

# IMAGO HOMINIS

Band 10 - Heft 4 - 2003

QUARTALSCHRIFT FÜR MEDIZINISCHE  
ANTHROPOLOGIE UND BIOETHIK - WIEN

---

PREIS: EUR 10,-

ISSN 1021-9803

Band 10 - Heft 4 - 2003



---

TABAKRAUCHEN I

---

**4**  
2003

# IMAGO HOMINIS

## Herausgeber:

Johannes BONELLI

Enrique H. PRAT DE LA RIBA

## Schriftleitung:

Notburga AUNER

## Wissenschaftlicher Beirat:

Klaus ABBREDERIS (Innere Medizin, Dornbirn)

Robert DUDCZAK (Innere Medizin, Wien)

Gabriele EISENRING (Privatrecht, Rom)

Titus GAUDERNAK (Unfallchirurgie, Wien)

Martin GLÖCKLER (Chirurgie, Wien)

Elisabeth HASELAUER (Soziologie, Wien)

Oswald JAHN (Arbeitsmedizin, Wien)

Lukas KENNER (Pathologie, Graz)

Reinhold KNOLL (Soziologie, Wien)

Friedrich KUMMER (Innere Medizin, Wien)

Wolfgang MARKTL (Physiologie, Wien)

Theo MAYER-MALY (Bürgerl. Recht, Salzburg)

Gottfried ROTH (Neurologie, Wien)

Kurt SCHMOLLER (Strafrecht, Salzburg)

Franz SEITELBERGER (Neuropathologie, Wien)

Das *IMABE-Institut für medizinische Anthropologie und Bioethik* hat die Aufgabe, die Medizin in Forschung und Praxis unter dem besonderen Aspekt der Würde des Menschen auf der Grundlage des christlichen Weltbildes zu betreiben bzw. zu fördern. Das *IMABE-Institut* veranstaltet Symposien, Seminare und Vorträge über Themen, die sich mit bioethischen und medizinisch-anthropologischen Fragen beschäftigen und fördert den Dialog mit Experten aus den Bereichen Medizin, Philosophie, Psychologie, Rechtswissenschaft, Demographie, Soziologie und Theologie, um so aktuelle medizinische Probleme interdisziplinär zu durchleuchten.

Das Titelbild zeigt die „Skizze zum Gesicht des Adam“ aus der Sixtinischen Kapelle von Michelangelo.

# INHALTSVERZEICHNIS

EDITORIAL ..... 205

## AUS AKTUELLEM ANLASS

E. H. PRAT *Klonen oder nicht Klonen - das ist die Frage* ..... 207

N. AUNER *EU: Streit über embryonale Stammzellforschung* ..... 209

## FOCUS

F. KUMMER *Zigarettenrauchen als Kausalfaktor für Gesundheitsschäden* ..... 211

## SCHWERPUNKT: Tabakrauchen I

M. NEUBERGER *„Passivrauch“: Eine krankmachende Luftverschmutzung* ..... 223

C. LEITHNER, I. EXNER *Problematik des leichten Rauchens* ..... 233

W. AUNER *Nichtraucherschutz versus „Recht auf Rauch“ am Arbeitsplatz* ..... 241

## DISKUSSIONSBEITRAG

W. RELLA *Orale Kontrazeptiva und Nidationshemmung: Eine Nachbetrachtung* . 251

NACHRICHTEN ..... 255

ZEITSCHRIFTENSPIEGEL ..... 258

BUCHBESPRECHUNGEN ..... 260

Herausgeber: Prim. Univ.-Prof. Dr. Johannes BONELLI, Prof. Dr. Enrique H. PRAT DE LA RIBA  
Medieninhaber und Verleger: IMABE – Institut für medizinische Anthropologie und Bioethik,  
Landstraßer Hauptstraße 4/13, A-1030 Wien, Telefon: +43 1 715 35 92, Telefax: +43 1 715 35 92-4  
E-Mail: [postbox@imabe.org](mailto:postbox@imabe.org), <http://www.imabe.org/>  
DVR-Nr.: 0029874(017), ISSN: 1021-9803

Schriftleitung: Dr. Notburga AUNER

Redaktion/Nachrichten: Dr. Marion STOLL, Dr. Johannes KÖNIGSEDER, Robert GLOWKA

Anschrift der Redaktion ist zugleich Anschrift des Herausgebers.

Grundlegende Richtung: IMAGO HOMINIS ist eine ethisch-medizinische, wissenschaftliche Zeitschrift, in der die aktuellen ethisch-relevanten Themen der medizinischen Forschung und Praxis behandelt werden.

Layout, Satz, Graphik und Produktion: Robert GLOWKA

Herstellung: Druckerei ROBITSCHKE & Co, Schlossgasse 10-12, A-1050 Wien

Anzeigenkontakt: Robert GLOWKA

Einzelpreis: Inland EUR 10.-, Ausland EUR 12.-,

Jahresabonnement: Inland EUR 35.-, Ausland EUR 40.-, Studentenabo EUR 20.-, Fördererabo EUR 80.-

Abo-Service: Robert GLOWKA

Bankverbindung: CA AG, BLZ 11000, Kto. Nr. 0955-39888/00;

IBAN = AT67 1100 0095 5398 8800, BIC = BKAUATWW

Erscheinungsweise: vierteljährlich, Erscheinungsort: Wien

Verlagspostamt: 1033 Wien, Postgebühr bar bezahlt.

Leserbriefe senden Sie bitte an den Herausgeber.

Einladung und Hinweise für Autoren:

Das IMABE lädt zur Einsendung von Artikeln, die Themen der medizinischen Anthropologie und Bioethik behandeln, ein. Bitte senden Sie Ihre Manuskripte an die Herausgeber. Die einlangenden Beiträge werden dann von den Mitgliedern des wissenschaftlichen Beirates begutachtet.

Das IMABE-Institut gehört dem begünstigten Empfängerkreis gemäß § 4 Abs 4 Z 5 lit e EStG 1988 in der Fassung des Steuerreformgesetzes 1993, BGBl.Nr. 818/93, an. Zuwendungen sind daher steuerlich absetzbar.

Gedruckt mit Förderung des Bundesministeriums für Bildung, Wissenschaft und Kultur in Wien und der Takeda Pharma GmbH.

Rund 5 Mio. Menschen (4 Mio. Männer, 1 Mio. Frauen) weltweit sterben jährlich an den Folgen des Rauchens. Die WHO hat in ihrem letzten Bericht festgestellt, dass die durchschnittliche Anzahl der DALYs (disability adjusted life years), die die Raucher verlieren, bei den Männern 11 und bei den Frauen 10 Jahre beträgt. Dies entspricht einer vorzeitigen Sterblichkeit von ca. 9 (Männer) bzw. 8 Jahren (Frauen), dazu kommen noch durchschnittlich zwei Jahre schwerer Krankheit. Man kann also mit Sicherheit sagen, dass jährlich weltweit rd. 44 Mio. gesunde Lebensjahre aufgrund des Rauchens vernichtet werden, und zwar rd. 36 Mio. männliche Lebensjahre (4 Mio. x 9 Jahre) und 8 Mio. weibliche (1 Mio. x 8 Jahre). Die Gesundheitsschäden und die letale Wirkung des Tabakrauchens steigen, und die Prognosen für die nächsten zwanzig Jahre sehen düster aus. Die Zahl der Menschen, ganz besonders der Männer, die wegen des Tabakrauchens sterben, wächst kontinuierlich. Im Jahr 2000 starben weltweit 4,9 Mio. Menschen an den Folgen des Tabakkonsums, davon 3,9 Mio. Männer, das sind 8,8% aller Todesfälle von Männern.<sup>1</sup> In Österreich sehen die Zahlen analog dazu noch schlechter aus – 2001 starben 7.900 Männer (22,9%) und 3.745 Frauen (9,3%), also insgesamt 11.645 Personen (15,5% aller Todesfälle) auf Grund des Rauchens frühzeitig, wie sich aus den Berechnungen schließen lässt. Mit einem Wort: in Österreich könnte man durch Nicht-Rauchen jährlich rd. 12.000 vorzeitige Sterbefälle von Menschen, die im Durchschnitt ca. 9 gesunde Jahre länger gelebt hätten, vermeiden.<sup>2</sup>

Die Lage ist wirklich dramatisch, ernst genommen wird sie trotz Warnungen und Appelle der WHO jedoch nicht. Man hat es hier mit einem großen Problem der öffentlichen Gesundheit zu tun, das scheinbar nicht richtig angepackt werden kann. Das Tabakrauchen ist ein seit Jahrhunderten fest verwurzelt kulturelles Phänomen, das vielfältige soziologische, anthropologische, ökonomische und politische Aspekte hat. Für viele ist es einfach ein schicksalhaftes Phänomen, das einfach hinzunehmen ist und keine politische Lösung hat. Ist das richtig? Können sich die Verantwortlichen der öffentlichen Gesundheit so leicht aus der Affäre ziehen? Trifft hier wirklich den Staat und den einzelnen Raucher, wie auch den Nichtraucher keine moralische Verantwortung? Warum ist die Einsicht in dieses Problem so gering? Welche Ansätze gäbe es für eine Lösung?

Mit diesen Fragen wollen wir uns in den kommenden Ausgaben von *IMAGO HOMINIS* auseinandersetzen. Im vorliegenden Heft werden die medizinischen und rechtlichen Aspekte ausgearbeitet. Wir wollen aktuell dokumentieren, welche gravierenden Auswirkungen das Tabakrauchen hat und wie weit das Ausmaß der Schäden reicht. F. KUMMER bringt zunächst in einer Übersichtsarbeit alle gesicherten Risiken im Zusammenhang mit dem Tabakrauchen. M. NEUBERGER bespricht die Luftverschmutzung durch Tabakrauch und die respektive Gesundheitsgefährdung durch Passivrauchern. C. LEITHNER und I. EXNER zeigen auf, dass das sog. „leichte“ Rauchen

nicht verharmlost werden darf. Letztlich bringt W. AUNER den aktuellen Stand der Gesetzgebung in Österreich.

F. KUMMER hat nach mehreren Jahren loser Zusammenarbeit mit Imabe die Kooperation intensiviert: ab 2004 wird er der dritte Herausgeber sein. Wir freuen uns darüber und denken, dass damit eine neue Ära – die nächste Dekade von *IMAGO HOMINIS* – anbricht. Mit dieser letzten Ausgabe von 2003 konnte auch das 10-jährige Jubiläum unserer Quartalschrift gefeiert werden. Allen Lesern von *IMAGO HOMINIS* wünschen wir gesegnete Weihnachtstage und hoffen, dass Sie uns auch im nächsten Jahr die Treue halten werden.

Die Herausgeber

#### Referenzen

- 1 WORLD HEALTH ORGANISATION, *The World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life*, Annex Table 11
- 2 Schätzungen des Imabe-Instituts aufgrund der Sterbestatistik Österreich laut dem Statistischen Jahrbuch der Republik Österreich, World Health Report und Peto L. et al., *Mortality from smoking worldwide*, Br Med Bull (1996); 12: 2152

## Klonen oder nicht Klonen – das ist die Frage

*Enrique H. PRAT*

Der Konsens war zum Greifen nahe, und doch scheitert die Weltgemeinschaft zum zweiten Mal daran, dem Klonen einen wirksamen Riegel vorzuschieben. Zweimal hat sich der Rechtsausschuss der UNO in New York schon mit der Frage einer Konvention zum Klonverbot befasst. Im Vorjahr stand ein Vorschlag von Spanien, den USA und den Philippinen, der von rund 30 Staaten unterstützt wurde, einem anderen von Frankreich und Deutschland gegenüber, der nur das reproduktive Klonen verbieten wollte. Man hat sich nicht bzw. nur auf ein Moratorium von einem Jahr geeinigt. Während dieses Jahres hatten Frankreich und Deutschland ein Umdenken signalisiert, und man ging davon aus, dass sie auch für ein absolutes Klonverbot stimmen würden. Das war aber offensichtlich ein trügerisches Signal. Costa Rica hat heuer den Vorschlag gemacht, durch eine Konvention jede Art von Klonen zu unterbinden. 56 Staaten haben offiziell ihre Unterstützung zugesichert, von anderen war bis zuletzt nicht klar, was sie in einer Kampfabstimmung tun würden. Frankreich und Deutschland haben diesmal keinen Gegenvorschlag eingebracht, Belgien hat aber vorgeschlagen, es jedem Land selbst zu überlassen, ob es erlaubt sein soll, über das therapeutische Klonen zu forschen oder nicht. Letztlich wurde über einen Moratoriumsantrag des Iran im Namen der Islamischen Konferenz abgestimmt. Für das Moratorium stimmten 80 gegen 79 Länder, 15 enthielten sich der Stimme. Nun kann man weiterhin in den Ländern, in denen es noch keine gesetzliche Regelung gibt, ungestört an der Klonung von Menschen forschen. Man muss aber klarstellen, dass eine Konvention nur Empfehlungscharakter hat und nicht mehr als einen moralischen Druck auf die einzelnen

unterzeichnenden Mitglieder darstellt, die Konvention in ein Landesgesetz umzusetzen.

Aus der Diskussion ist positiv herausgekommen, dass es letztlich einen universellen Konsens gegen das reproduktive Klonen geben dürfte. Obwohl auch Stimmen von anerkannten Wissenschaftlern abgegeben worden sind, die keine ethischen Bedenken gegen das reproduktive Klonen hätten, wenn es soweit ist, dass die entsprechende sichere Technik vorhanden ist, kann man dennoch davon ausgehen, dass jetzt eine solche Konvention ohne Probleme in der UNO verabschiedet hätte werden können. Das wollten ja Frankreich und Deutschland 2002 und Belgien jetzt erreichen.

Viele Länder vertreten aber die Position, dass kein Klonverbot wirksam sein kann, wenn therapeutisches Klonen zugelassen wird. Warum? Erstens, weil, wenn an therapeutischem Klonen geforscht wird, früher oder später eine verfeinerte Klontechnik entwickelt wird; und zweitens, wenn diese Technik verfügbar ist, wird man auch nicht mit Gesetzen verhindern können, sie anzuwenden. Die oben erwähnten gewichtigen Pro-Klonierungs-Stimmen namhafter Wissenschaftler werden sich politisches Gehör verschaffen, sobald die Technik da ist. Sie würde dann zumindest für ganz konkrete, zunächst als Ausnahme deklarierte Fälle zugelassen. Dies ist auch, was die Erfahrung in der Biopolitik der letzten Jahrzehnte zeigt: Nach der Zulassung einer Ausnahmeregelung wird früher oder später diese zur Regel gemacht. Man braucht die Biopolitik nicht viele Jahre zurückzuverfolgen, um festzustellen, dass bedauerlicherweise dies zur gesetzmäßigen Prozedur der Biopolitik geworden ist. Und das ist es, was mehr als 60 UNO-Mitglieder im Fall des Klonens verhindern wollen.

Nach wie vor ist weder reproduktives Klo-

nen noch therapeutisches Klonen möglich. Man forscht daran, in der Hoffnung, dass es einmal möglich wird. Ein Durchbruch beim Menschen ist kaum in Sicht.<sup>1</sup> Deswegen ist ein Verbot des reproduktiven Klonens nicht so dringend wie das des therapeutischen Klonens. Denn nur die Forschung an diesem wird ersteres möglich machen. Es ist auch nicht klar, ob das Klonen jemals therapeutisch werden kann, denn, ob die embryonalen Stammzellen außerhalb des embryonalen Umfelds wesentliche Entwicklungseigenschaften behalten können, kann nicht für gesichert gehalten werden. Hier ist die Forschung mit den adulten Stammzellen viel weiter fortgeschritten.

Ethisch gesehen ist das therapeutische Klonen keineswegs besser als das reproduktive Klonen. Man kann bei beiden Handlungen gute Absichten unterstellen: die Entstehung von neuem Leben und die Heilung von bereits entstandenem. Die Mittel, die zur Anwendung kommen, sind bei beiden schlicht und einfach verwerflich.<sup>2</sup> Beim therapeutischen Klonen kann man nicht abstreiten, dass die Schaffung von neuem Leben, das nach Ableistung eines Heilungsdienstes zerstört werden soll, die Absicht ist. Der Streit liegt in der Abwägung zwischen Heilungsdienst und Zerstörung des Lebens. Manche lassen eine solche gefährliche Abwägung zu, indem sie die Menschenwürde von Embryonen *in vitro* in Frage stellen. Es ist zu bezweifeln, dass die Vertreter dieser Position durchschauen, dass sie damit die Zuteilung und Verweigerung von Menschenwürde als einen Akt staatlicher Gewalt ansehen, der zur politischen Disposition steht. Der jüngste Vorstoß der deutschen Justizministerin Brigitte ZYPRIES in ihrer Berliner Rede vom 29. Oktober dieses Jahres, dem *in vitro* erzeugten Embryo die Menschenwürde erst ab der Einnistung in der Gebärmutter voll anzuerkennen, ist beängstigend.

