (14) Bacha ZA, Salameh P, Waked M (2007) Saliva cotinine and exhaled carbon monoxide levels in natural environment waterpipe smokers. *Inhal Toxicol*, 19, 771–777
- (15) Badrick E, Kirschbaum C, Kumari M (2007) The relationship between smoking status and cortisol secretion. *J Clin Endocrinol Metab*, 92, 819–824
- (16) Baharin B, Palmer RM, Coward P et al. (2006) Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 33, 485–490
- (17) Bain CA (1996) Smoking and implant failure – benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 11, 756–759
- (18) Bain CA (2003) Implant installation in the smoking patient. *Periodontol* 2000, 33, 185–193
- (19) Baker RR (1999) Smoke chemistry. In: Davis DL, Nielsen MT: Tobacco. Production, chemistry and technology. Blackwell Science, Paris, 398–409

- (20) Baljoon M (2005) Tobacco smoking and vertical periodontal bone loss. *Swed Dent J Suppl*, 1–62
- (21) Baljoon M, Natto S, Bergström J (2004) The association of smoking with vertical periodontal bone loss. *J Periodontol*, 75, 844–851
- (22) Barnes L, Eveson JW, Reichart P et al. (2005) Pathology and Genetics. Head and Neck Tumours. WHO Classification of Tumours, Vol. 9. International Agency for Research on Cancer (IARC), Lyon
- (23) Bartoloni JA, Chao SY, Martin GC et al. (2006) Dental caries risk in the U.S. Air Force. *J Am Dent Assoc*, 137, 1582–1591
- (24) Batra A (2000) Tabakabhängigkeit. Biologische und psychologische Entstehungsbedingungen und Therapiemöglichkeiten. Steinkoff, Darmstadt
- (25) Baumeister SE, Kraus L, Stonner TK et al. (2008) Tabakkonsum, Nikotinabhängigkeit und Trends. *Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurveys 2006*. Sucht, 54 (Sonderheft 1), 26–35
- (26) Beaty TH, Maestri NE, Hetmanski JB et al. (1997) Testing for interaction between maternal smoking and TGFA genotype among oral cleft cases born in Maryland 1992–1996. *Cleft Palate Craniofac J*, 34, 447–454
- (27) Becker N, Wahrendorf JH (1998) Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland 1981–1990, Fortschreibung im Internet, <http://www.dkfz.de/de/krebsatlas/index.html> (abgerufen am 14.01.2008). Springer, Heidelberg
- (28) Bergström J (1999) Tobacco smoking and supragingival dental calculus. *J Clin Periodontol*, 26, 541–547
- (29) Bergström J (2004) Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. *J Clin Periodontol*, 31, 260–266
- (30) Bergström J (2005) Tobacco smoking and subgingival dental calculus. *J Clin Periodontol*, 32, 81–88
- (31) Bergström J, Babcan J, Eliasson S (2004) Tobacco smoking and dental periapical condition. *Eur J Oral Sci*, 112, 115–120
- (32) Bergström J, Boström L (2001) Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol*, 28, 680–685
- (33) Bergström J, Eliasson S, Dock J (2000) A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol*, 71, 1338–1347
- (34) Bergström J, Eliasson S, Dock J (2000) Exposure to tobacco smoking and periodontal health. *J Clin Periodontol*, 27, 61–68
- (35) Binnie VI (2008) Addressing the topic of smoking cessation in a dental setting. *Periodontol 2000*, 48, 170–178
- (36) Birnboim-Blau G, Levin L, Sgan-Cohen HD (2006) Dental status among native and immigrant young Israeli adults. *Refuat Hapeh Vehashinayim*, 23, 6–11, 67
- (37) Bjartveit K, Tverdal A (2005) Health consequences of smoking 1–4 cigarettes per day. *Tob Control*, 14, 315–320
- (38) Bloching M, Stephan D, Berghaus A et al. (2001) In-vitro-Bestimmung zytotoxischer Aktivität in Speichelproben von Rauchern. *HNO*, 49, 630–635
- (39) Bolin AK, Bolin A, Jansson L et al. (1997) Children's dental health in Europe. *Swed Dent J*, 21, 25–40
- (40) Bonita R, Duncan J, Truelsen T et al. (1999) Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control*, 8, 156–160
- (41) Boström L, Bergström J, Dahlen G et al. (2001) Smoking and subgingival microflora in periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 28, 212–219
- (42) Boström L, Linder LE, Bergström J (1998) Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *J Clin Periodontol*, 25, 194–201
- (43) Bou C, Miquel JL, Poisson P (2006) Oral health status of 1500 university students in Toulouse France. *Odontostomatol Trop*, 29, 29–33
- (44) Brothwell DJ, Gelskey SC (2008) Tobacco use cessation services provided by dentists and dental hygienists in Manitoba: part 1. Influence of practitioner demographics and psychosocial factors. *J Can Dent Assoc*, 74, 905
- (45) Brouha X, Tromp D, Hordijk GJ et al. (2005) Role of alcohol and smoking in diagnostic delay of head and neck cancer patients. *Acta Otolaryngol*, 125, 552–556
- (46) 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> (ab-

- gerufen am 25.02.2010)
- (47) Brown & Williamson (1983) Project recommendations, Mellman AJ. Brown and Williamson, Bates Nr. 514110006-0009, <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=eiu91f00&fmt=pdf&ref=results> (abgerufen am 25.02.2010)
 - (48) Bruno-Ambrosius K, Swanholm G, Twetman S (2005) Eating habits, smoking and toothbrushing in relation to dental caries: a 3-year study in Swedish female teenagers. *Int J Paediatr Dent* 15, 190–196
 - (49) Bundesärztekammer, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, Kassenärztliche Bundesvereinigung (Hrsg.) (2006) Nationale Versorgungsleitlinie COPD, Langfassung Version 1.3, Dezember 2006. <http://www.copd.versorgungsleitlinien.de/> (abgerufen am 26.02.2007)
 - (50) Bundesinstitut für Berufsbildung, Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (2006) BIBB/BAuA Erwerbstätigenbefragung 2006. Arbeit und Beruf im Wandel, Erwerb und Verwertung beruflicher Qualifikationen.
 - (51) Bundesministerium der Justiz (2003) Verordnung über Tabak und Tabakerzeugnisse (Tabakverordnung) vom 20. Dezember 1977. (BGBl. I S.2831), zuletzt geändert durch Artikel 1 der Verordnung vom 14. Juli 2008 (BGBl. I S. 1295).
 - (52) Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2006) Förderung des Nichtrauchens. Eine Wiederholungsbefragung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln
 - (53) Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2007) Förderung des Nichtrauchens bei Jugendlichen – Kurzbericht. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln
 - (54) Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2008) Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2008. Alkohol-, Tabak- und Cannabiskonsum. Erste Ergebnisse zu aktuellen Entwicklungen und Trends. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln
 - (55) Byrappagari D, Mascarenhas AK, Chaffin JG (2006) Association of caries and tobacco risk with Dental Fitness Classification. *Mil Med*, 171, 415–419
 - (56) Cahill K, Stead LF, Lancaster T (2008) Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, CD006103
 - (57) California Environmental Protection Agency (1997) Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. California Environmental Protection Agency, Sacramento, California
 - (58) California Environmental Protection Agency (2005) Proposed identification of environmental tobacco smoke as a toxic air contaminant – June 2005. California Environmental Protection Agency, Office of Environmental Health Hazard Assessment, http://www.oehha.ca.gov/air/environmental_tobacco/2005etsfinal.html (abgerufen am 14.01.2008)
 - (59) Calsina G, Ramon JM, Echeverria JJ (2002) Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol*, 29, 771–776
 - (60) Campisi G, Margiotta V (2001) Oral mucosal lesions and risk habits among men in an Italian study population. *J Oral Pathol Med*, 30, 22–28
 - (61) Carr AB, Ebbert JO (2006) Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database Syst Rev*, Issue 1, CD005084
 - (62) Castellsague X, Quintana MJ, Martinez MC et al. (2004) The role of type of tobacco and type of alcoholic beverage in oral carcinogenesis. *Int J Cancer*, 108, 741–749
 - (63) Chattopadhyay A, Chatterjee S (2007) Risk indicators for recurrent aphthous ulcers among adults in the US. *Community Dent Oral Epidemiol*, 35, 152–159
 - (64) Chi AC, Lambert PR, III, Pan Y et al. (2007) Is alveolar ridge keratosis a true leukoplakia?: A clinicopathologic comparison of 2,153 lesions. *J Am Dent Assoc*, 138, 641–651
 - (65) Chilmonczyk BA (1993) Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Engl J Med*, 328, 1665–1669
 - (66) Christensen K, Olsen J, Nørgaard-Pedersen B et al. (1999) Oral clefts, transforming growth factor alpha gene variants, and maternal smoking: A population-based case-control study in Denmark, 1991–1994. *Am J Epidemiol*, 149, 248–255
 - (67) Chung CH, Yang YH, Wang TY et al. (2005) Oral precancerous disorders associated

