

Gesundheitsschäden durch Oraltabak

*Manfred Neuberger, Kurt Aigner, Peter Dittrich, Manfred Götz, Gerald Maurer,
Johannes Mlczoch, Gerd Oberfeld, Rolf Schulte-Hermann*

Oraltabak (OT) oder "rauchfreier Tabak" ist ein Produkt der Tabakindustrie, das eine rasche Resorption von Nikotin über die Mundschleimhaut ermöglicht und den Vorteil hat, dass dadurch nicht nur die eigene Lunge, sondern auch die der Mitmenschen geschont wird. Vom lufthygienischen Standpunkt könnte diese Form des Tabakkonsums uneingeschränkt empfohlen werden, weil dabei die Gesundheitsschäden durch Passivrauchen entfallen. Aber Ärzten dürfen auch Krankheiten nicht gleichgültig sein, die der Konsument von OT selbst riskiert. Deshalb treffen Versuche der schwedischen Tabakindustrie, europaweite Geschäfte mit "Snus" (1) zu machen, auf breite Ablehnung. Auch schwedische Ärzte nannten "Snus" bei der letzten Weltkonferenz (2) "ein Trojanisches Pferd". Die Begründung dafür ist in einer großen Zahl wissenschaftlicher Arbeiten dokumentiert, von denen hier nur ein kleiner Teil wiedergegeben werden kann. Für Detailinformationen empfehlen wir den Link "Oraltabak" in "FAQ's" auf www.aerzteinitiative.at.

Mundhöhlenkrebs: Im Gegensatz zu den in Apotheken erhältlichen Nikotinersatzpräparaten enthält OT Karzinogene. Schon 1985 veröffentlichte die IARC: "There is sufficient evidence that the use of oral snuffs of the types commonly used in North American and Western Europe is carcinogenic to humans" (3). Neuere Reviews kommen zu ähnlichen Schlussfolgerungen (4-6). Zwei schwedische Studien fanden erhöhte Raten von Mundhöhlenkrebs nicht bei laufendem, sondern bei früherem Konsum von Snus (7, 8), was ein Hinweis darauf sein könnte, dass die Verwendung von Snus beim Auftreten von Präkanzerosen eingestellt wurde. Tatsächlich fiel in Schweden das Auftreten von Tumoren an exakt den Stellen auf, an denen Snus verwendet wurde (4, 9). Eine Unterschätzung dieser Folge-Erkrankung in Statistiken, die den gesamten Mundhöhlen- oder gar Kopf-/Halsbereich zusammenfassen, ist daher anzunehmen (10). Andererseits besteht mangels größerer Kohortenstudien mit Langzeitbeobachtung noch Unklarheit über Fernwirkungen von OT, die nach Resorption der Karzinogene möglich erscheinen. In Tierversuchen fanden sich jedenfalls nach systemischer Applikation der in OT enthaltenen Nitrosamine multiple Neoplasmen verschiedener Lokalisation (11, 12).

Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Die bekannten Nikotinwirkungen auf Herz und Gefäße sind zwar unmittelbar nach Zigarettenrauchen stärker, aber die Wirkung von OT auf Blutdruck und Herzfrequenz hält länger an (13). Sowohl Raucher wie OT-Konsumenten erkranken häufiger an der Weißfingerkrankheit, wenn sie in Berufen mit gefäßschädigenden Vibrationen tätig sind (14). Im 5. Lebensjahrzehnt entwickelten OT-Konsumenten eine Hypertonie während vergleichbare schwedische Raucher normoton blieben (15). Im Vergleich zu tabakfreien Personen wurden OT-Konsumenten häufiger mit der Diagnose einer Hypertension, einer kardiovaskulären bzw. muskuloskelettalen Erkrankung frühpensioniert (Tab. 1) und sie starben häufiger an Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Tab. 2).

Tab 1: Ursachen der Frühinvalidität bei schwedischen Bauarbeitern: Vergleich zu Personen ohne Tabakkonsum (14).

Diagnose	Alter (Jahre)	Odds Ratio	
		OT-Konsumenten	Raucher (≥ 15 Zig/d)
Kardiovaskulär	45 - 55	1.6 (0.7-3.5)	2.2 (1.3-3.9)
	56 - 65	1.5 (1.1-1.9)	1.3 (0.9-1.9)
Hypertonie	46 - 65	3.0 (1.9-4.9)	0.9 (0.4-1.9)
Musculoskelettal	46 - 55	2.8 (1.6-4.8)	2.4 (1.5-3.8)
	56 - 65	1.5 (1.2-1.8)	1.7 (1.3-2.2)

Tab. 2: Todesursachen bei schwedischen Bauarbeitern: Vergleich zu Personen ohne Tabakkonsum (15).