Nicht sehr konsequent war die Haltung von Deutschland und Frankreich bei der oben zitierten Abstimmung. Beide Länder waren im Vorjahr Wortführer des Vorschlags für ein Ver-

bot des reproduktiven Klonens und die Zulassung des therapeutischen. In Deutschland sind ohnehin beide verboten. Frankreich will nun auch beide verbieten. Trotzdem konnten sie sich nicht voll hinter den Vorschlag Costa Ricas und den USA stellen und sind vehement für ein neuerliches Moratorium von zwei Jahren eingetreten. Ähnlich verhält es sich mit der Schweiz, wo das Klonen verfassungsmäßig verboten ist. Nichtsdestotrotz ist die Schweizer Delegation nur für ein Verbot des reproduktiven Klonens eingetreten. Auch nicht ganz konsequent, aber ganz anders die Position der USA, wo Klonen eigentlich nicht verboten ist. Man fragt sich, worauf die USA warten, um das im eigenen Land durchzusetzen, was sie in der UNO für die ganze Welt verlangen. Österreich, wo das Klonen auch nicht zulässig ist, hat sich auf die Seite von Costa Rica geschlagen, leider nicht ohne diplomatisch zu signalisieren, dass es auch mit einem Teilverbot leben könnte. Merkwürdig: das kleine Land Liechtenstein ist für das therapeutische Klonen eingetreten.

Diese Geschichte zeigt einmal mehr, wie schwer es für die Biopolitik ist, klare und wirksame Lösungen zu finden. Der Konsensfindungsprozess kann verhängnisvoll werden, weil manche Fragen – z. B. die Menschenrechte – nicht zur politischen Disposition stehen, sondern vom politischen Machthaber einfach zur Kenntnis genommen werden sollten. Darüber abzustimmen und einen Konsens zu erzielen bedeutet so viel wie die Menschenrechte abzuerkennen.

#### Referenzen

- 1 vgl. HUTTER C., *Kritische Überlegungen zum Klonen*, Imago Hominis (2003); 10: 179-184
- 2 vgl. SCHWARZ M., *Menschenklone - wer trägt die Folgen?*, Imago Hominis (2001); 8: 105-119

Prof. Dr. Enrique H. PRAT, Imabe-Institut  
Landstraßer Hauptstraße 4/13  
A-1030 Wien

## EU: Streit über embryonale Stammzellforschung

Notburga AUNER

Eine spannende und zur gleichen Zeit sehr wichtige Debatte innerhalb der Europäischen Union ist noch immer unbeeendet. Die umstrittene Frage nach einer Forschungsförderung, die vor der Zerstörung jungen menschlichen Lebens nicht halt macht, um in Zukunft einmal Therapien anbieten zu können, bleibt nach monatelangem Ringen der EU-Abgeordneten und der Forschungsminister der Mitgliedsstaaten weiterhin unbeantwortet.<sup>1</sup> Die entscheidende Sitzung wurde nach mehrmaligen Verschiebungen am 3. Dezember 2003 abgehalten. Die Gespräche brachten aber keine Einigung und wurden ohne Nennung eines Termins vertagt. Damit ist das Moratorium ausgelaufen, und es bleibt ungewiss, ob nochmals Gespräche zu diesem Thema stattfinden werden. Theoretisch könnte es nun sein, dass die umstrittenen Beschlüsse des 6. Forschungsrahmenprogramms einfach in kraft treten, weil es innerhalb der festgelegten Frist zu keiner Abänderung gekommen war. Gegen den Kommissionsvorschlag, ohne Einschränkungen embryonenverbrauchende Forschung mit EU-Geldern zu fördern, wurde ein portugiesisch-italienischer Kompromissvorschlag eingebracht. Dieser sah eine Stichtagregelung ähnlich dem deutschen Modell vor. Embryonenverbrauchende Versuche sollten demnach nicht gefördert werden, wohl aber die weiterführende Forschung mit den bis zu einem bestimmten Tag gewonnenen Stammzelllinien. Bereits eine Woche vor dem Ministerratstreffen wurde ein informelles Abkommen ausgehandelt, das vorsah, den portugiesischen Antrag anzunehmen. EU-Forschungskommissar Philippe BUSQUIN zeigte sich vorerst einverstanden, ging aber danach, unterstützt durch die Medien, neuerlich in die Offensive und propagierte die uneingeschränkte (embryonenverbrauchende) Herstellung embryonaler

Stammzelllinien. Herbert HÜPPE, stellvertretender Vorsitzender der deutschen Bioethik-Enquetekommission des Bundestages erhebt nun schwere Vorwürfe gegen BUSQUIN und wirft diesem eine starre, „fundamentalistische“ Haltung vor. BUSQUIN beharre unbeirrt auf der weitesten Regelung, obwohl es für viele Menschen in Europa moralisch inakzeptabel sei, wenn an embryonalen Stammzellen geforscht werde, und weigere sich, auf die Argumentation dieser einzugehen. Der Vorwurf ist berechtigt, wenn man bedenkt, dass neben Deutschland, Italien, Österreich, Portugal und Luxemburg auch Spanien die verbrauchende Embryonenforschung nicht mittels EU-Geldern gefördert wissen will.

Die Diskussionen zeigen einmal mehr, wie groß die Herausforderungen an eine pluralistische Gesellschaft innerhalb Europas sind. Dabei handelt es sich in dieser Frage um Wertmaßstäbe und Überzeugungen, die in mehreren nationalen Gesetzgebungen bereits festgemacht sind. Am Beispiel Deutschlands wird deutlich, dass die gründliche nationale Debatte um den Embryonenschutz auf bundesweiter Ebene zur eindeutigen Positionierung geführt hatte. Seine Vertreter haben bei europäischen Verhandlungen konsequenterweise die deutsche Linie dargestellt und dadurch andere Länder sensibilisiert, und in einigen Fällen auch zum Umdenken beigetragen. Aus deutscher, aber auch aus österreichischer Sicht, ist es jedenfalls als Fortschritt zu werten, dass sich im Laufe der Diskussion immer mehr Länder gegen die Erzeugung von Stammzellen aus menschlichen Embryonen aussprechen. Das kann gesagt werden, obwohl es schlussendlich zu keiner Einigung gekommen ist.

Wie bei der geltenden Regelung in Deutschland sollte der portugiesisch-italienische Vorschlag als Kompromiss gelten: einerseits sollte

den Forschern die Möglichkeit, mit embryonalen Stammzellen zu arbeiten, nicht gänzlich versagt bleiben, andererseits wollte man keine Anreize schaffen, weitere menschliche Embryonen zu zerstören, um neue Stammzelllinien herzustellen. Es ist und bleibt, wie gesagt, auch das ein Kompromiss: die ethisch bedenklichen Maßnahmen, die zur Herstellung der embryonalen Stammzellen nötig sind, werden gewissermaßen nachträglich doch sanktioniert, indem man „dankbar“ auf die erzeugten Zellen zurückgreift, um an ihnen zu forschen. Die Schaffung neuer Stammzelllinien (unter Embryonenverbrauch) wird aber untersagt. Nach dem Motto: „Was geschehen ist, muss akzeptiert werden, weitere Embryonen sollen aber nicht mehr verbraucht werden.“

Wissenschaftlich gesehen wird die Frage nach den realen Zukunftsaussichten der Stammzellforschung nach wie vor kontroversiell behandelt. Die Forscher können sich in ihrer Beurteilung nicht einigen. Wenngleich immer wieder Ergebnisse aus dem Bereich der adulten Stammzellforschung überraschen und selbst Skeptiker zuversichtlich stimmen, will man die Forschung mit den embryonalen Stammzellen nicht auf ein Nebengleis verschieben. Je länger die Debatte dauert, desto deutlicher zeigt sich auch die Zukunftsträch-

tigkeit der Forschung mit adulten Stammzellen. Die demonstrierte Entscheidungsschwäche des Ministerrates stellt der EU kein gutes Zeugnis aus. Unbegreiflich bleibt, warum in einer eher unbedeutenden wissenschaftlichen Frage (die echten Probleme liegen ganz wo anders) keine gemeinsame Linie gefunden werden kann, die auch die ethischen Bedenken, die von einigen Mitgliedsstaaten vorgebracht werden, berücksichtigt.

Europa hat sich wieder nicht entschieden, und indirekt die Entscheidung doch getroffen. Die Wertefrage kann aber weder per Mehrheitsbeschluss ermittelt noch von Forschungsunternehmen und deren Lobby bestimmt werden. Vielleicht ist der Zeitaufschub sogar ein Gewinn, weil er zur Besinnung genützt werden kann. Zu hoffen bleibt es allemal.

#### Referenzen

- 1 siehe AUNER N., *Die EU-Kommission will Embryonenforschung fördern*, *Imago Hominis* (2003); 10: 148-149

Dr. Notburga AUNER, Imabe-Institut  
Landstraßer Hauptstraße 4/13  
A-1030 Wien

## FOCUS

### Zigarettenrauchen als Kausalfaktor für Gesundheitsschäden

*Friedrich KUMMER*

#### Zusammenfassung

Die Zusammenhänge zwischen Zigarettenrauchen einerseits und Lungenkrebs, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und chronischer Bronchitis andererseits sind Allgemeingut. Weniger bekannt sind die Auswirkungen des Rauchens auf andere Organsysteme mit Chronizität und vorzeitigem Tod, wobei die Evidenz für diese Assoziationen durch methodisch einwandfreie Studien gesichert ist. Diese werden im folgenden Aufsatz zitiert, unter ihnen etliche über den Einfluss des Rauchens auf die Entwicklung von Diabetes, Osteoporose, andere auf Lungenkarzinome und auf Augen- und Nervenerkrankungen. Es werden außerdem Dosis-Wirkungsbeziehungen aufgezeigt (Lungenkrebs, Diabetes), sowie Trends in der Zunahme der Mortalität von Erkrankungen (COPD, weiblicher Lungenkrebs). Andererseits erschienen aber auch Berichte über die Abnahme von Folgeerkrankungen durch Rauchen (männlicher Lungenkrebs).

**Schlüsselwörter:** Zigarettenrauchen, assoziierte Gesundheitsschäden - pulmonal und extrapulmonal, Diabetes, Karzinome, Osteoporose

#### Abstract

Cigarette smoking is widely accepted as a cause of cardiovascular illness, lung cancer and chronic bronchitis. But there are several health hazards for other organs like diabetes, osteoporosis, eye and neural disorders that could be proven as being significantly related to smoking (evidence based). Trends in the evolution of mortality rates could be shown in some diseases (COPD, female lung cancer), while mortality rates are descending in others (male lung cancer). Evidence seems also quite clear for a variety of other malignancies than in the lung (stomach, colon, bladder, etc.) to be in causal relationship with smoking.

**Keywords:** Cigarette Smoking, Associated Health Hazards - Pulmonary and Extrapulmonary, Diabetes, Cancer, Osteoporosis

*Anschrift des Autors:* Prim. Univ.-Prof. Dr. Friedrich KUMMER,  
St. Johann-Gasse 1-5/1/11  
A-1050 Wien

## Einleitung

Die negativen Auswirkungen des Rauchens auf die Gesundheit sind vielfältig und seit Jahrzehnten bestens dokumentiert, vor allem bei Herz-, Lungen- und diversen Krebserkrankungen. Viele Raucher machen individuelle Erfahrungen, welche mit diesem erhöhten Risiko der Gesundheits- und Lebensgefährdung zusammenhängen, wenn sie mit den Schicksalen im Kreis der Verwandten, von Freunden und bekannten Persönlichkeiten konfrontiert werden. Diese wichtige Information trägt vielfach zur Entscheidung bei, das Rauchen einzustellen.

Andrerseits liegt es in der Verantwortlichkeit der Politiker und Meinungsbildner einer Gesellschaft, die Gesamtlast der tabakassoziierten Erkrankungen zu erfassen, darüber gediegen zu informieren und damit die Zukunft der Gesundheitspolitik zu beeinflussen.

Hier bedarf es der Prioritätensetzung in der Forschung, um diese Information in umfassende Maßnahmen und Programme zur Eindämmung des Zigarettenkonsums einzubauen.

Während der Zigarettenkonsum in vielen westlichen Ländern allmählich zurückgeht, explodieren die Zahlen in Entwicklungsländern regelrecht: Die WHO berechnet zwar, dass auch in den Staaten der Ersten Welt die Mortalität an zigarettenassoziierten Erkrankungen um ca. 50% ansteigen wird (von 1918 noch geschätzt 1,6 auf 2,4 Millionen im Jahr 2020), dass aber in Asien (Indien, China, Südostasien) der Anstieg von 1,1 (1990) auf 4,2 Millionen hinaufschnellen wird,<sup>1</sup> sodass weltweit der Anteil der Todesfälle von 3 Millionen (oder 6%) im Jahr 1998 bis 2020 auf 8,4 Millionen Menschen ansteigen wird (12% aller Todesfälle).<sup>2</sup>

Noch dramatischer fallen die Berechnungen bezüglich der krankheitsbedingten Ausfälle an Arbeitskräften aus (disability adjusted life years, DALY's), welche 1998 in den Entwicklungsländern bei 1,4%, 2020 aber 7,7% aller Krankheitsstände und Frühpensionsjahre ausmachen werden (nach MURRAY CJL und LOPEZ AD, 2), während es in den westlichen Ländern „nur“ zu

einem Anstieg von 12% auf 18% kommt.

## Allgemeines zu den tabakassoziierten Erkrankungen

Diese können nach ihrem Mortalitätsrisiko (letal bzw. nicht letal) differenziert werden. Ganz allgemein weisen Raucher eine schlechtere Gesundheit auf als Nichtraucher.

Bei den *nicht letalen* Gesundheitsschäden handelt es sich neben den bekannten Atemwegserkrankungen wie chronischer Bronchitis und Emphysem vielfach um die Folgen einer gesteigerten Infektanfälligkeit, einer gestörten Durchblutung (Arteriopathien), um ein erhöhtes Risiko von Neuropathien, Schleimhautschäden, Fertilitätsstörungen, aber auch von Autoimmunerkrankungen und Augenschäden bis zur Erblindung (American Council on Science and Health, 1997, siehe Tabelle I).

Als letale Gesundheitsschäden gelten solche, für welche ausreichende Daten für eine gesteigerte Mortalität im direkten Zusammenhang mit dem Zigarettenkonsum vorliegen (Evidenz A, B).

Zu diesen zählen neben dem Bronchuskarzinom mindestens weitere acht Krebserkrankungen, an denen z. B. 80 von 100.000 Briten sterben (siehe Tabelle I). Diesen Zahlen stehen zigarettenassoziierte Todesfälle an Herz-Kreislauf-Erkrankungen (ca. 70/100.000) und COPD plus Pneumonie (60/100.000) kaum nach, sodass - basierend auf der britischen Mortalitätsstatistik von 1995 - etwa 200 von 100.000 Menschen unter diesen Diagnosen sterben.<sup>3</sup> Demnach liegen die durch das Rauchen hauptsächlich bedingten Todesfälle sechsmal höher als jene von Verkehrsunfällen, Drogen, Unfällen anderer Art, Mord, HIV-Infektion und Selbstmord zusammengenommen (ca. 33/100.000).<sup>4</sup>

## Warum rauchen die Menschen?

Wenngleich die Information über Raucher-schäden auf gediegener wissenschaftlicher

*Signifikante Risikosteigerung für Raucher bei (alphabetisch):*

- Morbus Buerger
- Colopolypen
- Duodenalulcus
- Hautatrophie
- Koronare Herzkrankheit
- Maculadegeneration
- Magengeschwür
- Optikusneuropathie
- Osteoporose
- Periphere Arteriopathie

*Trends zur Risikosteigerung bei:*

- Katarakt
- Presbyakusis
- Erektile Dysfunktion
- Diabetes mellitus Typ II

*Verschlechterung von bestehenden Erkrankungen wie:*

- Virale Infektionen
- Pneumonie
- Morbus Crohn

*Signifikante Risikosteigerung für Erkrankungen mit gesteigerter Mortalität (insgesamt: Risiko für Männer etwa 2-fach gegenüber Frauen):*

- Bronchialkarzinom
- Rachen- und Mundkrebs
- Ösophaguskarzinom
- Blasenkarzinom
- ferner: Nieren-, Magen-, Pankreaskarzinom
- Ischämische Herzkrankheit
- Aortenaneurysma
- COPD

Tabelle 1: Risikokrankheiten des Tabakrauchens

Grundlage steht, scheint ihre Diffusion in das allgemeine Bewusstsein schwer gestört zu sein.<sup>5</sup> Die Fülle von häufig tödlichen Krankheiten, die durch Zigarettenrauch sehr wesentlich mitbedingt sind, sollte doch erwarten lassen, dass die Vernunft über die Neigung zu diesem Genussmittel und zu dessen Missbrauch obsiegt.

Dafür gibt es Erklärungen aus verschiedensten Bereichen:

- 1) Der Verharmlosungsfaktor als Argument

für das Weiterräumen: Zigarettenassoziierte Erkrankungen treten nicht bei jedem Raucher auf, der Großteil raucht sozusagen ungestraft (healthy smokers). Ferner: Menschen, denen das Rauchen nicht bekommt, begannen später oder hörten wohl früher wieder auf (Selbststeuerung).

- 2) Kultur des Genussmittels als Argument für den reflektierten Raucher: Die angenehmen Dinge dieser Welt seien in sich gut und könnten bewusst und mit Maß genossen werden, etwa nach dem Motto: ne quid nimis (allzu viel

ist ungesund), wovon nicht nur das Rauchen, sondern auch Essen, Alkohol, Kaffee, Sonnenbaden und Schnellfahren betroffen seien.

3) Bedingter Reflex: In bestimmten Momenten sei der Körper/das Nervensystem besonders genussbereit für Zigarettenrauch wie nach dem Essen, beim Telefonieren, beim Kartenspielen, bei langen Diskussionen etc. (situative Konditionierung).