- with areca quid chewing, smoking, and alcohol drinking in southern Taiwan. *J Oral Pathol Med*, 34, 460–466
- (68) Cogliano V, Straif K, Baan R et al. (2004) Smokeless tobacco and tobacco-related nitrosamines. *Lancet Oncol*, 5, 708
- (69) 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
- (70) Cook DG, Strachan DP (1997) Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school aged children. *Thorax*, 52, 1081–1094
- (71) Cook DG, Strachan DP (1999) Health effects of passive smoking. 10. Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax*, 54, 357–366
- (72) Critchley JA, Unal B (2003) Health effects associated with smokeless tobacco: a systematic review. *Thorax*, 58, 435–443
- (73) Critchley JA, Unal B (2004) Is smokeless tobacco a risk factor for coronary heart disease? A systematic review of epidemiological studies. *Eur J Cardiovasc Prev Rehab*, 11, 101–112
- (74) Daar AS, Singer PA, Leah Persad D et al. (2007) Grand challenges in chronic non-communicable diseases. *Nature*, 450, 494–496
- (75) Dammer R, Neiderdelmann H, Friesenecker J et al. (1998) Suchttherapie alkohol- und nikotinkranker Patienten mit Karzinomen im Kopf-Hals-Bereich. Luxus oder Notwendigkeit? *Mund Kiefer Gesichtschir*, 2, 78–84
- (76) Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP et al. (2000) Microbial comparison of smoker and non-smoker adult and early-onset periodontitis patients by polymerase chain reaction. *J Clin Periodontol*, 27, 417–424
- (77) Darby IB, Hodge PJ, Riggio MP et al. (2005) Clinical and microbiological effect of scaling and root planing in smoker and non-smoker chronic and aggressive periodontitis patients. *J Clin Periodontol*, 32, 200–206
- (78) Davis JW, Shelton L, Eigenberg DA et al. (1985) Effects of tobacco and non-tobacco cigarette smoking on endothelium and platelets. *Clin Pharmacol Ther*, 37, 529–533
- (79) Davis JW, Shelton L, Watanabe IS et al. (1989) Passive smoking affects endothelium and platelets. *Arch Intern Med*, 149, 386–389
- (80) de Boer MF, Sanderson RJ, Damhuis RA et al. (1997) The effects of alcohol and smoking upon the age, anatomic sites and stage in the development of cancer of the oral cavity and oropharynx in females in the south west Netherlands. *Eur Arch Otorhinolaryngol*, 254, 177–179
- (81) de Jong N., Mulder I, de GC et al. (1999) Impaired sensory functioning in elders: the relation with its potential determinants and nutritional intake. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 54, B324–B331
- (82) de Ru JA, Plantinga RF, Majoer MH et al. (2005) Warthin's tumour and smoking. *B-ENT*, 1, 63–66
- (83) DeLuca S, Habsha E, Zarb GA (2006) The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part I: implant survival. *Int J Prosthodont*, 19, 491–498
- (84) DeLuca S, Zarb G (2006) The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont*, 19, 560–566
- (85) 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. *Physiol Behav*, 73, 25–36
- (86) Deutsche Forschungsgemeinschaft (1999) Passivrauchen am Arbeitsplatz. Ethanol. Änderung der Einstufung krebserzeugender Arbeitsstoffe. Wiley-VCH, Weinheim, New York
- (87) Deutsche Forschungsgemeinschaft (2008) MAK- und BAT-Werte-Liste 2008, Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und biologische Arbeitsstofftoleranzwerte; Mitteilung 44. Wiley-VCH, Weinheim
- (88) Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie, Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie PuN (2004) Tabakbedingte Störungen „Leitlinie Tabakentwöhnung“. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, <http://leitlinien.net/> (abgerufen am 17.04.2007)
- (89) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Die Tabakindustriedokumente I: Chemische Veränderungen an Zigaretten und Tabakabhängigkeit. Deutsches Krebsfor-

- schungszentrum, Heidelberg
- (90) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Erhöhte Gesundheitsgefährdung durch Zusatzstoffe in Tabakerzeugnissen – Konsequenzen für die Produktregulation. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
 - (91) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
 - (92) Deutsches Krebsforschungszentrum (2007) Dem Tabakkonsum Einhalt gebieten – Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit, 2. vollständig überarbeitete Auflage. Deutsches Krebsforschungszentrum, Bundesärztekammer, Heidelberg, Berlin
 - (93) Deutsches Krebsforschungszentrum (2008) Zehn Gründe, mit dem Rauchen aufzuhören, Heidelberg
 - (94) Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ (2004) The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol*, 75, 16–22
 - (95) Dietrich T, Maserejian NN, Joshipura KJ et al. (2007) Tobacco use and incidence of tooth loss among US male health professionals. *J Dent Res*, 86, 373–377
 - (96) DiFranza JR, Lew RA (1996) Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Pediatrics*, 97, 560–568
 - (97) DiFranza JR, Savageau JA, Fletcher K et al. (2007) Susceptibility to nicotine dependence: the development and assessment of nicotine dependence in youth 2 study. *Pediatrics*, 120, 974–983
 - (98) Dinsdale CR, Rawlinson A, Walsh TF (1997) Subgingival temperature in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 24, 761–766
 - (99) Dodd MJ, Miaskowski C, Shiba GH et al. (1999) Risk factors for chemotherapy-induced oral mucositis: dental appliances, oral hygiene, previous oral lesions, and history of smoking. *Cancer Invest*, 17, 278–284
 - (100) Doll R, Peto R, Boreham J et al. (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*, 328, 1519–1527
 - (101) Doll R, Peto R, Wheatley K et al. (1994) Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ*, 309, 901–911
 - (102) Doyle SL, Hodges JS, Pesun IJ et al. (2007) Factors affecting outcomes for single-tooth implants and endodontic restorations. *J Endod*, 33, 399–402
 - (103) Dresler CM, Leon ME, Straif K et al. (2006) Reversal of risk upon quitting smoking. *Lancet*, 368, 348–349
 - (104) Duncan HF, Pitt Ford TR (2006) The potential association between smoking and endodontic disease. *Int Endod J*, 39, 843–854
 - (105) Dye BA, Vargas CM (2002) The use of a modified CPITN approach to estimate periodontal treatment needs among adults aged 20–79 years by socio-demographic characteristics in the United States, 1988–94. *Community Dent Health*, 19, 215–223
 - (106) Dyer TA, Robinson PG (2006) General health promotion in general dental practice – the involvement of the dental team. Part 1: a review of the evidence of effectiveness of brief public health interventions. *Br Dent J*, 200, 679–685
 - (107) Eckert SE, Meraw SJ, Weaver AL et al. (2001) Early experience with Wide-Platform Mk II implants. Part I: Implant survival. Part II: Evaluation of risk factors involving implant survival. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 16, 208–216
 - (108) Eggert FM, McLeod MH, Flowerdew G (2001) Effects of smoking and treatment status on periodontal bacteria: evidence that smoking influences control of periodontal bacteria at the mucosal surface of the gingival crevice. *J Periodontol*, 72, 1210–1220
 - (109) Ehrlich RI, Du Toit D, Jordaan E et al. (1996) Risk factors for childhood asthma and wheezing. Importance of maternal and household smoking. *Am J Respir Crit Care Med*, 154, 681–688
 - (110) Erley KJ, Swiec GD, Herold R et al. (2006) Gingival recession treatment with connective tissue grafts in smokers and non-smokers. *J Periodontol*, 77, 1148–1155
 - (111) Evans RD, Mullally DI, Wilson RW et al. (1987) National trends in the morbidity and mortality of asthma in the US. Prevalence, hospitalization and death from asthma over two decades. 1965–1984. *Chest*, 91, 65S–74S
 - (112) Faddy MJ, Cullinan MP, Palmer JE et al. (2000) Ante-dependence modeling in a

