



## Auswirkungen des Rauchens auf die Haut

**Einleitung** Die schädigenden Wirkungen von Tabakrauch auf das kardiovaskuläre System sind allgemein bekannt, ebenso die bei (starken) Rauchern gesteigerte Rate verschiedenster Malignome, in erster Linie der Bronchialkarzinome. Ab welcher Zahl täglich gerauchter Zigaretten von einem Abusus mit allen seinen schädigenden Effekten gesprochen werden kann, ist umstritten. Die Idealforderung der Ärzteschaft an Herz- und Kreislauf-gefährdete Patienten besteht selbstverständlich in der völligen Vermeidung des Rauchens; selbst die unregelmäßige Konsumation ganz weniger Zigaretten pro Tag oder das Rauchen ohne Inhalieren steigern das Risiko für Atherosklerose und Herzinfarkt, besonders bei Frauen <sup>(16,23)</sup>. In geringem Maß sind also auch Genussraucher und Passivraucher durch Tabakrauch gefährdet. Diese Tatsache begründet die Forderung nach dem Schutz der Nichtraucher.



Medizinische Probleme bekommt aber zweifellos der Süchtige, der zwanzig oder noch mehr Zigaretten beziehungsweise äquivalente Mengen an Nikotin und anderen Inhaltsstoffen des Tabakrauchs mit Zigarren oder Pfeife täglich inhaliert. Der jährliche Pro-Kopf-Verbrauch an Zigaretten liegt in Österreich bei 1.516 und in der Bundesrepublik Deutschland bei 1.843 Stück. Für Österreich liegen konkrete Angaben über die Rauchgewohnheiten und über die Einstellung der Raucher zu ihrem „Laster“ vor: über zwei Millionen Österreicher rauchen, 800.000 Österreicher werden als Nikotin-abhängig eingeschätzt und 55 Prozent der Raucher wollen von der Zigarette loskommen.

Gegenüber den letzten Jahren ist ein deutlicher Rückgang des Tabakrauchens zu verzeichnen, bedingt durch gezielte gesundheitspolitische Maßnahmen (Ächtung, Rauchverbote, Nicht-raucherzonen) und durch die steigenden Preise (33).

**Die Inhaltsstoffe des Tabakrauchs** Mit dem Rauchen einer Zigarette erfolgt eine Freisetzung von einem Drittel des im Tabak enthaltenen Nikotins. Das bei der Inhalation aufgenommene Alkaloid *Nikotin* stillt den Hunger, beruhigt, stimuliert den Raucher und fördert die Konzentration. Diese Effekte, insbesondere die Stimmungsaufhellung sind die Gründe für das ständige Rauchen und das Nicht-Loskommen-Können von der Zigarette. Die schnelle Gewöhnung führt aber bei einer bestimmten genetischen und psychischen Konstellation bald zur Abhängigkeit und damit zur *Nikotinsucht*. Nikotin weist ein hohes Suchtpotenzial auf, besonders bei genetisch bedingter rascher Metabolisierung, die den Raucher zu einer ständigen Steigerung seines Tabakrauchkonsums veranlasst. Kein starker Raucher hat mit 40 Zigaretten pro Tag begonnen, jeder Raucher wollte ursprünglich ein schwacher Raucher bleiben. Gewohnheitsmäßiges starkes Rauchen gilt als Einstiegszenarium für Alkoholismus und Rauschgiftsucht, intravenöse Drogenabhängigkeit war bis vor einigen Jahren noch der Wegbereiter für AIDS.

Besonders junge Menschen sind gefährdet; genetische Disposition und ein gefährdendes soziales Umfeld begünstigen die Entwicklung einer Sucht. An dieser Stelle sie daran erinnert, dass die 16- bis 29-jährigen den höchsten Anteil der Raucher stellen (16).

Im Tabakrauch sind außer Nikotin noch über 4.000 andere Substanzen enthalten wie aromatische und polyzyklische Kohlenwasserstoffe, Benzol, Formaldehyd, Zyanwasserstoff, Vinylchlorid, Stickstoffoxide, Cadmium und andere Schwermetalle. Einige dieser Verbindungen wie die Benzpyrene und die Nitrosamine weisen deutliche kanzerogene Eigenschaften auf. Besonders anzuführen ist auch das im Tabakrauch enthaltene Kohlenmonoxid, das die Sauerstoffbindung des Hämoglobins blockiert und damit die Sauerstoffversorgung aller Gewebe, auch die der Haut vermindert. Letztlich darf nicht vergessen werden, dass beim Zigarettenkonsum auch der Rauch des verbrannten Papiers eingeatmet beziehungsweise tief inhaliert wird, in dem ebenfalls Kanzerogene enthalten sind.

„Light“-Zigaretten enthalten weniger Teerstoffe und Nikotin, bringen aber hinsichtlich der gesundheitlichen Risiken keine



Abb. 1 Raucherhaut. Vorzeitig alternde Haut bei einer 40-jährigen Raucherin.  
Abb. 2



Abb. 3

Abb. 4 Rauchen ist cool

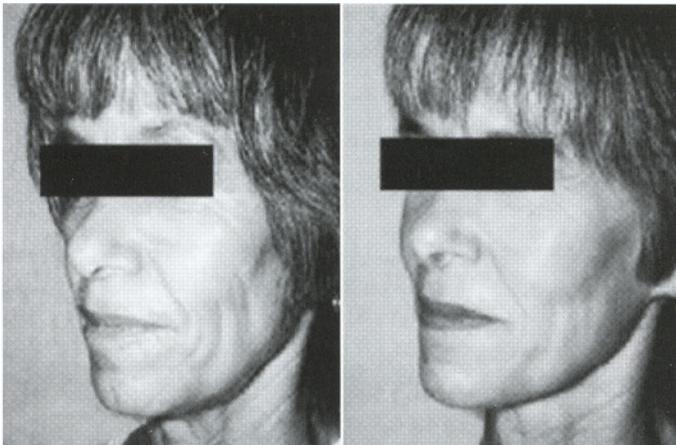


Abb. 5 Zwillinge, 40 Jahre alt, Raucherin, Nichtraucherin

Reduktion, da vom Raucher durch Modifikation der Rauchgewohnheiten (Fertigrauchen bis zum Filter, Kompression des Filters) die aufgenommene Nikotinmenge konstant gehalten wird; damit steigen die aufgenommenen Rauchinhaltsstoffe und die durch sie verursachten Lungenkarzinome, besonders bei Raucherinnen (23). „Light“-Zigaretten sind sicherlich nicht „gesünder“ als „normale“ Zigaretten, was immer die Werbung aussagen mag (16), so wie „leichtes“ Rauchen (nur wenige tägliche Zigaretten, fehlendes Inhalieren) hinsichtlich der Endothelschäden an den Blutgefäßen dem „starken“ Rauchen ebenbürtig ist.

