

Rauchen und kardiovaskuläre Erkrankungen

Hugo Saner

Schweizerische Herzstiftung, Fachstelle Tabakprävention, Bern

Summary

The causative relationship between smoking and coronary heart disease is well established, with relative risks (RRs) or odds ratios (ORs) estimated at 1.5–3 or higher. The pathophysiologic mechanisms of vascular damage from smoking include changes of haemostatic factors with increased coagulation and clotting tendency, endothelial dysfunction, increase of heart rate and blood pressure, decrease of heart rate variability, increase of arterial stiffness, increase of inflammatory markers, oxydative damage, negative influence on serum lipids and in particular decrease of HDL cholesterol.

Smoking has also a negative influence on the course of disease in various cardiovascular situations and after interventions; these include increased mortality after PTCA for smokers at the time of intervention, increased morbidity and mortality in patients with leftventricular dysfunction, supraventricular and ventricular rhythm disturbances in patients after IC implantation and increased risk of sudden death in patients with coronary disease. Young women are particularly susceptible to vascular damage with an up to 14-fold increase of risk for myocardial infarction when smoking 20–39 cigarettes per day. The combination of smoking with the use of anticonceptive drugs further increases the cardiovascular risk considerably.

Negative influences of smoking on endothelial function vary only slightly between light and heavy smokers. The same is true for haemodynamic effects and negative effects on the autonomic nervous system.

Observational studies have shown that smoking cessation decreases the risk for cardiovascular events and mortality in patients with coronary heart disease up to 50%. A systematic review from the year 2003 shows a 36% reduction of mortality in patients with coronary disease who quit smoking in relation to those who continue to smoke (RR = 0.64; 95%-CI= 0.58–0.71).

Smoking is the most important single cardiovascular risk factor. The fact that during the last 25 years cardiovascular mortality decreased by around 50% in

most western European countries can be attributed by almost 50% to a decrease in smoking. Therefore all efforts to increase awareness for the negative effects of smoking on the cardiovascular system and the need

to support smoking cessation in smokers are of great importance. In this regard, the efforts of the Swiss Heart Foundation in cooperation with Cardiovasc Swiss to increase awareness for the importance of smoking and smoking cessation for cardiovascular disease merit strong support from all persons working in the field of cardiovascular disease prevention, treatment and rehabilitation.

Keywords: smoking; cardiovascular risk factors; primary prevention; secondary prevention

Einleitung

Rauchen ist in den meisten Ländern der Welt der gewichtigste einzelne kardiovaskuläre Risikofaktor. Trotzdem richtet sich das Hauptinteresse an den schädlichen Auswirkungen des Rauchens auf die Lungenerkrankungen und dabei insbesondere auf den Lungenkrebs. Dies manifestiert sich auch darin, dass die meisten Fachleute in den wichtigsten Gremien im Bereiche Tabakprävention Pneumologen sind und sich darunter nur wenig Kardiologen bzw. in der kardiovaskulären Medizin engagierte Kollegen finden. Dies ist insbesondere auch in der Schweiz der Fall, obwohl über 40% der Patienten mit Myokardinfarkt auch bei uns Raucher sind und ein Rauchstopp in dieser Situation eine wesentliche Verbesserung der Prognose mit sich bringt. Ziel dieses Artikels ist es deshalb, die in der kardiovaskulären Medizin engagierten Kolleginnen und Kollegen auf die Bedeutung des Rauchens für das kardiovaskuläre System aufmerksam zu machen, ihr Interesse für das Gebiet der Tabakprävention zu wecken und fachliche Argumente zu liefern, welche helfen können, unsere Patienten beim Rauchstopp zu unterstützen.

Korrespondenz:

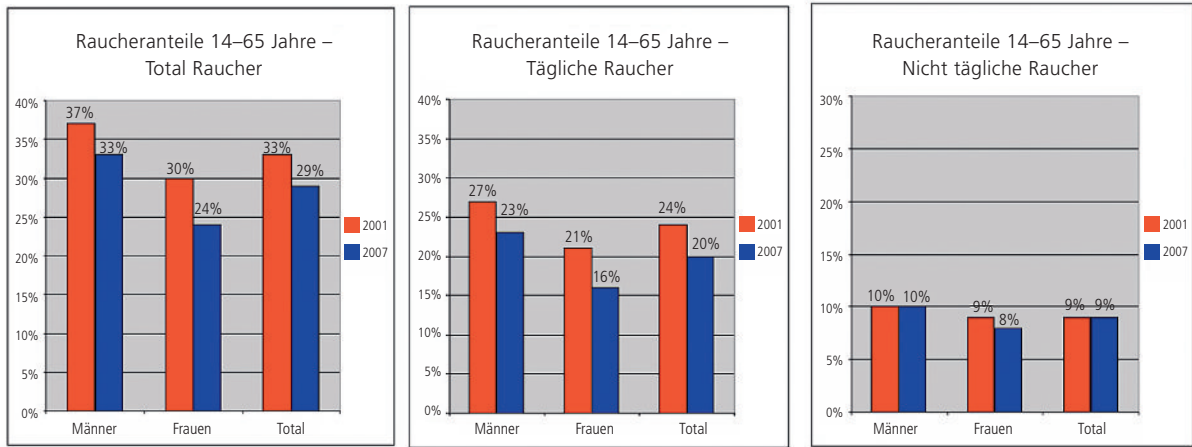
Prof. Dr. med. Hugo Saner¹
Kardiovaskuläre Prävention und Rehabilitation
Klinik und Poliklinik für Kardiologie
Inselspital
CH-3010 Bern
hugo.saner@insel.ch

1 Im Auftrag der Schweizerischen Herzstiftung, Fachstelle Tabakprävention, Schwarztörstrasse 18, Postfach 368, CH-3000 Bern 14, Tel.: +41 31/388 80 80, info@swisheart.ch.