- longitudinal study of periodontal disease: the effect of age, gender, and smoking status. *J Periodontol*, 71, 454–459
- (113) Fagerström KO, Schneider NG (1989) Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *J Behav Med*, 12, 159–182
- (114) Fardal O, Johannessen AC, Linden GJ (2004) Tooth loss during maintenance following periodontal treatment in a periodontal practice in Norway. *J Clin Periodontol*, 31, 550–555
- (115) Feloutzis A, Lang NP, Tonetti MS et al. (2003) IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clin Oral Implants Res*, 14, 10–17
- (116) Ferris WG, Connolly GN (2004) Application, function, and effects of menthol in cigarettes: a survey of tobacco industry documents. *Nicotine Tob Res*, 6 Suppl 1, 43–54
- (117) Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ et al. (2000) Treating tobacco use and dependence: a clinical practice guideline. US Department of Human Health Services, Rockville
- (118) Fiore MC, Jaén CR, Baker TB et al. (2008) Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical practice guideline. US Department of Human Health Services. Public Health Service. May 2008, Rockville
- (119) 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
- (120) Franceschi S, Levi F, La VC et al. (1999) Comparison of the effect of smoking and alcohol drinking between oral and pharyngeal cancer. *Int J Cancer*, 83, 1–4
- (121) Freitas MD, Blanco-Carrion A, Gandara-Vila P et al. (2006) Clinicopathologic aspects of oral leukoplakia in smokers and non-smokers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 102, 199–203
- (122) Fure S (2004) Ten-year cross-sectional and incidence study of coronal and root caries and some related factors in elderly Swedish individuals. *Gerodontology*, 21, 130–140
- (123) Galeotti N, Ghelardini C, Mannelli L et al. (2001) Local anaesthetic activity of (+)- and (-)-menthol. *Planta Med*, 67, 174–176
- (124) Galindo-Moreno P, Fauri M, Vila-Ortiz G et al. (2005) Influence of alcohol and tobacco habits on peri-implant marginal bone loss: a prospective study. *Clin Oral Implants Res*, 16, 579–586
- (125) Gallus S, Altieri A, Bosetti C et al. (2003) Cigarette tar yield and risk of upper digestive tract cancers: case-control studies from Italy and Switzerland. *Ann Oncol*, 14, 209–213
- (126) Gängler P, Hoffmann T, Willershausen B et al. (2005) *Konservierende Zahnheilkunde und Parodontologie*, 2. Auflage. Thieme, Stuttgart, New York
- (127) Garces YI, Schroeder DR, Nirelli LM et al. (2004) Tobacco use outcomes among patients with head and neck carcinoma treated for nicotine dependence: a matched-pair analysis. *Cancer*, 101, 116–124
- (128) Garcia B, Penarrocha M, Marti E et al. (2007) Pain and swelling after periapical surgery related to oral hygiene and smoking. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 104, 271–276
- (129) Garcia-Pola Vallejo MJ, Martinez Diaz-Canel AI, Garcia Martin JM et al. (2002) Risk factors for oral soft tissue lesions in an adult Spanish population. *Community Dent Oral Epidemiol*, 30, 277–285
- (130) Garten S, Falkner RV (2004) Role of mentholated cigarettes in increased nicotine dependence and greater risk of tobacco-attributable disease. *Prev Med*, 38, 793–798
- (131) Gibson G, Rosenheck R, Tullner JB et al. (2003) A national survey of the oral health status of homeless veterans. *J Public Health Dent*, 63, 30–37
- (132) Gordon JS, Albert DA, Crews KM et al. (2009) Tobacco education in dentistry and dental hygiene. *Drug Alcohol Rev*, 28, 517–532
- (133) Gordon JS, Andrews JA, Crews KM et al. (2007) The 5A's vs 3A's plus proactive quitline referral in private practice dental offices: preliminary results. *Tob Control*, 16, 285–288
- (134) Gordon JS, Lichtenstein E, Severson HH et al. (2006) Tobacco cessation in dental settings: research findings and future directions. *Drug Alcohol Rev*, 25, 27–37

- (135) Grossi SG, Goodson JM, Gunsolley JC et al. (2007) Mechanical therapy with adjunctive minocycline microspheres reduces red-complex bacteria in smokers. *J Periodontol*, 78, 1741–1750
- (136) Grossi SG, Zambon J, Machtei EE et al. (1997) Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc*, 128, 599–607
- (137) Gruica B, Wang HY, Lang NP et al. (2004) Impact of IL-1 genotype and smoking status on the prognosis of osseointegrated implants. *Clin Oral Implants Res*, 15, 393–400
- (138) Gunsolley JC, Quinn SM, Tew J et al. (1998) The effect of smoking on individuals with minimal periodontal destruction. *J Periodontol*, 69, 165–170
- (139) Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S et al. (1997) The effect of SRP on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. *J Clin Periodontol*, 24, 324–334
- (140) Haffajee AD, Socransky SS (2001) Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol*, 28, 283–295
- (141) Haheim LL, Holme I, Hjermann I et al. (1996) Smoking habits and risk of fatal stroke: 18 years follow-up of the Oslo Study. *J Epidemiol Community Health*, 50, 621–624
- (142) Hanioka T, Ojima M, Tanaka K et al. (2007) Association of total tooth loss with smoking, drinking alcohol and nutrition in elderly Japanese: analysis of national database. *Gerodontology*, 24, 87–92
- (143) Hanioka T, Tanaka M, Takaya K et al. (2000) Pocket oxygen tension in smokers and non-smokers with periodontal disease. *J Periodontol*, 71, 550–554
- (144) Hanioka T, Ojima M, Tanaka K et al. (2007) Relationship between smoking status and tooth loss: findings from national databases in Japan. *J Epidemiol*, 17, 125–132
- (145) Hannig C, Willenbacher S, Becker K et al. (2006) Recovery of peroxides in saliva during home bleaching – influence of smoking. *J Oral Rehabil*, 33, 533–541
- (146) Haresaku S, Hanioka T, Tsutsui A et al. (2007) Association of lip pigmentation with smoking and gingival melanin pigmentation. *Oral Dis*, 13, 71–76
- (147) Hartsfield JK, Jr., Hickman TA, Everett ET et al. (2001) Analysis of the EPHX1 113 polymorphism and GSTM1 homozygous null polymorphism and oral clefting associated with maternal smoking. *Am J Med Genet*, 102, 21–24
- (148) Haschek WM, Witschi HR, Nikula KJ (2002) Respiratory system. In: Haschek WM, Rousseaux CG, Wallig MA: *Handbook of toxicologic pathology*. Academic Press, San Diego, San Francisco, New York, Boston, London, Sydney, Tokyo,
- (149) Hayes RB, Bravo-Otero E, Kleinman DV et al. (1999) Tobacco and alcohol use and oral cancer in Puerto Rico. *Cancer Causes Control*, 10, 27–33
- (150) Hecht SS (1999) Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *J Natl Cancer Inst*, 91, 1194–1210
- (151) Hecht SS (2003) Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. *Nat Rev Cancer*, 3, 733–744
- (152) Heidari E, Dickinson C, Wilson R et al. (2007) Verifiable CPD paper: oral health of remand prisoners in HMP Brixton, London. *Br Dent J*, 202, E1
- (153) Heidemann D, Haunfelder D, Horch H-HH (2005) *Endodontie*. Elsevier, Urban&Fischer Verlag
- (154) Heng CK, Badner VM, Clemens DL et al. (2007) The relationship of cigarette smoking to postoperative complications from dental extractions among female inmates. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 104, 757–762
- (155) Hildebolt CF, Pilgram TK, Dotson M et al. (1997) Attachment loss with postmenopausal age and smoking. *J Periodontal Res*, 32, 619–625
- (156) Hildebolt CF, Pilgram TK, Yokoyama-Crothers N et al. (2000) Alveolar bone height and postcranial bone mineral density: negative effects of cigarette smoking and parity. *J Periodontol*, 71, 683–689
- (157) Hillig U (1991) *Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalten: Klassifikation und Epidemiologie*. *J Orofacial Orthopedics/Fortschritte der Kieferorthopädie*, 52, 230–236
- (158) Hindle I, Downer MC, Speight PM (2000) The association between intra-oral cancer and surrogate markers of smoking and alcohol consumption. *Community Dent Health*, 17, 107–113
- (159) Ho PS, Yang YH, Shieh TY et al. (2007)

- Consumption of areca quid, cigarettes, and alcohol related to the comorbidity of oral submucous fibrosis and oral cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 104, 647–652
- (160) Hoch E, Muehlig S, Höfler M et al. (2004) How prevalent is smoking and nicotine dependence in primary care in Germany? *Addiction*, 99, 1586–1598
- (161) Hoffmann-La Roche AG, Urban & Fischer (2003) *Roche Lexikon Medizin*, 5. Auflage. Urban & Fischer, München, Jena
- (162) Homann N, Tillonen J, Meurman JH et al. (2000) Increased salivary acetaldehyde levels in heavy drinkers and smokers: a microbiological approach to oral cavity cancer. *Carcinogenesis*, 21, 663–668
- (163) Honein MA, Rasmussen SA, Reefhuis J et al. (2007) Maternal smoking and environmental tobacco smoke exposure and the risk of orofacial clefts. *Epidemiology*, 18, 226–233
- (164) Hoogendoorn J, Simmermacher R, Schellekens P et al. (2002) Rauchen ist nachteilig für die Heilung von Knochen und Weichteilen. *Unfallchirurg*, 105, 76–81
- (165) Horch H-H (Hrsg.) (2007) *Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie*. Elsevier, München
- (166) Hornecker E, Ehrenreich H, Muuss T et al. (2003) Gebisszustand von Alkoholkranken in der Abstinenz. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 113, 1281–1288
- (167) Hughes FJ, Syed M, Koshy B et al. (2006) Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: II. Effects of smoking on initial outcome. *J Clin Periodontol*, 33, 671–676
- (168) Hughes JR, Carpenter MJ (2006) Does smoking reduction increase future cessation and decrease disease risk? A qualitative review. *Nicotine Tob Res*, 8, 739–749
- (169) Hujoel PP, Lydon-Rochelle M, Robertson PB et al. (2006) Cessation of periodontal care during pregnancy: effect on infant birthweight. *Eur J Oral Sci*, 114, 2–7
- (170) Iida H, Auinger P, Billings RJ et al. (2007) Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. *Pediatrics*, 120, e944–e952
- (171) Imaki M, Yoshida Y, Tanada S (1997) Relation between smoking and periodontal disease by oral hygiene status in Japanese factory workers. *Appl Human Sci*, 16, 77–81
- (172) International Agency for Research on Cancer (1986) Tobacco smoking. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, Vol. 38. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon
- (173) International Agency for Research on Cancer (2004) Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans, Vol. 83. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon
- (174) International Agency for Research on Cancer (2007) IARC Handbooks of Cancer Prevention, Tobacco Control, Vol. 11: Reversal of risk after quitting smoking. Lyon, France
- (175) International Agency for Research on Cancer (2007) Smokeless tobacco and some tobacco-specific N-nitrosamines. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 89. International Agency for Research on Cancer, Lyon
- (176) International Agency for Research on Cancer (2008) IARC Monographs Volumes 1–99, overall evaluations of carcinogenicity to humans, last update 28.04.08. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/crthalllist.php> (abgerufen am 25.04.2009),
- (177) Jaber MA, Porter SR, Gilthorpe MS et al. (1999) Risk factors for oral epithelial dysplasia – the role of smoking and alcohol. *Oral Oncol*, 35, 151–156
- (178) Jaber MA, Porter SR, Scully C et al. (1998) The role of alcohol in non-smokers and tobacco in non-drinkers in the aetiology of oral epithelial dysplasia. *Int J Cancer*, 77, 333–336
- (179) Jansson L, Lavstedt S (2002) Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss – a prospective study over 20 years. *J Clin Periodontol*, 29, 750–756
- (180) Jansson LE, Hagström KE (2002) Relationship between compliance and periodontal treatment outcome in smokers. *J Periodontol*, 73, 602–607
- (181) Jin L, Wong KY, Leung WK et al. (2000) Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin Dent*, 11, 35–41
- (182) Jinot J, Bayard S (1994) Respiratory health effects of passive smoking: EPA's weight-