Die schädigenden Wirkungen des Rauchens betreffen in erster Linie das Blut- und Gefäßsystem, den Kollagen-Stoffwechsel, den Zellstoffwechsel und das Immunsystem. Diese Effekte beeinflussen auch das Hautbild. Schon vor etwa 150 Jahren wurden die Zusammenhänge zwischen übermäßigem Tabakrauchen und vorzeitiger Hautalterung mit starker Faltenbildung erkannt. Man sprach von einer *Zigarettenhaut* und verstand darunter eine faltige, schlecht durchblutete Haut – und das schon in vergleichsweise jungen Jahren (Abbildung 1). Das *Rauchergesicht* ist charakterisiert durch tiefe Falten in atrophischer, blass-grauer Haut.

Was das Hautbild betrifft, verursacht das Rauchen von drei bis maximal fünf Zigaretten pro Tag bei Gesunden – wenn überhaupt – nur geringe Störungen. Aber in einem Zeitalter, in dem das äußere Aussehen immer mehr an Bedeutung für Privatleben, Beruf und Karriere gewinnt, sollte in den Nichtraucher-Kampagnen auch auf die Störungen des äußeren Erscheinungsbildes durch übermäßigen Zigarettenkonsum aufmerksam gemacht werden. In Frankreich gekaufte Zigarettenpackungen tragen den Hinweis „Rauchen verursacht Hautalterung“ (Abbildung 2).

Junge Menschen lassen sich durch die Drohung „Rauchen tötet“ nicht sonderlich beeindruckt (Abbildung 3). Der Tod ist noch so weit weg, und Rauchen ist cool (Abbildung 4), wie es die Werbung immer wieder bestätigte. Aber junge Frauen hören durchaus zu, wenn sie auf Störungen des Hautbildes und auf die Frühalterung der Haut als Folge von Tabakkonsum hingewiesen werden. In einer vor kurzem erschienenen Publikation wurden 40-jährige Zwillinge abgebildet (Abbildung 5), von denen die eine Raucherin ist und um mindestens zehn Jahre älter wirkt als ihre Schwester (14). Für den Dermatologen und den Kosmetologen ist die Besprechung der schädigenden Effekte des Tabakkonsums auf das Hautbild sicherlich eine gute Möglichkeit schönheitsbewusste Raucherinnen zum Nachdenken und Umdenken anzuregen.

In den letzten Jahren beschäftigten sich bereits einige Publikationen ausführlich mit den Auswirkungen des Tabakkonsums auf gesunde und kranke Haut (14,17,34). Die Ergebnisse werden im Folgenden unter besonderer Akzentuierung der Molekularpathologie zusammenfassend besprochen und im Hinblick auf ihre Relevanz für den Verlust eines ästhetisch ansprechenden Erscheinungsbildes diskutiert.

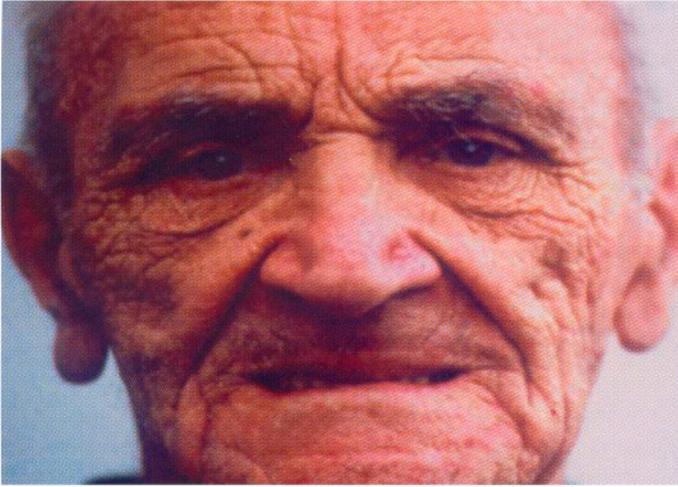


Abb. 6 Rauch und Sonne

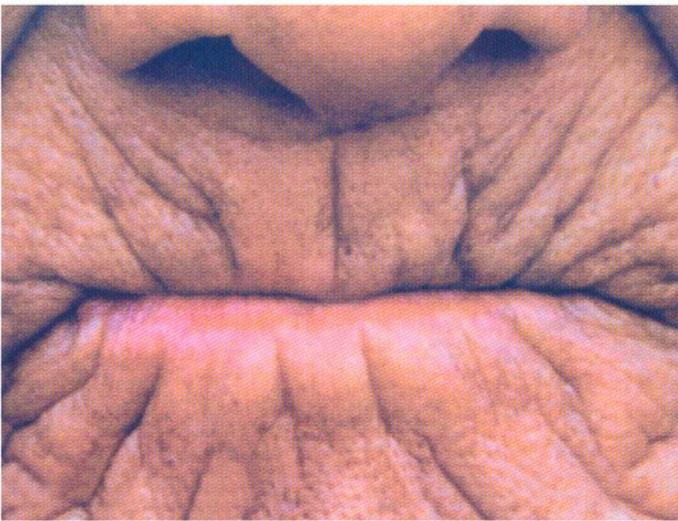


Abb. 7 Elastose bei einem starken Raucher

**Auswirkungen des Rauchens auf gesunde Haut** Überreicher Tabakkonsum durch Rauchen von Zigaretten, Zigarren oder Pfeifen verursacht eine Reihe schädigender Effekte an der Epidermis und an der Dermis.

#### **Auswirkungen des Rauchens auf die Epidermis**

– *Hauttrockenheit*: Als Folge der antiestrogenen Wirkung der Inhaltsstoffe des Rauchs kommt es zu einer verminderten Feuchtigkeitsbindung (5,14,34). Die schlechte Durchblutung der Haut (siehe später) reduziert die Versorgung der Epidermis mit Sauerstoff und wichtigen Metaboliten. Die verminderte Perfusion mit Gewebwasser ist von einer verminderten Perspiration insensibilis begleitet, wodurch die Wasseranlieferung an die Hautoberfläche für die Hydrolipid-Emulsion abnimmt. Daraus ergeben sich zahlreiche kleine Fältchen und Runzeln. Nur durch intensive Pflege kann diese Hauttrockenheit kompensiert werden.