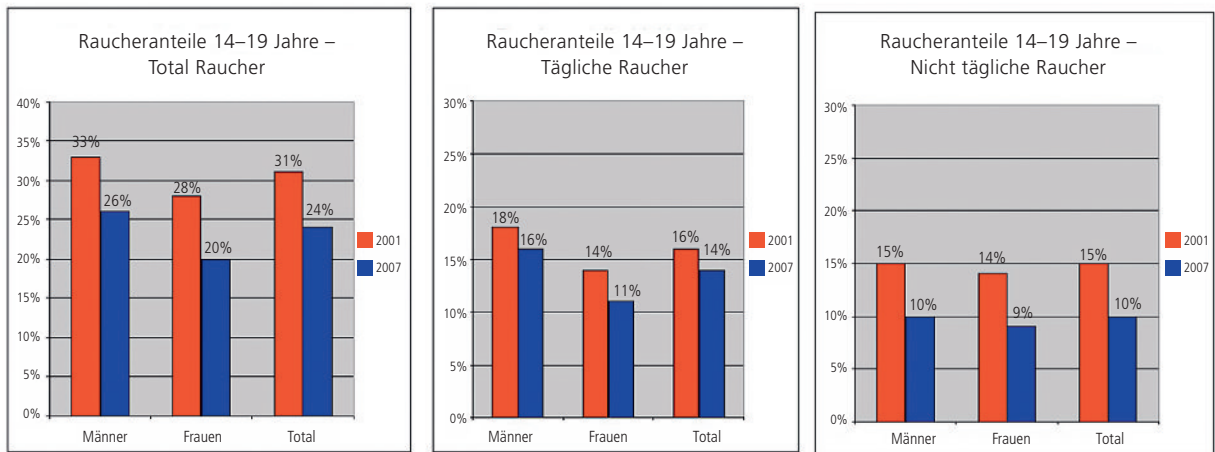
Der Autor erklärt, dass er keine Interessenskonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag hat.

Abbildung 1
Tabakkonsum in der Schweiz 2007 [1].

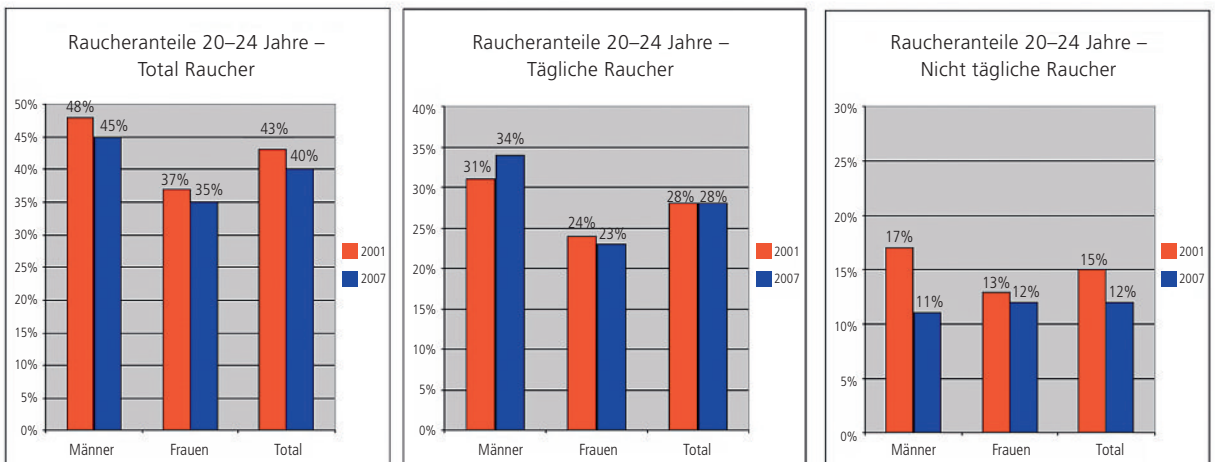
Raucheranteile in der 14- bis 65-jährigen Bevölkerung



Raucheranteile in der 14- bis 19-jährigen Bevölkerung



Raucheranteile in der 20- bis 24-jährigen Bevölkerung



Zahlen zum Tabakkonsum in der Schweiz

Die Schweiz gehört zu den Ländern Europas mit einem relativ hohen Anteil von Rauchern. Die letzten statistischen Angaben betreffen das Jahr 2007 (Abb. 1, [1]).

Der durchschnittliche Tageskonsum beträgt bei den täglich Rauchenden ca. 15 Zigaretten (17 bei den Männern, 13 bei den Frauen). Die nichttäglichen Raucherinnen und Raucher konsumieren durchschnittlich 8 Zigaretten pro Woche [1].

Zwischen den Jahren 2001 und 2007 hat der Raucheranteil in den Gruppen der 14- bis 19-jährigen und 14- bis 65-jährigen sowohl bei den Männern als auch bei den Frauen zum Teil deutlich abgenommen, wobei die Abnahme erfreulicherweise am grössten ist bei den 14- bis 19-jährigen Jugendlichen bzw. jungen Erwachsenen. Leider ist aber die Abnahme in der Altersgruppe 20- bis 24-jährige äusserst gering, und zwar sowohl bei Männern wie bei Frauen. Bei den Männern hat die Zahl der täglichen Raucher in diesem Zeitraum sogar zugenommen. Das heisst, dass diese Altersgruppe besonders konsequent bezüglich Rauchen befragt und bei

Rauchern besonders intensiv ein Rauchstopp angestrebt werden muss. Da dieses Alterssegment (mit Ausnahme von Jugendlichen und jungen Erwachsenen mit angeborenen Herzfehlern) nur selten mit Spezialisten der kardiovaskulären Medizin zusammenkommt, liegt die Hauptaufgabe der Raucherprävention in dieser Gruppe bei der Familie, beim Bund und auf ärztlicher Seite in der Grundversorgung.

Rauchen als kardiovaskulärer Risikofaktor

Der kausale Zusammenhang zwischen Rauchen und koronarer Herzkrankheit ist gut dokumentiert, das relative Risiko (RR) bzw. die Odds ratio (OR) werden auf 1,5–3 oder höher geschätzt [2–4].

Die wichtigsten Daten betreffend kardiovaskulärem Risiko des Rauchens in Beziehung zu den anderen bekannten kardiovaskulären Risikofaktoren kommen von der INTERHEART-Studie [5]. Es handelt sich um Daten einer Fall-Kontroll-Studie mit 29 972 Teilnehmern aus 52 Ländern (Tab. 1).