- of-evidence analysis. *J Clin Epidemiol*, 47, 339–349
- (183) John U, Hanke M (2001) Tabakrauch-attributable Mortalität in den deutschen Bundesländern. *Gesundheitswesen*, 63, 363–369
- (184) Kallen K (1997) Maternal smoking and oro-facial clefts. *Cleft Palate Craniofac J*, 34, 11–16
- (185) Kamma JJ, Nakou M, Baehni PC (1999) Clinical and microbiological characteristics of smokers with early onset periodontitis. *J Periodontol Res*, 34, 25–33
- (186) Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL et al. (1999) Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent*, 82, 307–311
- (187) Kandel DB, Hu MC, Griesler PC et al. (2007) On the development of nicotine dependence in adolescence. *Drug Alcohol Depend*, 91, 26–39
- (188) Kanehira T, Shibata K, Kashiwazaki H et al. (2006) Comparison of antioxidant enzymes in saliva of elderly smokers and non-smokers. *Gerodontology*, 23, 38–42
- (189) Karikoski A, Murtomaa H (2003) Periodontal treatment needs in a follow-up study among adults with diabetes in Finland. *Acta Odontol Scand*, 61, 6–10
- (190) Kazor C, Taylor GW, Loesche WJ (1999) The prevalence of BANA-hydrolyzing periodontopathic bacteria in smokers. *J Clin Periodontol*, 26, 814–821
- (191) Khaira N, Palmer RM, Wilson RF et al. (2000) Production of volatile sulphur compounds in diseased periodontal pockets is significantly increased in smokers. *Oral Dis*, 6, 371–375
- (192) Kibayashi M, Tanaka M, Nishida N et al. (2007) Longitudinal study of the association between smoking as a periodontitis risk and salivary biomarkers related to periodontitis. *J Periodontol*, 78, 859–867
- (193) Kinane DF, Radvar M (1997) The effect of smoking on mechanical and antimicrobial periodontal therapy. *J Periodontol*, 68, 467–472
- (194) Kirkevang LL, Wenzel A (2003) Risk indicators for apical periodontitis. *Community Dent Oral Epidemiol*, 31, 59–67
- (195) Kivelä J, Parkkila S, Metteri J et al. (1997) Salivary carbonic anhydrase VI concentration and its relation to basic characteristics of saliva in young men. *Acta Physiol Scand*, 161, 221–225
- (196) Klusmann PJ, Wittekindt C, Preuss FS et al. (2006) High risk for bilateral Warthin tumor in heavy smokers – review of 185 cases. *Acta Otolaryngol*, 126, 1213–1217
- (197) Knishkowsky B, Amitai Y (2005) Water-pipe (narghile) smoking: an emerging health risk behavior. *Pediatrics*, 116, e113–e119
- (198) König J, Plagmann HC, Rühling A et al. (2002) Tooth loss and pocket probing depths in compliant periodontally treated patients: a retrospective analysis. *J Clin Periodontol*, 29, 1092–1100
- (199) Kottke TE, Battista RN, DeFries GH et al. (1988) Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. *JAMA*, 259, 2883–2889
- (200) Kozlowski LT, White EL, Sweeney CT et al. (1998) Few smokers know their cigarettes have filter vents. *Am J Public Health*, 88, 681–682
- (201) Krall EA, Abreu SC, Garcia C et al. (2006) Cigarette smoking increases the risk of root canal treatment. *J Dent Res*, 85, 313–317
- (202) Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ et al. (1997) Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res*, 76, 1653–1659
- (203) Krall EA, Dietrich T, Nunn ME et al. (2006) Risk of tooth loss after cigarette smoking cessation. *Prev Chronic Dis*, 3, A115
- (204) Krall EA, Garvey AJ, Garcia RI (1999) Alveolar bone loss and tooth loss in male cigar and pipe smokers. *J Am Dent Assoc*, 130, 57–64
- (205) Krebs H, Keller R, Radtke T et al. (2009) Raucherberatung in der ärztlichen und zahnmedizinischen Praxis aus Sicht der Rauchenden und ehemals Rauchenden (Befragung 2007/08). *Tabakmonitoring – Schweizerische Umfrage zum Tabakkonsum*. Universität Zürich
- (206) Kumar A, Jaffin RA, Berman C (2002) The effect of smoking on achieving osseointegration of surface-modified implants: a clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 17, 816–819
- (207) Kurumatani N, Kirita T, Zheng Y et al. (1999) Time trends in the mortality rates for tobacco- and alcohol-related cancers within the oral cavity and pharynx in Japan, 1950–94. *J Epidemiol*, 9, 46–52
- (208) Laine MA, Sewon LA, Karjalainen SM et al. (2002) Salivary variables in relation to

- tobacco smoking and female sex steroid hormone-use in 30 to 59-year-old women. *Acta Odontol Scand*, 60, 237–240
- (209) Lambert PM, Morris HF, Ochi S (2000) The influence of smoking on 3-year clinical success of osseointegrated dental implants. *Ann Periodontol*, 5, 79–89
- (210) Lammer EJ, Shaw GM, Iovannisci DM et al. (2005) Maternal smoking, genetic variation of glutathione S-transferases, and risk for orofacial clefts. *Epidemiology*, 16, 698–701
- (211) Lammer EJ, Shaw GM, Iovannisci DM et al. (2004) Maternal smoking and the risk of orofacial clefts: Susceptibility with NAT1 and NAT2 polymorphisms. *Epidemiology*, 15, 150–156
- (212) Lampert T (2008) Daten zum Rauchen in Deutschland. Neue Entwicklungen im Rauchverhalten von Erwachsenen. Vortrag bei der 6. Deutschen Konferenz für Tabakkontrolle, Heidelberg, 4.12.2008
- (213) Lancaster T, Stead L (2004) Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, CD000165
- (214) Law MR, Hackshaw AK (1996) Environmental tobacco smoke. *Br Med Bull*, 52, 22–34
- (215) Lee CH, Ko YC, Huang HL et al. (2003) The precancer risk of betel quid chewing, tobacco use and alcohol consumption in oral leukoplakia and oral submucous fibrosis in southern Taiwan. *Br J Cancer*, 88, 366–372
- (216) Lehnardt G, Senska K, Fischer M et al. (2005) Rauchen prädisponiert zum Peritonsillarabszess. *Laryngorhinootologie*, 84, 676–679
- (217) Levin L, Herzberg R, Dolev E et al. (2004) Smoking and complications of onlay bone grafts and sinus lift operations. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 19, 369–373
- (218) Li J, Wang HL (2008) Common implant-related advanced bone grafting complications: classification, etiology, and management. *Implant Dent*, 17, 389–401
- (219) Lie MA, Loos BG, Henskens YM et al. (2001) Salivary cystatin activity and cystatin C in natural and experimental gingivitis in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 28, 979–984
- (220) Lie MA, Myint MM, Schenck K et al. (2002) Parotid salivary S-IgA antibodies during experimental gingivitis in smokers and non-smokers. *J Periodontol Res*, 37, 86–92
- (221) Lie MA, Timmerman MF, van der Velden U et al. (1998) Evaluation of 2 methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis. *J Clin Periodontol*, 25, 695–700
- (222) Lie MA, van der Weijden GA, Timmerman MF et al. (1998) Oral microbiota in smokers and non-smokers in natural and experimentally-induced gingivitis. *J Clin Periodontol*, 25, 677–686
- (223) Liede KE, Haukka JK, Hietanen JHP et al. (1999) The association between smoking cessation and periodontal status and salivary proteinase levels. *J Periodontol*, 70, 1361–1368
- (224) Lieff S, Olshan AF, Werler M et al. (1999) Maternal cigarette smoking during pregnancy and risk of oral clefts in newborns. *Am J Epidemiol*, 150, 683–694
- (225) Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T (1997) Association between marginal bone loss around osseointegrated mandibular implants and smoking habits: a 10-year follow-up study. *J Dent Res*, 76, 1667–1674
- (226) Ling H, Gadalla S, Israel E et al. (2006) Oral cancer exams among cigarette smokers in Maryland. *Cancer Detect Prev*, 30, 499–506
- (227) Little J, Cardy A, Arslan MT et al. (2004) Smoking and orofacial clefts: a United Kingdom-based case-control study. *Cleft Palate Craniofac J*, 41, 381–386
- (228) Lodi G, Sardella A, Bez C et al. (2004) Interventions for treating oral leukoplakia. *Cochrane Database Syst Rev*, CD001829
- (229) Loesche WJ, Giordano JR, Soehren S et al. (2005) The nonsurgical treatment of patients with periodontal disease: results after 6.4 years. *Gen Dent*, 53, 298–306
- (230) Lopez-Carriches C, Gomez-Font R, Martinez-Gonzalez JM et al. (2006) Influence of smoking upon the postoperative course of lower third molar surgery. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 11, E56–E60
- (231) Lorente C, Cordier S, Goujard J et al. (2000) Tobacco and alcohol use during pregnancy and risk of oral clefts. *Occupational Exposure and Congenital Malformation Working Group. Am J Pub Health*, 90, 415–419
- (232) MacEntee MI, Glick N, Stolar E (1998) Age, gender, dentures and oral mucosal disorder

