

Vor und bei COPD: Rauchertherapie ist essentiell

Österreich hat bei 15-Jährigen schon die höchste Raucherquote Europas und seine rauchenden Mütter legen bereits für die Folgegenerationen den Grundstein einer dramatischen Entwicklung.

Etwa ein Viertel der Raucher entwickelt auf Grund genetischer Veranlagung eine unheilbare COPD, ohne davor an konkurrierenden Raucherkrankheiten wie dem Herzinfarkt zu sterben. Allerdings wird die Bedeutung der COPD für vorzeitige Todesfälle in unseren monokausalen Todesursachenstatistik unterschätzt. Denn z.B. ein Emphysem, das ein Überleben nach Herzinfarkt verhindert, geht nicht in diese Statistik ein.

Pathogenese

Am Beginn steht eine produktive Bronchitis, da Tabakrauch die Flimmerepithelclearance von Staubteilchen lahmlegt. Über Nacht erholt sich das Förderband für den Schleimteppich und der Raucher produziert Sputum. Die ständige Schleimhautreizung durch liegengebliebene Staubteilchen und Gase (Formaldehyd, NO₂, Akrolein, Ammoniak, etc.) bewirkt eine Bronchokonstriktion, eine Hyperämie und entzündliche Infiltration der Schleimhaut und schließlich das Zugrundegehen von Flimmerepithelzellen, was einen Circlus Vitiosus einleitet. Bei der chronischen Raucherbronchitis sind bereits viele Flimmerzellen durch schleimproduzierende Zellen ersetzt, die Dyskrie des Bronchialschleims verstärkt die Symptome der Bronchokonstriktion und beim Versuch gegen den Widerstand auszuatmen, kommt es zum Bronchiolenkollaps und Druckanstieg der in den Alveolen gefangenen Luft. Inzwischen haben Feinstäube, NO₂ und Cadmium aus dem Tabakrauch auch schon in der Lungenperipherie ihr Zerstörungswerk begonnen. Das schlecht wasserlösliche, aber lipidlösliche NO₂ greift in Bronchiolen und Alveolen die Gerüsteiweißkörper Kollagen und Elastin an. Auch der Spurenstoff Cadmium aus dem Tabak trägt zur Emphysembildung bei und seine vermehrte Ausscheidung im Harn sagt eine schlechtere Lungenfunktion von Rauchern und Exrauchern voraus.

Prognose

Die Hälfte der Raucher stirbt vorzeitig und von diesen wieder die Hälfte schon in mittlerem Alter, sodass sie eine tödliche COPD nicht mehr erleben, die im allgemeinen erst als Spätfolge auftritt und daher am engsten mit den Zigarettenpackungsjahren korreliert. Die beginnende COPD mit Husten und Auswurf führt den Raucher leider zu selten zum Arzt, weshalb wir besonders in kleinen Landgemeinden mit schlechterer ärztlicher und pneumologischer Versorgung relativ häufig letale Verlaufsformen der COPD fanden.

Eine dänische Langzeitstudie an über 8000 lungengesunden Personen zwischen 30 und 60 Jahren (5280 Raucher, 1250 ehemalige Raucher und 1500 Niemalsraucher) fand nach 25 Jahren noch immer 96 Prozent der Nichtraucher und 91 Prozent der Nichtraucherinnen lungengesund. Dagegen war die Zahl der gesunden Raucher auf 59 Prozent bei Rauchern und auf 69 Prozent bei Raucherinnen gesunken. Mehr als 25 Prozent der Tabakkonsumenten hatten eine COPD entwickelt und insgesamt 40 Prozent zumindest einige ihrer Symptome. Von den Ex-Rauchern waren diejenigen am wenigsten betroffen, die schon bald nach Studienbeginn ihr Laster aufgegeben hatten. In den Studienjahren starben insgesamt 2900 der Teilnehmer. 109 Todesfälle wurden direkt mit COPD in Verbindung gebracht, wobei unter den Opfern nur zwei Nichtraucher waren.