Ein 50-Jahres-Follow-up einer Untersuchung an Britischen Ärzten wurde 2004 publiziert [6]. Er zeigte, dass Raucher im Vergleich zu Nichtrauchern ungefähr 10 Lebensjahre verlieren. Gleichzeitig zeigt diese Studie klar, dass es praktisch nie zu spät ist, mit dem Rauchen aufzuhören. Diejenigen Ärzte, welche im Alter von 25–34 Jahren aufgaben, hatten ungefähr die gleiche Lebenserwartung wie Nichtraucher. Diejenigen Ärzte, welche das Rauchen im Alter von 55–64 Jahren stoppten, verloren nicht 10, sondern «nur» 7 Lebensjahre. Zahlreiche Kohortenstudien zeigen, dass das relative Risiko für Raucher, eine koronare Herzkrankheit zu entwickeln um 2,0 ist [7]. Das relative Risiko ist höher bei jüngeren verglichen mit älteren Personen und steht auch in Beziehung zum Ausmass der Zigarettenkonsums [3, 6, 8]. Trotz dieses Zusammenhanges zwischen Anzahl konsumierter Zigaretten und kardiovaskulärem Risiko hat sich gezeigt, dass leichte Raucher ein ähnliches Ausmass einer gestörten Endothelfunktion bzw. der vasoregulatorischen Aktivität aufweisen wie schwere Raucher [9]. Auch rauchloser Kautabak hat ähnlich negative Auswirkungen auf die Hämodynamik und das autonome Nervensystem wie Rauchen. Dies konnte insbesondere auch bei einer Kohorte von jungen Männern gezeigt werden [10]. Schon der Konsum von 1–4 Zigaretten täglich bringt nachweislich gesundheitliche Schäden und insbesondere ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko mit sich [11]. Bereits bei dieser geringen Zahl von Zigaretten betrug das relative Risiko, an den Folgen einer ischämischen Herzkrankheit zu sterben, für Männer 2,17 (2,07–3,61) und für Frauen 2,94 (1,75–4,95).

Besonders gefährlich ist die Kombination der Risikofaktoren Rauchen und Hypercholesterinämie, welche in einer Kohorte von Personen im südlichen Deutschland für 23,1% aller koronaren Ereignisse ver-

Tabelle 1

Einfluss verschiedener Lebensstil- und Stoffwechselfaktoren auf das Risiko eines Herzinfarktes anhand der Resultate der INTERHEART-Studie [5].

Risikofaktor	Odds ratio korrigiert für Alter, Geschlecht und Rauchen (99%-CI)	Odds ratio korrigiert für alle Risikofaktoren (99%-CI)
ApoB/ApoA-1 (fünfte verglichen mit der ersten Quintile)	3,87 (3,39–4,42)	3,25 (2,81–3,76)
Rauchen	2,95 (2,72–3,20)	2,87 (2,58–3,19)
Diabetes mellitus	3,08 (2,77–3,42)	2,37 (2,07–2,71)
Arterielle Hypertonie	2,48 (2,30–2,68)	1,91 (1,74–2,10)
Abdominale Adipositas	2,22 (2,03–2,42)	1,62 (1,45–1,80)
Psychosoziale Faktoren	2,51 (2,15–2,93)	2,67 (2,21–3,22)
Täglicher Gemüse- und Früchtekonsum	0,70 (0,64–0,77)	0,70 (0,62–0,79)
Körperliche Aktivität	0,72 (0,65–0,79)	0,86 (0,76–0,97)
Mässiger Alkoholkonsum	0,79 (0,73–0,86)	0,91 (0,82–1,02)
Alle kombiniert	129,2 (90,2–185,0)	129,2 (90,2–185,0)

Tabelle 2

Pathophysiologische Effekte des Rauchens auf das kardiovaskuläre System.

Pathophysiologische Effekte des Rauchens auf das Gefässsystem
Veränderungen von hämostatischen Faktoren inkl. erhöhte Thrombozyenaggregation
Endotheldysfunktion
Herzfrequenz ↑, Blutdruck ↑, Herzfrequenz-Variabilität ↓
Arterielle Gefässsteifigkeit ↑
Entzündungsmarker ↑
Oxidative Schädigung
Dyslipidämie, v.a. HDL-Cholesterin ↓

antwortlich war. Mit der Kombination der drei Risikofaktoren arterielle Hypertonie, Hypercholesterinämie und Rauchen können sogar 80% der koronaren Ereignisse erklärt werden [12].

Pathophysiologische Effekte des Rauchens auf das kardiovaskuläre System

Die schädlichen Auswirkungen des Rauchens auf das kardiovaskuläre System wirken sich pathophysiologisch vor allem über folgende Mechanismen aus: (1.) Störung der Gerinnung und Koagulation; (2.) Beeinträchtigung der Endothelfunktion und Zunahme der Gefäßsteifigkeit; (3.) Erhöhung des Sympatikonus mit Zunahme von Herzfrequenz und Blutdruck sowie Abnahme der Herzfrequenzvariabilität; (4.) Aktivierung von Entzündungsfaktoren und oxydative Schädigung; (5.) Beeinträchtigung des Lipidstoffwechsels vor allem mit Abnahme des schützenden HDL-Cholesterins (Tab. 2).

Rauchen beeinflusst die Gerinnung vor allem negativ über eine Erhöhung des Plasmafibrinogens. Die Beziehung zwischen Rauchen und Plasmafibrinogen ist dosisabhängig und korreliert mit der Gesamtzahl der gerauchten Zigaretten. Zudem konnte in einer prospektiven Kohortenstudie gezeigt werden, dass das Plasmafibrinogen für mehrere Jahre über den Rauchstopp hinaus erhöht bleibt [13]. Ähnliche Zusammenhänge zwischen Rauchen und Gerinnungsfaktoren wurden auch für den Faktor VII, den Faktor VIIa, den von Willebrand Faktor, das C-reaktive Protein, das D-Dimer und den Plasminogen-Aktivator-Inhibitor nachgewiesen [14, 15]. Ein Zusammenhang besteht auch zwischen Rauchen und erhöhtem Homozystein [15].

Verschiedene Arbeiten zeigen auch konsistent einen negativen Einfluss des Zigarettenrauchens auf die Endothelfunktion [16–21]. Dies betrifft insbesondere die basale und etwas weniger die stimulierte NO-vermittelte Vasodilatation. Bei der Endotheldysfunktion spielt als Verursacher offensichtlich das Nikotin eine zentrale Rolle [17]. Das Auftreten von aktivierten Leukozyten und kurzfristiger Endothel-Zellschädigung konnte schon nachgewiesen werden, wenn im Akutversuch zwei Zigaretten kurz hintereinander geraucht werden [18]. Eine messbare Beeinträchtigung der Endothelfunktion tritt sogar schon nach dem Rauchen einer einzigen Zigarette auf und ist bis eine Stunde nach dem Rauchen nachweisbar [19]. Bei einer Kohorte von im Mittel 43-jährigen Rauchern mit Thoraxschmerzen und frühen Formen der Koronarsklerose konnte zudem gezeigt werden, dass diese im Vergleich zu Nichtrauchern eine ausgeprägtere epikardiale Vasokonstriktion als Reaktion auf eine intrakoronare Acetylcholin-Applikation zeigen und dass sie gleichzeitig eine höhere Leukozytenzahl, eine höhere Konzentration der Myeloperoxidase und der Lipoprotein-assoziierten Phospholipase A2 zeigen [20]. Die endo-

theliale Dysfunktion steht offenbar in engem Zusammenhang mit einer durch die Substanz P-induzierten Freisetzung von tPA, was dann zusammen mit einer akuten Abnahme der fibrinolytischen Kapazität das Risiko von atherothrombotischen Komplikationen erhöht [21].