- ders. *Oral Dis*, 4, 32–36
- (233) Machtei EE, Hausmann E, Schmidt M et al. (1998) Radiographic and clinical responses to periodontal therapy. *J Periodontol*, 69, 590–595
- (234) Mager DL, Haffajee AD, Socransky SS (2003) Effects of periodontitis and smoking on the microbiota of oral mucous membranes and saliva in systemically healthy subjects. *J Clin Periodontol*, 30, 1031–1037
- (235) Marending M, Peters OA, Zehnder M (2005) Factors affecting the outcome of orthograde root canal therapy in a general dentistry hospital practice. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 99, 119–124
- (236) Marquardt H, Schäfer SG (2004) *Lehrbuch der Toxikologie*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart
- (237) Martinez-Conde R, Aguirre JM, Burgos JJ et al. (2001) Clinicopathological factors in early squamous cell carcinoma of the tongue and floor of the mouth, in Biscay (the Basque Country, Spain). *Med Oral*, 6, 87–94
- (238) Mavropoulos A, Brodin P, Rosing CK et al. (2007) Gingival blood flow in periodontitis patients before and after periodontal surgery assessed in smokers and non-smokers. *J Periodontol*, 78, 1774–1782
- (239) Maziak W, Ward KD, Afifi Soweid RA et al. (2004) Tobacco smoking using a waterpipe: a re-emerging strain in a global epidemic. *Tob Control*, 13, 327–333
- (240) Maziak W, Ward KD, Eissenberg T (2007) Interventions for waterpipe smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, CD005549
- (241) McCullough MJ, Abdel-Hafeth S, Scully C (2007) Recurrent aphthous stomatitis revisited; clinical features, associations, and new association with infant feeding practices? *J Oral Pathol Med*, 36, 615–620
- (242) McRobbie H, Hajek P, Gillison F (2004) The relationship between smoking cessation and mouth ulcers. *Nicotine Tob Res*, 6, 655–659
- (243) Meinberg TA, Canarsky-Handley AM, McClenahan AK et al. (2001) Outcomes associated with supportive periodontal therapy in smokers and nonsmokers. *J Dent Hyg*, 75, 15–19
- (244) Meisel P, Schwahn C, Gesch D et al. (2004) Dose-effect relation of smoking and the interleukin-1 gene polymorphism in periodontal disease. *J Periodontol*, 75, 236–242
- (245) Meisel P, Siegemund A, Dombrowa S et al. (2002) Smoking and polymorphisms of the interleukin-1 gene cluster (IL-1alpha, IL-1beta, and IL-1RN) in patients with periodontal disease. *J Periodontol*, 73, 27–32
- (246) Meisel P, Siegemund A, Grimm R et al. (2003) The interleukin-1 polymorphism, smoking, and the risk of periodontal disease in the population-based SHIP study. *J Dent Res*, 82, 189–193
- (247) Meister D (2009) Untersuchung des Einflusses von genetischen Polymorphismen des Toll-like-Rezeptors 4 auf Risiko/Prävalenz und Manifestation entzündlicher Parodontalerkrankungen zur Erlangung des akademischen Grades Doctor medicinae dentariae (Dr. med. dent.), vorgelegt der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin
- (248) Micheelis W, Schiffner U (2006) Vierte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS IV), Neue Ergebnisse zu oralen Erkrankungsprävalenzen, Risikogruppen und zum zahnärztlichen Versorgungsgrad in Deutschland 2005. Deutscher Zahnärzte Verlag, Köln
- (249) Millar WJ, Locker D (2007) Smoking and oral health status. *J Can Dent Assoc*, 73, 155–155
- (250) Miller MD, Marty MA, Broadwin R et al. (2007) The association between exposure to environmental tobacco smoke and breast cancer: A review by the California Environmental Protection Agency. *Prev Med*, 44, 93–106
- (251) Moalic E, Gestalin A, Quinio D et al. (2001) The extent of oral fungal flora in 353 students and possible relationships with dental caries. *Caries Res*, 35, 149–155
- (252) Mongardini C, van SD, Dekeyser C et al. (1999) One stage full- versus partial-mouth disinfection in the treatment of chronic adult or generalized early-onset periodontitis. I. Long-term clinical observations. *J Periodontol*, 70, 632–645
- (253) Mons U, Straif K (2007) Rauchlose Tabakprodukte und die Folgen ihres Gebrauchs für die Gesundheit. *J Verbraucherschutz Lebensmittelsicherheit*, 2, 307–314
- (254) Moore PA, Weyant RJ, Mongelluzzo MB

- et al. (1999) Type 1 diabetes mellitus and oral health: assessment of periodontal disease. *J Periodontol*, 70, 409–417
- (255) Moreno-Lopez LA, Esparza-Gomez GC, Gonzalez-Navarro A et al. (2000) Risk of oral cancer associated with tobacco smoking, alcohol consumption and oral hygiene: a case-control study in Madrid, Spain. *Oral Oncol.*, 36, 170–174
- (256) Morin NM, Dye BA, Hooper TI (2005) Influence of cigarette smoking on the overall perception of dental health among adults aged 20–79 years, United States, 1988–1994. *Public Health Rep*, 120, 124–132
- (257) Morita M, Wang HL (2001) Relationship between sulcular sulfide level and oral malodor in subjects with periodontal disease. *J Periodontol*, 72, 79–84
- (258) Morse DE, Psoter WJ, Cleveland D et al. (2007) Smoking and drinking in relation to oral cancer and oral epithelial dysplasia. *Cancer Causes Control*, 18, 919–929
- (259) Mucci LA, Brooks DR (2001) Lower use of dental services among long term cigarette smokers. *J Epidemiol Community Health*, 55, 389–393
- (260) Mullally BH, Breen B, Linden GJ (1999) Smoking and patterns of bone loss in early-onset periodontitis. *J Periodontol*, 70, 394–401
- (261) Müller HP, Stadermann S, Heinecke A (2001) Bleeding on probing in smokers and non-smokers in a steady state plaque environment. *Clin Oral Investig*, 5, 177–184
- (262) Müller HP, Stadermann S, Heinecke A (2002) Gingival recession in smokers and non-smokers with minimal periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 29, 129–136
- (263) Müller HP, Stadermann S, Heinecke A (2002) Longitudinal association between plaque and gingival bleeding in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 29, 287–294
- (264) Nakashima K, Kobayashi T, Yoshihara A et al. (2005) Periodontal conditions in an elderly Japanese population influenced by smoking status and serum immunoglobulin G2 levels. *J Periodontol*, 76, 582–589
- (265) National Research Council (1986) Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects. National Academy Press, Washington, D.C.
- (266) Nieto A, Sanchez MJ, Martinez C et al. (2003) Lifetime body mass index and risk of oral cavity and oropharyngeal cancer by smoking and drinking habits. *Br J Cancer*, 89, 1667–1671
- (267) Nishida N, Tanaka M, Hayashi N et al. (2005) Determination of smoking and obesity as periodontitis risks using the classification and regression tree method. *J Periodontol*, 76, 923–928
- (268) Nishino T, Tagaito Y, Sakurai Y (1997) Nasal inhalation of l-menthol reduces respiratory discomfort associated with loaded breathing. *Am J Respir Crit Care Med*, 156, 309–313
- (269) Nitzan D, Mamlider A, Levin L et al. (2005) Impact of smoking on marginal bone loss. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 20, 605–609
- (270) Nuwayhid IA, Yamout B, Azar G et al. (1998) Narghile (hubble-bubble) smoking, low birth weight, and other pregnancy outcomes. *Am J Epidemiol*, 148, 375–383
- (271) Oates TW, Caraway D, Jones J (2004) Relation between smoking and biomarkers of bone resorption associated with dental endosseous implants. *Implant Dent*, 13, 352–357
- (272) Ockene JK, Kristeller J, Goldberg R et al. (1991) Increasing the efficacy of physician-delivered smoking interventions: a randomized clinical trial. *J Gen Intern Med*, 6, 1–8
- (273) Ojima M, Hanioka T, Tanaka K et al. (2007) Cigarette smoking and tooth loss experience among young adults: a national record linkage study. *BMC Public Health*, 7, 313
- (274) Ojima M, Hanioka T, Tanaka K et al. (2006) Relationship between smoking status and periodontal conditions: findings from national databases in Japan. *J Periodontal Res*, 41, 573–579
- (275) Okamoto Y, Tsuboi S, Suzuki S et al. (2006) Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males: a 4-yr longitudinal study. *J Periodontal Res*, 41, 560–566
- (276) Österberg T, Johanson C, Sundh V et al. (2006) Secular trends of dental status in five 70-year-old cohorts between 1971 and 2001. *Community Dent Oral Epidemiol*, 34, 446–454
- (277) Paidi S, Pack AR, Thomson WM (1999) An example of measurement and reporting