4) Genetische Faktoren der Nikotinabhängigkeit: Tier- und menschliche Zwillingsuntersuchungen hätten belegt, dass gewisse Polymorphismen des Dopaminrezeptors das Risiko einer Zigarettenabhängigkeit verstärken, aber auch abschwächen können. Tatsächlich weisen diese genetischen Faktoren eine hohe Varianz zwischen bestimmten ethnischen Gruppen auf (Afroamerikaner, Hispanoamerikaner, Weiße), woraus ein „Faktor Schicksal“ durch genetische Determinanten abgeleitet werden könne.<sup>6</sup>

Die sachliche Argumentation auf der Basis dieser Punkte wird allerdings erheblich erschwert durch die profitorientierte Tabakwerbung, die an Subtilität, aber auch Aggressivität und Zynismus wohl einzigartig dasteht.

ad 1) Gegen das Argument des „healthy smokers“ ist anzuführen, dass zwar epidemiologische Voraussagen im Einzelfall nicht zu treffen müssen, dass aber die erdrückende Fülle von fundierten Daten mindestens jedem dritten lebenslangem Raucher Krankheit und/oder frühen Tod beschert. Unter einer ähnlichen Prognose für das Autofahren würde niemand mehr ein Auto besteigen. Dennoch gurten sich über 90 % der Bürger im Auto an, obwohl das Risiko eines tödlichen Verkehrsunfalles mit 5/100.000/Jahr nur einen winzigen Bruchteil des Risikos einer zigarettenassoziierten Morbidität ausmacht. Die Selbststeuerung („wer es nicht verträgt, hört ohnedies auf“) trägt, vielmehr können eindeutig symptomatische und deswegen dissidente Raucher wegen anderer exogener (sozialer, psychologischer, verhaltenstechnischer) und endogener Faktoren (Genetik) nicht abstinenter bleiben.

ad 2) Auch wenn das Argument des kulti-

vierten, d. h. kontrollierten Genussmittelkonsums etwas für sich hat, so muss die Gefahr der raschen Suchtentwicklung einerseits und die – sozial gesehen – Vorbildfunktion des „intellektuellen Rauchers“ auf empfängliche, insbesondere jüngere Menschen erkannt werden.

ad 3) Der „bedingte Reflex“ ist tatsächlich eines der schwersten Hindernisse für die bleibende Abstinenz, weil hier die praktikable Nikotinersatztherapie wenig Wirkung zeigt. Hier ist das Argument des Verlustes der persönlichen Entscheidungsfreiheit angebracht, also eines Gutes, dessen Entzug – wenn von Dritten verursacht – ein strafbarer Tatbestand wäre.

ad 4) Die genetische Determinante zeigt auf, dass die gesteigerte Neigung zur Nikotinabhängigkeit als Weg zum Rauchen eine fatale Rolle spielt. Da aber nur wenige Prozent der Raucher ausschliesslich durch die Nikotinsucht determiniert sind, kann diesem Faktor nicht alle Schuld an der Zigarettenabhängigkeit angelastet werden. Vielmehr stellt die genetische Disposition einen unter vielen Risikofaktoren dar, besonders frühzeitig zu rauchen zu beginnen und schwerer davon loszukommen.<sup>7</sup>

Der frühe Beginn (Initiation) des Rauchens bei Kindern und Jugendlichen hat sehr stark mit der problematischen Verarbeitung von soziologischen Faktoren in diesem Lebensabschnitt zu tun: Elterliche und soziale Normen und Werte werden in Frage gestellt (Protesthaltung?). Das Rauchen eröffnet den Zugang zu neuen Freundeskreisen (Kumpanei), es lenkt von eigenen psychologischen Problemen ab, maskiert mangelndes Selbstvertrauen und gibt der Selbstwerteinschätzung Auftrieb.

Je früher Jugendliche zu rauchen beginnen, desto schlechter sind ihre Chancen, davon wieder loszukommen. Liegt die Initiation aber erst bei 20 Jahren und/oder strebt die Person eine höhere Bildung an, ist die Rate der „Quitters“ besonders hoch. Auch die gezielte Werbung mit der „Zigarette für die Frau“ (Women's Blend) hatte seit Ende der 60er-Jahre einen massiven Anstieg der Initiationsrate bei weiblichen Personen zur Folge.<sup>8</sup>

## Wichtige zigarettenassoziierte Krankheiten

Ohne eine vollständige Systematik bieten zu können, sollen im Folgenden die häufigsten, daher bekanntesten und/oder gefährlichsten Organschäden aufgezeigt werden, für die eine wissenschaftlich basierte Evidenz als zigarettenassoziiert besteht. Dabei ist unbestritten, dass für all diese Krankheiten eine gewisse Prädisposition bestehen muss, sodass das Rauchen zur latenten, manifesten oder tödlichen Krankheit wird.

## Asthma und Rauchen

Asthma ist eine an der Bronchialschleimhaut manifestierte Erkrankung, charakterisiert durch eine abnorme Steuerung von Entzündungsmechanismen, durch Überreizbarkeit der Bronchialmuskulatur und einer daraus resultierenden Bronchokonstriktion. Die Ursache ist eine teilweise genetische, teilweise durch Umweltfaktoren in früher Kindheit erfolgte Prägung, die wieder auf allergisch-immunologischen Fehlsteuerungen basiert (überwiegende Differenzierung von TH<sub>2</sub>- gegenüber TH<sub>1</sub>-Lymphozyten etc.). Selbst wenn diese Dreifaltigkeit von Entzündung (eosinophil dominierte Inflammation) der Schleimhaut, die Übererregbarkeit und Krampfneigung der Bronchialmuskulatur etabliert ist, kann das Asthma latent bleiben oder nur intermittierend auftreten, wenn spezifische (z. B. Allergene) oder unspezifische Reize (Kaltluft, Infekte, körperliche Anstrengung) als Auslöser wirksam werden.

Diese Unterscheidung zwischen Ursache (multifaktoriell entstandene Disposition zum Bronchialspasmus) und Auslöser für eine Asthmaattacke (Trigger) und/oder für einen chronischen Bronchospasmus ist essentiell. Der Zigarettenrauch gehört nämlich nach unserem derzeitigen Verständnis zu den Auslösern. Die Diagnose „Asthma“ ist Vorbedingung, die

manifesten Symptome wie Husten, Giemen, Atemnot, zäher Schleim, Druck auf der Brust etc. die Folgen des Triggers.

Die Tatsache, dass fast ebenso viele Raucher unter den Asthmatikern wie unter den Non-Asthmatikern zu finden sind, weist auf die große Toleranz vieler Asthmatiker für diesen Trigger hin. Andererseits scheinen die nicht-rauchenden Asthmatiker besonders geruchs- und auch passivrauchempfindlich zu sein. Ein weltweiter Anstieg an Asthma, besonders bei Kindern,<sup>9</sup> ist weniger auf die Verursachung der Asthmaerkrankung durch das Rauchen zurückzuführen. Vielmehr scheint das Rauchen auf die klinische Manifestation einer latenten Asthmaerkrankung einzuwirken.<sup>8,11</sup>

Ohne Zweifel sind davon besonders Kinder betroffen, und zwar je jünger in desto größerem Ausmaß.<sup>12,13,14</sup>

Wenn Asthmatiker aber in sehr jungen Jahren selbst zu Rauchen beginnen, scheinen sie damit einen wesentlich schwereren Verlauf ihres Leidens zu provozieren („difficult asthma“<sup>8</sup>). Hier überlappen sich die Ursache und der Auslöser: Die disponierten Bronchien kleiner Kinder können sich ohne rauchende Familie erholen und möglicherweise lebenslang ohne Asthma bleiben, während das frühe Passivrauchen die epidemiologische Zunahme der Asthmaprävalenz mitträgt.<sup>15</sup> Ferner zeigen aktiv weiterrauchende Asthmatiker schwerere Verlaufsformen ihrer Krankheit.<sup>16</sup> Dies hängt mit der unterschiedlichen subjektiven Perception der Atemnot und anderen Asthmasymptomen zusammen, welche bei ca. 25% der Asthmatiker gefunden werden und aggravierende Faktoren für die Krankheitsentwicklung darstellen.

Zusammenfassend hat das Aktivrauchen bei Asthma einen gewichtigen negativen Effekt auf den Verlauf der Erkrankung, besonders bei Patienten, die indolent gegenüber ihrer Symptomatik sind (low perceivers). Besonders schädlich ist das familiäre Rauchen für Kleinkinder, die häufiger im späteren Leben zu schweren Asthmaformen neigen.

## Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

Dabei handelt es sich um eine von Asthma grundsätzlich verschiedene, jedoch auch chronisch entzündliche Erkrankung der Bronchien, welche zunächst in der Bronchialschleimhaut, später auch in der Lunge etabliert ist. Im Gegensatz zu Asthma (als phasenhaft reversible Erkrankung) ist COPD eine mit progredientem Verfall der Lungenfunktion assoziierte Erkrankung (chronisch irreversibel). Der Verlauf wird je nach dem Grad der Lungenfunktionsverluste in vier Stadien (0 – 3) eingeteilt.<sup>17</sup>

Die Pathogenese (ursächlicher Entstehungsmechanismus) ist in aller Regel an inhalative Reizstoffe und Toxine gebunden, wobei die individuelle Disposition ebenso eine Rolle spielt, wengleich diese noch nicht klar umrissen ist (genetische Faktoren bei Störungen von Reparationsmechanismen der Schleimhaut). Die Sequenz der Ereignisse geht von einer Schädigung des Flimmerepithels und einer Stimulation der Schleimproduktion über eine Störung des Schleimtransports (Mukostase) zur Kolonisation mit Bakterien. Bei diesem Prozess werden überschießend Entzündungsmediatoren freigesetzt, die ihrerseits zur Anlockung von neutrophilen Granulozyten und damit zu noch mehr Entzündung führen (Teufelskreis). Schließlich wird das Bronchiallumen verengt (Drüenschwellung, Blutüberfülle, Schleim etc.), sodass die Luftpassage behindert (Obstruktion) und die Atemarbeit dadurch gesteigert wird. Dies führt – besonders bei körperlicher Belastung – zu den ersten Atemnotzuständen.

Wenn der Entzündungsprozess auf jene Lungenbläschen (Alveolen) übergreift, welche in der unmittelbaren Umgebung der peripheren Bronchien liegen, werden sie samt ihren Blutkapillaren progredient zerstört (Alveolardestruktion). Sie bilden sich in strukturarme, größere Lufträume um, in denen die Austauschfläche zwischen Blut und Atemluft eingeschränkt ist (Diffusionsstörung).

Epidemiologisch gesehen trägt das Zigaret-

tenrauchen zu 80% der Fälle Schuld an diesem Prozess (z. B. in Großbritannien<sup>15</sup>). Während bei Männern eine gewisse Stabilisierung oder sogar Abnahme der Todesfälle an COPD zu verzeichnen ist, scheint es bei Frauen weltweit einen Aufwärtstrend zu geben.<sup>18</sup> Die englische Statistik verweist 1999 auf eine Mortalität in der Bevölkerung von fast 50/100.000.<sup>16</sup> Die jährliche Einbuße an Lungenfunktion, die normalerweise 10 – 20 ml des Einsekunden volumens (FEV<sub>1</sub>) beträgt, liegt bei Rauchern doppelt, bei lebenslangen Rauchern mit COPD drei- bis fünfmal so hoch (bis über 100 ml/Jahr). Interessant ist dabei, dass eine Zigarettenabstinienz zu jedem Lebenszeitpunkt eine Verlangsamung des Funktionsabfalles bewirkt, der sich etwa an die Rate der Nichtraucher angleicht.<sup>19</sup>

## Bronchuskarzinom

Auch zur Karzinogenese ist das Zusammenwirken von endogener Disposition auf genetischer und/oder erworbener Basis mit exogenen Stimuli notwendig. Die Disposition kann auf einer kongenitalen Störung der DNA-Reparatur oder einer erworbenen Schwäche der tumorsupprimierenden Mechanismen beruhen. Die erstere Form der Disposition ist wohl für die familiäre Häufung von Karzinomen im Allgemeinen von Bedeutung. Die letztere (erworbene) Disposition in Form von veränderten Onkosuppressorgenen (Punktpolymorphismen, z. B. an p53) überschneidet sich bereits mit exogenen Faktoren (z. B. Zigarettenrauch), die selbst onkogene Eigenschaften besitzen.

Die Krebsentstehung in der Bronchialschleimhaut wird maßgeblich durch die Art und das Ausmaß der Deposition von Partikeln bzw. deren unzureichende Elimination bestimmt. Daher werden feine Partikel mehr peripher abgelagert (kleine Luftwege) und verbleiben länger am Ort (Halbwertszeit mehrere Stunden). Größere Partikel (Tröpfchen) impaktieren in den zentralen (größeren) Luftwegen, wo sie durch den intakten Flimmer-

strom und die Schleimdecke relativ rasch Richtung Trachea bzw. Rachen transportiert werden (Halbwertszeit 30 Minuten).

Weitere Faktoren sind die Luftströmung und dabei auftretende Turbulenzen, welche besonders bei bronchialer Strömungsbehinderung (Bronchitis, Obstruktion) einen depositionsfördernden Effekt haben.

Daraus ist zu erklären, warum Raucher (hohe Dichte an toxischen, teils kanzerogenen Partikeln im Inhalat), chronische Bronchitiker (schlechter Abtransport) und Leute mit bronchialer Obstruktion (rascher Verfall der Lungenfunktion bei COPD) eine Kumulation von krebsfördernden Mechanismen aufweisen.

**Epidemiologie des Bronchuskarzinoms (BK) und des Rauchens**

In den westlichen Ländern ist die Statistik der Inzidenz und Mortalität des zigarettenassoziierten Bronchuskarzinoms (BK) ziemlich ähnlich. In bevölkerungsstarken Ländern mit verlässlichen epidemiologischen Daten (z. B. England und Österreich) sterben über 60/100.000 an BK, das sind 22% aller Krebstoten. Dabei sind männliche Patienten zu 80 % vertreten.<sup>20</sup>

Das Risiko zeigt eine dosisabhängige Steigerung, welche bei Frauen linear verläuft. Die Mortalität bei Männern (bei höherer Grundinzidenz) nimmt neuerdings etwas ab (1973: 75-, 1998: 58/100.000). Bei den Frauen hingegen steigt die Mortalität weiterhin an (1973:

12-, 1998: 22/100.000).<sup>21</sup> Tatsächlich hat das Bronchuskarzinom in UK im Jahre 1999 erstmals das Mammakarzinom als Todesursache überholt.<sup>22</sup> Das Risiko für ein BK steigt bei britischen Männern in enger Beziehung zum täglichen Zigarettenkonsum<sup>23</sup> (siehe Tabelle II).

Je früher im Leben geraucht wird, desto größer ist das Risiko, die genetische Codierung für protektive Gene (Onkosuppressorgene) irreversibel zu schädigen, sodass bei rauchenden Teenagern das Karzinomrisiko erhalten bleibt, auch wenn sie später abstinent werden.<sup>24</sup> Ferner scheint die Zahl der verrauchten Lebensjahre das BK-Risiko mehr zu steigern als die Heftigkeit des Rauchens (Zigaretten/Tag).<sup>25</sup> Andererseits kann bei Jemals-Rauchern, die vor dem 40. Lebensjahr abstinent geworden sind, eine Reduktion des BK-Risikos um 90% beobachtet werden.<sup>26</sup>

Die Art der Zigarette (Filter, Leichtzigarette etc.) beeinflusst die Tiefe der Inspiration und die Verweildauer der Partikel in peripheren Lungenbereichen. Dies scheint zu einem weltweiten Wandel im histologischen Tumortyp zu führen.

**Andere zigarettenassoziierte Karzinome**

*Kehlkopf, Mundhöhle, Rachen und Speiseröhre* sind ebenfalls von tabakassoziierten Karzinomen betroffen, wobei das Rauchen von Zigaretten, Zigarren und Pfeifen die vorrangige Rolle spielt, das Kauen aber auch einen Einfluss zu haben scheint (zusammen 90%). Das

n Zigaretten/Tag	Mortalität an BK (pro 100.000/Jahr)
0	10
1-14	78 (8x Nichtraucher)
15-25	127 (13x Nichtraucher)
> 25	251 (25x Nichtraucher)

Tabelle II: Mortalität der Raucher bei Bronchuskarzinom

Risiko für ein *Larynxkarzinom* ist bei Rauchern 20–30 Mal höher als bei Nichtrauchern.<sup>27</sup> Bei rauchenden Alkoholikern sind 90% der Fälle diesem Verhaltensmuster zuzuschreiben.<sup>28</sup> Das Risiko für *Ösophaguskarzinom* ist abhängig von der Zigaretten dosis und besteht lange über eine Zigarettenabstinenz hinaus.<sup>29</sup> Für eine Reihe weiterer Karzinome besteht ausreichend Evidenz für eine Assoziation mit dem Rauchen:

Das *Blasenkarzinom*<sup>30</sup> wird bei Männern zu 50%, bei Frauen zu 30% vom Zigarettenkonsum abhängig gemacht, ähnliches gilt für das *Pankreaskarzinom*, wobei eine hohe Lebensdosis an Zigaretten das Risiko signifikant weiter erhöht. Auch das *Magenkarzinom* ist mit dem Rauchen assoziiert, wobei das Risiko mit den Jahren der Abstinenz immer kleiner wird.<sup>31</sup> Nunmehr ist auch für das *Cervixkarzinom*<sup>32</sup> ein klarer Zusammenhang mit dem Rauchen erwiesen, und zwar als zweithäufigster Kausalfaktor nach dem Papillomavirus (HPV). Sogar für *Leukämie*<sup>33</sup> und *Mammakarzinom*<sup>34</sup> steigt das Risiko bei Raucher(inne)n um 50% bis 80% gegenüber Niemalsraucher(inne)n an.