Die oxidative Zellschädigung beruht auf einer Abnahme der antioxidativen und einer Zunahme von prooxidativen Faktoren. In diesem Zusammenhang konnte gezeigt werden, dass Raucher eine signifikante und in enger Korrelation zur Anzahl gerauchter Zigaretten stehende Reduktion der zirkulierenden Spiegel der Ascorbinsäure, von Tocopherol sowie von α - und β -Karinotin haben. Das Ausmass der Veränderungen der anti- und prooxidativen Faktoren steht zudem in enger signifikanter Beziehung zu einer Verminderung der NO-vermittelten Vasodilatation und höheren Spiegeln von NO-Metaboliten im Urin. Zudem hatten diese Patienten auch höhere Spiegel von Homozystein [22]. Eine interessante Arbeit zeigte im übrigen auch, dass im Akutversuch der Konsum von Coca-Getränken, welche reich an Flavanoiden sind, zu einer Zunahme des bioaktiven NO- und der Endothel-vermittelten Vasodilatation bei Rauchern führt und somit eine kompensatorische Wirkung auf die Nikotin-vermittelte Endotheldysfunktion hat. Auch der Genuss von schwarzer, nicht aber von weisser Schokolade führte bei jungen Rauchern zu einer Verbesserung der Endothel- und der Plättchenfunktion [24].

Das Rauchen hat auch akute hämodynamische Effekte, und zwar sowohl bei jüngeren wie auch bei älteren Personen. Dazu gehören eine Zunahme der Herzfrequenz, des Blutdruckes, des Schlagvolumens des Herzens, eine Abnahme der Compliance der Aortenwand und eine Zunahme des peripheren Gefässwiderstandes [25]. Die Messung von Serum-Cotinin-Spiegeln zeigte in einer Querschnittstudie von normotensiven Buschauffeuren, dass eine signifikante inverse Beziehung zwischen dem Serum-Cotinin-Spiegel (dem wichtigsten Metaboliten des Nikotins) und dem systolischen und diastolischen Blutdruck besteht, welche trotz Korrektur für Alter, Körpergewicht und Alkoholkonsum bestehen blieb. Die mittlere Erhöhung betrug 10,7 mm Hg für den systolischen und 7,0 mm Hg für den diastolischen Blutdruck [26]. Neben der erhöhten Herzfrequenz in Ruhe steigt die Herzfrequenz bei körperlicher Belastung bei Rauchern weniger stark an als bei Nichtrauchern; dieses Phänomen steht in enger Beziehung zur kardiovaskulären Fitness, die schon bei jungen Rauchern im Mittel deutlich reduziert ist, wobei diese negative Beziehung mit zunehmendem Alter zumindest bis zu einem Alter von 36 Jahren weiter zunimmt [27].

Plasma-Norepinephrin- und Epinephrin-Konzentrationen sind signifikant erhöht nach dem Rauchen. Dadurch werden nicht nur Herzfrequenz und Blutdruck erhöht, sondern es nimmt auch die Herzfre-

quenzvariabilität ab, welche ein starker Prädiktor für das kardiovaskuläre Risiko ist [28].

Rauchen hat auch einen stark negativen Effekt auf die Aortenwand und erhöht dabei die aortale Steifigkeit. Dieser negative Effekt kann sowohl bei akutem als auch bei chronischem Rauchen nachgewiesen werden. Wenn vor dem Rauchen Koffein konsumiert wird, nimmt der negative Effekt auf die aortale Steifigkeit und die Pulswellenreflektion aus der Peripherie weiter zu, d. h. dass ein negativer synergistischer Effekt zwischen Rauchen und Koffein gezeigt werden kann [29]. Der negative Effekt des chronischen Tabakkonsums auf die Arteriensteifigkeit kann auch nachgewiesen werden, wenn keine weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren vorliegen [30]. Er ist aber verstärkt, wenn gleichzeitig eine arterielle Hypertonie besteht [31]. Nicht nur für das Zigarettenrauchen, sondern auch für das Rauchen von Zigarren konnte im Akutversuch eine deutliche Zunahme der Steifigkeit der grossen Arterien und eine Zunahme des Augmentationsindex nachgewiesen werden [32].

Im Tierversuch konnte auch gezeigt werden, dass Rauchen die Expression von Gewebefaktoren in arteriosklerotischen Plaques und damit die Thrombogenität erhöht und dass Aspirin wahrscheinlich dazu beiträgt, dass in dieser Situation die Expression von Gewebefaktoren bei Rauchern geringer ist [33]. Die Matrixmetalloproteinase aus der Familie der Endopeptidasen können Komponenten der extrazellulären Matrix, sowohl unter physiologischen wie auch unter pathophysiologischen Umständen, degradieren. Es konnte gezeigt werden, dass diese Matrixmetalloproteinase eine wichtige Rolle, nicht nur bei der Raucher-assoziierten chronisch obstruktiven Lungenerkrankung, sondern auch bei den Raucher-assoziierten Gefässschädigungen, spielen und dabei insbesondere zu einer Akzeleration der arteriosklerotischen Prozesse beitragen können [34].

Besonders beunruhigend ist auch die Tatsache, dass bei jüngeren Rauchern bereits nach dem Konsum einer einzigen Zigarette eine Störung sowohl der linksventrikulären als auch der rechtsventrikulären Relaxation im Sinne einer diastolischen Dysfunktion nachgewiesen werden kann [35]. Insgesamt scheinen die negativen Effekte des Rauchens bei jüngeren Personen ausgeprägter zu sein als bei älteren Rauchern, auch wenn die negativen Effekte bis ins höchste Alter persistieren und auch entsprechend nachgewiesen werden können.

Die negativen Effekte des Rauchens beschränken sich nicht nur auf den Konsum von Zigaretten, sondern auch von Zigarren und Pfeifen [36–38]. So war in einer grossen prospektiven Kohortenstudie das Risiko für ein grösseres kardiovaskuläres Ereignis bei zigarren- oder pfeifenrauchenden Männern im Alter von 40–59 Jahren über eine Follow-up-Periode von 21,8 Jahren rund 70% erhöht (RR = 1,69; 95%-CI: 1,32–2,14).

