

Durch Rauchen und Passivrauchen verursachte Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems

Hintergrund

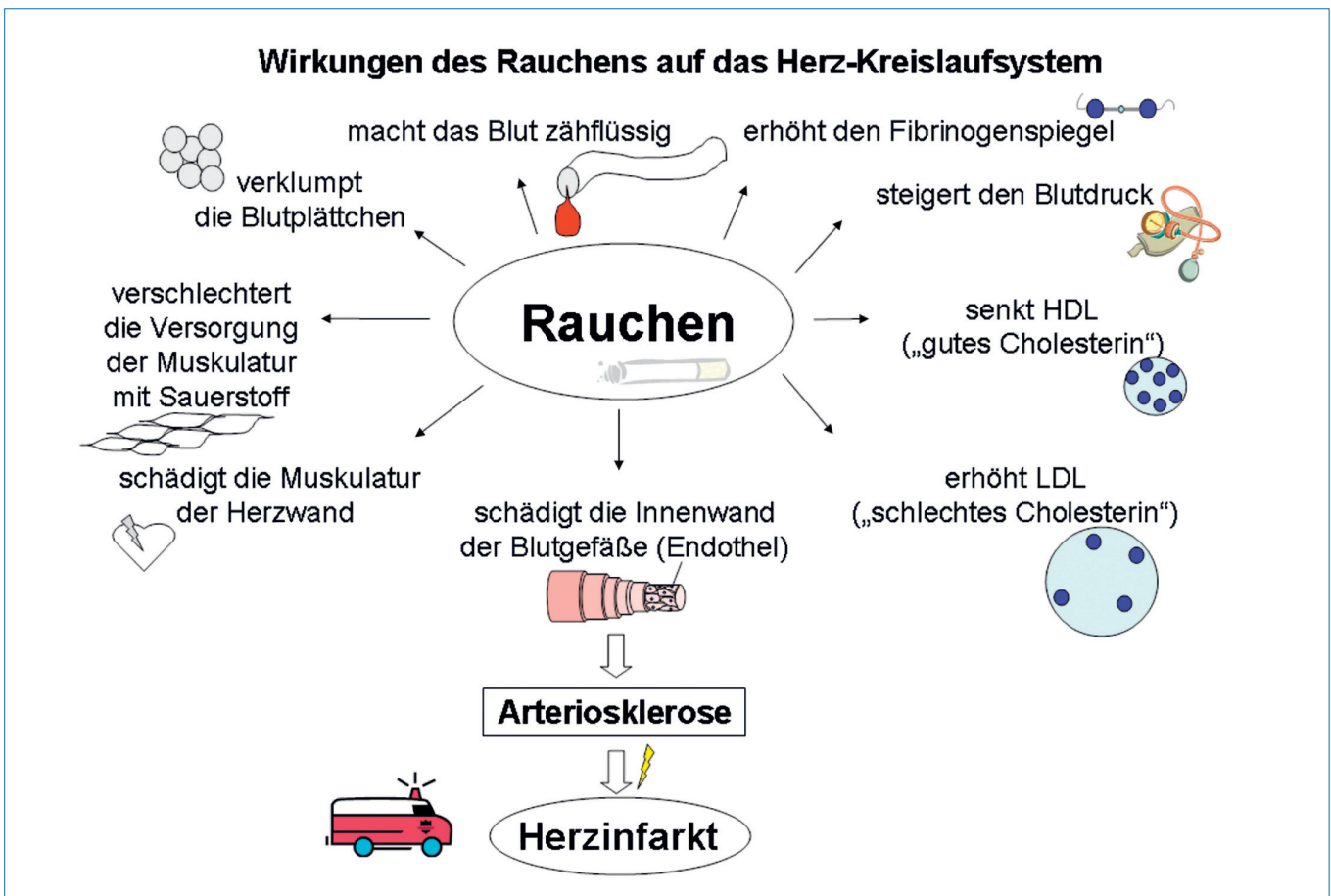
Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems – Bluthochdruck, Herzinsuffizienz, Herzinfarkt, Krankheiten der Blutgefäße in Körper und Gehirn sowie Schlaganfall – gehören zu den häufigsten Todesursachen. In Deutschland starben im Jahr 2006 rund 359 000 Menschen an Erkrankungen des Kreislaufsystems – das entspricht rund 44 Prozent der gesamten Todesfälle¹⁴.