– *Zellschädigung über entstehende reaktive Oxidanzien bei gleichzeitiger Störung der antioxidativen Schutzsysteme*: Bei Rauchern geraten die Epidermiszellen unter den Einfluss von vermehrt gebildeten und vermindert abgebauten reaktiven Oxidanzien (ROS = *reactive oxygen species*). Tabakrauch gehört zu den exogenen Induktoren von ROS (Tabelle 1) und stört die vor den Effekten der ROS bewahrenden Systeme (Tabelle 2). Die freien Radikale schädigen nicht nur die Zellmembranen, sondern auch die Desoxyribonukleinsäure der Epidermiszellen. Dies bedeutet eine Initiierung in Richtung Malignomentstehung, ebenso wie man es von Ultraviolett-B-Überlastungen kennt (10,24,25,26). Klinisch zeigt sich das wohlbekannte Bild der Altershaut, der Betroffene wirkt schon in jungen Jahren „über die Maßen gealtert“ (Tabelle 3). Beim *smoke-induced-premature-ageing* werden die Schadstoffe über den Kreislauf herangebracht und gelangen nicht, wie bei der Sonnenbestrahlung von außen auf die Epidermis. Bei starken Rauchern führen übertriebene Sonnenbestrahlungen zu besonders störenden Hautbildern (Abbildung 6). Ebenso wie bei Ultraviolett-induzierter Frühalterung („chronischer Sonnenschaden“) entstehen Pigmentflecken. Häufig entwickeln sich Keratosen, hier „*Raucher-Keratosen*“, die ebenso wie die bekannten aktinischen Keratosen *Präkanzerosen* sind. Ein Radikalfänger, das Betacaroten wurde vor Jahrzehnten den Rauchern als „*Smoker's Vitamin*“ zur Neutralisierung der ROS angepriesen. Spätere Untersuchungen konnten hier keine signifikanten Schutzeffekte nachweisen.

– *Immunsuppression*: Die immunsuppressive Wirkung der Rauchinhaltsstoffe begünstigt die Entstehung von Epitheliomen und Melanomen (34).

– *Durchblutungsstörung*: Über die beim Rauchen einsetzende Vasopressin-Sekretion und über die Stimulation des sympathischen Nervensystems bewirkt Nikotin eine Vasokonstriktion. Außerdem führt das entstehende Carboxyhämoglobin zu einer Verschlechterung des Sauerstoffangebotes in allen Geweben, also auch in der Haut. Plättchenaggregation und Blutviskosität steigen an. Das Risiko für die Entwicklung einer Atherosklerose nimmt in allen Gefäßen durch die Wirkung des Kohlenmonoxids

Tabelle 1

Die Herkunft „freier Radikale“ (ROS)	
Endogen	Exogen
Atmungskette, oxidative Stoffwechsel-Prozesse, Arachidonsäurekaskade, Phagozytose, auch bei der Immunabwehr	Zigarettenrauch, Ultraviolett B-Strahlung, Umweltgifte, Arzneimittel wie zum Beispiel Paracetamol

Tabelle 2

Die „freien Radikale“ und die Schutzsysteme gegen die „freien Radikale“		
„Freie Radikale“	Schutzsysteme	Schutzsubstanzen
Superoxid-Anion,	Superoxid-Katalase-	Ascorbinsäure,
Hydroxyl-Radikal,	System,	Tokopherole,
Peroxi-Radikal,	Glutathion-	Betacaroten
Singulett-Sauerstoff,	Peroxidase-System	
Stickoxide		

Tabelle 3

Die Unterschiede zwischen genetisch gealterter und Umwelt-gealterter Haut		
	Genetisch gealtert	Umwelt-gealtert
Klinik	Dünn, blass, trocken, runzelig, verletzlich; durchscheinende Gefäße, kleine Angiome. Unelastisch	Extrem trocken, schuppig, juckend, stumpf, leicht gelblich. Tiefe Runzeln und Falten. Mitesser, Wärzchen, Altersflecken. Sehr schlaff und unelastisch. Elastotische Rhombenzeichnung. Aktinische Keratosen, Präkanzerosen, Epitheliome.
Histologie	Atrophie aller Schichten und Zellen. Dünne Oberhaut. Fehlende Grenzzone, verstrichene Papillen. Unorientiert laufende Kollagenbündel. Intakte Elastika. Verminderte Zahl an Kapillaren.	Akanthotische Epidermis, atypische und dysplastische Zellen. Subklinische Keratosen. Anhäufung großer Melanosomen. Amorphe Massen in der Dermis (Elastose). Teleangiektasien.
Wertung und Wirkung	Subjektiv: „Alt“ Objektiv: dem Alter entsprechend	Subjektiv und objektiv: „über die Maßen alt wirkend“

Tabelle 4

Schädigung des Hautbindegewebes bei starken Rauchern	
Wirkung	Ursache
Hemmung der Kollagensynthese	Toxische Wirkung auf bestimmte Rezeptoren in den Fibroblasten
Steigerung des Kollagenabbaus	Erhöhte Aktivität der Matrix-Metall-Proteinase-1

Tabelle 5

Das „Rauchergesicht“. Korrelation zwischen Zigarettenkonsum und Ausmaß der vorzeitigen Hautalterung, der Bildung von Runzeln und Falten.	
Täglicher Zigarettenkonsum über Jahrzehnte	Zusätzlicher Alterungseffekt
20	10 Jahre
30	14 Jahre

auf die Endothelien und durch die Modulation der Gerinnungsfaktoren zu (16). Die antiestrogene Wirkung der Inhaltsstoffe des Tabakrauchs vermindert bei Frauen einen wichtigen Schutzfaktor gegen Atherosklerose. Weitere Folgen der Durchblutungsstörung sind verlangsamtes Haar- und Nagelwachstum sowie die längere Heilungsdauer epidermaler Defekte.

– *Karzinogene Wirkung:* Bei starken Rauchern findet sich eine erhöhte Inzidenz von Plattenepithelkarzinomen der Haut und der Schleimhäute, allerdings nicht von Basaliomen. Von der direkten karzinogenen Wirkung, der Entwicklung von Lippen-, Zungen- und Mundhöhlenkarzinomen durch Inhaltsstoffe des Rauchs sei hier abgesehen.