- of periodontal loss of attachment (LOA) in epidemiological studies: smoking and periodontal tissue destruction. *NZ Dent J*, 95, 118–123
- (278)Palacio H, Hilton JF, Canchola AJ et al. (1997) Effect of cigarette smoking on HIV-related oral lesions. *J Acquir Immune Defic Syndr Hum Retrovirol*, 14, 338–342
- (279)Palmer RM, Matthews JP, Wilson RF (1999) Non-surgical periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 26, 158–163
- (280)Papantonopoulos GH (1999) Smoking influences decision making in periodontal therapy: a retrospective clinical study. *J Periodontol*, 70, 1166–1173
- (281)Papantonopoulos GH (2004) Effect of periodontal therapy in smokers and non-smokers with advanced periodontal disease: results after maintenance therapy for a minimum of 5 years. *J Periodontol*, 75, 839–843
- (282)Paulander J, Axelsson P, Lindhe J et al. (2004) Intra-oral pattern of tooth and periodontal bone loss between the age of 50 and 60 years. A longitudinal prospective study. *Acta Odontol Scand*, 62, 214–222
- (283)Payne JB, Reinhardt RA, Nummikoski PV et al. (2000) The association of cigarette smoking with alveolar bone loss in postmenopausal females. *J Clin Periodontol*, 27, 658–664
- (284)Pearson N, Croucher R, Marcenes W et al. (2001) Prevalence of oral lesions among a sample of Bangladeshi medical users aged 40 years and over living in Tower Hamlets, UK. *Int Dent J*, 51, 30–34
- (285)Peleg M, Garg AK, Mazor Z (2006) Healing in smokers versus nonsmokers: survival rates for sinus floor augmentation with simultaneous implant placement. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 21, 551–559
- (286)Penarrocha M, Palomar M, Sanchis JM et al. (2004) Radiologic study of marginal bone loss around 108 dental implants and its relationship to smoking, implant location, and morphology. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 19, 861–867
- (287)Pepelessi E, Tsami A, Komboli M (2005) Root caries in periodontally treated patients in relation to their compliance with suggested periodontal maintenance intervals. *Compend Contin Educ Dent*, 26, 835–844
- (288)Persson RE, Kiyak AH, Wyatt CC et al. (2005) Smoking, a weak predictor of periodontitis in older adults. *J Clin Periodontol*, 32, 512–517
- (289)Peto R, Darby SC, Deo H et al. (2000) Smoking, smoking cessation, and lung cancer in the UK since 1950: combination of national statistics with two case-control studies. *BMJ*, 321, 323–329
- (290)Peto R, Lopez AD, Boreham J et al. (1992) Mortality from tobacco in developed countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet*, 339, 1268–1278
- (291)Peto R, Lopez AD, Boreham J et al. (2000) Mortality from smoking in developed countries 1950–2000 (2nd edition, revised June 2006: www.deathsfromsmoking.net). Oxford University Press, Oxford
- (292)Petridou E, Zavras AI, Lefatzis D et al. (2002) The role of diet and specific micronutrients in the etiology of oral carcinoma. *Cancer*, 94, 2981–2988
- (293)Pisinger C, Godtfredsen NS (2007) Is there a health benefit of reduced tobacco consumption? A systematic review. *Nicotine Tob Res*, 9, 631–646
- (294)Prochaska JO, DiClemente CC (1983) Stages and processes of self-change of smoking. Toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol*, 51, 390–395
- (295)Pucher JJ, Shibley O, Dentino AR et al. (1997) Results of limited initial periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Periodontol*, 68, 851–856
- (296)Quinn SM, Zhang JB, Gunsolley JC et al. (1998) The influence of smoking and race on adult periodontitis and serum IgG2 levels. *J Periodontol*, 69, 171–177
- (297)Ramirez D, Lammer EJ, Iovannisci DM et al. (2007) Maternal smoking during early pregnancy, GSTP1 and EPHX1 variants, and risk of isolated orofacial clefts. *Cleft Palate Craniofac J*, 44, 366–373
- (298)Raupach T, Nowak D, Hering T et al. (2007) Rauchen und pneumologische Erkrankungen, positive Effekte der Tabakentwöhnung. *Pneumologie*, 61, 11–14
- (299)Reichart PA, Kirchheim A, Lochte KH (2000) Tabak und Mundgesundheit. Umfrage zu Wissen, Ansichten und Verhalten bei Berliner Zahnärzten. *Mund Kiefer Gesichtschir*, 4, 45–49

- (300) Reid G, Flonta ML (2001) Physiology. Cold current in thermoreceptive neurons. *Nature*, 413, 480
- (301) Reitemeier B, Schwenzer N, Biffar R et al. (2006) Einführung in die Zahnmedizin. Thieme
- (302) Renvert S, Dahlen G, Wikstrom M (1998) The clinical and microbiological effects of non-surgical periodontal therapy in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 25, 153–157
- (303) Rhemrev GE, Timmerman MF, Veldkamp I et al. (2006) Immediate effect of instrumentation on the subgingival microflora in deep inflamed pockets under strict plaque control. *J Clin Periodontol*, 33, 42–48
- (304) Rieder C, Joss A, Lang NP (2004) Influence of compliance and smoking habits on the outcomes of supportive periodontal therapy (SPT) in a private practice. *Oral Health Prev Dent*, 2, 89–94
- (305) Riley JL, III, Tomar SL, Gilbert GH (2004) Smoking and smokeless tobacco: increased risk for oral pain. *J Pain*, 5, 218–225
- (306) Rivera-Hidalgo F, Shulman JD, Beach MM (2004) The association of tobacco and other factors with recurrent aphthous stomatitis in an US adult population. *Oral Dis*, 10, 335–345
- (307) Robert Koch-Institut, Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland (2008) Krebs in Deutschland 2003–2004. Häufigkeiten und Trends. 6. überarbeitete Auflage. Robert Koch-Institut, Berlin
- (308) Rodis OM, Shimono T, Matsumura S et al. (2006) Cariogenic bacteria and caries risk in elderly Japanese aged 80 and older with at least 20 teeth. *J Am Geriatr Soc*, 54, 1573–1577
- (309) Roesink JM, Terhaard CHJ (2002) The influence of clinical factors on human stimulated parotid flow rate in cancer and other patients. *Oral Oncol*, 38, 291–295
- (310) Romao C, Wennström JL (2007) Periodontal conditions in a Swedish city population of adolescents: a comparison between smokers and never-smokers. *Oral Health Prev Dent*, 5, 105–112
- (311) Romitti PA, Lidral AC, Munger RG et al. (1999) Candidate genes for nonsyndromic cleft lip and palate and maternal cigarette smoking and alcohol consumption: evaluation of genotype-environment interactions from a population-based case-control study of orofacial clefts. *Teratology*, 59, 39–50
- (312) Rosenquist K, Wennerberg J, Schildt EB et al. (2005) Use of Swedish moist snuff, smoking and alcohol consumption in the aetiology of oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. A population-based case-control study in southern Sweden. *Acta Otolaryngol*, 125, 991–998
- (313) Ryder MI (2007) The influence of smoking on host responses in periodontal infections. *Periodontol* 2000, 43, 267–277
- (314) Ryder MI, Pons B, Adams D et al. (1999) Effects of smoking on local delivery of controlled-release doxycycline as compared to scaling and root planing. *J Clin Periodontol*, 26, 683–691
- (315) Sakki TK, Knuuttila ML, Läärä E et al. (1997) The association of yeasts and denture stomatitis with behavioral and biologic factors. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 84, 624–629
- (316) Salaspuro V, Salaspuro M (2004) Synergistic effect of alcohol drinking and smoking on in vivo acetaldehyde concentration in saliva. *Int J Cancer*, 111, 480–483
- (317) Salvi GE, Ramseier CA, Kandyaki M et al. (2005) Experimental gingivitis in cigarette smokers: a clinical and microbiological study. *J Clin Periodontol* 32, 441–447
- (318) Sanchez-Perez A, Moya-Villaescusa MJ, Caffesse RG (2007) Tobacco as a risk factor for survival of dental implants. *J Periodontol*, 78, 351–359
- (319) Sanderson RJ, de Boer MF, Damhuis RA et al. (1997) The influence of alcohol and smoking on the incidence of oral and oropharyngeal cancer in women. *Clin Otolaryngol Allied Sci*, 22, 444–448
- (320) Scabbia A, Cho KS, Sigurdsson TJ et al. (2001) Cigarette smoking negatively affects healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol*, 72, 43–49
- (321) Schepman KP, Bezemer PD, van der Meij EH et al. (2001) Tobacco usage in relation to the anatomical site of oral leukoplakia. *Oral Dis*, 7, 25–27
- (322) Schildt EB, Eriksson M, Hardell L et al. (1998) Oral snuff, smoking habits and alcohol consumption in relation to oral cancer in a Swedish case-control study. *Int J*