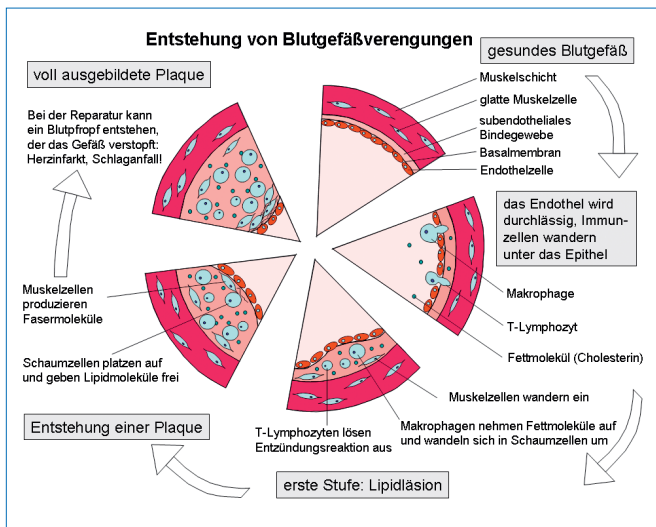
Die wichtigsten vermeidbaren Ursachen für Herz-Kreislaufkrankheiten sind mangelnde Bewegung, eine ungesunde Ernährung und vor allem das Rauchen. Jedes Jahr sterben in Deutschland 110 000 bis 140 000 Menschen an den Folgen des Rauchens, wobei wiederum rund 40 Prozent dieser tabakrauchbedingten Todesfälle auf das Konto von Herz-Kreislaufferkrankungen gehen.

Rauchen ist eine der wichtigsten vermeidbaren Ursachen für Herz-Kreislaufferkrankungen. In Deutschland sterben jedes Jahr rund 359 000 Menschen an Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems.

1. Einfluss des Rauchens

Ausgangspunkt für Herz-Kreislaufferkrankungen sind Verhärtungen in den Blutgefäßen (Arteriosklerose). Eine Arteriosklerose entsteht, wenn die Zellen der innersten Schicht der Blutgefäße (Endothel) geschädigt werden und sich darunter Fettmoleküle (LDL, low density lipoprotein, „schlechtes Cholesterin“) ablagern. Diese Schäden rufen Immunzellen (Makrophagen und T-Lymphozyten) herbei, die dann in die mittlere Schicht der Blutgefäße einwandern und sich dort in Schaumzellen umwandeln. Zusätzlich gelangen dorthin Muskelzellen aus der äußersten Blutgefäßwand und produzieren Bindegewebsfasern. Durch diese Ablagerungen von Fett und Bindegewebsfasern entstehen schließlich große so genannte Plaques. Diese wölben sich in das Gefäß vor und behindern so den Blutfluss zu den Herzmuskelzellen. Durch diese Unterversorgung entsteht ein schmerzhaftes Druck- und Engegefühl hinter dem Brustbein (Angina pectoris). Platzt eine solche Plaque infolge von Entzündungsprozessen auf, drohen Herzinfarkt und Schlaganfall.





Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2008.

Eine Arteriosklerose entwickelt sich langsam, verläuft über viele Jahre ohne Symptome und zeigt sich dann plötzlich in Form von Herzinfarkten, Schlaganfällen und der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Die wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren für die Arteriosklerose sind Rauchen, Fehlernährung, Übergewicht, Bewegungsmangel und Typ 2 Diabetes („Altersdiabetes“).

Tabakrauch bewirkt eine Verengung der Blutgefäße und somit eine Erhöhung des Blutdrucks. Mehrere im Tabakrauch enthaltene Substanzen, vor allem Kohlenmonoxid, Benzpyrene und Glykoproteine schädigen das Endothel. Tabakrauch verändert zudem die Zusammensetzung der Blutfette ungünstig: Er erhöht die Menge an ungünstigem LDL-Cholesterin (low density lipoprotein) und verringert die Menge an „gutem“ HDL-Cholesterin⁵ (high density lipoprotein). Außerdem macht er das Blut zähflüssig, erhöht die Menge des Blutgerinnungsfaktors Fibrinogen, verklumpt die Blutplättchen und fördert so die Bildung von Blutgerinnseln, die die Blutgefäße verstopfen (Thrombose)^{7,13}. All diese Prozesse begünstigen die Entstehung einer Arteriosklerose.

Tabakrauch schädigt die Muskulatur des Herzens und verschlechtert die Versorgung der Muskulatur mit Sauerstoff, sodass Raucher häufiger eine Herzinsuffizienz entwickeln können⁷.

Tabakrauch kann eine Arteriosklerose bewirken und die Herzmuskulatur schädigen.

Liegen gleichzeitig weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Bluthochdruck, Typ 2 Diabetes, Bewegungsmangel, Fehlernährung und Übergewicht, eine genetische Veranlagung

und ein erhöhter Blutspiegel von Lipidprotein A vor, so verstärken diese die negativen Auswirkungen des Rauchens zusätzlich⁹.

Bereits ein mäßiger Zigarettenkonsum erhöht daher – insbesondere bei Männern – das Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen und die periphere arterielle Verschlusskrankheit deutlich¹⁹. Die arterielle Verschlusskrankheit macht jedes Jahr bei etwa 30 000 bis 40 000 Patienten Amputationen von Gliedmaßen notwendig.

Raucher haben ein um 65 Prozent höheres Risiko für einen Herzinfarkt als Nichtraucher.

Tabakrauch erhöht das Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen, periphere arterielle Verschlusskrankheit und Herzinfarkt.