### Auswirkungen des Rauchens auf die Dermis

– *Degeneration des Hautbindegewebes, Raucher-Elastose:* Die starke Faltenbildung beim Raucher ist durch eine toxische Schädigung bestimmter Rezeptoren in den Fibroblasten des Hautbindegewebes bedingt, wodurch die Kollagen-Synthese, das Wachstum und die normale Gewebeerneuerung behindert werden (1,12). Als Folge der gesteigerten Aktivität einer wichtigen Kollagenase, der Matrix-Metall-Proteinase-1 bei unverändert schwachen Enzym-Hemmstoffen (15) erfolgt ein Abbau des Kollagens und die Entwicklung einer Elastose (Tabelle 4), von amorphen, mit Elastika-Farbstoffen anfärbbaren Massen im oberen Dermis-Bereich, wie bei aktinischer Elastose (2,10,24). Zahlreiche Studien bestätigen die übermäßige Falten- und Runzelbildung sowie den Elastizitätsverlust der Haut bei starken Rauchern; auch besteht eine direkte Beziehung zwischen dem Ausmaß des Rauchens und dem Grad der vorzeitigen Hautalterung. Das Risiko vorzeitiger Faltenbildung bei Rauchern gegenüber Nichtrauchern wird mit 2,7 beziffert (13). Der zusätzliche Alterungsprozess der Haut bei einem täglichen Zigarettenkonsum von 20 Stück wird mit 10 und von 30 Stück mit 14 Lebensjahren angenommen (14,17). Siehe hierzu Tabelle 5. Nur in drei Studien wurde kein oder nur ein schwacher Einfluss des Rauchens auf die Faltenentstehung und den Elastizitätsverlust der Haut festgestellt (9,11,20). In sonnenreichen Gegenden liegt das Risiko einer vorzeitigen Hautalterung bei Rauchern viel höher als in Ländern mit weniger Sonnenstunden, wo der zusätzliche Einfluss einer weiteren, zur Umwelt-Alterung beitragenden Noxe, der UV-Strahlung geringer ist. Die Reduktion des Rauchens sollte bei Well-Ageing-Strategien – es gibt keine Anti-Ageing-Strategien! – neben dem Sonnenschutz an erster Stelle stehen. Nach den Ergebnissen einiger Studien ist eine Rauchkarenz sogar noch wichtiger als ein konsequenter UV-Schutz. Frauen sind im Hinblick auf eine durch Rauchen induzierte vorzeitige Faltenbildung noch mehr gefährdet als Männer. Diese Tatsache sollte schönheitsbewussten Raucherinnen deutlich gemacht werden. Besonders stark tritt das Bild der vorzeitigen Hautalterung bei gleichzeitig erfolgender stärkerer Sonneneexposition hervor (Abbildung 7). Das Risiko einer massiven Faltenbildung liegt unter diesen Bedingungen zehnmal höher als bei Nichtrauchern mit einem vernünftigem Sonnenverhalten.

An dieser Stelle sei darauf verwiesen, dass von allen Organen, die durch Rauchen eine vorzeitige Alterung erfahren, die Lunge

Tabelle 6

Das Zustandekommen dermatologischer Veränderungen als Folge starken Rauchens	
Pathogenese	Läsionen
Immunsuppression	Psoriasis vulgaris, Pustulosis palmaris
	Verschlechterung einer Neurodermitis
	Neurodermitis bei Neugeborenen rauchender Mütter
	Ausbildung von Kontakt-Allergien
	Virale Dermatosen
	Epitheliome und Melanome
	Autoimmunkrankheiten
Durchblutungsstörung	Thrombangitis, „Raucherbein“
	Verzögerte Wundheilung
	Schlechtere Narbenbildung nach Operationen
Zellschädigung	Schlechteres Ansprechen auf dermatologische Behandlungen

am stärksten betroffen ist; 40-jährige Raucher zeigen eine Lungenfunktion, wie sie sonst bei 80-jährigen vorliegt (32).

– *Phototoxische Effekte*: Im Photohämolyse-Test konnte gezeigt werden, dass Zigarettenrauch phototoxische Eigenschaften aufweist (22). In Kombination mit Ultraviolett A traten zytotoxische Effekte auf. Diese Eigenschaft des Tabakrauchs verursacht chronische Bindegewebsschädigungen an sonnenexponierten Hautstellen und führt zur vorzeitigen Elastose bei starken Rauchern.

– *Durchblutungsstörungen*: Die Durchblutungsstörungen bei starken Rauchern tragen zur Faltenentstehung und zur vorzeitigen Hautalterung bei. Weiter verursachen sie eine reduzierte Wundheilung

### Epikrise: Auswirkungen des Rauchens auf gesunde Haut

Die Inhaltsstoffe des Rauchs, egal ob von Zigaretten, Zigarren oder Pfeife, verursachen über fünf verschiedene Mechanismen krankhafte Veränderungen an gesunder Haut:

- Durchblutungsstörung,
  - Bindegewebsabbau mit Faltenentstehung,
  - Immunsuppression,
  - phototoxische Effekte (bei Einwirkung von Sonnenbestrahlung) und
  - Schädigung der DNA und der Zellmembranen durch ROS.
- Besonders deutlich entwickeln sich die Schädigungen an sonnenexponierten Hautstellen. Hier tritt zur „Sonnen“alterung noch eine „Tabakrauch“alterung hinzu (siehe 6, 10, 23): vorzeitige tiefe Falten- und Runzelbildung, schlecht durchblutete, blasse, empfindliche, atrophische Haut und Entstehung von Präkanzerosen. Übertriebenes Rauchen schädigt das Hautbindegewebe noch stärker als häufige Sonnenexpositionen, die 60 Prozent der Erythemschwelle überschreiten (17). Raucher, die sich häufig und unkontrolliert der Sonne aussetzen, erfahren eine besonders starke Hautalterung (Abbildung 6).

Bei der Kanzerogenese unterscheidet man verschiedene Stadien (32), wobei eine verminderte Immunabwehr die Entwicklung eines Malignoms zusätzlich begünstigt.

– Das erste Stadium ist die *Initiierung*, die Mutation, die Veränderung genetischen Materials. Tumorsuppressions-Gene verschwinden und die Signale für eine normale terminale Differenzierung bleiben unbeantwortet.

– Dann folgt das Stadium der *Promotion*, der gesteigerten Proliferation, der Aktivierung initiiertter Zellklone. Nun entwickeln sich benigne Neubildungen.

– Bei der *Konversion*, der Umwandlung prämaligener Zellen in maligne Zellen wird die Gewebsinvasion vorbereitet, die Matrix-Metallproteinasen werden verstärkt exprimiert, und im Stadium der *Progression* breitet sich der maligne Tumor aus.

Tabakrauch kann so wie die Sonnenstrahlen (10) als komplettes Karzinogen betrachtet werden, wobei die Veränderungen auf zellulärer Ebene schwächer sind als die der UVB-Strahlen. Allerdings fehlen Untersuchungen über die Stärke der durch Rauchen induzierten DNA-Veränderungen an Zellkernen und Mitochon-

drien. Beim Raucher ist nicht bekannt, bis zu welchem Grad eine Reparatur der eingetretenen DNS-Schäden möglich ist. Die Frage bis zu welcher Zahl an täglich inhalierten Zigaretten keine Gefährdung hinsichtlich einer Rauch-induzierten Frühalterung der Haut besteht, kann nicht exakt beantwortet werden. Die Beobachtungen der Dermatologen und Kosmetologen lehren, dass Genussraucher mit einem täglichen Zigarettenkonsum unter 3 bis 5 Stück kaum eine vorzeitige Hautalterung erleiden, außer es treten die Effekte der Sonnenalterung, des chronischen Sonnenschadens hinzu.