- Cancer, 77, 341–346
- (323)Schmeltz I, Schlottzauer WS (1968) Benzo[a]pyrene, Phenols and other products from pyrolysis of the cigarette additive, (d,l)-Menthol. *Nature*, 219, 370–371
- (324)Schmidt BL, Dierks EJ, Homer L et al. (2004) Tobacco smoking history and presentation of oral squamous cell carcinoma. *J Oral Maxillofac Surg*, 62, 1055–1058
- (325)Schmidt LG (2001) Tabakabhängigkeit und ihre Behandlung. *Deutsches Ärzteblatt*, 98, A1826-A1833
- (326)Schmidt RF, Thews G, Lang F (2000) *Physiologie des Menschen*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York
- (327)Schuller AA, Holst D (2001) An „S-shaped“ relationship between smoking duration and alveolar bone loss: generating a hypothesis. *J Periodontol*, 72, 1164–1171
- (328)Schulz C, Lüdecke A, Conrad A et al. (2007) German environmental survey of children (GerES IV): Environmental tobacco smoke. *Newsletter No.40*, 13–15
- (329)Schulze A, Lampert T (2006) Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes – Bundes-Gesundheitssurvey: Soziale Ungleichheit im Rauchverhalten und der Passivrauchbelastung in Deutschland. Robert-Koch-Institut (RKI), Berlin
- (330)Schulze A, Mons U (2005) Trends in cigarette smoking initiation and cessation among birth cohorts of 1926–1970 in Germany. *Eur J Cancer Prev*, 14, 477–483
- (331)Schutte BC, Murray JC (1999) The many faces and factors of orofacial clefts. *Hum Mol Genet*, 8, 1853–1859
- (332)Schwartz J, Timonen KL, Pekkanen J (2000) Respiratory effects of environmental tobacco smoke in a panel study of asthmatic and symptomatic children. *Am J Respir Crit Care Med*, 161, 802–806
- (333)Schwartz-Arad D, Samet N, Samet N et al. (2002) Smoking and complications of endosseous dental implants. *J Periodontol*, 73, 153–157
- (334)Schwenzer N, Ehrenfeld M (2008) *Zahn-Mund-Kieferheilkunde. Chirurgische Grundlagen*. Thieme, Stuttgart, New York
- (335)Sewon L, Laine M, Karjalainen S et al. (2004) Salivary calcium reflects skeletal bone density of heavy smokers. *Arch Oral Biol*, 49, 355–358
- (336)Sgan-Cohen HD, Katz J, Horev T et al. (2000) Trends in caries and associated variables among young Israeli adults over 5 decades. *Community Dent Oral Epidemiol*, 28, 234–240
- (337)Shaw GM, Iovannisci DM, Yang W et al. (2005) Endothelial nitric oxide synthase (NOS3) genetic variants, maternal smoking, vitamin use, and risk of human orofacial clefts. *Am J Epidemiol*, 162, 1207–1214
- (338)Shi M, Christensen K, Weinberg CR et al. (2007) Orofacial cleft risk is increased with maternal smoking and specific detoxification-gene variants. *Am J Hum Genet*, 80, 76–90
- (339)Shiboski CH, Neuhaus JM, Greenspan D et al. (1999) Effect of receptive oral sex and smoking on the incidence of hairy leukoplakia in HIV-positive gay men. *J Acquir Immune Defic Syndr*, 21, 236–242
- (340)Shihadeh A (2003) Investigation of mainstream smoke aerosol of the argileh water pipe. *Food Chem Toxicol*, 41, 143–152
- (341)Shiloah J, Patters MR, Waring MB (2000) The prevalence of pathogenic periodontal microflora in healthy young adult smokers. *J Periodontol*, 71, 562–567
- (342)Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y et al. (2006) The influence of current and former smoking on gingival bleeding: the Hisayama study. *J Periodontol*, 77, 1430–1435
- (343)Shinton R, Beevers G (1989) Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ*, 298, 789–794
- (344)Shiu MN, Chen TH (2004) Impact of betel quid, tobacco and alcohol on three-stage disease natural history of oral leukoplakia and cancer: implication for prevention of oral cancer. *Eur J Cancer Prev*, 13, 39–45
- (345)Shulman JD, Beach MM, Rivera-Hidalgo F (2004) The prevalence of oral mucosal lesions in U.S. adults: Data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *J Am Dent Assoc*, 135, 1279–1286
- (346)Shulman JD, Rivera-Hidalgo F, Beach MM (2005) Risk factors associated with denture stomatitis in the United States. *J Oral Pathol Med*, 34, 340–346
- (347)Silagy C, Lancaster T, Stead L et al. (2004) Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*, 3, CD000146
- (348)Sloan A, De Cort SC, Eccles R (1993) Prolongation of breath-hold time following

- treatment with an L-menthol lozenge in healthy man. *J Physiol*, 473, 53P
- (349)Smith CJ, Perfetti TA, Garg R et al. (2004) Percutaneous penetration enhancers in cigarette mainstream smoke. *Food Chem Toxicol*, 42, 9–15
- (350)Smith SY, Curbow B, Stillman FA (2007) Harm perception of nicotine products in college freshmen. *Nicotine Tob Res*, 9, 977–982
- (351)Söder B, Nedlich U, Jin LJ (1999) Longitudinal effect of non-surgical treatment and systemic metronidazole for 1 week in smokers and non-smokers with refractory periodontitis: a 5-year study. *J Periodontol*, 70, 761–771
- (352)Spiekermann H (1994) *Implantologie. Farbatlant der Zahnmedizin* 10. Thieme
- (353)Stavropoulos A, Mardas N, Herrero F et al. (2004) Smoking affects the outcome of guided tissue regeneration with bioresorbable membranes: a retrospective analysis of intrabony defects. *J Clin Periodontol*, 31, 945–950
- (354)Stead LF, Lancaster T (2007) Interventions to reduce harm from continued tobacco use. *Cochrane Database Syst Rev*, Jul 18;(3):CD005231
- (355)Strachan DP, Cook DG (1998) Health effects of passive smoking 6. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax*, 53, 204–212
- (356)Strietzel FP (2001) Risiken und Komplikationen der membrangesteuerten Knochenregeneration. *Retrospektive Analyse. Mund Kiefer Gesichtschir*, 5, 28–32
- (357)Strietzel FP, Reichart PA, Kale A et al. (2007) Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 34, 523–544
- (358)Syrjälä AM, Ylöstalo P, Niskanen MC et al. (2003) Role of smoking and HbA1c level in periodontitis among insulin-dependent diabetic patients. *J Clin Periodontol*, 30, 871–875
- (359)Tada A, Hanada N (2002) Sexual differences in smoking behaviour and dental caries experience in young adults. *Public Health*, 116, 341–346
- (360)Talamini R, La Vecchia C, Levi F et al. (1998) Cancer of the oral cavity and pharynx in nonsmokers who drink alcohol and in nondrinkers who smoke tobacco. *J Natl Cancer Inst*, 90, 1901–1903
- (361)Tanaka K, Hanioka T, Miyake Y et al. (2006) Association of smoking in household and dental caries in Japan. *J Public Health Dent*, 66, 279–281
- (362)Tanaka K, Miyake Y, Sasaki S et al. (2005) Active and passive smoking and tooth loss in Japanese women: baseline data from the Osaka maternal and child health study. *Ann Epidemiol*, 15, 358–364
- (363)Terrades M, Coulter WA, Clarke H et al. (2009) Patients' knowledge and views about the effects of smoking on their mouths and the involvement of their dentists in smoking cessation activities. *Br Dent J*, 207, E22–E23
- (364)The American Medical Association (2000) A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. *JAMA*, 283, 3244–3254
- (365)The Department of Health and Children (2000) Ireland – a smokefree zone. Towards a tobacco free society. Report of the Tobacco Free policy Review Group. Government of Ireland, Dublin
- (366)Thomson WM, Broadbent JM, Welch D et al. (2007) Cigarette smoking and periodontal disease among 32-year-olds: a prospective study of a representative birth cohort. *J Clin Periodontol*, 34, 828–834
- (367)Thomson WM, Chalmers JM, Spencer AJ et al. (2000) Medication and dry mouth: findings from a cohort study of older people. *J Public Health Dent*, 60, 12–20
- (368)Tomar SL, Asma S (2000) Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol*, 71, 743–751
- (369)Tomar SL, Winn DM (1999) Chewing tobacco use and dental caries among U.S. men. *J American Dent Assoc*, 130, 1601–1610
- (370)Tomar SL, Winn DM, Swango PA et al. (1997) Oral mucosal smokeless tobacco lesions among adolescents in the United States. *J Dent Res*, 76, 1277–1286
- (371)Tomasi C, Leyland AH, Wennström JL (2007) Factors influencing the outcome of non-surgical periodontal treatment: a multilevel approach. *J Clin Periodontol*, 34, 682–690