## Kardiovaskuläre Erkrankungen

Die Arteriosklerose (ASKL) hat eine Reihe von Ursachen, die mit dem Lipidstoffwechsel, Endothelschäden und gestörten Reparatonsmechanismen wie Entzündung und inflammatorischen Äquivalenten verquickt sind. Sie besteht in einer abnormen Ablagerung von Lipiden in der Gefäßwand, die in ihrer Struktur nachhaltig verändert wird, und zur Minderdurchblutung in sehr empfindlichen Organen wie dem Herzmuskel, dem Gehirn und den Nieren führen. Daher resultieren aus der ASKL die häufigsten Herzkreislaufkrankungen wie Hochdruck, koronare Herzkrankheit (KHK), Apoplexie und periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK). Die wichtigsten Folgeerkrankungen sind Herzinfarkt, Schlaganfall, Beinamputation und Nierenversagen.

Während das Nikotin alleine sehr geringe

Organwirkungen ausweist (die außerdem reversibel sind wie Blutdrucksteigerung und Erhöhung der Herzfrequenz), so ist seine euphorisierende, gemütsstabilisierende, anregende Wirkung dazu geeignet, die Abhängigkeit vom Zigarettenrauchen zu fördern. Diesem Umstand sind aber die Schäden anzulasten, die zu einem erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko bezüglich Gefäßerkrankungen bei Rauchern führen.

Der Rauch enthält gefäßaktive und toxische Substanzen im Zustand der Suspension von Partikeln von Aerosolen und Gasen. Die Schädigung der Gefäße erfolgt einerseits direkt durch Resorption in die arterielle Blutbahn, was durch den Übertritt aus den Alveolen in die Lungenkapillaren gewährleistet ist. Andererseits wird zunächst das Bronchial- und Alveolarepithel geschädigt, ein Entzündungsreiz gesetzt (Teil des Reparatonsmechanismus), der durch die Ausschüttung von Mediatoren zur Freisetzung von gefäßaktiven Substanzen führt (Gefäßverengung). Indirekt, aber eben sonachhaltig, ist der Schaden durch das bei inkompletter Verbrennung entstehende Kohlenmonoxyd (CO), das neben einer direkten Endothelschädigung zu einer Kreislaufbelastung führt. Durch die Verdrängung des O<sub>2</sub>-Hämoglobins durch CO-Hämoglobin wird die Sauerstofftransportkapazität vermindert. Schließlich überwiegen die chronisch entzündlichen und degenerativen Prozesse, die so durch das Rauchen in Gang gehalten werden. Es verschiebt sich – im Blut und in den Geweben – das Verhältnis der Lipidfraktionen, es bilden sich Ablagerungen (Plaques, Deposits) mit Kalkeinlagerungen (Sklerose), damit Verdickung der Gefäßwandung und Einengung des Lumens. Diese Veränderungen sind durch Ultraschall und Angiographie klinisch objektivierbar.

Bezüglich der KHK trägt in Großbritannien das Rauchen zum Tod von 17% aller Herzkranken bei (23% bei Männern, 11% bei Frauen).<sup>35</sup> Basierend auf nordamerikanischen Statistiken formulierte der Surgeon General 1990, dass „Rauchen der wichtigste unter den beeinflussbaren Risikofaktoren für KHK ist“.<sup>36</sup>

Wenn Hochdruck und erhöhte Blutfettwerte hinzukommen, erhöht sich für den Raucher das Risiko für den Herzinfarkt auf das Achtfache gegenüber dem Nichtraucher.<sup>37</sup> Aus derselben Studie geht hervor, dass männliche Raucher unter 45 Jahren, die mehr als 25 Zigaretten pro Tag konsumieren, ein fünfzehnfach höheres Risiko tragen, an Herzinfarkt zu sterben. Selbst leichte Raucher (1 – 5 Zigaretten/Tag) haben ein erhöhtes Risiko, besonders wenn es sich um weibliche Personen handelt.<sup>38,39</sup>

Der koronaren wird die *periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)* gegenüber gestellt, die zunächst die Gehleistung einschränkt (Schaufensterkrankheit) und später zu Zehengangrän bis hin zur Beinamputation führen kann. Bei Rauchern besteht ein sechszehnfach größeres Risiko für PAVK als bei Nichtrauchern.<sup>40</sup>

Eine besonders enge Verbindung besteht zwischen Rauchen und Morbus Buerger (Thromboangiitis obliterans), dem eigentlichen „Raucherbein“, das bereits bei jüngeren Rauchern gehäuft auftritt.<sup>41</sup>

Beim *Schlaganfall* rechnet man, dass ca. 11% aller tödlich verlaufenden Ereignisse mit dem Rauchen zusammenhängen. Starke Raucher (über 20 Zigaretten/Tag) haben ein zweibis vierfaches Risiko als Nichtraucher.<sup>42</sup>

## Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus (DM) ist die am weitesten verbreitete und bestbekannte Stoffwechselerkrankung. Sie besteht in einer Störung der Kohlehydrat- und Fettverwertung als Energieträger des Organismus. DM manifestiert sich bei fehlender Insulinproduktion (DM Typ I) oder bei Insulinmangel, was dessen Menge bzw. dessen Wirkungsgrad betrifft (DM Typ II). Etwa 90% der Diabetiker leiden an diesem DM Typ II, nur 10% an Typ I. Während letzterer eine überwiegend schicksalshafte Erkrankung darstellt (Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen des Pankreas durch Autoimmunvorgänge), sind für die Manifestation des

Typ II neben genetischen auch eine Reihe von Faktoren verantwortlich, die vom Lebensstil abhängig sind, wie Übergewicht und mangelnde körperliche Aktivität, assoziiert mit erhöhten Blutfetten und damit auch mit einem markant erhöhten Risiko für Arteriosklerose. Tatsächlich sterben 50% der Typ II DM-Patienten an kardiovaskulären Erkrankungen.<sup>42</sup> Die mit dem Diabetes eng assoziierten Erkrankungen reichen von Hypertonie, Schlaganfall und koronarer Herzkrankheit über Nierenversagen bis Neuropathie und zu Augenproblemen (Netzhauterkrankungen und Katarakt).

## Rauchen und Diabetes

Nach dem über Rauchen und Arteriosklerose Gesagten ist evident, dass Rauchen bei Diabetes einen massiv aggravierenden Risikofaktor für dessen Folgeerkrankungen und Mortalität darstellt. In einer Großstudie wurden über 100.000 junge Frauen über 8 Jahre untersucht. Unter ihnen entwickelte sich in ca. 2300 Fällen ein DM Typ II, wobei die starken Raucherinnen ein 40%-ig höheres Risiko gegenüber Nichtraucherinnen aufwiesen.<sup>44</sup> In einer ähnlichen Studie an über 40.000 Männern war das Risiko der Raucher etwa doppelt so hoch, einen DM Typ II zu entwickeln, als bei Nichtrauchern.<sup>45</sup> Beim DM Typ II spielt die Insulinresistenz eine grosse Rolle, wobei hohe Blutspiegel (Hyperinsulinämie) gefunden werden, die aber nicht wirksam werden. Unter 40 Diabetikern, bei denen der Grad der Insulinresistenz erhoben wurde, schnitten die Raucher deutlich schlechter ab als die Nichtraucher.<sup>46</sup> Die Mortalität an DM Typ II ist für Raucherinnen der US Nurses' Health Study dosisabhängig gesteigert. So betrug das Risiko für Exraucherinnen 1,31, für mäßige (1 – 14 Zigaretten/Tag) 1,43, für stärkere Raucherinnen (15 – 34 Zigaretten/Tag) 1,64 und für solche mit über 35 Zigaretten/Tag 2,19.<sup>47</sup> Dieselbe Studie konnte aber zeigen, dass Zigarettenabstinenz bei diesen diabetischen Frau-

en nach zehn Jahren zu einer Reduktion des Risikos auf 1,11 gegenüber Niemalsraucherinnen führte. Es liegt auf der Hand, dass das Rauchen gerade für die schweren Folgeerkrankungen aggravierend und akzelerierend wirkt, wie Nierenschäden (Albuminurie)<sup>48</sup>, Retinopathie<sup>49</sup> und Polyneuropathie<sup>50</sup>. Auch an dieser Stelle muss auf die auf Evidenz basierende Rolle der Zigarettenabstinenz verwiesen werden, welche das Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko vermindert. Einschränkend (gerade für ältere Patienten) muss aber bedacht werden, dass ein Benefit mindestens bei männlichen Patienten erst ab fünf Jahren, eine Restitution des Risikos erst nach 20 Jahren zu gewärtigen ist. Ein kontraproduktiver Faktor der Raucherentwöhnung schien die Gewichtszunahme zu sein, welche aber von den Vorteilen der Maßnahme mehr als aufgewogen wird.<sup>51</sup>

### Weitere Erkrankungen und Funktionsstörungen, die mit dem Rauchen assoziiert sind

Es gibt kaum ein Organgebiet des Körpers, das durch Zigarettenrauchen nicht direkt (ätiopathogenetisch) oder indirekt (risikosteigernd) verquickt ist. Bezüglich der Reproduktionsorgane darf ein Einfluss auf die männliche und weibliche Fertilität, die Schwangerschaft, das Geburtsgewicht und auf den Spontanabort als gesichert angenommen werden. Sehr wahrscheinlich sind ferner Einflüsse auf die perinatale Mortalität, auf die Stillperiode, die Wachstumsrate und die Intelligenzentwicklung von Kindern rauchender Mütter. Missbildungen, Uteruskarzinom und früherer Eintritt der Menopause hängen wahrscheinlich auch mit dem Rauchen zusammen.<sup>52</sup>

Bei psychiatrisch/neurologischen Erkrankungen wird eine hohe Rate an Rauchern gefunden, so bei Zwangsneurose und Depression,<sup>53,54</sup> wobei genetische Determinanten zusammenspielen können.<sup>55</sup> *Schizophreniepatienten* rauchen zu 88%, wobei die Ursache vielleicht in einem pharmakologisch günsti-

gen Effekt des Zigarettenrauchens auf bestimmte Hirnfunktionen diskutiert wird.<sup>56</sup> Bei der senilen Demenz vom *Alzheimer*-Typ und bei *Morbus Parkinson* haben einige Studien einen vorsichtig formulierten protektiven Effekt des Rauchens angegeben, doch betonen die Autoren, dass daraus keine „Zigarettherapie“ als Präventionsstrategie abgeleitet werden dürfe.<sup>57,58,59</sup>

Von Interesse sind Daten über *Infektionskrankheiten*, die, wie im Falle der Meningokokkeninfektion, mit dem Rauchen assoziiert worden sind. Hier sind stark frequentierte Lokale wie Discos und Bars als begünstigender Faktor angesprochen worden,<sup>60</sup> wo die Effekte von Aktiv- und Passivrauchen kumulieren. Es wurde sogar eine unabhängige Risikosteigerung für das Rauchen am Auftreten der Meningokokkeninfektion gefunden.<sup>61</sup> Zu ähnlichen Resultaten kamen bereits ältere Studien,<sup>62</sup> in welchen die Rate der Meningokokkenträger mit dem Grad der Rauchexposition zutage trat.

### Schlussfolgerungen

Im Zeitalter der „evidence based medicine“ ist es angezeigt, die vielfältigen Zusammenhänge von Zigarettenrauchen und Organdysfunktion bzw. -schaden aufzuzeigen, für welche gut validierte Studien existieren. Diese Schäden sind – wie die chronisch obstruktive Lungenerkrankung und das Bronchuskarzinom – hauptsächlich, bei anderen Erkrankungen – wie den Herz- und Gefäßerkrankungen bzw. der Arteriosklerose, sowie einer Reihe anderer Karzinome – mit-ursächlich verantwortlich, während bei einer Reihe von anderen, wie z. B. Stoffwechselerkrankungen das Zigarettenrauchen einen Triggermechanismus (Manifestwerden einer latenten Störung) darstellt. In allen Fällen muss im Rauchen ein gesicherter Faktor bei der Steigerung des Morbiditäts- und Mortalitätsrisikos gesehen werden.

In einer Reihe von großangelegten Studien konnte bewiesen werden, dass durch Zigarettenabstinenz eine Besserung des weiteren Krank-

heitsverlaufes (z. B. COPD), eine Senkung des Karzinomrisikos (z. B. Bronchuskarzinom) und eine Restitution des Triggerrisikos (z. B. bei Anlage zum Diabetes Typ II) erreicht werden kann.

#### Referenzen

- 1 MURRAY C. J. L., LOPEZ A. D., *Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study*, Lancet (1996); 349: 1498-1504
- 2 MURRAY C. J. L., LOPEZ A. D., *Assessing the burden of disease that can be attributed to specific risk factors*, in: AD HOC COMMITTEE ON HEALTH RESEARCH RELATING TO FUTURE INTERVENTION OPTIONS, *Investing in Health Research and Development*, World Health Organization, Geneva (1996)
- 3 HEALTH EDUCATION AUTHORITY, *The UK Smoking Epidemic: Deaths in 1995*, Health Education Authority, London (1998)
- 4 Vom Autor errechnet aus:  
Mortality Statistics 1998  
Office for National Statistics, 1999  
General Register Office for Scotland, 1998  
Fact sheet 2, Statistics - Illness and Death, <http://ash.org.uk/html/factsheets/html/fact02.html>  
STATISTICS & RESEARCH AGENCY, *Registrar General Northern Ireland. Annual Report*, Statistics & Research Agency (1998)
- 5 NEUBERGER M., „Passivrauch“: Eine krankmachende Luftverschmutzung, *Imago Hominis* (2003); 10: 223-231
- 6 BATRA V., PATKAR A. A., BERRETTINI W. H., WEINSTEIN S. P., LEONE F. T., *Impact of Basis Research on Tomorrow's Medicine: The Genetic Determinants of Smoking*, CHEST (2003); 123: 1730-1739
- 7 HAUSTEIN K. O., *Tobacco or Health?*, Springer Verlag, Berlin (2003), S. 348-352
- 8 APOSTOL G. G., JACOBS D. R., TSAI A. W., CROW R. S., WILLIAMS O. D., TOWNSEND M. C., BECKETT W. S., *Early Life Factors Contribute to the Decrease in Lung Function between Ages 18 and 40*, *Am J Respir Crit Care Med* (2002); 166: 166-172
- 9 BURR M. L., BUTLAND B. K., KIND S., VAUGHAN-WILLIAMS E., *Changes in asthma prevalence and severity of childhood asthma*, *Br Med J* (1994); 308: 1600-1604
- 10 JAAKOLA M. S. et al., *Environmental tobacco smoke and adult-onset asthma: a population-based incident case-control study*, Paper presented at a meeting of the European Respiratory Society in Berlin, September 2001
- 11 THE NATIONAL ASTHMA CAMPAIGN, *The Impact of Asthma Survey*, Allen and Hanburys Ltd., London (1996)
- 12 LEWIS S., RICHARDS D., BYNNER J., BUTLER N., BRITTON J., *Prospective study of risk factors for early and persistent wheezing in childhood*, *Eur Resp J* (1995); 8: 349-356
- 13 STEIN R. T., HOLBERG C. J., SHERRILL D., WRIGHT A. L., MROGAN W. J., TAUSSIG L., MARTINEZ F. D., *Influence of parental smoking on respiratory symptoms during the first decade of life: the Tucson Children's Respiratory Study*, *Am J Epidemiology* (1999); 149: 1030-1037
- 14 ANDERSON H. R., BUTLAND B. K., STRACHAN D. P., *Trends in the prevalence and severity of childhood asthma*, *Br Med J* (1994); 308: 1600-1604
- 15 ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, *Smoking and the Young*, Royal College of Physicians, London (1992)
- 16 REES J., PRICE J., *ABC of Asthma*, Br Med J Publishing Group, London (1995)
- 17 Global initiative for chronic obstructive lung disease (GOLD), NIH-Publication No. 2701A, 2001
- 18 THE NATIONAL ASTHMA CAMPAIGN, *The Impact of Asthma Survey*, Allen and Hanburys Ltd., London (1996)
- 19 FLETCHER C., PETO R., *The natural history of chronic airflow obstruction*, *Br Med J* (1977); 1: 1645-1648
- 20 Deaths by Cause 1999, England and Wales. Health Statistics Quarterly, Summer 2000
- 21 VUTUC C., HAIDINGER G., *Epidemiologie*, in: ZIELINSKI C., JAKESZ R. (Hrsg.), *Onkologie heute: Bronchuscarcinom*, Springer Verlag, Wien - New York (2000)
- 22 CRC CancerStats: Mortality - UK. Cancer Research Campaign, June 2001
- 23 DOLL R., PETO R., *Mortality in relation to smoking: 20 year's observation on male British doctors*, *Br Med J* (1976); 4: 1525-1536
- 24 WIENCKE J. K. et al., *Early age at smoking initiation and tobacco carcinogen DNA damage in the lung*, *J Natl Cancer* (1999); 91: 614-619
- 25 CRC CancerStats: Lung cancer and smoking - UK. Cancer Research Campaign, June 2001
- 26 PETO R. et al., *Smoking, smoking cessation, and lung cancer in the UK since 1950*, *Br Med J* (2000); 321: 323-329
- 27 The Health Consequences of Smoking: Cancer. A report of the US Surgeon General, US DHHS, 1982
- 28 GUENEL P. et al., *A Study of the interaction between alcohol and cigarette smoking among French cases of laryngeal cancer*, *J Epidemiol Comm Health* (1988); 42: 350-354
- 29 Tobacco Smoking and Tobacco Smoke. Summary of data reported and evaluation. IARC 2002
- 30 CRC Factsheet 9 Bladder Cancer - UK. Cancer Research Campaign, 1997
- 31 BOYLE P. et al., *Cigarette smoking and pancreas cancer: A case control study of the search programme of the IARC*, *Int. J Cancer* (1996); 67: 63-71
- 32 CRC Cancer Stats: Cervical Cancer - UK. Cancer Research Campaign, December 2000
- 33 KINLEN L. J., ROGOT E., *Leukaemia and smoking habits among United States veterans*, *Br Med J* (1988); 297: 657-659
- 34 TERRY P. D., MILLER A. B., ROHAN T. E., *Cigarette smoking and breast cancer risk: A long latency period?*, *Int J Cancer* (2002); 100: 723-728
- 35 The UK Smoking Epidemic: Deaths in 1995. Health Education Authority, 1998
- 36 The health benefits of smoking cessation - a report of the Surgeon General, US DHHS 1990
- 37 DOLL R., PETO R., *Mortality in relation to smoking: 40 year's observations on male British doctors*, *Br Med J* (1994); 309: 901-911
- 38 BARTECCHI C. E. et al., *The Human Costs of Tobacco Use*, *N Engl J Med* (1994); 330: 907-912
- 39 PRESCOTT E. et al., *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 Comm Health* (2002); 56: 702-706
- 40 COLE C. W. et al., *Cigarette smoking and peripheral arterial occlusive disease*, *Surgery* (1993); 114: 753-757
- 41 OLIN J., *Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease)*, *N Engl J Med*. (2000); 343: 864-869