2. Durch Passivrauchen verursachte kardiovaskuläre Erkrankungen

Auch Passivrauchen schadet dem Herz-Kreislaufsystem. Wie aktives Rauchen lässt es die Blutplättchen miteinander verklumpen, macht das Blut zähflüssig, schädigt die innerste Schicht der Blutgefäße, stimuliert Entzündungsprozesse und fördert so die Entstehung einer Arteriosklerose^{13,15}. Passivrauchen erhöht das Risiko für eine koronare Herzerkrankung um 25 bis 30 Prozent und steigert auch das Risiko für einen Schlaganfall¹⁵.

In Deutschland sterben jedes Jahr schätzungsweise 2140 Menschen an einer durch Passivrauchen verursachten koronaren Herzkrankheit^{3,8}.

3. Positive Wirkung eines Rauchstopps

Ein Rauchstopp senkt bereits nach einer Woche den Blutdruck¹¹. Das Risiko, an einem Herzinfarkt zu versterben, reduziert er deutlich^{12,18}. Ein Rauchstopp verringert in Abhängigkeit von der Zahl der täglich gerauchten Zigaretten das Schlaganfallrisiko beträchtlich: So können leichte Raucher ihr Risiko für einen Schlaganfall durch einen Rauchstopp auf das Niveau von Nie-Rauchern absenken, starke Raucher erreichen nach einem Rauchstopp immerhin das Schlaganfallrisiko eines leichten Rauchers¹⁶. Alles in allem reduziert ein Rauchstopp das Risiko deutlich, an den Folgen des Rauchens zu sterben.

Insgesamt hat ein Exraucher zwei Jahre nach einem konsequenten Rauchstopp fast das gleiche Risiko für kardiovaskuläre Folgeerkrankungen wie ein Nichtraucher.

Für einen Rauchstopp ist es nie zu spät! Ein Rauchstopp reduziert das Risiko, an Herz-Kreislauferkrankungen zu sterben, deutlicher als eine medikamentöse Behandlung^{1,2,4,6,10,17,18} – und ist wesentlich billiger.

Impressum

© 2008 Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Autoren: Prof. Dr. Bernd Krönig, Dr. Tobias Raupach, Dr. Katrin Schaller, Dr. Martina Pötschke-Langer

Verantwortlich für den Inhalt:
Dr. Martina Pötschke-Langer
Deutsches Krebsforschungszentrum
Stabsstelle Krebsprävention und

WHO-Kollaborationszentrum für Tabakkontrolle
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg
Fax: 06221 423020
E-mail: who-cc@dkfz.de

Zitierweise:
Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.):
Durch Rauchen und Passivrauchen verursachte Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems
Heidelberg, 2008

Durch Rauchen und Passivrauchen verursachte Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems

Literatur

- (1) Critchley J, Capewell S (2003) Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database Syst.Rev.*, CD003041
- (2) Critchley JA, Capewell S (2003) Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA*, 290, 86–97
- (3) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (4) Flather MD, Yusuf S, Kober L et al. (2000) Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *Lancet*, 355, 1575–1581
- (5) Forth W, Henschler D, Rummel W et al. (2001) Tabak. In: Forth W, Henschler D, Rummel W, Förstermann U, Starke K: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie. Urban und Fischer, München, Jena, 1088–1098
- (6) Freemantle N, Cleland J, Young P et al. (1999) β Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *BMJ*, 318, 1730–1737
- (7) Hausteil K-O (2001) Tabakabhängigkeit. Gesundheitliche Schäden durch das Rauchen. Ursachen – Folgen – Behandlungsmöglichkeiten – Konsequenzen für Politik und Gesellschaft. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- (8) Heidrich J, Wellmann J, Heuschmann PU et al. (2007) Mortality and morbidity from coronary heart disease attributable to passive smoking. *Eur.Heart.J.*, 28, 2498–2502
- (9) Keil U (2000) Coronary artery disease: the role of lipids, hypertension and smoking. *Basic Res.Cardiol.*, 95 Suppl 1, I52–I58
- (10) LaRosa JC, He J, Vupputuri S (1999) Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*, 282, 2340–2346
- (11) Minami J, Ishimitsu T, Matsouka H (1999) Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension*, 33, 586–590
- (12) Mohiuddin SM, Mooss AN, Hunter CB et al. (2007) Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular disease. *Chest*, 131, 446–452
- (13) Raupach T, Schäfer K, Konstantinides S et al. (2006) Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *Eur.Heart.J.*, 27, 386–392
- (14) Statistisches Bundesamt (2007) Todesursachen in Deutschland 2006, Fachserie 12 Reihe 4. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
- (15) 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, Coordination Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Washington, USA
- (16) Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH et al. (1995) Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA*, 274, 155–160
- (17) Weisman SM, Graham DY (2002) Evaluation of the benefits and risks of low-dose aspirin in the secondary prevention of cardiovascular and cerebrovascular events. *Arch.Intern.Med.*, 162, 2197–2202
- (18) Wilson K, Gibson N, Willan A et al. (2000) Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Arch.Intern.Med.*, 160, 939–944
- (19) Wilson PW, Hoeg JM, D'Agostino RB et al. (1997) Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. *N.Engl.J.Med.*, 337, 516–522