Haupttodesursache	Relatives Risiko		
	OT-Konsumenten	Raucher (-14 Zig/d)	Raucher (≥ 15 Zig/d)
Ischämische Herzerkrankung	2.0 (1.4-2.9)	2.6 (2.1-3.4)	3.3 (2.6-4.2)
Insult	1.9 (0.6-5.7)	2.7 (1.4-5.4)	3.9 (1.5-5.7)
Alle Herz-Kreislauf-Erkrankungen	2.1 (1.5-2.9)	2.7 (2.2-3.4)	3.2 (2.6-3.9)
Alle Todesursachen	1.9 (1.6-2.4)	2.0 (1.7-2.3)	2.6 (2.3-3.0)

Dazu ist anzumerken, daß OT-Konsumenten beträchtlich höhere Plasmaspiegel von Nikotin haben als durch Nikotinplaster oder -kaugummi erreicht wird.

Vor allem aber handelt es sich bei OT um jahre- bis lebenslangen Nikotinkonsum, während die Nikotinthherapie zur Raucherentwöhnung lege artis nur für begrenzte Zeit verschrieben wird.

Einstiegsdroge: Der schwerwiegendste Vorwurf von Präventivmedizinerinnen gegen OT ist die Bahnung der Nikotinsucht vor Rauchbeginn. Eine Repräsentativstudie in den U.S.A. an männlichen Kindern und Jugendlichen im Alter von 11-19 Jahren zeigte, dass 23.9% der Konsumenten von OT innerhalb von 4 Jahren zu Rauchern wurden. Im Vergleich zu Kontrollpersonen war das 3.45-Mal häufiger (Vertrauensintervall 1.84-6.47). Dagegen blieben > 80% der jungen Raucher bei der Zigarette und nur 2.4% wechselten zu Oraltabak (16). Somit hatte Oraltabak kaum eine positive Wirkung in der Rauchertherapie und dient vielmehr als Einstiegsdroge zum Rauchen. Nach allen bis heuer vorliegenden Studien erleichtert OT den Rauchbeginn ohne auf der anderen Seite überzeugende Vorteile bei der Raucherentwöhnung zu bringen (17).

Nikotinkonsumenten in Schweden: Ursache der niedrigen Bronchuskarzinominzidenz in Schweden ist die niedrige Raucherrate, die einerseits mit der erfolgreichen Rauchtabakkontrolle und andererseits mit der alternativen Verwendung von OT assoziiert wurde (18). Im benachbarten Finnland, wo weniger Frauen rauchen, war ein stärkerer Lungenkrebsrückgang zu beobachten, der nicht mit OT sondern ausschließlich mit Rauchtabakkontrolle (Tabakgesetze, Aufklärung, Maßnahmen gegen die Verführung von Kindern, saubere Entwöhnungshilfen, etc.) in Zusammenhang gebracht werden kann. Auch die Entwicklungen von Raucherprävalenzen und Lungenkrebsraten in Großbritannien, Canada oder Kalifornien zeigen, dass der „schwedische Erfolg“ ohne OT erzielbar ist. Dagegen könnte Schweden die Folgen der Marketing-Kampagne für Snus noch bevorstehen,

weil die resultierende Zunahme jugendlicher Konsumenten erst seit den 90er-Jahren beobachtet wird (19, 20). Besonders problematisch erscheint die Produktion kleinerer Portionen von Snus, die mit verschiedenen Geschmacksstoffen versetzt werden, um Kindern und Frauen den Einstieg schmackhafter zu machen. Die schwedische Tabakindustrie versucht auch gar nicht, Snus als Entwöhnungshilfe sondern als alternatives, unschädlicheres Tabakprodukt auf dem Europäischen Markt zu positionieren. Andere Tabakindustrien tolerieren diese Strategie, weil ihnen jede Liberalisierung des Tabakmarktes entgegen kommt und sie von den Umsteigern profitieren werden. Denn ihr Wachstum beruht auf einer steigenden Zahl nikotinsüchtiger Personen, insbesondere Kinder. Deshalb sollten auch Wirkungen des Nikotins (21) nicht verharmlost und seine Einnahme nur als Medikament empfohlen werden.

Schlussfolgerung: Anstatt Freihandel für Oraltabak zu empfehlen sollten sich Ärzte für Handelsbeschränkungen für Rauchtobak engagieren, mit dem Ziel eines vollkommen regulierten Marktes für alle Tabakprodukte. Eine rezeptfreie Abgabe eines Suchtgiftes mit Karzinogenen ist unverantwortlich. „Saubere“ Nikotinpräparate sollten gezielt und zeitlich begrenzt eingesetzt werden.