- 42 SMITH P. E. M., *Smoking and stroke: a causative role*, Br Med J (1998); 317: 962-963
- 43 Coronary heart disease statistics: Diabetes Supplement 2001 - Statistics summary. British Heart Foundation, 2001
- 44 RIMM E. B. et al., *Cigarette smoking and the risk of diabetes in women*, Am J Public Health (1993); 83: 211-214
- 45 RIMM E. B. et al., *Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men*, Br Med J (1995); 310: 555-559
- 46 TARGHER G. et al., *Cigarette smoking and insulin resistance in patients compared with non-insulin resistance in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus*, J Clin Endocrinol Metab (1997); 82: 3619-3624
- 47 AL-DELAIMY W. K. et al., *Smoking and mortality among women with type 2 diabetes: The Nurses' Health Study cohort*, Diabetes Care (2001); 12: 2043-2048
- 48 Ritz E., Keller C., Bergis K., *Nephrothapy of type II diabetes mellitus*, Nephrol Dial Transplant (1996); 11 (Suppl 9): 38-44
- 49 REICHARD P., *Risk factors for progression of microvascular complications in the Stockholm Diabetes Intervention Study*, Diabetes Res Clin Pract (1992); 16: 151-156
- 50 SANDS M. et al., *Incidence of distal symmetric (sensory) neuropathy in NIDDM: the San Luis Diabetes Study*, Diabetes Care (1997); 20: 322-329
- 51 WANNAMETHEE S. G., SHAPER A. G., PERY I. J., *Smoking as a modifiable risk factor for type 2 diabetes in middle-aged men*, Diabetes Care (2001); 24: 1590-1595
- 52 Literatur von 1983 bis 2002 siehe <http://www.ash.org.uk/html/factsheets/html/fact07.html>
- 53 MELTZER H. et al., *The prevalence of psychiatric morbidity among adults living in private households*, London, HMSO, 1995. OPCS urveys of Psychiatric Morbidity in Great Britain, Report 1
- 54 BRESLAU N. et al., *Major depression and stages of smoking, a longitudinal investigation*, Arch Gen Psychiatry (1998); 55: 161-166
- 55 KENDLER K. S. et al., *Smoking and major depression - A causal analysis*, Arch Gen Psychiatry (1993); 50: 36-43
- 56 HUGHES J. R. et al., *Prevalence of smoking among psychiatric outpatients*, Am J Psych (1986); 143: 993-997
- 57 PETO R., DOLL R. et al., *Smoking and dementia in male British doctors: prospective study*, Br Med J (2000); 320: 1097-1102
- 58 OTT A. et al., *Smoking and risk of dementia and AD in a population-based cohort study: the Rotterdam study*, Lancet (1998); 351: 1840-1843
- 59 GORELL J. M. et al., *Smoking and Parkinson's Disease Hughes et al. Prevalence of smoking among psychiatric outpatients*, Am J Psych (1986); 143: 993-997
- 60 COOKSON S. T., *Disco fever: epidemic meningococcal disease in northeastern Argentina associated with disco patronage*, J Infect Dis (1998); 178: 266-269
- 61 FISCHER M., HEDBERG K., CARDOSI P., PLIKAYTIS B. D., HOESLY F. C., STEINGART K. R., BELL T. A., FLEMING D. W., WENGER J. D., PERKINS B. A., *Tobacco smoke as a risk factor for meningococcal disease*, Pediatr Infect Dis J (1997); 16: 979-983
- 62 NOAH N. D., STUART J. M., CARTWRIGHT K. A., ROBINSON P. M., *Effect of smoking on meningococcal carriage*, Lancet (1989); 2: 723-725

## SCHWERPUNKT

### **„Passivrauch“: Eine krankmachende Luftverschmutzung**

*Manfred NEUBERGER*

#### **Zusammenfassung**

In Österreich wurden in öffentlich zugänglichen Räumen und an Arbeitsplätzen höhere Tabakrauchbelastungen gemessen als in 6 anderen EU-Ländern. An Folgen der unfreiwilligen Einatmung von Tabakrauch am Arbeitsplatz sterben in Österreich jährlich etwa 1400 Menschen. Die Manipulation von Politik und Medien durch das finanzkräftige Tabakkartell verhinderte bisher gesetzliche Gegenmaßnahmen. Noch hilfloser sind Kinder im Wohnbereich dem Tabakrauch ausgesetzt, der noch immer nicht als gefährliche Luftverschmutzung anerkannt ist. Auch eine Wirkung des Suchtgiftes Nikotin auf Passivraucher ist dabei nicht auszuschließen. Nur die internationalen Tabakkonzerne profitieren von der dzt. „Höflichkeit und Toleranz“ gegenüber dem Raucher, der seine Mitmenschen zu Passivrauchern macht. Ein Rückgang des Tabakkonsums in unserer Gesellschaft ist erst dann zu erwarten, wenn das Recht auf saubere, gesunde Atemluft einen höheren Stellenwert bekommt.

**Schlüsselwörter:** Passivrauchen, ETS, Tabakkontrolle, Arbeitsplatz, Kinder, Tabakindustrie

#### **Abstract**

In Austrian public buildings and places of work, higher concentrations of pollution due to tobacco smoke were measured than in 6 other EU countries investigated. 1400 people die per year in Austria as a result of inhaling tobacco smoke at their place of work. The political and medial manipulation of the wealthy tobacco companies has hindered legal preventive measures. Children in their living quarters are suffering even more from tobacco smoke which still is not recognized as being dangerous pollutant. There is also a possible effect of the drug nicotine on passive smokers. Only the international tobacco companies profit by the present "politeness and tolerance" toward smokers, which in turn causes their fellow men to become passive smokers. A decrease in the consume of tobacco products in our present society will only come about when the right to clean healthy air to breath becomes a higher priority.

**Keywords:** passive smoking, environmental tobacco smoke, tobacco control, workplace, children, tobacco industry

*Anschrift des Autors:* Univ.-Prof. Dr. Manfred NEUBERGER  
Ordinarius für Umwelthygiene der Universität Wien  
Kinderspitalgasse 15, A-1095 Wien

## Einleitung

Viele Raucher glauben noch immer, dass „das bisschen Tabakrauch“, das ihre Mitmenschen unfreiwillig einatmen müssen, gar nicht schädlich sein kann. Im Folgenden sollen wissenschaftlich gesicherte Fakten über die Gesundheitsschäden durch Passivrauchen dargestellt werden, welche lange vor der breiten Öffentlichkeit verborgen wurden. Zweifellos spielte dabei die Tabakindustrie eine Rolle, die jahrelang sogar die Gesundheitsrisiken des Aktivrauchens verharmloste, um ihre Kundschaft nicht zu verlieren.

Das Geld, das Tabakkonzerne durch Nikotinabhängigkeit verdienten, stand ihnen nicht nur für legale Werbung, sondern auch zur Beeinflussung und Bestechung von Politikern, Medien, Wissenschaftlern und Künstlern zur Verfügung, um die Gefahren des Passivrauchens in Frage zu stellen oder herunterzuspielen. Selbst die Belästigung durch Tabakrauch, die vielen Nichtraucherern aus eigener Erfahrung bekannt ist, wurde als „abnorme Empfindlichkeit von Schwächlingen“ oder „Reinlichkeitsfanatismus puritanischer Eiferer“ dargestellt.

Gleichzeitig malte eine raffinierte Tabakwerbung für die noch unsicheren jungen Menschen das Bild des „coolen“ Rauchers und der emanzipierten Raucherin, vermittelte ihnen das Gefühl, dass sie nur mit einer Zigarette „in“ sind und schafft es sogar, manchem Raucher das schlechte Gewissen zu nehmen, wenn er Mitmenschen wieder zum Rauchen verführt, die es sich gerade erst mühsam abgewöhnt haben.

Nachfolgende Schlussfolgerungen über Gesundheitsschäden des Passivrauchens gründen sich nicht nur auf die zitierten Studien und Reviews, sondern auch auf wissenschaftliche Studien, die bereits 1997 in Übersichtstabellen vom australischen National Health & Medical Research Council zusammengefasst, im Internet zugänglich gemacht wurden und daher hier nicht mehr näher beschrieben werden.

## Welche Luftverunreinigung am Arbeitsplatz verursacht die meisten Todesfälle?

Diese Frage ist eindeutig mit „Tabakrauch“ zu beantworten. Passivrauchen ist die wichtigste (und gleichzeitig verhütbare) Ursache für Krebs- und Herz-Kreislaufkrankungen durch schlechte Arbeitsplatzverhältnisse.<sup>2,3,4</sup> Pro Jahr sind in Österreich rund 25 Todesfälle an chronischen Lungenkrankheiten und Asthma, 90 an Lungenkrebs, 530 an Herzinfarkt und anderen ischämischen Herzerkrankungen und 760 an Schlaganfall auf Passivrauchen zurückzuführen.<sup>4</sup> Keiner anderen Luftverunreinigung an Arbeitsplätzen fallen jährlich 1400 Menschen zum Opfer. Trotzdem sind in Österreich bisher nur wenige Anstrengungen unternommen worden, rauchfreie Betriebe zu schaffen, weil der Gesetzgeber den Tabakrauch der Arbeitskollegen anders behandelt als giftige und krebsfördernde Arbeitsstoffe, die Betriebsleiter das Rauchen als Ursache von Produktivitätsverlust (durch tabakrauchbedingte Krankenstandstage, Brandversicherungs- und Reinigungskosten) nicht kalkulieren und viele Betriebsräte glauben, das Recht ihrer Kollegen (und ihr eigenes Recht) auf Befriedigung ihrer Rauchgewohnheit (Nikotinsucht) während der Arbeit verteidigen zu müssen. Unter dem Einfluss von Medien, die an Tabakwerbbeeinnahmen viel verdienen, übersehen diese Betriebsräte aber das Recht auf eine gesunde Atemluft am Arbeitsplatz. Das hängt u. a. damit zusammen, dass die Tabakindustrie auch ihnen (z. B. mit der Präsentation hundertjähriger Raucher in den Medien) immer noch erfolgreich vorspielt, wie unschädlich selbst Aktivrauchen sei, obwohl ihr das Gegenteil aus wissenschaftlichen Studien seit den 1950er-Jahren gut bekannt ist.

## Lässt sich die Wahrheit über Gesundheitsgefahren von Tabakrauch in freien Demokratien unterdrücken?

Eine Kontroverse, ob Passivrauchen gesundheitsschädigend ist, wurde durch regelmäßige

ge Medieninformation und Tagungen genährt, wo sorgfältig ausgewählte Wissenschaftler auftraten, die ihre Verbindung zur Tabakindustrie und die Finanzierung ihrer Forschung nicht offenlegten.<sup>5</sup> Gezielt vor der wichtigen Entscheidung über die Rahmenkonvention der WHO zur Tabakkontrolle erschien im *British Medical Journal* eine Studie<sup>6</sup>, die noch einmal versuchte, Gesundheitsschäden durch Passivrauchen in Frage zu stellen und somit Öffentlichkeit und Gesetzgeber zu verunsichern. Es muss angenommen werden, dass die Geldgeber (das „Center for Indoor Air“ ist eine Tochter der großen Tabakkonzerne) dafür verantwortlich sind, dass das Studiendesign a priori zur Erzielung eines negativen Ergebnisses angelegt wurde. Eine entsprechende Kritik findet sich auf der Homepage von „Action on Smoking and Health UK“.<sup>7</sup>

Auch in Mitteilungsblättern des Gastgewerbes erschienen Stellungnahmen der Tabakindustrie, ohne dass die Mitglieder über die Quelle dieser Informationen informiert wurden. Neben wirtschaftlichen Argumenten werden die Begriffe „Höflichkeit und Toleranz“ benutzt, um die Aufmerksamkeit der Öffentlichkeit vom Thema Gesundheitsgefährdung durch Passivrauchen abzulenken. Ein von US-Tabakfirmen entwickeltes „Programm der gegenseitigen Rücksichtnahme“ wurde in Europa wiederverwertet, um gesetzlichen Bestimmungen zuvorzukommen. Dabei wurde eine Firma, die Qualitätskontrollen der Innenraumluft durchführt, beauftragt, unter Verwendung von Daten der Tabakindustrie die Rolle des Tabakrauchs als einen der Hauptschadstoffe der Innenraumluft herunterzuspielen. Geschäftsverbindungen mit der Lüftungsindustrie wurden in der Absicht geschaffen, das (untaugliche) Mittel der Gebäudeventilation als Problemlösung für Passivrauchen anzubieten.<sup>8</sup>

Besonders negativ macht sich die starke und anhaltende Allianz der Tabakindustrie mit Werbeagenturen und Printmedien im deutschsprachigen Raum bemerkbar. So wurden z. B. Studien – wie SAPALDIA<sup>9</sup> in der Schweiz, die

Krankheitssymptome durch Passivrauchen am Arbeitsplatz nachwies – von Massenblättern sofort schwer angegriffen, wofür die Tabakindustrie eigene „Berater“ anstellte, ebenso die Bemühungen des Bundesamtes für Gesundheit um Tabakkontrolle, während die eidgenössische Kommission für Drogenfragen dafür gelobt wurde, dass die Tabakprävention nicht ins Betäubungsmittelgesetz kam und nur für Jugendliche empfohlen wurde. Damit half die Presse den Tabakkonzernen, das Rauchen als Erwachsenenverhalten darzustellen, das für Kinder und Jugendliche erstrebenswert erscheint. Artikel mutiger Journalisten gegen Tabak werden entweder schon vom Herausgeber verhindert, der an den Werbeeinnahmen mehr interessiert ist als an mutiger Aufklärung, oder die Ausgabe einer Zeitschrift mit einem derartigen Artikel wird spätestens im Vertrieb durch die Trafikanten behindert. Die Tabakindustrie mit ihren Public Relations- und Anwaltsfirmen beliefert durch das INFOTAB Politiker mit Argumenten und finanziert die Kampagnen gegen Werbeverbote.

Ein mindestens ebenso großes Hindernis für Fortschritte bei der Tabakprävention in den deutschsprachigen Ländern Europas sind enge Beziehungen, welche die Tabakindustrie zu Beamten und Politikern pflegt und die es den Tabakkonzernen ermöglichen, gut informiert zu bleiben und den politischen Prozess zu ihren Gunsten zu beeinflussen. Aber ihr Einfluss reicht sogar bis zu den Staatsechefs: Denn so wie die Waffenindustrie nach Mitfinanzierung eines Wahlkampfes beim Sieger auf die Einlösung von Versprechen zur Aufrüstung drängt (und vermutlich auch zum Krieg), so kann die Tabakindustrie und ihre Geschäftspartner auch einen Regierungschef damit erpressen, dass er bei Unterzeichnung eines Tabakwerbeverbots die Unterstützung wichtiger Medien verliert. Die einzige Hoffnung auf eine Änderung dieser plutokratischen Verhältnisse scheinen dzt. einzelne mutige Menschen in Entscheidungspositionen zu sein, die sich weder bestechen noch erpressen lassen, aber auch die Basisar-

beit von Nichtregierungsorganisationen (Non-Governmental Organizations oder NGOs), z. B. des „European Network on Smoking Prevention“, die großteils mit ehrenamtlichen Mitarbeitern durchgeführt wird.