**Auswirkungen des Rauchens auf erkrankte oder gefährdete Haut** Über drei Mechanismen begünstigt ein Tabakabusus die Entstehung von Dermatosen beziehungsweise die schlechtere Abheilung von Hautveränderungen. Tabelle 6 bringt eine Übersicht über die pathogenetischen Mechanismen.

– *Verletzungen, Einheilung von Hauttransplantaten, Heilung von Operationswunden:* Die verschlechterte Durchblutung (siehe oben) und die damit verbundene Minderversorgung der Haut sowie das verringerte Sauerstoff-Angebot (CO-Hämoglobin) bedingen eine verlangsamte Heilung sämtlicher Formen von Verletzungen, auch von chirurgisch gesetzten Schnitten. Die Häufigkeit von postoperativen Nekrosen nach Hauttransplantaten steht in direkter Beziehung zur Anzahl der täglich inhalierten Zigaretten; ab einem Konsum von 20 Zigaretten pro Tag entwickeln Raucher dreimal häufiger Nekrosen, wobei die auftretenden Nekrosen auffallend groß sind. Die Breite medianer Laparotomie-Narben beträgt bei Raucherinnen durchschnittlich 7,4 mm gegenüber 2,7 mm bei Nichtraucherinnen. Vor und nach Operationen wird den Patienten aus diesen Gründen empfohlen auf das Rauchen zu verzichten. Die in chirurgischen Abteilungen verlangte Karenzzeit reicht von 1 bis 21 Tagen präoperativ und von 5 bis 28 Tagen postoperativ (21, 34).

– *Psoriasis vulgaris:* Zigarettenrauch gehört zu den Triggerfaktoren der Psoriasis vulgaris. Je mehr Zigaretten ein Patient raucht, umso höher ist sein Risiko für einen neuen Schub seiner Dermatose. Bei Raucherinnen ist die Inzidenz der Psoriasis vulgaris dreimal wahrscheinlicher als bei Nichtraucherinnen (33). Vermutet wird bei dieser Autoimmunkrankheit (siehe 3,8) eine Beeinflussung der T-Lymphozyten durch Nikotin und damit eine Begünstigung der entzündlichen Reaktion (*immunsuppressive Wirkung*). Man könnte hier fast von einem „Tabakrauch-Köbner“ in Analogie zum Sonnen-Köbner sprechen, wobei die Auslösung über systemische und nicht über lokale Effekte zustandekommt.

– *Pustulosis palmaris:* Auch bei dieser Dermatose ungeklärter Genese begünstigen die Rauchinhaltsstoffe über ihre immunsuppressiven Wirkungen das Aufflammen der entzündlichen Symptome. Enge pathogenetische Beziehungen zwischen der Pustulosis palmoplantaris und der Psoriasis werden angenommen, was sich auch in der Nikotin-Empfindlichkeit widerspiegelt. Neuere Studienergebnisse weisen darauf hin, dass es sich bei der Pustulosis palmoplantaris um eine auch durch Rauchen auslösbare Autoimmunkrankheit handeln könnte (7).

– *Acne vulgaris:* Über die Zusammenhänge von Acne vulgaris und Zigarettenkonsum liegen widersprüchliche Beobachtungen vor (14). Nur in einer Studie fand sich eine höhere Prävalenz der Akne von 41 Prozent bei Rauchern gegenüber 25 Prozent bei Nichtrauchern (31). Andere Untersucher fanden unter rauchenden Männern und Frauen weniger Akne als bei Nichtrauchern (19). Wie die Inhaltsstoffe des Tabakrauchs die pathogenetischen Prozesse bei der Acne vulgaris (siehe 27) beeinflussen könnten, ist nicht klar.

– *Acne inversa:* Bei der Acne inversa besteht eine Beziehung zwischen der Schwere der Hautveränderungen und dem Ausmaß des Zigarettenkonsums (33). Die immunsuppressive Wirkung der Rauchinhaltsstoffe und die verringerte Abwehrkraft (verminderte Durchblutung) der Haut werden hierfür als Ursachen angenommen.

– *Neurodermitis:* Rauchinhaltsstoffe verschieben das ohnedies bereits gestörte Gleichgewicht zwischen TH-1 und TH-2 Zellen, was eine Provokation atopischer Erkrankungen bedeutet. Für Neurodermitiker stellt auch das Passivrauchen einen Risikofaktor dar. Gesichert sind die höhere Inzidenz und das frühere Auftreten allergischer Manifestationen bei atopischen Kindern, wenn die Mutter in der Schwangerschaft geraucht hat. Generell wird dringendst geraten, atopische Kindern nur in rauchfreien Räumen aufwachsen zu lassen. Damit verbunden ist nicht nur ein vermindertes Risiko für Neurodermitis, sondern auch eine geringere Prävalenz von Typ I-Allergien (Asthma), insbesondere in den ersten Lebensjahren (28).

– *Entstehung von Kontaktallergien:* Raucher zeigen eine höhere Prävalenz für die Entwicklung von Kontaktallergien, zum Beispiel gegen Nickel oder Duftstoffe (18). Kontaktallergien gegen Tabak entstehen bei beruflicher Exposition (Tabakverarbeitung) nur selten.

– *Thrombangitis obliterans:* Die Thrombangitis obliterans ist eine die kleinen und mittleren Gefäße befallende entzündliche arterielle Verschlusskrankheit, vorwiegend der unteren Extremitäten. Von dieser bis zum „Raucherbein“ mit drohender Amputation führenden Gefäßerkrankung werden in erster Linie junge männliche Raucher befallen. Bei der Thrombangitis obliterans dürfte es sich um eine Autoimmunkrankheit handeln. Nikotin beeinflusst die Antikörperbildung und verstärkt die Entzündung. Zirkulierende Immunkomplexe, wie sie auch nachweislich bei Rauchern vorliegen, schädigen die Gefäßintima, was zu Thrombosierungen führt. Später treten dann noch arteriosklerotische Veränderungen hinzu (siehe oben). Wegen der antiestrogenen Wirkung der Rauchinhaltsstoffe sind Frauen gefährdeter als Männer. Ein Rauchverzicht ist bei der Therapie dieser Erkrankung von entscheidender Bedeutung (14).

– *Autoimmunkrankheiten:* Tabakkonsum via Rauchen begünstigt das Auftreten verschiedener Autoimmunkrankheiten (diskoider LE, systemischer LE). Weiter wurden bei Rauchern erniedrigte therapeutische Ansprechraten bei der Behandlung von Autoimmunkrankheiten festgestellt.