Schlussendlich soll nicht verschwiegen werden, dass auch ein sogenanntes «Raucher-Paradox» bei Patienten gezeigt wurde, welche wegen Herzinsuffizienz hospitalisiert wurden. Dabei zeigte sich, dass Raucher in dieser Situation ein geringeres Risiko bezüglich Mortalität früh nach Entlassung hatten als Nichtraucher. Die bessere kurzfristige Prognose für Raucher konnte mit den gemessenen Kovariablen nicht vollständig erklärt werden. Dies zeigt auch mögliche Grenzen von Beobachtungsstudien auf, wie dies hier der Fall war. Immerhin zeigte die Studie, dass es bei Rauchern häufiger und schneller zu einer Dekompensation und damit zu einer Hospitalisationsbedürftigen Herzinsuffizienz kommt, und dies in früheren Stadien der Herzinsuffizienz. Es ist somit möglich, dass die Raucher früher eine schlechtere Prognose haben als Nichtraucher, auf der anderen Seite aber überlebende Raucher dann kurzfristig von einer besseren Prognose profitieren können [39].

Rauchen in spezifischen kardialen Situationen und nach kardiovaskulären Interventionen

Es liegt eine ganze Reihe von Studien vor, die sich mit kardiovaskulären Risikofaktoren, kardialer Symptomatik und unterschiedlichem Outcome zwischen Rauchern, Exrauchern und Nichtrauchern in spezifischen kardiovaskulären Situationen beschäftigen [40–42]. Das Gleiche gilt für den Verlauf unter medikamentöser oder nach interventioneller Therapie wie PTCA oder Bypass-Operation. Die Folgebeobachtungszeiträume liegen zwischen 6 Monaten und 20 Jahren. Die Ergebnisse können folgendermassen zusammengefasst werden: Bei Rauchern manifestiert sich die koronare Herzkrankheit häufiger in Form von Myokardinfarkten als mit Angina pectoris. Raucher sind zu dem im Schnitt 6–10 Jahre jünger, wenn die Symptomatik auftritt. Sie erleiden häufiger Komplikationen nach den meisten Interventionen in der kardiovaskulären Medizin.

Rauchen erhöht die Mortalität nach PTCA signifikant [40]. Rauchen ist auch ein wichtiger unabhängiger Prädiktor für Morbidität und Mortalität bei Patienten mit linksventrikulärer Dysfunktion [41]. Zigarettenrauchen erhöht das Risiko von supraventrikulären und ventrikulären Tachyarrhythmien bei Hochrisiko-Patienten mit ICD [42]. Raucher erleiden häufiger Komplikation, entweder direkt in der postoperativen Phase nach Bypass-Operation (Infektionen, Atelektasen, >48-Stunden-Beatmungspflicht, >3-Tage-Intensivpflicht) oder im erstem Jahr nach dem akuten Ereignis. Nach der Bypass-Operation ergibt sich in mehreren Studien eine erhöhte Mortalität bei Rauchern. Auch das Risiko eines plötzlichen Herztodes ist bei Rauchern deutlich erhöht (Tab. 3) [43].

Auswirkungen eines Rauchstopps auf das kardiovaskuläre Risiko

Der zeitliche Ablauf und das Ausmass der Reduktion des kardiovaskulären Risikos nach Rauchstopp werden kontrovers diskutiert [44]. Einige Autoren finden in ihren Studien, dass das Risiko bis auf dasjenige eines lebenslangen Nichtraucherers zurückgehen kann [45, 46], wieder andere kommen zur Schlussfolgerung, dass ein gewisses Restrisiko auf die Dauer bleibt [47]. Einige Studien fanden eine sehr starke Risikoreduktion erst 2–3 Jahre nach dem Rauchstopp [48–50]. Zwei Studien schätzen, dass das Risiko auch 20 Jahre nach

dem Rauchstopp immer noch höher ist als bei lebenslangem Nichtrauchen [47, 8]. Die wichtigste Untersuchung in dieser Hinsicht ist ein systematisches Review der Literatur zu diesem Thema, welches von Critchley JA, et al. im JAMA 2003 publiziert wurde [51]. Es handelt sich um das Resultat einer Literatursuche mit 656 Publikationen, von welchen 20 in die Studie eingeschlossen wurden. Die Resultate zeigen eine 36%-ige Reduktion des relativen Risikos für die kardiovaskuläre Mortalität für Patienten mit koronarer Herzkrankheit, welche einen Rauchstopp gemacht haben im Vergleich zu denjenigen, welche weiterrauen (RR 0,64; 95%-Konfidenzintervall [CI]: 0,58–0,71). Diese Risikoreduktion war konstant und unabhängig vom Alter, Geschlecht, primärem kardiovaskulären Ereignis, Ursprungsland der Studie und Jahr des Studienbeginns.

Tabelle 3

Zusammenhang zwischen plötzlichem Herztod und Raucherstatus [39].

Rauchen, Rauchstopp und das Risiko eines plötzlichen Herztodes bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit	
Variable	Hazard ratio (95%-CI)
Männliches Geschlecht	1,90 (0,89–4,05)
Aktuelles Rauchen	2,47 (1,46–4,19)
St. n. Rauchen	1,06 (0,70–1,62)
St. n. Myokardinfarkt	2,77 (1,54–4,96)
Gebrauch von Diuretika	2,49 (1,65–3,74)

Tabelle 4

Auswirkungen verschiedener nicht-pharmakologischer Interventionen auf den Rauchstopp [57].

	Odds ratio	Assessment
Gruppentherapie (Verhaltenstherapie)	2,19 (1,42–3,37)	a
Ärztliche Beratung	1,68 (1,45–1,98)	a
Individuelle Beratung (Kurzberatungssessionen, Informationsschriften usw.)	1,62 (1,35–1,94)	a
Beratung durch Pflegefachleute	1,50 (1,29–1,73)	a
Selbsthilfe-Interventionen	1,24 (1,07–1,45)	a
Selbsthilfe-Interventionen mit Telefonberatung	–	–
Interventionen basierend auf körperlichem Training	d	b
Training durch Gesundheitsfachpersonen	d	–
Akupunktur	1,22 (0,99–1,49)	c
Aversionstherapie (allgemein)	1,15 (0,77–1,82)	–
Hypnotherapie	d	–

^a Aussage (z.B. bezüglich Effizienz) unterstützt durch verschiedene valide klinische Studien (z.B. randomisierte klinische Studien oder bei einer oder mehr validen Metaanalysen oder systematischen Review. Positive Effekte klar dokumentiert.

^b Unterstützt durch zumindest eine valide klinische Studien (z.B. randomisierte klinische Studie), positiver Zusammenhang bestätigt.