Literatur:

- 1) Kunze M. Snus statt Zigaretten. ÖÄZ 4, 51-53, 2004.
- 2) <http://www.wctoh.org>, <http://www.globalink.org/wctohpres>.
- 3) IARC. International Agency for Research on Cancer. Tobacco habits other than smoking; betel quid and areca nut chewing; some related nitrosamines. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 37. Lyon, France: IARC, 1985.
- 4) Sanner T. Health effects associated with snuff use. In: Prins T et al. ENSP Status Report on Oral Tobacco. Stivoro, Den Haag 2003.
- 5) U.S. Department of Health and Human Services. 9th Report on Carcinogens. National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, North Carolina. 2000.
- 6) Boyle P et al. European code against cancer and scientific justification: third version. Ann Oncol 14: 973-1005, 2003.
- 7) Lewin F et al. Smoking tobacco, oral snuff and alcohol in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. Cancer 82: 1367-1375, 1998.
- 8) Schildt E-B, Eriksson M, Hardell L, Magnuson A. Oral snuff, smoking habits and alcohol consumption in relation to oral cancer in a Swedish case-control study. Int J Cancer 77: 341-346, 1998.
- 9) Hirsch JM. Snuff-induced cancer in Sweden. In book of Abstracts 3rd International Conference on Smokeless Tobacco. Stockholm 2002.
- 10) Sanner T, Dahl JE, Andersen Aa. Oral snuff use and cancer risk (In Norwegian). Tidsskr Nor Lægeforen 120: 1669-1671, 2000.
- 11) <http://ehp.niehs.nih.gov/roc/toc10.html>. (Tenth report on Carcinogens).
N-Nitrosornicotine Cas No. 16543-55-8 (First Listed in the Second Annual Report on Carcinogens)
and 4-(N-Nitrosomethylamino)-1-(3-Pyridyl)-1-Butanone Cas No. 64091-91-4
(First Listed in the Sixth Annual Report on Carcinogens)
- 12) Prakash C. Gupta, PR Murti, Bhonsle RB: Epidemiology of Cancer by Tobacco Products and the Significance of TSNA, In: McClellan RO (Ed): Critical Reviews in Toxicology, 26, 183-198, 1996.
- 13) Benowitz NL, Porchet H, Sheiner L, Jacob P. Nicotine absorption and cardiovascular effects with smokeless tobacco use: comparison with cigarettes and nicotine gum. Clin Pharmacol Ther 44: 23-28, 1988.
- 14) Bolinder GM, Ahlberg BO, Lindell JH. Use of smokeless tobacco: blood pressure elevation and other health hazard found in a large-scale population survey. J Intern Med 232: 327-334, 1992.
- 15) Bolinder G, Alfredsson L, Englund A, de Faire U. Smokeless tobacco use and increased cardiovascular mortality among Swedish construction workers. Am J Publ Health 84: 399-404, 1994.
- 16) Tomar SL. Is use of smokeless tobacco a risk factor for cigarette smoking? The U.S. experience. Nicotine Tob Res 5: 561-569, 2003.

- 17) Hatsukami DK, Lemmonds C, Tomar SC. Smokeless tobacco use: harm reduction or induction approach? *Preventive Medicine* 38: 309-317, 2004
- 18) Fagerstrom K, Boyle P, Kunze M, Zatonski W. The anti-smoking climate in EU countries and Poland. *Lung Cancer* 32: 1-5, 2001.
- 19) Nordgren P, Ramström L. Moist snuff in Sweden – tradition and evolution. *Brit J Addiction* 85: 1107-1112, 1990.
- 20) Nordgren P. Oral tobacco in Sweden – the “Swedish experience” In: Prins T et al. ENSP Status Report on Oral Tobacco. Stivoro, Den Haag 2003.
- 21) Groman E, Fagerström K. Nicotine dependence: development, mechanisms, individual differences and links to possible neurophysiological correlates. *Wien Klin Wochenschr* 115: 155-160, 2003.

Autoren:

Univ.Prof.Dr.Manfred Neuberger, Ordinarius f. Umwelthygiene der Medizinischen Universität Wien
Prim.Dr.Kurt Aigner, Abt. f. Pneumologie, Krankenhaus der Elisabethinen, Linz
Univ.Prof.Dr.Peter Dittrich, Inst. f. Pharmakologie u. Toxikologie der Universität Graz
Prim.Univ.Prof.Dr.Manfred Götz, Abt. f. Kinder- u. Jugendheilkunde, Wilhelminenspital, Wien
Prim.Univ.Prof.Dr.Gerald Maurer, Ordinarius für Kardiologie der Medizinischen Universität Wien
Prim.Univ.Prof.Dr.Johannes Mlczoch, 4.Med.Abt. mit Kardiologie, Krankenhaus Lainz, Wien
Dr.Gerd Oberfeld, Landessanitätsdirektion Salzburg - Umweltmedizin
Univ.Prof.Dr.Rolf Schulte-Hermann, Ordinarius f. Toxikologie der Medizinischen Universität Wien