– *Infektionen mit humanen Papillom-Viren*: Humane Papillom-Viren (zum Beispiel HPV-16 und -18) besitzen ein onkogenes Potential, das bei Rauchern weit stärker hervortritt. Als Ursache wird in erster Linie das längere Bestehen der HPV-Infektion angenommen, da die immunsuppressive Wirkung der Rauchinhaltsstoffe das spontane Clearing verhindert.

– *Melanom*: Zwar weisen Raucher kein höheres Risiko für die Entwicklung eines Melanoms auf, aber bei einem bestehendem Melanom liegt bei starken Rauchern eine höhere Inzidenz von dermalen und viszeralen Metastasen vor. Raucher mit Melanomen haben kürzere rezidivfreie Intervalle gegenüber Nichtrauchern und wesentlich höhere Chancen an ihrem Melanom zu sterben. Dies beruht auf einer signifikant erniedrigten zellulären und humoralen Immunreaktion gegen Melanomzellen und auf einer verminderten Aktivität der natürlichen Killerzellen (34).

– *Plattenepithelkarzinome*: Plattenepithelkarzinome der äußeren Haut und der Schleimhäute (Mundschleimhaut, Anus, Vulva, Penis) entwickeln sich bei Rauchern signifikant häufiger als bei Exrauchern (4), bei Exrauchern wieder häufiger als bei Nichtrauchern. Die Gesamtdauer des Tabakkonsums und das Ausmaß desselben sind hier ebenfalls zu berücksichtigen. Die Chancen für ein Plattenepithelkarzinom liegen bei Rauchern 3,3mal und bei Ex-Rauchern 1,9mal höher als bei Nichtrauchern. Lippenkarzinome finden sich gehäuft bei Pfeifen- und Zigarrenrauchern, besonders bei solchen, die sich viel im Freien aufhalten (Sonnenexposition).

– *Penis- und Vulvakarzinome*: Penis- und Vulvakarzinome finden sich bei Rauchern signifikant häufiger als bei Nichtrauchern. Die Prävalenz eines Peniskarzinoms liegt bei starken Rauchern 3,2mal höher als bei Nichtrauchern. Ähnliche Zahlen finden sich für das Vulvakarzinom: 2,2mal höher für invasive Karzinome, 4,4mal höher für In-situ-Karzinome. Auch die antiestrogene Wirkung des Nikotins wird für die Häufung der Vulvakarzinome verantwortlich gemacht. Rauchende Frauen mit HPV-Infektionen entwickeln 35mal häufiger ein Vulvakarzinom als Nichtraucherinnen ohne HPV-Infektionen (34).

– *Analkarzinome*: Analkarzinome, die eine enge Korrelation zu HPV-Infektionen zeigen, treten bei Rauchern wesentlich häufiger auf als bei Nichtrauchern. Bei Frauen weist die Analschleimhaut eine Estrogensensitivität auf, weshalb hier neben der karzinogenen beziehungsweise kokarzinogenen Aktivität der Rauchinhaltsstoffe auch die antiestrogene Wirkung eine Rolle spielen dürfte (5).

– *Veränderungen der Mundschleimhaut*: Bei Rauchern treten in gehäufterem Maß orale Leukoplakien (Präkanzerosen) und Karzinome der Mundschleimhaut auf. Ein weiterer bedeutender Risikofaktor ist hier ein Alkoholmissbrauch. Verzicht auf Nikotin und Alkohol bringt eine Rückbildung der Leukoplakien. – *Mormonen rauchen nicht und trinken keinen Alkohol, sie leiden auch praktisch nie an Mundhöhlenkarzinomen* (33). Weiter finden sich bei Rauchern an der Mundschleimhaut die schwarze

Haarzunge (*Lingua nigra nicotinic*), die Stomatitis und die Gingivitis nicotinic, die orale Raucher melanose und Erosionen an Zunge und Gaumen (*Leukokeratosis nicotinic glossi et palatini*).

– *Potenzstörungen (erektile Dysfunktion)*: Da viele Dermatologen auch mit andrologischen und sexualmedizinischen Problemen konfrontiert werden, sei hier nur kurz auf die erektile Dysfunktion bei (starken) Rauchern hingewiesen. Ursache sind atherosklerotische Veränderungen der Beckenarterien. Dadurch erfolgt eine Verminderung des Perfusionsdrucks in den Schwellkörpern, der Penis kann nicht mehr maximal erigieren. Starkes Rauchen birgt also hinsichtlich der Sexualfunktion des Mannes das gleiche Risiko wie Hochdruck, Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Übergewicht (35). Seit der Einführung des Sildafenils gibt es eine erfolgreiche Behandlung der erektilen Dysfunktion bei starken Rauchern (30).

**Epikrise: Die Wirkungen des Rauchens bei Hauterkrankungen** Die Inhaltsstoffe des Zigarettenrauchs führen auf gefährdeter und bereits erkrankter Haut zu störenden, unangenehmen und bedrohlichen Veränderungen. Als Mechanismen hierfür sind anzuführen:

- Karzinogenität,
- Kokarzinogenität,
- Immunsuppression,
- Durchblutungsstörung mit daraus resultierender Minderversorgung der Haut und Abwehrschwäche.

Nicht zu beantworten ist die Frage, ab welchem Zigarettenkonsum mit derartigen Effekten zu rechnen ist. Sicherlich sind hier auch individuelle Faktoren von Bedeutung wie Alter des Patienten, Ausmaß der Vorschädigung beziehungsweise Gefährdung und psychische / nervale Belastungen. (Starke Raucher leiden sehr häufig unter starkem Stress.)

**Schlussfolgerungen für die Praxis** Starke Raucher sind im Hinblick auf ihre Hautgesundheit und auf ein optimales, ihrem Alter entsprechendes Aussehen gefährdet. Die Zeichen der vorzeitigen Hautalterung sind nicht reversibel, weder bei starken Rauchern noch bei unvernünftigen Sonnenanbetern. Maßnahmen zur Besserung des Erscheinungsbildes gibt es zahlreiche, meist sind sie jedoch aufwändig und für den Patienten belastend. Zur Auswahl stehen Peeling mit AHAs, Anwendungen von Retinoiden, Injektionen von Botulinum-Toxin und Fillings mit körpereigenen oder körperfremden Substanzen. Liegen bereits Präkanzerosen oder Epitheliome vor, lassen sich topisches Imiquimod oder die photodynamische Therapie mit Delta-Aminolävulinsäure und Rotlichtbestrahlung erfolgreich einsetzen. Als letztes sind noch chirurgische Maßnahmen wie Liftings anzuführen (siehe 29). Wie beim chronischen Sonnenschaden kann auch bei der Tabak-induzierten Frühalterung nur das weitere Fortschreiten verhindert werden: hier Reduktion des Zigarettenkonsums, dort vernünftiges Sonnenverhalten und Sonnenschutz. Auch die oben angeführten Maßnahmen zur Verbesserung des Erscheinungsbildes drehen die bereits eingetretenen Schäden nur optisch zurück.