### **Können Gesetze vor Tabakrauch schützen?**

Noch bis 1995 gehörte die österreichische Tabakgesetzgebung gemeinsam mit der Deutschlands zu den Schlusslichtern in Europa, obwohl die Initiative Ärzte gegen Raucherschäden schon 1989 in einer Pressekonferenz aufzeigte, dass Österreich nur ein Tabakmonopolgesetz, aber keinerlei gesundheitsbezogene Rechtsvorschriften hatte. Die offiziellen Stellen verteidigten sich damit, dass es freiwillige Vereinbarungen mit der Industrie gäbe und für Lebensmittel und Tabakerzeugnisse „ausreichende spezialgesetzliche Regelungen“ bestünden. Tatsächlich regelte das Lebensmittelgesetz nur den Kautabak und das Umweltministerium weigerte sich, den Rauchtobak ins Chemikaliengesetz aufzunehmen. Erst in einem Arzt fand Österreich endlich einen Gesundheitsminister, der den Mut hatte, ein richtiges Tabakgesetz in Zusammenarbeit mit der Ärzteinitiative vorzubereiten. Die Tabakindustrie setzte nochmals alle Hebel in Bewegung, um ihren finanziellen und politischen Einfluss dagegen auszuspielen. Aber schließlich gelang es am Weltnichtrauchertag 1995, wenigstens Qualitätsstandards für Tabakerzeugnisse zum Schutz des Rauchers und gesundheitsbezogene Etikettierungsvorschriften durchzusetzen, leider nur unvollständige Werbeverbote, und die bundesweiten Rauchverbote zum Schutz von Nichtrauchern blieben bis heute ohne Sanktionen.

Politische Entscheidungsträger, die glauben, Tabak-Konzerne täten irgendetwas, das die Rekrutierung neuer Tabakkonsumenten beeinträchtigt, ignorieren die Lehren der Vergangenheit und machen sich selbst etwas vor.<sup>10</sup>

Erst als interne Dokumente der Tabakindustrie durch Haftungsprozesse in den USA an die Öffentlichkeit gelangt sind, wurde klar, dass die Tabakkonzerne die Jugendprogramme in den 80er-Jahren mit dem Ziel gestartet haben, jegliche Gesetzgebung zu verhindern, die ihren Geschäftsinteressen zuwiderlaufen könnte (vor allem Einschränkung des Marketings, Steuererhöhungen und Verbesserungen des Nichtraucherschutzes). In Österreich verbietet BGBl. 431/95 das Rauchen in Räumen für Unterrichts- und Fortbildungszwecke. Bedauerlicherweise ist auch das Rauchverbot für die gesamte Schulliegenschaft, das der Unterrichtsminister zuerst als Konsequenz des Tabakgesetzes in die Schulordnung aufgenommen hatte, nach Protesten der Lehrgewerkschaft wieder zurückgenommen worden. Die sogenannte „Liberalisierung“ mit Raucheraubnis ab einem bestimmten Alter auf dem Schulhof führte wieder dazu, dass die Schüler den Tag herbeisehnen, ab dem sie alt genug sind, um rauchen zu dürfen. Es erscheint völlig unverständlich, dass man von einem Bergmann, Tankwart oder einer Arbeiterin in der Chipindustrie verlangen kann, 8 Stunden lang nicht zu rauchen, weil das Material den Rauch nicht verträgt, aber Lehrern nicht zumuten kann, 5 bis 6 Stunden lang nicht zu rauchen. Offenbar hat in Österreich der Schutz der Gesundheit und der Jugend noch einen geringeren Stellenwert als der Schutz des Materials. Ebenso unverständlich ist, dass in vielen Spitälern das Rauchen des Personals und mancherorts auch der Besucher toleriert wird. Das führt unter anderem dazu, dass die nichtrauchenden Schwesternschülerinnen durch den Gruppendruck im Spital zu Raucherinnen gemacht werden.

Dank der Bemühungen des ENSP und anderer NGOs wurden schließlich 2 EU-Direktiven verabschiedet, die auch in Österreich und Deutschland eine Novellierung der Tabakgesetze erforderlich machen.<sup>11</sup> Die Widerstände von Interessensgruppen in diesen Ländern scheinen aber bis heute besonders groß zu

sein. Deutschland klagte gegen das Werbeverbot beim Europäischen Gerichtshof und suchte zunächst sogar die Zustimmung der EU zur Rahmenvereinbarung der WHO zur Tabakkontrolle zu torpedieren.<sup>12</sup> Umso anerkannter war letztlich der Erfolg jener Kräfte in Deutschland, die schließlich doch eine Zustimmung der EU zur WHO-Konvention ermöglichten.<sup>13</sup> Die am 21. Mai 2003 getroffene Vereinbarung<sup>14</sup> tritt durch Ratifizierung durch mindestens 40 Staaten in Kraft, wobei die Regierungen jetzt Gelegenheiten haben zu zeigen, ob sie eine ehrliche Gesundheitspolitik oder weiterhin Geschäfte mit Tabak machen wollen, die in Zukunft in den Entwicklungsländern die meisten Opfer kosten werden.

In Österreich gelang es einem parlamentarischen Initiativantrag immerhin, den Nichtraucherschutz am Arbeitsplatz im Arbeitnehmerschutzgesetz zu verbessern. Seit 1. 1. 2002 ist das Rauchen in allen Büroräumen und vergleichbaren Arbeitsräumen verboten, die durch Raucher und Nichtraucher (Betriebsangehörige) gemeinsam benutzt werden. Die bis dahin geltende „Lüftungslüge“ des §30 ASchG musste mit folgender Begründung gestrichen werden: „sofern die Nichtraucher nicht durch eine verstärkte Be- und Entlüftung des Raumes vor der Einwirkung von Tabakrauch ausreichend geschützt werden können“ entspricht nicht mehr dem Stand wissenschaftlicher Forschung. Nur Rauchverbote am Arbeitsplatz führen zu einer wesentlichen Verminderung des Gesundheitsrisikos von Rauchern<sup>3,15</sup> und Nichtrauchern<sup>16</sup>, liegen auch dort im wirtschaftlichen Interesse der Unternehmen, wo sie nicht durch den Schutz des Materials, sondern ausschließlich durch den Gesundheitsschutz begründet sind<sup>3,17</sup> und sind besonders in Hinblick auf tabakrauchempfindliche und vorgeschädigte Arbeitnehmer unersetzlich.<sup>18</sup> Die krebsfördernde Wirkung von Passivrauchen am Arbeitsplatz ist seit gut 10 Jahren gesichert,<sup>19</sup> weshalb der Wert der allgemeinen Ventilation für seine Kontrolle in Frage zu stellen war.<sup>20</sup> Seit 1998 wird „Passivrauchen

am Arbeitsplatz“ in der Kategorie 1 der Liste „Krebserzeugende Arbeitsstoffe“ der Deutschen Forschungsgemeinschaft genannt. Alle in dieser Kategorie genannten Stoffe sind am Arbeitsplatz zu vermeiden, weil keine sichere Schwelle angegeben werden kann. Zur Reduktion des Lungenkrebsrisikos auf „akzeptable“ Werte von  $1 \times 10^{-6}$ , wie sie die U.S. Umweltschutzbehörde nennt, wären 50.000 l/sec/Arbeitnehmer bzw. technisch unerreichbar hohe Luftwechselzahlen erforderlich.<sup>21, 22</sup> Außerdem würden zu hohe Windgeschwindigkeiten selbst wieder zu Gesundheitsgefährdungen führen und sind daher nach der österreichischen Arbeitsstättenverordnung gar nicht zulässig. Neben dem Krebsrisiko kann auch für das Lungen- und Herzrisiko durch Passivrauchen kein Grenzwert angegeben werden, weil für die Feinstaubbelastung kein Schwellwert existiert, unter dem dieses Risiko ausgeschlossen werden könnte.<sup>23</sup> Auch für die Reduktion des Herzinfarktrisikos<sup>24</sup> und Schlaganfallrisikos<sup>25</sup> auf akzeptable Werte errechnen sich unerreichbar hohe Luftwechselzahlen<sup>21</sup>, die mit der in § 30 (Abs. 2) ASchG genannten „verstärkten Be- und Entlüftung“ keinesfalls erreichbar wären, sondern nur durch Rauchverbote in Räumen, die von Rauchern und Nichtrauchern gemeinsam benützt werden.<sup>26</sup>

Leider sind dzt. Angestellte im Gastgewerbe noch Arbeitnehmer zweiter Klasse, für die nicht der Schutz des §30 ASchG gilt. Arbeitsstätten mit Kundenbetrieb wurden in Österreich nämlich vom Nichtraucherschutz ausgenommen. Dabei zeigten Luftmessungen eines EU-Projekts in Diskos, Bars und Tanzlokalen, dass die Tabakrauchbelastungen in Österreich höher waren als in den 6 anderen EU-Ländern, die an der Studie teilnahmen.<sup>27</sup> Es wurden Konzentrationen gemessen, die sogar auf eine akute Gefährdung von Gästen (z. B. Personen mit überempfindlichem Bronchialsystem) schließen lassen. Im Allgemeinen werden ja von der Bevölkerung lufthygienische Gesetze und Grenzwerte gefordert, die nicht nur Gesundheitsgefährdungen, sondern

auch Belästigungen und Störungen des Wohlbefindens verhindern. Niemand würde sich eine Außenluftqualität gefallen lassen, bei welcher Kleider zu stinken beginnen, sowie Augenreizungen und Husten auftreten. Aber am Arbeitsplatz wird „Rücksichtnahme auf die Bedürfnisse der Raucher“ verlangt, die sogar beim Essen in der Kantine auf ihrem Recht beharren, die Luft zu verschmutzen.

Sicherlich sind Tabakgesetze erforderlich und in Österreich dringend verbesserungsbedürftig, doch greifen sie z. B. nicht im Wohnbereich. Hier ist die empfindlichste Bevölkerungsgruppe dem Tabakrauch schutzlos ausgesetzt: unsere Kinder.

### **Tabakrauchbelastung von Ungeborenen und Kindern und ihre Folgen**

Tabakrauch zählt zu den größten Gefahren für Kinder, vor allem bei früher Exposition, wobei die noch in Entwicklung befindlichen Organe Lunge und Gehirn am häufigsten Schäden davontragen. Die Schadstoffbelastung über die Plazenta führt zum gehäuften Auftreten von Früh- und Totgeburten.<sup>19</sup> Schon eine Zigarette vermindert die Plazentadurchblutung und bei der Geburt trägt vor allem das Giftgas Kohlenmonoxid aus den Zigaretten der Mutter zur Sauerstoffmangelkrise des Kindes und perinatalen Sterblichkeit bei.<sup>28</sup> Kinder rauchender Mütter sind bei der Geburt häufiger untergewichtig und zeigen während der späteren Entwicklung häufiger Defizite bei der Funktion der Lunge<sup>29</sup> und des Gehirns<sup>30</sup>. Als neurotoxische Wirkungen sind Hyperaktivität, Verminderung von Aufmerksamkeit und intellektueller Fähigkeiten nachgewiesen. Epidemiologische Studien brachten das Rauchen in der Schwangerschaft mit gehäuften Auftreten von Verhaltensstörungen und Schulversagen in Zusammenhang.<sup>30</sup> Nach der Geburt hat auch der rauchende Vater seinen Anteil am häufigeren Auftreten von plötzlichem Kindstod (SIDS), schweren Atemwegsinfekten (in-

klusive lebensbedrohliche Lungenentzündungen), Mittelohrentzündungen und Asthma.<sup>19,31</sup> Beim Asthma älterer Kinder gibt es Hinweise auf kumulative Schäden, bei welchen der Tabakrauch eine große Rolle spielt.<sup>32</sup> Derartige Schäden dürften auch dafür verantwortlich sein, dass Kinder aus Raucherhaushalten im Lungenfunktionswachstum zurückbleiben.<sup>33</sup> Neuere Studien zeigen, dass neben den Eltern auch andere Raucher zu einer erhöhten Belastung von Kleinkindern beitragen<sup>34</sup> und dass im Blut von Kindern aus Raucherhaushalten krebsfördernde Substanzen aus dem Tabakrauch nachweisbar sind.<sup>35</sup> Möglicherweise legt schon die Tabakrauchbelastung des Kindes aus den Zigaretten der Eltern den Grundstock für eine spätere Krebserkrankung wie z. B. Brustdrüsenkrebs.<sup>36</sup> Unklar ist auch noch, ob das Passivrauchen von Ungeborenen und Kindern für eine spätere Nikotinsucht prägend werden kann. Jedenfalls findet sich auch in Österreich eine Assoziation zwischen dem Rauchen der Eltern und dem späteren Aktivrauchen ihrer Kinder.<sup>37</sup>

Nachdem die vorliegenden Studien keine Zweifel mehr daran lassen, dass Passivrauchen eine Ursache für schwere Erkrankungen von Kindern ist, hat eigentlich jedermann die moralische Pflicht, rauchende Eltern auf die Gefährdung ihrer Kinder aufmerksam zu machen, dass sie die Wohnung verlassen müssten, um z. B. auf dem Balkon zu rauchen, wenn sie sich nicht einer „Kindesmisshandlung“ schuldig machen wollen.

### **Was könnte in der Bevölkerung zu einer Trendumkehr führen?**

Zuerst müsste eine breite Aufklärung gestartet werden, die nicht mehr durch die Lügen der Geschäftemacher in Frage gestellt und durch direkte oder indirekte Tabakwerbung konterkariert werden dürfte. Raucher sollen wissen, dass sie Anspruch auf ärztliche Hilfe haben, um von ihrer Sucht loszukommen, aber

keinen auf Luftverschmutzung. Erst wenn der Raucher erfährt, dass er zwar sich selbst, nicht aber andere gesundheitlich gefährden darf, lässt sich eine Verhaltensänderung erwarten. Der Raucher muss wissen, dass in seinem wie auch im Harn von unfreiwilligen Mitrauchern neben Abbauprodukten des Nikotins auch erbgutschädigende Substanzen aus Tabakrauch nachweisbar sind<sup>35</sup> und dass der Nebenstromrauch durch die geringere Verbrennungstemperatur gefährlicher ist als der Hauptstromrauch. Das Lungenkrebsrisiko wird durch Passivrauchen um ca. 30% erhöht,<sup>19,38</sup> d. h. in Europa sterben jedes Jahr etwa 2000 Passivraucher an Lungenkrebs. Das Risiko, an Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu sterben, wird um 20% erhöht, d. h. dass in Europa durch Passivrauchen jährlich ca. 20.000 zusätzliche Sterbefälle an Herz- und Kreislauferkrankungen auftreten.<sup>39</sup> Dazu kommen noch Erkrankungen der Lunge und Atemwege, von denen ein wesentlicher Teil mit Passivrauchen am Arbeitsplatz zusammenhängt, wie u. a. die Schweizer SAPALDIA-Studie nachwies.<sup>9,40</sup>

Viele wissen zwar heute schon, dass Kinder und Kranke vor Tabakrauch geschützt werden sollten, nicht aber, dass auch bei Erwachsenen Passivrauchen einen Herzinfarkt oder Lungenkrebs mitverursachen kann. Früher glaubte man, die Dosis-Wirkungsbeziehungen des Aktivrauchens linear in den geringeren Konzentrationsbereich des Passivrauchens extrapolieren zu können. Heute weiß man, dass zum Beispiel die Blutgerinnungsneigung und das Herzinfarkttrisiko nicht linear mit Zigarettenzahl und Tabakrauchkonzentration steigen. Deshalb entwickeln z. B. nicht-rauchende Krankenschwestern ein fast doppelt so hohes Herzinfarkttrisiko, wenn das Dienstzimmer durch ihre Kolleginnen mit Tabakrauch verunreinigt wird<sup>24</sup> und Schlaganfälle treten durch das unfreiwillige Mitrauchen 1,7 – 2,1 Mal häufiger auf.<sup>25</sup> Die Rauchpartikel des Nebenstromrauches, denen der Passivraucher ausgesetzt ist, sind kleiner als die des Hauptstromrauches, den der Raucher aus

der Zigarette inhaliert. Deshalb können die Partikel aus dem Nebenstromrauch tiefer in die Lunge vordringen und dort länger verweilen. Aufgrund der niedrigeren Verbrennungstemperatur sind im Nebenstromrauch auch wesentlich mehr Pyrolyseprodukte einschließlich flüchtiger Karzinogene wie z. B. Nitrosamine enthalten als im Hauptstromrauch. Passivrauchen verursacht nachweislich Lungenkrebs,<sup>41</sup> was auf mehr als 40 bekannte Karzinogene zurückzuführen ist. Der Nebenstromrauch kann nicht durch verstärkte Ventilation beherrscht werden.<sup>21</sup> Während für regelmäßiges Passivrauchen im Haushalt eine Verdoppelung des Lungenkrebsrisikos geschätzt wurde, wird das Lungenkrebsrisiko durch Passivrauchen am Arbeitsplatz nahezu verdreifacht.<sup>42</sup> Weiters haben erwachsene Nichtraucher in verrauchten Räumen ein 40% – 60% höheres Risiko, Bronchialasthma zu entwickeln.<sup>43</sup> Diese und andere wissenschaftliche Erkenntnisse haben jetzt auch das Internationale Arbeitsamt zu entsprechenden Empfehlungen veranlasst.<sup>44</sup> Zur Trendumkehr in Österreich wäre es jedenfalls dringend erforderlich, das Rauchen an Arbeitsplätzen und in öffentlichen Gebäuden (Schulen, Spitälern, Restaurants, etc.) nicht mehr als „normal“ hinzunehmen. Die großangelegte FinEsS-Studie an nahezu 7.000 rauchexponierten Niemalsrauchern zeigte, dass gerade bei exponierten Frauen eine dosisabhängige Zunahme von Symptomen der Atmungsorgane und höhere Asthmaprävalenz auftritt.<sup>45</sup>

Nach einem Verbot jeder direkten und indirekten Tabakwerbung in ganz Europa sollte das Sportsponsoring durch das Gesundheitsressort übernommen und aus höheren Zigarettensteuern finanziert werden. Voraussetzung wären Tabaksteuern, die zum Teil für Tabakkontrolle, Tabakprävention und Vorsorgemedizin zweckgebunden werden. Als flankierende Maßnahme sollten Zollgesetze novelliert, ihre Überwachung, die Bekämpfung des Schwarzmarktes und des Steuerbetruges über das Internet intensiviert und die Offenlegung

von Empfängern direkter und indirekter finanzieller Zuwendungen der Tabakindustrie erzwungen werden. All dies kann nur gelingen in Kooperation von Behörden mit NGOs (Arzteinitiativen, Konsumentenschutzverbände, etc.), die Politiker, Journalisten, Eltern, Lehrer, u. a. Multiplikatoren (Peer Groups) über Gefahren des Passivrauchens aufklären und Kampagnen zur Stärkung des Nichtraucherimages durchführen (wie die Aktion der Österreichischen Krebshilfe in Schulen „Be smart, Don't Start!“). Flankierend sollte auch Raucherberatung für Gruppen oder ganze Betriebe angeboten werden. Ziel all dieser Maßnahmen aus ärztlicher Sicht ist eine Gesellschaft, in der das Rauchen „out“ ist wie das „freie Ausspucken“, das heute nicht mehr durch Schilder verboten werden muss, und in der die Aschenbecher aus öffentlichen Gebäuden entfernt werden können wie seinerzeit die Spucknapfe.