- (372) Tomasi C, Wennström JL (2004) Locally delivered doxycycline improves the healing following non-surgical periodontal therapy in smokers. *J Clin Periodontol*, 31, 589–595
- (373) Tonetti MS, Muller-Campanile V, Lang NP (1998) Changes in the prevalence of residual pockets and tooth loss in treated periodontal patients during a supportive maintenance care program. *J Clin Periodontol*, 25, 1008–1016
- (374) Torre V, Bucolo S, Giordano C et al. (2005) Palatine tonsils in smoker and non-smoker patients: a pilot clinicopathological and ultrastructural study. *J Oral Pathol Med*, 34, 390–396
- (375) Tremblay M, Cournoyer D, O’Loughlin J (2009) Do the correlates of smoking cessation counseling differ across health professional groups? *Nicotine Tob Res*, 11, 1330–1338
- (376) Trikilis N, Rawlinson A, Walsh TF (1999) Periodontal probing depth and subgingival temperature in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 26, 38–43
- (377) Trombelli L, Cho KS, Kim CK et al. (2003) Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers. A controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*, 30, 81–87
- (378) Trombelli L, Scabbia A (1997) Healing response of gingival recession defects following guided tissue regeneration procedures in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol*, 24, 529–533
- (379) Trudgill NJ, Smith LF, Kershaw J et al. (1998) Impact of smoking cessation on salivary function in healthy volunteers. *Scand J Gastroenterol*, 33, 568–571
- (380) Unell L, Soderfeldt B, Halling A et al. (1999) Explanatory models for clinically determined and symptom-reported caries indicators in an adult population. *Acta Odontol Scand*, 57, 132–138
- (381) 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
- (382) US Department of Health and Human Services (1986) The health consequences of involuntary smoking: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (383) 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, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (384) US Department of Health and Human Services (1990) The health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (385) US Department of Health and Human Services (2002) The first conference on menthol cigarettes: setting the research agenda. Executive summary. US Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia
- (386) 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, Washington, D.C.
- (387) US Department of Health and Human Services (2006) The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Washington, D.C.
- (388) US Department of Health and Human Services, Public Health Service (1986) The health consequences of using smokeless tobacco: a report of the advisory committee to the Surgeon General, NIH Publication No. 96–2874. Bethesda, Maryland

- (389)US Environmental Protection Agency (1992) 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, Environmental Protection Agency, Washington, USA
- (390)van der Velden U, Varoufaki A, Hutter JW et al. (2003) Effect of smoking and periodontal treatment on the subgingival microflora. *J Clin Periodontol*, 30, 603–610
- (391)van der Weijden GA, de SC, Timmerman MF et al. (2001) Periodontitis in smokers and non-smokers: intra-oral distribution of pockets. *J Clin Periodontol*, 28, 955–960
- (392)van Rooij I, Groenen PM, van Drongelen M et al. (2002) Orofacial clefts and spina bifida: N-acetyltransferase phenotype, maternal smoking, and medication use. *Teratology*, 66, 260–266
- (393)van Rooij I, Wegerif MJ, Roelofs HM et al. (2001) Smoking, genetic polymorphisms in biotransformation enzymes, and nonsyndromic oral clefting: a gene-environment interaction. *Epidemiology*, 12, 502–507
- (394)van Winkelhoff AJ, Bosch-Tijhof CJ, Winkel EG et al. (2001) Smoking affects the subgingival microflora in periodontitis. *J Periodontol*, 72, 666–671
- (395)Viegi G, Scognamiglio A, Baldacci S et al. (2001) Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiration*, 68, 4–19
- (396)Vories AA, Ramirez SG (1997) Warthin's tumor and cigarette smoking. *South Med J*, 90, 416–418
- (397)Wallace RH (2000) The relationship between cigarette smoking and dental implant failure. *Eur J Prosthodont Restor Dent*, 8, 103–106
- (398)Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH et al. (1995) Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA*, 274, 155–160
- (399)Wayne GF, Connolly GN (2003) Application, function and effects of menthol in cigarettes: a survey of tobacco industry documents. *Nicotine Tob Res*, 6 Suppl 1, 43–54
- (400)Weitzman M, Gortmaker SL, Sobol A (1990) Racial, social, and environmental risks for childhood asthma. *Am J Dis Child*, 144, 1189–1194
- (401)Welte R, König HH, Leidl R (2000) The costs of health damage and productivity losses attributable to cigarette smoking in Germany. *Eur J Public Health*, 10, 31–38
- (402)Wiborg G, Isensee B, Hanewinkel R (2005) Prävention des Rauchens in der Zahnarztpraxis. Ergebnisse der Befragung von Zahnärzten und Zahnärztinnen des Landes Schleswig-Holstein
- (403)Wickholm S, Söder PO, Galanti MR et al. (2004) Periodontal disease in a group of Swedish adult snuff and cigarette users. *Acta Odontol Scand*, 62, 333–338
- (404)Williams SA, Kwan SY, Parsons S (2000) Parental smoking practices and caries experience in pre-school children. *Caries Res*, 34, 117–122
- (405)Wolfram RM, Budinsky AC, Eder A et al. (2006) Salivary isoprostanes indicate increased oxidation injury in periodontitis with additional tobacco abuse. *Biofactors*, 28, 21–31
- (406)Wood N, Johnson RB (2004) Use of water 'softening and conditioning systems' significantly increases the risk of periodontitis: smoking considerations. *J Periodontal Res*, 39, 367–372
- (407)Woolridge H, Williams J, Cronin A et al. (2004) CYP1A2 in a smoking and a non-smoking population; correlation of urinary and salivary phenotypic ratios. *Drug Metabol Drug Interact*, 20, 247–261
- (408)World Health Organization (2007) Genomic resource centre, International Collaborative Research on Craniofacial Anomalies, Central Europe : Included registries, available years, total cases, total births. http://www.who.int/genomics/anomalies/ceurope_registries/en/index.html (abgerufen am 26.02.2010)
- (409)Wyszynski DF, Wu T (2002) Use of US birth certificate data to estimate the risk of maternal cigarette smoking for oral clefting. *Cleft Palate Craniofac J*, 39, 188–192
- (410)Yadav JS, Thakur S (2000) Genetic risk assessment in hookah smokers. *Cytobios*, 101, 101–113
- (411)Yamamoto Y, Nishida N, Tanaka M et al. (2005) Association between passive and active smoking evaluated by salivary cotinine and periodontitis. *J Clin Periodontol*, 32, 1041–1046
- (412)Ylöstalo P, Sakki T, Laitinen J et al. (2004) The relation of tobacco smoking to tooth

- loss among young adults. *Eur J Oral Sci*, 112, 121–126
- (413) Yoshino K, Osada H, Matsukubo T et al. (2006) Percentile curves for present teeth in smokers and non-smokers in an adult male population. *Bull Tokyo Dent Coll*, 47, 51–55
- (414) Younai FS, Marcus M, Freed JR et al. (2001) Self-reported oral dryness and HIV disease in a national sample of patients receiving medical care. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 92, 629–636
- (415) Zappacosta B, Persichilli S, Mordente A et al. (2002) Inhibition of salivary enzymes by cigarette smoke and the protective role of glutathione. *Hum Exp Toxicol*, 21, 7–11
- (416) Zappacosta B, Persichilli S, De Sole P et al. (1999) Effect of smoking one cigarette on antioxidant metabolites in the saliva of healthy smokers. *Arch Oral Biol*, 44, 485–488
- (417) Zavras AI, Douglass CW, Joshipura K et al. (2001) Smoking and alcohol in the etiology of oral cancer: gender-specific risk profiles in the south of Greece. *Oral Oncol*, 37, 28–35
- (418) Zitzmann NU, Schärer P, Marinello CP (1999) Factors influencing the success of GBR. Smoking, timing of implant placement, implant location, bone quality and provisional restoration. *J Clin Periodontol*, 26, 673–682
- (419) Zuabi O, Machtei EE, Ben-Aryeh H et al. (1999) The effect of smoking and periodontal treatment on salivary composition in patients with established periodontitis. *J Periodontol*, 70, 1240–1246

6 Autorenverzeichnis

Autorinnen und Autoren

Dr. Katrin Schaller
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: k.schaller@dkfz.de

Christoph Geisel
Poliklinik für Zahnerhaltungskunde
Universitätsklinikum Heidelberg
E-Mail: christoph.geisel@gmx.net

Dipl. Biol. Sarah Kahnert
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: s.kahnert@dkfz.de

Dr. Martina Pötschke-Langer
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: m.poetschke-langer@dkfz.de

Univ.-Prof. em. Dr. Peter A. Reichart
Ehem. Leiter der Abteilung für Oralchirurgie
und Zahnärztliche Röntgenologie der Medizinischen Fakultät Charité der Humboldt-Universität zu Berlin
Berlin
E-Mail: peter-a.reichert@charite.de

Univ.-Prof. Dr. Dr. Torsten E. Reichert
Direktor der Klinik und Poliklinik für Mund-,
Kiefer- und Gesichtschirurgie
Klinikum der Universität Regensburg
Regensburg
E-Mail:
torsten.reichert@klinik.uni-regensburg.de

In Zusammenarbeit mit

Dr. Sebastian Ziller MPH
Bundeszahnärztekammer
Berlin
E-Mail: s.ziller@bzaek.de

Dr. Dietmar Oesterreich
Bundeszahnärztekammer
Berlin
E-mail: dr.dietmar.oesterreich@t-online.de

Mitarbeit bei der Manuskripterstellung

Dipl. Vw. Florian Gleich
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: f.gleich@dkfz.de

Kevin Kuck
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: k.kuck@dkfz.de