Abb. 8 Zigarette? Nein, danke!

Liegen bereits deutliche Rauch-induzierte Symptome vor, Dermatosen oder die besonders für Frauen so belastende Frühalterung, wird selbstverständlich als erstes von seiten des Arztes oder des Kosmetologen dringendst zur Abstinenz vom Tabakrauchen geraten (Abbildung 8). Erfahrungsgemäß hat aber der Berater eines Patienten mit vorzeitig gealterter Haut noch eher Chancen seinen Patienten zu einem vernünftigen Sonnenverhalten zu veranlassen als dass er einen starken Raucher zur Aufgabe seiner Rauchgewohnheiten bewegen kann.

Wenn der Dermatologe von seinem Patienten eine Beendigung des Tabakkonsums verlangt, hängt es vom Ausmaß der Hautveränderungen und von der psychischen Konstitution des Rauchers ab, ob dieser den Rat befolgt. Hilfestellungen zur Bekämpfung des Suchtverhaltens gibt es zahlreiche, von oralen Nikotinersatzpräparaten bis zu Psychopharmaka und psychotherapeutischen Behandlungen. Hierüber liegt ein reichhaltiges Schrifttum vor. Man unterscheidet:

- Psychologische Strategien. Verhaltensmodifikation beim Gewohnheitsraucher, Bewusstmachen der Auslösersituationen im täglichen Leben, die zum Tabakkonsum führen.
- Medikamentöse Therapien. Nikotinersatztherapie (NRT) oder sogar Gabe von Bupropion, einem „atypischen“ Antidepressivum.
- Motivation zu reduziertem Tabakkonsum mit begleitender NRT, wobei die Reduktion des Tabakkonsums nur als erste Station auf dem Weg zum Nichtraucher aufgefasst werden sollte.
- Stationäre Rauchertherapie. Die Erfolgsrate nach einjähriger Nachbeobachtung erreicht fast 40 Prozent (31).

Bei der Mehrzahl der starken Raucher ist der Zigarettenkonsum eher als eine nicht abzustellende *Unart* zu werten (*psychosoziale Abhängigkeit*) und nicht als *Sucht*. Man hat sich Automatismen angewöhnt, zum Beispiel, wenn das Telephon läutet, zündet man noch rasch eine Zigarette an, bevor man den Hörer abhebt (Ritualisierung des Rauchens). An einer Zigarette kann man sich in Gesellschaft oder bei beruflichen Besprechungen „anhalten“, man kann seine Unsicherheit überdecken und mit der Manipulation des Anzündens gewinnt man Zeit zum Überlegen. Bei solchen Patienten hat der Arzt gute Chancen, dass auf seinen Rat hin der Tabakkonsum verringert oder sogar auf null reduziert wird.

Anders ist dies beim Vorliegen einer echten Sucht, einer *Nikotinabhängigkeit*. Liegen bei einem starken Raucher drei oder mehr der im Folgenden angeführten Kriterien vor, handelt es sich um eine Nikotinabhängigkeit:

- Zwang zum Tabakkonsum durch Rauchen,
- Kontrollverlust,
- Toleranzentwicklung,
- Vernachlässigung wichtiger Interessen,
- Rauchen trotz bereits vorhandener oder drohender schädlicher Folgen,
- Entzugserscheinungen, wenn bei Beendigung der Aufnahme des Alkaloids Nikotin körperliche Symptome wie Unruhe, Gereiztheit, Schläfrigkeit, Durchschlafstörungen, Ungeduld, Verwirrtheit und Konzentrationsstörungen auftreten.

**Nikotinersatz-Therapie (NRT)** Bei echter Nikotinabhängigkeit kann eine Nikotinersatztherapie mit Nikotin-haltigen Pflastern, Kaugummis, Sublingualtabletten, Nasensprays, Lutschtabletten und Inhalatoren äußerst hilfreich sein. Die Nikotinersatztherapie verdoppelt die langfristigen Erfolge der Abstinenz. Für den Patienten sind die Nikotinpflaster am einfachsten zu handhaben. Bedacht genommen werden muss aber auf den Tages- und Rauch-Rhythmus des Patienten. Die Pflaster geben pro Stunde 1 mg Nikotin ab. Beim 16-Stunden Pflaster entspricht die abgegebene Menge etwa der bei der Inhalation von 20 Zigaretten aufgenommenen Menge an Nikotin. Die Nikotinpflaster werden meist sehr gut vertragen. Irritationen treten höchstens bei jedem 50sten Patienten auf. Kaugummis, Sublingualtabletten, Sprays und Inhaler haben den Vorteil, dass der Patient die zugeführte Menge an Nikotin je nach bestehender Notwendigkeit (Entzugserscheinungen) selbst regeln kann. Eine Kombination von verschiedenen Anwendungsweisen der Nikotinersatztherapie ist möglich und bei starken Rauchern mit hoher Nikotinabhängigkeit auch zu empfehlen.

**Zusammenfassung** In zunehmendem Maß werden aus gesundheitspolitischen Gründen mehr und mehr präventive Maßnahmen gegen das Rauchen gesetzt. Dies sollte nicht nur zur Kenntnis genommen werden, sondern jeder sollte die vorliegenden Argumente genau überlegen und auch für sich selbst und seine Patienten beherzigen.

Zu den schädigenden Wirkungen des Rauchens gehört auch die Auslösung von Hautveränderungen nach Art der Altershaut („Frühalterung“). Insbesondere in Kombination mit Sonnenexposition über viele Jahrzehnte kann dies zu erscheinungsmedizinisch äußerst unerfreulichen Bildern führen (Kombination zweier Formen von Umwelalterung). Raucher, insbesondere rauchende Frauen mit ästhetischem Bewusstsein und hohen Anforderungen an das eigene Erscheinungsbild sollten von ihrem Arzt oder Kosmetologen mit aller Deutlichkeit darauf hingewiesen werden.

Well-Ageing („Anti-ageing“) wird durch Unterlassung des Rauchens unterstützt. Nicht nur an den zunehmenden Kreislaufproblemen und an den chronischen Entzündungen im Respirationstrakt erkennt man den starken Raucher – sieht man vom Geruch seiner Kleider und seinem Mundgeruch einmal ab –, sondern auch an den Zeichen der Frühalterung im Gesicht (*Rauchergesicht*). Reversibel sind diese Zeichen nicht, zum Teil aber durch aufwändige chirurgische oder kosmetologische Maßnahmen (Fillings, Liftings) zu verbessern. Tabakabstinenz hindert jedenfalls eine weitere Verschlechterung.