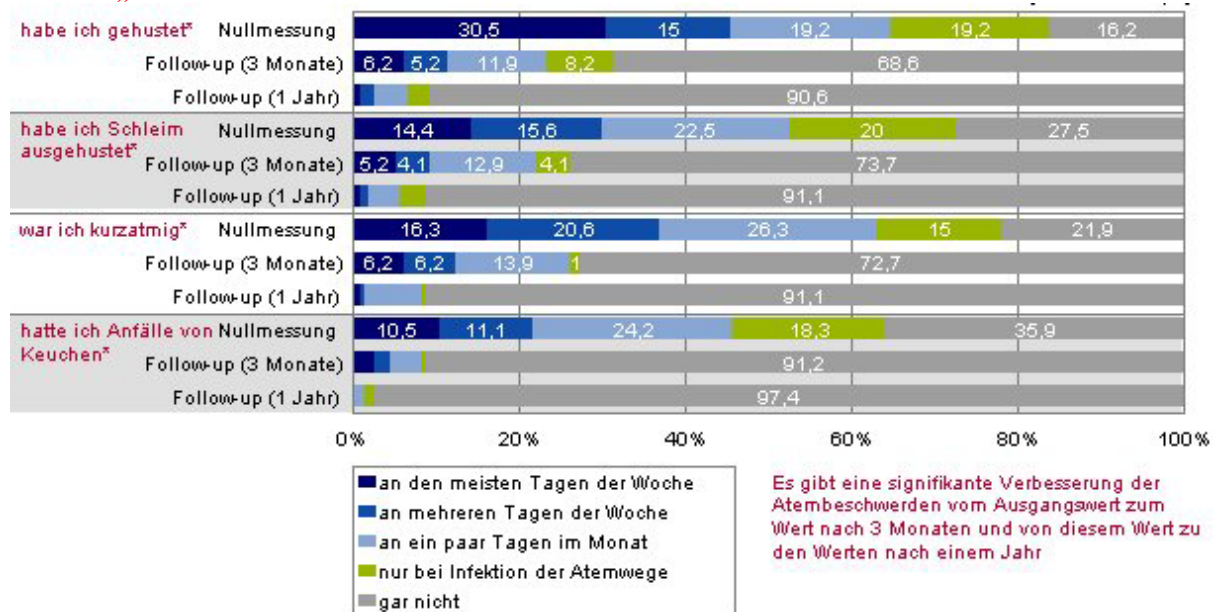
Passivraucher

Passivrauchen und Außenluftverunreinigungen haben überadditive Wirkungen auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen, führen aber auch zu Exazerbationen und Verschlechterungen der COPD und können evt. sogar deren Hauptursache sein. Respiratorische Symptome und bronchiale Hyperreagibilität gehen dieser Erkrankung voraus, wie eine Studie an 7882 Nichtrauchern aus 19 Ländern nachwies. Auch andere Studien beschreiben diese Zusammenhänge, wie die Schweizer Untersuchung von 4197 Nichtrauchern, die bei Erwachsenen eine Erhöhung von Atembeschwerden um 50% fand, wenn sie regelmäßig über lange Zeit hinweg Tabakrauch einatmen mussten (meist Passivrauchen am Arbeitsplatz). Symptomen einer akuten Bronchitis traten dadurch um 60% häufiger auf, Anzeichen einer chronischen Bronchitis um 70% und Giemen um 90% häufiger.

Intervention

Abb. 1 zeigt die Besserung respiratorischer Beschwerden bei den 53% erfolgreichen Teilnehmern eines Allen Carr Seminars. Schon nach 3 Monaten nahmen Atembeschwerden signifikant ab und nach 12 Monaten Tabakabstinenz waren die Exraucher fast beschwerdefrei.

Abb.1: Häufigkeit von Atembeschwerden am Beginn und nach 3 bzw. 12 Monaten Tabakabstinenz in Prozent: „Während der letzten 3 Monate.....“



Ähnliche Beobachtungen wurden auch nach Beseitigung des Passivrauchens gemacht: Bevor heuer im März das Rauchverbot in Schottland in Kraft trat, hatten 79% der untersuchten Barkeeper Husten, Sputum, Kurzatmigkeit oder Keuchen. Ein Monat später waren es nur mehr 53% und im zweiten rauchfreien Monat 47%. Mit dem Rauchverbot nahm in norwegischen Lokalen die Staubkonzentration von 275 auf 77 µg/m³ ab und die Lungenfunktion des Personals besserte sich signifikant.

Pädiatrische Aspekte

Noch gravierender sind die Auswirkungen des Passivrauchens im Kindesalter. Eine Studie an 15045 Pflichtschülern in Linz, die eigentlich Auswirkungen der Außenluftbelastung suchte, fand eine zunehmende Beeinträchtigung des Lungenfunktionswachstums mit der Zahl der Raucher im Haushalt. Auch bei gesunden Kindern wirkten Tabakrauch und Außenluftverunreinigungen durch Feinstaub bzw. NO₂ (Verkehrs- und Industrieabgase) synergistisch auf kleine Atemwege. Besonders betroffen vom Passivrauchen sind aber kranke Kinder wie solche mit Asthma. Respiratorische Infekte sind bei Kleinkindern in Raucherhaushalten häufiger und verlaufen öfter tödlich. Bei SIDS scheinen rauchende Eltern und Serotoninmangel entscheidend zu sein. Besonders Kinder mit erblichen Enzymdefekten sind durch Passivrauchen gefährdet, aber auch solche, deren Mütter schon in der Schwangerschaft rauchten. Eine multizentrische Studie an 22712 Kindern wies nach, dass –unabhängig von der Schadwirkung postpartalen Passivrauchens- auch das pränatale Passivrauchen über die Placenta bleibende Lungenfunktionsstörungen und auch Asthma zur Folge haben kann. Nikotin bindet an α7nAcetylcholinrezeptoren fetaler Lungenzellen und kann zu bestimmten Zeitpunkten die Lungenreifung schon in kleinsten Mengen beeinträchtigen. Die Folgen sind eine geringere Zahl und Oberfläche von Alveolen.

Rauchertherapie essentiell

Entscheidend im Kampf gegen die COPD wird eine möglichst frühzeitige **Primärprävention** sein: Schwangerenberatung, Aufklärung der Jugend und vor allem Gesetze, die eine Denormalisierung des Rauchens in der Öffentlichkeit ermöglichen. Gleichzeitig sollten Rauchern Entwöhnungshilfen (Kindern und Schwangeren ohne Nikotin!) angeboten und **Sekundärprävention** der COPD mittels Lungenfunktionsscreening betrieben werden. Auch wenn die COPD bereits in einem unheilbaren Stadium ist, muss die Rauchertherapie neben der Infektprophylaxe im Mittelpunkt der **Tertiärprävention** stehen.