^c Negativer Zusammenhang (z.B. auf die Effizienz) unterstützt durch eine oder mehrere valide klinischen Studien (z.B. randomisierte klinische Studien) oder bei einer oder mehrerer validen Metaanalysen oder systematischen Review. Negativer Effekt klar dokumentiert.

– Keine brauchbaren Studien.

Viel einheitlicher als die Studien zu den Auswirkungen eines Rauchstopps auf die kardiovaskuläre Mortalität sind Arbeiten, welche die Auswirkungen eines Rauchstopps auf verschiedene Organe und Körperfunktionen untersuchen. Eine Kohorten-Studie von Rauchern zeigte, dass die körperliche Leistungsfähigkeit schon 7 Tage nach dem Rauchstopp signifikant zunimmt. [52]. Die Herzfrequenzvariabilität nimmt praktisch umgehend nach dem Rauchstopp zu und in der Folge dann wieder etwas ab, was dafür spricht, dass der Effekt des Rauchens auf das autonome Nervensystem relativ rasch nach dem Rauchstopp verschwindet [53]. Ein Rauchstopp führt auch zu positiven Veränderungen verschiedener kardiovaskulärer Biomarker wie zum Beispiel Leukozytenzahl, Gesamtcholesterin, Blutdruck und Herzfrequenz. Auch wenn die Veränderungen relativ bescheiden sind, wurden doch signifikante Unterschiede im Vergleich zu vor dem Rauchstopp gefunden [54].

Einige ganz interessante Beobachtungen neueren Datums zeigen unmittelbare Auswirkungen des Rauchstopps auf verschiedene, für das kardiovaskuläre System wichtige physiologische Abläufe. So konnte gezeigt werden, dass bei Rauchern die Zahl der zirkulierenden Endothelprogenitorzellen im peripheren Blut massiv reduziert ist, dass diese aber schon 2–4 Wochen nach dem Rauchstopp wieder deutlich zunehmen [55]. Schon zwei Wochen nach dem Rauchstopp verbessert sich die Plättchenaggregabilität und der oxidative Stress in den Thrombozyten nimmt deutlich ab [56].

Interventionen zur Unterstützung des Rauchstopps

Die unterschiedlichen Auswirkungen von nicht-pharmakologischen Interventionen bei Rauchern zur Förderung des Rauchstopps sind in Tabelle 4 dargestellt [57].

Schon die Kurzintervention durch einen Arzt oder eine Pflegefachperson ist äusserst wirksam und erhöht die Erfolgsaussichten eines Rauchstopps signifikant.

Durch die Gabe eines Nikotinpräparates wird die Erfolgchance weiter erhöht. Am erfolgreichsten sind intensivisierte Interventionen mit spezialisierter Beratung, wie sie zum Beispiel in der Schweiz durch die Lungenliga, aber auch in einer zunehmenden Zahl von Spitälern, angeboten wird. Dabei wird die intensivisierte Raucherberatung meist mit der Abgabe eines Nikotinpräparates und/oder eines Medikamentes zur Erleichterung des Rauchstopps wie Bupropion (Zyban®) oder Varenicline (Champix®) kombiniert. Mit dieser intensivierten institutionalisierten Raucherberatung kann die Erfolgchance einer Intervention zum Rauchstopp um 50–70% erhöht werden [58]. In einer Untersuchung der Auswirkungen einer intensivierten Raucherberatung und Rauchstoppbegleitung bei 209 hospitalisierten Rauchern zeigte sich nach 24 Monaten eine Rauchstopprate von 33% in der intensiv behandelten Gruppe im Vergleich zu 9% in der usual care Gruppe ($p < 0,0001$). Die intensiv behandelten Patienten hatten eine deutlich geringere Rehospitalisationsrate und die Gesamtmortalität betrug in der intensiv behandelten Gruppe 2,8% in Vergleich zu 12% in der usual care Gruppe (RRR 77%; 95%-CI, 27–93%; $p = 0,014$) [59]. Eine retrospektive Kohortenanalyse von Patienten aus 83 kanadischen Spitälern zeigte sogar eine 37%-ige Reduktion der Gesamtmortalität bei Rauchern nach akutem Myokardinfarkt unter intensiver Raucherberatung im Vergleich zu usual care [60]. Im Bereich der Anwendung von Impfungen zur Unterstützung des Rauchstopps wird intensiv geforscht, auf die klinische Anwendung unter Alltagsbedingungen müssen wir wohl noch einige Zeit warten.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch die Feststellung, dass Nikotinpräparate das Risiko von kardiovaskulären Komplikationen wie Myokardinfarkt, zerebrovaskulärem Insult und kardiovaskulärer Mortalität nicht erhöhen [61].

Schlussfolgerungen

Rauchen ist der wichtigste einzelne kardiovaskuläre Risikofaktor. Sowohl die kardiovaskuläre Morbidität als auch die Mortalität sind bei Rauchern deutlich erhöht. Die pathophysiologischen Mechanismen für die direkten negativen Einflüsse des Rauchens auf das Gefäßsystem sind gut bekannt. Rauchen erhöht auch das Risiko von Komplikationen nach Interventionen in der Kardiologie und in der Herzchirurgie. Ein Rauchstopp bringt in allen Altersgruppen bis ins hohe Alter grosse Vorteile mit rascher und signifikanter Abnahme der kardiovaskulären Morbidität und Mortalität und einer Senkung des Komplikationsrisikos nach Interventionen. Kardiologen, Angiologen und weitere in der kardiovaskulären Medizin engagierte Fachpersonen sind aufgerufen, diesen Umständen vermehrt Beachtung zu schenken und sich für Massnahmen zur Tabakprävention und bei Rauchern für einen Rauchstopp einzusetzen.

Für Letzteres werden Kurse von der Schweizerischen Herzstiftung über ihre Fachstelle Tabakprävention angeboten, welche zum Besuch empfohlen sind.