Bei einer großen Zahl von Hautkrankheiten erfolgt die Auslösung oder zumindest eine Verschlechterung durch Tabakkonsum. Dieses Wissen muss der Dermatologie seinem Patienten vermitteln. Oft ist eine Nikotinkarenz, wie sie bei echter Sucht meist nur mittels Nikotinersatztherapie zu erreichen ist, ein wichtiger Schritt – oder sogar der wichtigste Schritt – in der Behandlung.

## Literatur

- Arredondo J, Hall LL, Ndoye A (2003): Central role of fibroblast alpha-3-nicotinic acetylcholine receptor in mediating cutaneous effects of nicotine. *Lab Invest* 83: 207-225
- Boyd AS, Stasko T, King LE (1999): Cigarette smoking-associated elastotic changes in the skin. *J Am Acad Dermatol* 41: 23-26
- Christophers E, Mrowietz U, Sterry W (2002): Psoriasis – auf einen Blick. Blackwell, Berlin-Wien
- De Hertog SA, Wensveen CA, Bastiaens MT (2001): Relation between smoking and skin cancer. *J Clin Oncol* 19: 231-238
- Frisch M, Glimelius B, Wohlfahrt J (1999): Tobacco smoking as a risk factor in anal carcinoma: an anti-estrogenic mechanism? *J Natl Cancer Inst* 91: 708-715
- Hadshiew IN, Eller SM, Gilchrist BA (2000): Skin aging and photoaging: the role of DNA damage and repair. *Am J Contact Dermatitis* 11: 19-25
- Hagforsen E, Awder M, Lefert AK (2002): Palmoplantar pustulosis: an autoimmune precipitate by smoking? *Acta Derm Venereol* 82: 341-346
- Julien D, Prinz JC, Langley RGB, Caro I, Dummer W, Joshi A, Dedrick R, Natta P (2004): T-cell modulation for the treatment of chronic plaque psoriasis with Efalizumab (Raptiva): Mechanisms of action. *Dermatology* 208: 297-306
- Kadunce DP, Burr R, Gress R, Kanner R (1991): Cigarette smoking: risk factor for premature facial wrinkling. *Ann Int Med* 114: 840-844
- Kindl G, Raab W (1998): Licht und Haut. Govi, Eschborn. 4. Auflage
- Knuutinen A, Kallioinen M, Vähäkangas K, Oikarinen A (2002): Smoking and skin: a study of the physical qualities and histology of skin in smokers and non-smokers. *Acta Derm Venereol* 82: 36-40
- Knuutinen A, Kokkonen N, Risteli J (2002): Smoking affects collagen synthesis and extracellular matrix turnover in human skin. *Br J Dermatol* 146: 588-594
- Koh JS, Kang H, Choi SW (2002): Cigarette smoking associated with premature facial wrinkling: image analysis of facial skin replicas. *Int J Dermatol* 41: 21-27
- Krug M, Wünsche A, Blum A (2004): Tabakabhängigkeit und die Folgen für die Haut. *Hautarzt* 55: 301-316
- Lahmann C, Bergemann J, Harrison G, Young AR (2001): Matrix metalloproteinase-1 and skin ageing in smokers. *Lancet* 357: 935-936
- Leithner C, Exner I (2003): Problematik des leichten Rauchens. *Imago hominis*, Band 10, 233-239
- Leung WC, Harvey I (2002): Is ageing in the elderly caused by sun exposure or smoking? *Br J Dermatol* 147: 1187-1191
- Linneberg A, Nielsen NH, Menne T (2003): Smoking might be a risk factor for contact allergies. *J Allergy Clin Immunol* 111: 980-984
- Mills CM, Peters DJ, Finlay AY (1993): Does smoking influence acne? *Clin Exp Dermatol* 18: 100-101
- O'Hare PM, Fleischer AB, D'Agostino RB, Feldman SR, Hinds MA, Rasmussen SA (1999): Tobacco smoking contributes little to facial wrinkling. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 12: 133-139
- Padubidri AN, Yetman R, Browne E (2002): Complications of post-mastectomy breast reconstruction in smokers, ex-smokers, and non-smokers. *Plast Reconstr Surg* 107: 342-351

22. Placzek M, Kerkman U, Bell S, Koepke P, Przybilla B (2004): Tobacco smoke is phototoxic. *Br J Dermatol* 150: 991-993
23. Prescott E, Scharling H, Osler M, Schnohr P (2002): Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12.149 men and women in the Copenhagen City Heart Study. *J Epidemiol Community Health* 56: 702-706
24. Raab W (1991): Hautalterung und Lichtschädigung. *Hautnah Dermatol* 4: 48-68
25. Raab W (2003): Lichtschutzmittel. Im „Lehrbuch der kosmetischen Dermatologie“, herausgegeben von Worret u. Gehring, Springer, S 108-126
26. Raab W (2003): Moderner Sonnenschutz. *Ästhet Dermatol* 3: 18-23
27. Raab W (2004): Unreine Haut und Akne. *Ästhet Dermatol* 5: 10-30
28. Raab W (2004): Allergiefibel. Reusche, Ulm, 4. Auflage
29. Raab W (2005): Hautpflege und Hautbehandlung: wer motiviert den Anwender. *Ästet Dermatol* 1.2005, Band 1, 16-25
30. Raab W (2005): Sexualfibel. Reusche, Ulm, 3. Auflage (im Druck)
31. Schafer T, Nienhaus A, Vieluf D (2001): Epidemiology of acne in the general population: the risk of smoking. *Br J Dermatol* 145: 100-104
32. Scharfetter-Kochranek K, Wenk J, Brenneisen P, Blauschun R, Wlaschek M (1997): Molecular role of reactive oxygen species in photoaging and tumor progression. In "Skin Cancer and UV Radiation" ed. Altmeyer-Hoffmann-Stücker, Springer, Berlin-Heidelberg, S. 115-127
33. Schoberberger R (2004): Wie Rauchen schadet und wie man sich davor bewahren kann. In „Kursbuch Anti-Aging“, herausgegeben von Jacobi, Biesalski, Gola, Huber, Sommer. Thieme, Stuttgart, S. 246-252
34. Smith JB, Fenske NA (1996): Cutaneous manifestations and consequences of smoking. *J Am Acad Dermatol* 34: 717-732
35. An Atlas of erectile dysfunction by Kirby RS (2004). Parthenon Publ., Boca Raton – London – New York – Washington