## Referenzen

- 1 <http://www.health.gov.au/nhmrc/advice/nhmrc>
- 2 GRIFFITHS J., *Optimising organisational and employee performance - the importance of dealing with tobacco in the workplace*, ENSP, Bruxelles (2002)  
TAKALA J., *Introductory Report: Decent Work – Safe Work*, International Labour Office, Geneva (2002)
- 3 U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, *Population Based Smoking Cessation. Smoking and Tobacco Control Monograph 12*, NIH, NCI, Bethesda (2000)
- 4 NEUBERGER M., *Chemikalienmanagement am Arbeitsplatz*, Sichere Arbeit (2003); 2: 19-24
- 5 NEUBERGER M., *Zur Entwicklung der Nikotinabhängigkeit und Tabakprävention in Europa und Österreich*, AtemwLungenkrkht (2002); 28: 167-172
- 6 GLANTZ S., *The truth about big tobacco in its own words*, Br Med J (2000); 321: 313-314  
ANGELL M., *Is academic medicine for sale?*, N Engl J Med (2000); 342: 20
- 7 <http://bmj.com/cgi/content/full/326/7398/1057>
- 8 <http://www.ash.org.uk/html/passive/html/BMJ0503critique.html>
- 9 <http://repac.com/factsheet.html>
- 10 LEUBENBERGER P., SCHWARTZ J., ACKERMANN-LIEBRICH U. et al., *Passive smoking exposure in adults and chronic respiratory symptoms*, Am J Respir Crit Care Med (1994); 150: 1221-1228
- 11 LANDMANN A., LING P. M., GLANTZ S. A., *Tobacco industry youth smoking prevention programs: protecting the industry and hurting tobacco control*, Am J Public Health (2002); 92: 917-930
- 12 NEUMANN M., BITTON A., GLANTZ S., *Tobacco industry strategies for influencing European Community tobacco advertising legislation*, Lancet (2002); 359: 1323-1330
- 13 <http://www.who.int/gb/ctc/PDF/inb6/einb65.pdf>
- 14 [http://mailbox.univie.ac.at/~neuberm6/\\_Aktuelles\\_1.htm](http://mailbox.univie.ac.at/~neuberm6/_Aktuelles_1.htm)
- 15 MOSKOWITZ J. M., LIN Z., HUDES E., *The impact of workplace smoking ordinances in California on smoking cessation*, Am J Public Health (2000); 90: 757-761
- 16 CENTERS FOR DISEASE CONTROL & PREVENTION, *A Report of the Surgeon General*, Centers for Disease Control & Prevention, Atlanta (2000)
- 17 WORKERS COMPENSATION BOARD, *The economic impacts of the proposed amendment to the ETS regulation*, Workers Compensation Board, British Columbia (2001)
- 18 SMOKE-FREE ENVIRONMENTS LAW PROJECT, *The Americans with Disabilities Act and smoking in the workplace*, <http://www.tcsg.org/sfelp/home.htm>.
- 19 U.S. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, OFFICE OF HEALTH AND ENVIRONMENTAL ASSESSMENT, OFFICE OF RESEARCH AND DEVELOPMENT, *Respiratory Health Effects of Passive Smoking: Lung Cancer and Other Disorders. Report No. EPA/600/6-90/006F*, Washington D. C. (1992)
- 20 U.S. DEPT. OF LABOR, OCCUPATIONAL SAFETY & HEALTH ADMINISTRATION, *29 CFR Parts 1910, 1915, 1926, and 1928 Indoor air quality, proposed rule Fed Reg 59 # 65*, April 5, 1994: 15968-16039
- 21 REPACE J. L., JINOT J., BAYARD S., EMMONS K., AND HAMMOND S. K., *Air nicotine and saliva cotinine as indicators of passive smoking exposure and risk*, Risk Analysis (1998); 18: 71-83
- 22 PANZHAUSER E., *Luftqualität in verrauhten Innenräumen*, AtemwLungenkrkht (1990); 16: S1-S4
- 23 WORLD HEALTH ORGANISATION, *Air Quality Guidelines for Europe, 2nd edition*, World Health Organisation, Copenhagen (2000), 186-193
- 24 KAWACHI I., COLDITZ G. A., SPEIZER F. E., MANSON J. E., STAMFER M. J., WILLETT W. C., HENNEKENS C. H., *A prospective study of passive smoking and coronary heart disease*, Circulation (1997); 95: 2374-2379
- 25 BONITA R., DUNCAN J., TRUELSON T., JACKSON R. T., BEAGLEHOLE R., *Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke*, Tobacco Control (1999); 8: 156-160
- 26 WORLD HEALTH ORGANISATION, *Policies to reduce exposure to environmental tobacco smoke*, World Health Organisation, Copenhagen (2000), EUR/005020495, 11-13
- 27 MOSHAMMER M., NEUBERGER M., NEBOT M., *Environmental tobacco smoke in Austrian public places*, 13. ISEA Conference, Stresa (2003)
- 28 NEUBERGER M., ENDLER M., RESCH W., *Die Kohlenmonoxidbelastung von Mutter und Kind durch Tabakrauchen während der Schwangerschaft*, Zbl Bakt Hyg (1982); 1B: 349-353  
PHILIPP K., ENDLER M., NEUBERGER M., *Der Einfluss des Rauchens auf die uteroplazentare Durchblutung und die Carboxyhämoglobinspiegel der Mutter*, Z Geburtsh Perinat (1982); 186: 338-341
- 29 GILLILAND F. D., BERHANE K., LI Y. F., RAPPAPORT E. B., PETERS J. M., *Effects of early onset asthma and in utero exposure to maternal smoking on childhood lung function*, AmJResp Crit Care Med (2003); 167: 917-924
- 30 WEITZMAN M., BYRD R. S., ALIGNÉ C. A., MOSS M., *The effects of tobacco exposure on children's behavioral and cognitive functioning*, Neurotox Teratol (2002); 24: 397-406

- 31 KURZ H., FRISCHER T., HUBER W. D., GÖTZ M., *Gesundheitsschäden durch Passivrauchen bei Kindern*, Wiener Med Wschr (1994); 144: 531-534
- 32 CHILMONCZYK B. A., SALMUN L. M., MEGATHLIN K. N. et al., *Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children*, N Engl J Med (1993); 328: 1665-1669
- 33 WIESENBERGER W., KREJCI W., Einflüsse der häuslichen Luftverschmutzung auf den Respirationstrakt von Kindern und Jugendlichen, Atemw Lungenerkrankh (1987); 13: 141-145
- 34 OWNBY D. R., JOHNSON C. C., PETERSON E. L., *Passive cigarette smoke exposure of infants*, Arch Pediatr Adolesc Med (2000); 154: 1237-1241
- 35 TANG D. L., et al., *Molecular and genetic damage from environmental tobacco smoke in young children*, Cancer Epidem Bio & Prev (1999); 8: 427-431
- 36 BURTON R. C., SULAIMAN N., *Active and passive cigarette smoking and breast cancer: is a real risk emerging?*, MJA (2000); 172: 550-552
- 37 URBAS E., KLIMONT J., *Rauchgewohnheiten*, Statistik Austria, Verlag Österreich GmbH, Wien (2002)
- 38 HACKSHAW A. K., LAW M. R., WALD N. J., *The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke*, Br Med J (1997); 315: 980-985
- 39 [http://www.ensp.org/files/Part\\_1\\_for\\_website\\_only.doc](http://www.ensp.org/files/Part_1_for_website_only.doc)
- 40 KÜNZLI N., SCHWART J., ZEMP-STUTZ E., ACKERMANN-LIEBRICH U., LEUBENBERGER P., *Association of environmental tobacco smoke at work and forced expiratory lung function among never smoking asthmatics and non-asthmatics*, Soz Präventivmed (2000); 45: 208-217
- 41 WHO-IARC, *Monograph on Evaluation*, <http://monographs.iarc.fr/monoeval/eval.html>
- 42 KREUZER M. et al., *Risk factor for lung cancer among non-smoking women*, Int. J Cancer (2002); 100: 706-713
- 43 COULTAS D. B., *Health effects of passive smoking. 8. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: An update*, Thorax (1998); 53: 381-387
- 44 <http://www.ilo.org/public/english/protection/safework/tobacco/glines.pdf>
- 45 LARSSON M. L., LOIT H. M., MERÉN M., PÖLLUSTE J., MAGNUSSON A., LARSSON K., LUNDBÄCK B., *Passive smoking and respiratory symptoms in the FinEsS-study*, Eur Resp J (2003); 21: 672-676

# Sp(r)itzen- leistungen

**Freiheit**  
für ein ganzes Quartal  
**Lebensqualität**  
für viele Jahre



LEUPRORELIN  
**Trenantone**®  
L H R H a 3 Monats - Depot

Zur Therapie des fortgeschrittenen Prostatakarzinoms

**Trenantone®-Zweikammerspritze**

**Wirkstoff:** Leuprorelinacetat **Zusammensetzung:** 3-Monats-Depot zur s.c. Injektion enthält: 1 Zweikammerspritze mit 11,25 mg Leuprorelinacetat in Form von 130 mg Retardmikrokapseln (99,3 mg Polymilchsäure und Mannitol) und 1 ml wässrigem Suspensionsmittel (Mannitol, Carmellose-Natrium, Polysorbat 80). **Anwendungsgebiete:** Zur symptomatischen Therapie des fortgeschrittenen hormonabhängigen Prostatakarzinoms. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen Leuprorelin oder andere GnRH-Analoga, Polymilchsäure oder einen anderen Bestandteil des Präparates. Intraarterielle Injektion. Bei nachgewiesener Hormonunabhängigkeit des Prostatakarzinoms ist die Behandlung mit Trenantone nicht indiziert. Nach chirurgischer Kastration bewirkt Trenantone keine weitere Absenkung des Testosteronspiegels. Anwendung während Schwangerschaft und Stillperiode entfällt. **Packungsgrößen:** 1 Stück Abgabe: NR, apothekenpflichtig. **Hersteller:** Grünenthal GmbH, D-52222 Stolberg, Deutschland **Zulassungsinhaber:** Takeda Pharma GmbH, Wien. Weitere Angaben zu Nebenwirkungen, Wechselwirkungen und zu den besonderen Warnhinweisen zur sicheren Anwendung sind der Austria-Codex-Fachinformation zu entnehmen. Weitere Informationen erhalten Sie von Takeda Pharma GmbH, A-1070 Wien, Seidengasse 33-35, Tel: 01/524 40 64, Fax 01/524 40 66.

Takeda Pharma

## Problematik des leichten Rauchens

*Christian LEITHNER und Isabella EXNER*

### Zusammenfassung

Die schädigende Wirkung des Rauchens ist anerkannt, doch es besteht oft noch die Meinung, dass das Rauchen einer geringen Anzahl von Zigaretten oder von sogenannten „light“ Zigaretten weniger gesundheitsschädlich sei und daher medizinisch-ethisch akzeptiert werden könne. Das „leichte“ Rauchen wird in der Literatur unterschiedlich definiert. Hierbei wird neben der Anzahl der Zigaretten auch die Tabakmenge und der Kohlenmonoxidgehalt der Ausatemungsluft herangezogen. Rezente Studien zeigen bei leichtem Rauchen ein deutlich erhöhtes kardiovaskuläres Risiko. Besonders schädliche Einflüsse hat das „leichte“ Rauchen in der Schwangerschaft. Durch das hohe Suchtpotential von Nikotin kann schon ein geringer Zigarettenkonsum bei genetischer Disposition zu einer raschen physischen und psychischen Abhängigkeit führen. Besonders gefährdet sind Jugendliche, die den Hauptanteil an „leichten“ Rauchern stellen. Die Bezeichnung „light“ Zigaretten ist eine gefährliche Irreführung der Konsumenten.

**Schlüsselwörter:** Leichtes Rauchen, „Leicht“-Zigaretten, kardiovaskuläres Risiko, Rauchen in der Schwangerschaft, Nikotin-Sucht, genetische Disposition, Abhängigkeit

### Abstract

The harmful effects of smoking are well known. Smoking a smaller amount of cigarettes or smoking so called „light“ cigarettes is often thought to be less detrimental for health. There is no exact definition of „light“ smoking. Besides the quantity of cigarettes in some studies the amount of tobacco or the values of expired CO are taken into account. Recent studies of light smoking have reported increasing cardiovascular risks. Also smoking only a few cigarettes in pregnancy shows effects on the growth of the child. Nicotine is a highly addictive drug. Smoking only few cigarettes can lead to physical and psychical dependence in persons with genetic disposition. Adolescents are at special risk, because most of them are light smokers. Light cigarettes are not healthier than regular cigarettes. The term „light“ only misleads the customers.

**Keywords:** light smoking, light cigarettes, cardiovascular risk, smoking in pregnancy, nicotine addiction, genetic disposition, dependency

*Anschrift der Autoren:* Univ.-Prof. Dr. Christian LEITHNER, Dr. Isabella EXNER  
Kaiser Franz Josef-Spital, 1. Medizinische Abteilung  
Kundratstraße 3, A-1100 Wien

## Einleitung

Die schädigende Wirkung des regelmäßigen inhalativen Tabakkonsums in „höherer Dosierung“ wird generell anerkannt. Hingegen wird immer wieder die Frage aufgeworfen, ob man nicht ein zahlenmäßig geringgradiges Rauchen und/oder ein Rauchen von „light“-Zigaretten akzeptieren könne, weil das Gesundheitsrisiko in diesem Falle vernachlässigbar sei. Betrachtet man die statistischen Daten zum Weltnichtrauchertag 2000, so zeigt sich, dass 38% der Österreicher zumindest gelegentlich rauchen. 53% der Raucher geben an, bis zu 10 und 37% etwa 20 Zigaretten pro Tag zu rauchen.

Den höchsten Anteil der Raucher hat die Altersklasse der 16- bis 29-Jährigen. 73% dieser Jugendlichen und jungen Erwachsenen berichten, ein bis 10 Zigaretten pro Tag zu rauchen.<sup>1</sup> Daraus folgt, dass die medizinische und ethische Frage, ob leichtes Rauchen akzeptiert werden kann, für die Mehrheit der Raucher von erheblicher Bedeutung ist.

## Definition des leichten Rauchens

Leider sind die Definitionen des leichten Rauchens in der wissenschaftlichen Literatur uneinheitlich. Ein Ansatzpunkt ist die *Anzahl der pro Tag gerauchten Zigaretten*, wobei eine Obergrenze von 5, 10, 15 und 20 Zigaretten pro Tag gesetzt wird.<sup>2-6</sup> In neueren Studien definiert man leichtes Rauchen auch über die *Tabakmenge*. Hier wird eine Obergrenze von 3 – 5 g Tabak pro Tag gezogen.<sup>7</sup> Ein gänzlich anderer Zugang ist die Definition über den in der Endexpiration gemessenen Anteil an Kohlenmonoxid, der bei leichtem Rauchen 11 – 21 parts per million (ppm) beträgt.<sup>8</sup> Hier zieht man einen Parameter heran, der mit den Folgekrankheiten des Rauchens gut korreliert.