Literatur

- 1 Keller, et al. Tabakmonitoring. Jahresbericht 2007. Stand Mai 2008.
- 2 Reid DD, Hamilton PJ, McCartney P, Rose G, Jarrett RJ, Keen H. Smoking and other risk factors for coronary heart disease in British civil servants. *Lancet*. 1976;2:979–84.
- 3 Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 40 years' observation on male British doctors. *BMJ*. 1994;309:901–11.
- 4 Kannel WB, Mc Gee DL, Catelli WP. Latest perspectives on cigarette smoking and cardiovascular disease: the Framingham experience. *J Cardiac Rehab*. 2000;4:267–77.
- 5 Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al.; INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364:937–52.
- 6 Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observation on male British doctors. *BMJ*. 2004;328:1529–37.
- 7 Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, et al., on behalf of the SCORE project group. Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J*. 2003;24:987–1003.
- 8 Doll R, Peto R. Mortality in relation to smoking: 20 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 1976;2:1525–36.
- 9 Barua RS, Ambrose JA, Eales-Reynolds LJ, DeVoe MC, Zervas JG, Saha DC. Heavy and light cigarette smokers have similar dysfunction of endothelial vasoregulatory activity: an in vivo and in vitro correlation. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1758–63.
- 10 Wolk R, Shamsuzzaman AS, Svatikova A, Huyber CM, Huck C, Narkiewicz K, et al. Hemodynamic and autonomic effects of smokeless tobacco in healthy young men. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45:910–4.
- 11 Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1–4 cigarettes per day. *J Tobacco Control*. 2005;14:315–20.
- 12 Keil U, Liese AD, Hense HW, et al. Classical risk factors and their impact on incident non-fatal and fatal myocardial infarction and all-cause mortality in southern Germany. Results from the MONICA Augsburg cohort study 1984–1992. *Eur Heart J*. 1998;19:1197–207.
- 13 Sinha S, Luben RN, Welch A, Bingham S, Wareham NJ, Day NE, et al. Fibrinogen and cigarette smoking in men and women in the European Prospective Investigation into Cancer in Norfolk (EPIC-Norfolk) population. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005;12:144–50.
- 14 Fisher SD, Zareba W, Moss AJ, Marder VJ, Sparks CE, Hochman J, et al.; THROMBO Investigators. Effect of smoking on lipid and thrombotic factors two months after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2000;86:813–8.
- 15 O'Callaghan PA, Fitzgerald A, Fogarty J, Gaffney P, Hanbidge M, Boran G, et al. New and old cardiovascular risk factors: C-reactive protein, homocysteine, cysteine and von Willebrand factor increase risk, especially in smokers. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005;12:542–7.
- 16 McVeigh GE, Lemay L, Morgan D, Cohn JN. Effects of long-term cigarette smoking on endothelium-dependent responses in humans. *Am J Cardiol*. 1996;78:668–72.
- 17 Neunteufl T, Heher S, Kostner K, Mitulovic G, Lehr S, Khoschsorur G, et al. Contribution of nicotine to acute endothelial dysfunction in long-term smokers. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:251–6.
- 18 Blann AD, Kirkpatrick U, Devine C, Naser S, McCollum CN. The influence of acute smoking on leucocytes, platelets and the endothelium. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 1998;9:479–84.
- 19 Karatzis K, Papamichael C, Karatzis E, Papaioannou TG, Stamatelopoulos K, Zakopoulos NA, et al. Acute smoke-induced endothelial dysfunction is more prolonged in smokers than in non-smokers. *Am J Cardiol*. 2006;98:1424–8.
- 20 Lavi S, Prasad A, Yang EH, Mathew V, Simari RD, Rihal CS, et al. Smoking is associated with epicardial coronary endothelial dysfunction and elevated white blood cell count in patients with chest pain and early coronary artery disease. *Circulation*. 2007;115:2621–7.
- 21 Newby DE, Wright RA, Labinjoh C, Ludlam CA, Fox KA, Boon NA, et al. Endothelial dysfunction, impaired endogenous fibrinolysis, and cigarette smoking: a mechanism for arterial thrombosis and myocardial infarction. *Circulation*. 1999;99:1411–5.
- 22 Rocchi E, Bursi F, Ventura P, Ronzoni A, Gozzi C, Casalgrandi G, et al. Anti-oxidant factors and endothelial dysfunction in chronic cigarette smokers with coronary heart disease. *Eur J Intern Med*. 2007;18:314–20.
- 23 Heiss C, Kleinbongard P, Dejam A, Perré S, Schroeter H, Sies H, et al. Acute consumption of flavanol-rich cocoa and the reversal of endothelial dysfunction in smokers. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:1276–83.
- 24 Hermann F, Spieker LE, Ruschitzka F, Sudano I, Hermann M, Binggeli C, et al. Dark chocolate improves endothelial and platelet function. *Heart*. 2006;92:119–20.

- 25 Amir Z, Mahmud A, Feely J. Acute haemodynamic effects of cigarette smoking in healthy young subjects. *Ir J Med Sci.* 2006;175:20–3.
- 26 Benowitz NL, Sharp DS. Inverse relation between serum cotinine concentration and blood pressure in cigarette smokers. *Circulation.* 1989;80:1309–12.
- 27 Bornaards CM, Twisk JW, Van Mechelen W, Snel J, Kemper HC. A longitudinal study on smoking in relationship to fitness and heart rate response. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35:793–800.
- 28 Minami J, Ishimitsu T, Matsuoka H. Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension.* 1999;33:586–90.
- 29 Vlachopoulos C, Kosmopoulou F, Panagiotakos D, Ioakeimidis N, Alexopoulos N, Pitsavos C, et al. Smoking and caffeine have a synergistic detrimental effect on aortic stiffness and wave reflections. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44:1911–7.
- 30 Rehill N, Beck CR, Yeo KR, Yeo WW. The effect of chronic tobacco smoking on arterial stiffness. *Br J Clin Pharmacol.* 2006;61:767–73.
- 31 Jatoi NA, Jerrard-Dunne P, Feely J, Mahmud A. Impact of smoking and smoking cessation on arterial stiffness and aortic wave reflection in hypertension. *Hypertension.* 2007;49:981–5.
- 32 Vlachopoulos C, Alexopoulos N, Panagiotakos D, O'Rourke MF, Stefanadis C. Cigar smoking has an acute detrimental effect on arterial stiffness. *Am J Hypertens.* 2004;17:299–303.
- 33 Tanriverdi H, Evrengul H, Kuru O, Tanriverdi S, Seleci D, Enli Y, et al. Cigarette smoking induced oxidative stress may impair endothelial function and coronary blood flow in angiographically normal coronary arteries. *Circ J.* 2006;70:593–9.
- 34 Perlstein TS, Lee RT. Smoking, metalloproteinases, and vascular disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006;26:250–6.
- 35 Lichodziejewska B, Kurnicka K, Grudzka K, Malysz J, Ciurzynski M, Liszewska-Pfeifer D. Chronic and acute effects of smoking on left and right ventricular relaxation in young healthy smokers. *Chest.* 2007;131:1142–8.
- 36 Iribarren C, Tekawa IS, Sidney S, Friedman GD. Effect of cigar smoking on the risk of cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease, and cancer in men. *N Engl J Med.* 1999;340:1773–80.
- 37 Baker F, Ainsworth SR, Dye JT, Crammer C, Thun MJ, Hoffmann D, et al. Health risks associated with cigar smoking. *JAMA.* 2000;284:735–40.
- 38 Shaper AG, Wannamethee SG, Walker M. Pipe and cigar smoking and major cardiovascular events, cancer incidence and all-cause mortality in middle-aged British men. *Int J Epidemiol.* 2003;32:802–8.
- 39 Fonarow GC, Abraham WT, Albert NM, Stough WG, Gheorghiadu M, Greenberg BH, et al. A smoker's paradox in patients hospitalized for heart failure: findings from OPTIMIZE-HF. *Eur Heart J.* 2008;29:1983–91.
- 40 Ashby DT, Dangas G, Mehran R, Lansky AJ, Fahy MP, Iakovou I, et al. Comparison of one-year outcomes after percutaneous coronary intervention among current smokers, ex-smokers, and nonsmokers. *Am J Cardiol.* 2002;89:221–4.
- 41 Suskin N, Sheth T, Negassa A, Yusuf S. Relationship of current and past smoking to mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(6):1677–82.
- 42 Goldenberg I, Moss AJ, McNitt S, Zareba W, Daubert JP, Hall WJ, et al. Multicenter Automatic Defibrillator Implantation Trial-II Investigators. Cigarette smoking and the risk of supraventricular and ventricular tachyarrhythmias in high-risk cardiac patients with implantable cardioverter defibrillators. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2006;17:931–6.
- 43 Goldenberg I, Jonas M, Tenenbaum A, Boyko V, Matetzky S, Shotan A, et al. Bezafibrate Infarction Prevention Study Group. Current smoking, smoking cessation, and the risk of sudden cardiac death in patients with coronary artery disease. *Arch Intern Med.* 2003;163:2301–5.
- 44 Grand A, Fichter P, Adeleine P, Huret JF, Pernot F, Shibli H. Effect of tobacco smoking on the incidence of recurrent myocardial infarction: a retrospective study of 208 cases [in French]. *Ann Cardiol Angiol Paris.* 1992;41:55–61.
- 45 Gordon T, Kannel WB, McGee D, Dawber TR. Death and coronary attacks in men after giving up cigarette smoking: a report from the Framingham Study. *Lancet.* 1974;2:1345–8.
- 46 Dobson AJ, Alexander HM, Heller RF, Lloyd DM. How soon after quitting smoking does risk of heart attack decline? *J Clin Epidemiol.* 1991;44:1247–53.
- 47 Negri E, La Vecchia C, D'Avanzo B, Nobili A, La Malfa RG. Acute myocardial infarction: association with time since stopping smoking in Italy: GISSI-EFRIM Investigators. *J Epidemiol Community Health.* 1994;48:129–33.
- 48 Office on Smoking and Health. The health benefits of smoking cessation: a report of the surgeon general. Rockville, Md: US Office of the Surgeon General; 1990.
- 49 Lightwood JM, Glantz SA. Short-term economic and health benefits of smoking cessation: myocardial infarction and stroke. *Circulation.* 1997;96:1089–96.
- 50 Gordon T, Kannel WB, McGee D, Dawber TR. Death and coronary attacks in men after giving up cigarette smoking: a report from the Framingham Study. *Lancet.* 1974;2:1345–8.
- 51 Critchley JA, Capewell S. Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *JAMA.* 2003;290:86–97.
- 52 Hashizume K, Yamaji K, Kusaka Y, Kawahara K. Effects of abstinence from cigarette smoking on the cardiorespiratory capacity. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32:386–91.
- 53 Yotsukura M, Koide Y, Fujii K, Tomono Y, Katayama A, Ando H, et al. Heart rate variability during the first month of smoking cessation. *Am Heart J.* 1998;135:1004–9.
- 54 Hatsukami DK, Kutlyar M, Allen S, Jensen J, Li S, Le C, et al. Effects of cigarette reduction on cardiovascular risk factors and subjective measures. *Chest.* 2005;128:2528–37.
- 55 Kondo T, Hayashi M, Takeshita K, Numaguchi Y, Kobayashi K, Iino S, et al. Smoking cessation rapidly increases circulating progenitor cells in peripheral blood in chronic smokers. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004;24:1442–7.
- 56 Morita H, Ikeda H, Haramaki N, Eguchi H, Imaizumi T. Only two-week smoking cessation improves platelet aggregability and intraplatelet redox imbalance of long-term smokers. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45:589–94.
- 57 Hausteil KO. What can we do in secondary prevention of cigarette smoking? *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2003;10:476–85.
- 58 Simon JA, Carmody TP, Hudes ES, Snyder E, Murray J. Intensive smoking cessation counseling versus minimal counseling among hospitalized smokers treated with transdermal nicotine replacement: a randomized trial. *Am J Med.* 2003;114:555–62.
- 59 Mohiuddin SM, Mooss AN, Hunter CB, Grollmes TL, Cloutier DA, Hilleman DE. Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular disease. *Chest.* 2007;131:446–52.
- 60 Van Spall HG, Chong A, Tu JV. Inpatient smoking-cessation counseling and all-cause mortality in patients with acute myocardial infarction. *Am Heart J.* 2007;154:213–20.
- 61 Hubbard R, Lewis S, Smith C, Godfrey C, Smeeth L, Farrington P, et al. Use of nicotine replacement therapy and the risk of acute myocardial infarction, stroke, and death. *J Tob Control.* 2005;14:416–21.

Rauchen, Rauchstopp und die Schweizerische Herzstiftung:

Im Rahmen des Projekts «Frei von Tabak-CardiovascSuisse» bietet die Schweizerische Herzstiftung neben Ärztefortbildungskursen auch kostenlose Patientenbroschüren, Ärzteunterlagen oder zahlreiche Präsentationen zum Thema an.

Anfragen an: SCHWEIZERISCHE HERZSTIFTUNG
Anne-Katharina Burkhalter, Projektleitung
Schwarztorstrasse 18, Postfach 368, CH-3000 Bern 14
Telefon: 031 388 80 75 (direkt) 80 (Zentrale)

Ihre Patientin oder Patient möchten aufhören, es braucht aber zuviel Zeit?

Verweisen Sie ihn/sie an die **Rauchstopplinie**: 0848 000 181 (Telefonberatung zum Ortstarif)

Broschüre «Rauchstopp ohne Gewichtsproblem»: bei der SGE, CH-3001 Bern, (info@sge-ssn.ch)

Wichtige Links für Downloads und Angebote:

www.swissheart.ch/rauchstopp und www.at-schweiz.ch