Leichtes Rauchen wird aber oft auch als das Rauchen von „light“-Zigaretten aufgefasst. Diese Zigaretten haben einen verminderten Ge-

halt an Teerstoffen und Nikotin. Außerdem versucht man durch moderne Filtersysteme, die Schadstoffbelastung des Rauchers zu verringern.

In den Werbestrategien der Tabakindustrie wird das Rauchen von sogenannten „light“-Zigaretten als weniger gesundheitsschädlich propagiert. In der Folge argumentiert man, die Tabakwerbung sei eine sinnvolle Information für Raucher, um möglichst viele zu weniger schädlichen Zigarettenmarken hinzuführen. Wir wollen in diesem Artikel zeigen, dass diese Annahme, „light“-Zigaretten wären harmloser, keineswegs stimmt.

## Nikotin und Suchtwirkung

Nikotin erfüllt die Kriterien einer psychoaktiven Substanz mit hohem Suchtpotential, das vergleichbar ist mit dem von Kokain, Heroin oder Alkohol. Es hat euphorisierende und anregende Wirkung.<sup>9</sup> Im Unterschied zum Alkohol, der von eigentlichen Problemen ablenkt und die Wahrnehmung bis zur Bewusstlosigkeit verändert, geben Raucher an, dass Zigaretten eine ins Gleichgewicht bringende Wirkung haben und die Leistungsfähigkeit und Zielorientiertheit steigern.

Nikotin bindet an nikotinergen Rezeptoren des Gehirnes und setzt eine Vielzahl von Neurohormonen frei. Dies führt zu Akutwirkungen im Sinne von Stimmungsaufhellung und Beruhigung. Bei häufigem Konsum erfolgen jedoch auch strukturelle und funktionelle Änderungen des Gehirnes. Nikotinerge Rezeptoren werden vermehrt exprimiert, wodurch es zu einer Verstärkung des Suchtpotentials kommt. Ein Hauptangriffspunkt des Nikotins ist das mesolimbisch dopaminerge Belohnungszentrum. Durch Nikotin wird vor allem Dopamin freigesetzt, das die Stimmung erhellt.<sup>9</sup> Durch diese „positive“ Belohnung kommt es zu einer Konditionierung,<sup>10</sup> d. h. der Raucher realisiert die stimmungsaufhellende Wirkung und neigt dazu, in ähnlichen Situationen erneut die psychoaktive Wirkung des

Nikotins der Zigaretten einzusetzen. Letztlich verstärkt dies die Abhängigkeit.<sup>10</sup>

Eine rezente kanadische Studie untersuchte die hohe Komorbidität von Nikotinabusus und Depression. Es zeigte sich, dass durch eine Steigerung der dopaminergen Aktivität depressive Symptome gemindert werden können.<sup>11</sup>

Somit erfüllt Nikotin Funktionen, die von der Kontrolle von Stimmung, Appetit und Körpergewicht bis zu kognitiven Fähigkeiten reichen. Schon geringe Nikotindosen, regelmäßig konsumiert, können zu Toleranz, Abhängigkeit und Entzugerscheinungen bei Absetzen führen.<sup>9</sup>

SHIFFMAN et al. zeigten, dass Personen, die weniger als 6 Zigaretten pro Tag rauchen, eine geringe körperliche Abhängigkeit und deshalb auch geringere Entzugerscheinungen aufwiesen. Sie hatten aber durch die Ritualisierung des Rauchens eine hohe Rückfallsgefahr auf Grund der konditionierenden Wirkungen des Zigarettenrauchens.<sup>12</sup> Ganz wesentlich erscheint uns der Gesichtspunkt, dass auch starke Raucher nicht mit 40 Zigaretten oder mehr täglich begonnen haben, sondern mit einer geringeren Zigarettenzahl einsteigen. Auch sie wollten ursprünglich leichte Raucher bleiben. Etwa ein Drittel dieser meist jugendlichen Einsteiger wird körperlich abhängig und steigert die täglich konsumierte Dosis.<sup>9</sup>

Der Frage, warum nur ein Teil der Personen, die Zigaretten im Jugendalter ausprobieren, süchtig wird, ist in mehreren Studien nachgegangen worden.<sup>13-16</sup> Genetische Variationen im dopaminergen Transmittersystem scheinen einen großen Einfluss auf die Entstehung einer Abhängigkeit zu haben, aber auch Faktoren des Nikotinmetabolismus.<sup>14-16</sup> Eine starke genetische Prädisposition für die Entstehung einer Abhängigkeit von psychoaktiven Substanzen wurde mehrmals nachgewiesen.<sup>13</sup>

Man kann daraus folgern, dass es äußerst gefährlich ist, einen geringen Zigarettenkonsum, also das leichte Rauchen, zu verharmlosen, weil ein Teil der Neueinsteiger aufgrund der genetischen Disposition abhängig und zum starken Raucher wird.

In diesem Zusammenhang ist auch die Studie von LAI et al. bezüglich Rauchen und Drogenkonsum von hohem Interesse. Die Ergebnisse zeigten, dass Raucher signifikant häufiger Kontakt mit illegalen Drogen hatten als Nichtraucher.<sup>17</sup> In einer Studie des Max-Planck-Institutes für Psychiatrie in München wurde die Einnahme illegaler Drogen bei Jugendlichen erhoben. Hierbei zeigten sich alarmierende Ergebnisse. Fast jeder zweite junge Erwachsene hatte schon Kontakt mit illegalen Drogen. Der Einstieg erfolgt zumeist über Zigarettenrauchen, dann erst folgt Alkohol. An diesen legalen Drogen „lernen“ die Jugendlichen, Drogen zu verwenden.<sup>18</sup>

Daher kann man schlussfolgern, dass Zigarettenrauchen, auch das leichte Rauchen, als Einstiegsdroge für späteren Konsum harter Drogen fungieren kann, wenn eine genetische Disposition und ein gefährdendes soziales Umfeld bestehen.

## „light“-Zigaretten

Durch hoch professionelle Werbestrategien wird das Rauchen von sogenannten „light“-Zigaretten als weniger gesundheitsschädlich propagiert.<sup>19,20</sup> Diese Zigaretten haben einen geringeren Gehalt an Teerstoffen und Nikotin. Eine Hoffnung war, durch Reduktion des Teergehaltes und damit der Kanzerogene eine Reduktion der Krebserkrankungen, vor allem des Lungenkrebses bei Rauchern von „light“-Zigaretten zu erzielen.<sup>21</sup> Ein Umsteigen auf „light“-Zigaretten bringt aber keine Risikoreduktion. Vielmehr wird durch eine Steigerung des Konsums eine Modifikation der Rauchergewohnheit (z. B. durch Kompression des Filters) oder vermehrtes Abrauchen (bis zum Filter) der Nikotinkonsum konstant gehalten; die Konzentration der Rauchinhaltsstoffe kann dabei sogar steigen.<sup>21,22</sup>

Ein wesentlicher Faktor dürfte hierbei die Partikelgröße der Schadstoffe sein, die bei den älteren filterlosen Marken größer ist und die Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms der

Lunge begünstigt. Wie beim Passivrauchen führen die Filtersysteme der neueren Zigarettenmarken zu kleineren Partikeln, die aber dann die Lungenperipherie eher erreichen. Der Anstieg des Adenokarzinoms der Lunge bei gleichzeitigem Abfall des Plattenepithelkarzinoms könnte auf diese geänderten Rauchergewohnheiten zurückzuführen sein.<sup>23-26</sup>

Besonders Frauen erkranken in den letzten Jahren immer häufiger an Bronchialkarzinomen, im speziellen am Adenokarzinom der Lunge.

Die Gründe dafür liegen im Anstieg der Raucherinnen und im vermehrten Anteil der „light“-Zigaretten. Außerdem scheinen genetische Faktoren eine entscheidende Rolle in der Entstehung des Lungenkarzinoms zu spielen.<sup>27</sup>

Dass Raucher von „light“-Zigaretten den gleichen Anteil an Kohlenmonoxid in der Ausatemungsluft haben wie Raucher von Zigaretten mit nicht reduziertem Anteil an Nikotin und Teerstoffen konnte sehr eindrucksvoll von GROMAN et al. gezeigt werden. Dass „light“-Zigaretten „gesünder“ als „normale“ Zigaretten sind, wird hier widerlegt.<sup>8</sup>

## Leichtes Rauchen und kardiovaskuläres Risiko

In vielen Studien hat sich gezeigt, dass die seit einigen Jahren mögliche Bestimmung der Funktion des Endothels, also der innersten Arterienwand, ein sensibler Parameter für frühe Schädigungen des arteriellen Systems darstellt und mit späteren atherosklerotischen Komplikationen, wie Herzinfarkt und Schlaganfall, gut korreliert.<sup>28-30</sup> Zigarettenrauchen führt zu einer Reduktion der Endothel-abhängigen Vasodilatation durch eine Beeinflussung der NO- und Endothelin 1-Synthese.<sup>30</sup>

In einer rezenten Studie wurde untersucht, ob es einen dosisabhängigen Effekt des Rauchens auf das Endothel gibt und verglich Nichtraucher mit leichten Rauchern (< 20 Zigaretten pro Tag) und starken Rauchern (> 20 Zigaretten pro Tag). Es zeigte sich, dass das

Serum-Kotinin bei leichten Rauchern signifikant niedriger war als bei starken Rauchern. Es gab aber keine Unterschiede zwischen diesen zwei Gruppen in der Endothel-abhängigen Vasodilatation, gemessen an der Arteria brachialis, auch nicht bei der gemessenen basalen und stimulierten NO-Produktion. Leichtes Rauchen zeigte in dieser Versuchsanordnung die gleichen schädlichen Wirkungen auf das Endothel wie starkes Rauchen.<sup>31</sup>

Dass schon durch leichtes Rauchen und nicht-inhalatives Rauchen das Myokardinfarktrisiko und die Gesamt mortalität erhöht wird, konnte in der Copenhagen City Heart Studie an einer Kohorte von 12149 Männern und Frauen über 22 Jahre beobachtet werden. 57,5% der Frauen und 70,4% der Männer waren Raucher. 25,1% der Frauen und 13,2% der Männer rauchten unter 9 g Tabak pro Tag, davon gaben 13,8% der Frauen und 5,7% der Männer an, nicht zu inhalieren.

Die Ergebnisse zeigten eine eindeutige Dosis-Wirkungsbeziehung für Myokardinfarkt und Gesamt mortalität bezogen auf den Tabakkonsum. Bei Frauen fand sich schon bei 3 – 5 Gramm Tabak pro Tag und bei Männern bei 6 – 9 Gramm pro Tag ein signifikant erhöhtes Risiko hinsichtlich Myokardinfarkt und Tod.

Interessant ist, dass ein geschlechtsspezifischer Risikounterschied erhoben werden konnte. Sowohl für Myokardinfarkt als auch für Gefäßerkrankungen war das Risiko für Frauen signifikant höher.<sup>7</sup> Dies wird auf die zweifache Wirkung des Rauchens bei Frauen zurückgeführt. Durch den Effekt von Kohlenmonoxid auf die Endothel-vermittelte Vasodilatation und die Modulation der Gerinnungsfaktoren steigt das Risiko der Atherosklerose.<sup>30,32</sup> Rauchen zeigt aber auch einen antiöstrogenen Effekt, sodass die östrogene Schutzwirkung aufgehoben ist und es zu einer Steigerung des kardiovaskulären Risikos kommt.<sup>33</sup>

Inhalierende Raucher haben ein höheres relatives Risiko als nicht-inhalierende. Doch zeigt Rauchen ohne Inhalieren ein doppeltes Myokardinfarktrisiko und eine signifikant er-

höhte Gesamtmortalität bei Frauen.

Man kann zusammenfassen, dass es hinsichtlich der Herz-Kreislauf-Erkrankungen keine harmlose Untergrenze für Zigarettenrauchen gibt. Auch leichtes Rauchen stellt einen bedeutenden Risikofaktor für Atherosklerose-Manifestationen dar.

## Leichtes Rauchen und Schwangerschaft

Die Auswirkungen des Rauchens, besonders auch des leichten Rauchens, konnten in einer Perinatalerhebung von 1995 – 1997 aufgezeigt werden. Die Erhebungen wurden bundesweit in Deutschland durchgeführt. VOIGT et al. zeigten eindrucksvoll das Ausmaß der Wachstumsretardierung bezogen auf den täglichen Zigarettenkonsum.

20,3% der Schwangeren gaben einen täglichen Zigarettenkonsum an, wobei auch von einer Dunkelziffer von nicht angegebenem Rauchverhalten ausgegangen werden muss. Von diesen 180437 Raucherinnen rauchten 68,5% in der Schwangerschaft unter 10 Zigaretten und 28% unter 20 Zigaretten pro Tag. Die Rate der starken Raucherinnen mit über 20 Zigaretten pro Tag lag bei 3,5%. Im Vergleich zu Neugeborenen von Nichtraucherinnen gaben sich Unterschiede im Geburtsgewicht um 119 g beim Rauchen von ein bis fünf Zigaretten pro Tag, mit einem steigenden Gewichtsunterschied bei steigendem Zigarettenkonsum. Je älter die Schwangeren waren, desto stärker wirkte sich das Rauchen auf das Geburtsgewicht aus.

Außerdem kam es zu einer Erhöhung der Frühgeburtenrate mit steigendem Zigarettenkonsum auf 7,3% bei ein bis fünf Zigaretten. Die Frühgeburtenrate bei Nichtraucherinnen betrug 6,7%. Im Vergleich lag die Rate bei starken Raucherinnen im höheren Gebäralter sogar über 20%.

Rauchen steht bereits an dritter Stelle der wichtigsten Einflussfaktoren auf das Geburtsgewicht. Die Aufklärung der Schwangeren sollte deshalb vermehrt auch auf die Risiken des leichten Rauchens aufmerksam machen.<sup>34,35</sup>

## Leichtes Rauchen und karzinogenes Risiko

Das Bronchialkarzinom ist der weltweit häufigste bösartige Tumor des Mannes.<sup>37</sup> In Österreich steht es bei Männern an zweiter, bei Frauen an vierter Stelle mit steigender Tendenz.<sup>36</sup> Hier spielen die bereits erwähnten verhängnisvollen Faktoren, wie steigender Zigarettenkonsum, „light“-Zigaretten und erhöhte Prädisposition des weiblichen Geschlechts eine wichtige Rolle.

Die 5-Jahres-Überlebensrate liegt derzeit um 13%, trotz weitreichender Bemühungen in der Weiterentwicklung von Diagnose und Therapie. Die Hauptursache des Bronchialkarzinoms ist das Zigarettenrauchen. Die kanzerogenen Eigenschaften der Rauchinhaltsstoffe, besonders der Teerstoffe, sind lange bekannt. Es konnte in Studien eine Dosis-Wirkungsbeziehung nachgewiesen werden. Das Karzinomrisiko korreliert mit der Zahl der gerauchten Zigaretten, bezogen auf die Raucherjahre. Eine Verdoppelung dieser sogenannten „Pack years“ bedingt einen 2- bis 4-fachen Anstieg der Bronchialkarzinomsterblichkeit. In diesem Zusammenhang bedeutend ist auch der Beginn des Rauchens. Denn je früher mit dem Rauchen begonnen wurde, desto höher liegt das Bronchialkarzinomrisiko.<sup>37</sup>

## Leichtes Rauchen und Vorbildwirkung

Die Faktoren, die zum Beginn des Zigarettenkonsums bei Jugendlichen führen, liegen besonders im verführerischen Stil der Werbung. Rauchen suggeriert in hohem Maße Freiheit, Abenteuer und Überlegenheit. Außerdem gibt es oft soziale Gründe für Jugendliche, mit dem Rauchen zu beginnen. Darunter fallen die Zugehörigkeit zu einer Gruppe oder das Imitieren von Vorbildern. Bekannt ist die höhere Gefährdung Jugendlicher, wenn im Elternhaus geraucht wird.<sup>9</sup>

## „light“-Zigaretten und Gesundheitspolitik

Der wissenschaftliche Nachweis, dass die Angabe „light“ auf Zigaretenschachteln irreführend ist, findet nun rechtliche Unterstützung. Der Europäische Gerichtshof bestätigte das Verbot der Bezeichnung „light“. Ab 30. September 2003 soll die Bezeichnung auf Tabakwaren verboten sein. Die Richter begründen das Urteil damit, dass die Bezeichnung für die Verbraucher irreführend sei und zum Tabakkonsum anrege. Ebenfalls bestätigt wird eine EU-weite Höchstgrenze für Teer, Nikotin und Kohlenmonoxid. Ab August 2005 soll in der EU auch ein Werbeverbot für Tabakwaren in Kraft treten.<sup>38</sup>

## Schlussfolgerung

Leichtes Rauchen wird in der wissenschaftlichen Literatur unterschiedlich definiert. Kriterien sind die Anzahl der pro Tag gerauchten Zigaretten, die Menge des gerauchten Tabaks in Gramm, der Anteil an Kohlenmonoxid in der Ausatemluft oder das Rauchen von „light“-Zigaretten. Die Datenlage zeigt, dass leichtes Rauchen zu einem sehr deutlichen, d. h. überproportionalen Anstieg des Risikos für Herz-Kreislauf-Erkrankungen führt. Besonders eindrucksvoll ist der verhängnisvolle Effekt des leichten Rauchens in der Schwangerschaft.

Nikotin ist als eine psychoaktive Substanz mit hohem Suchtpotential, ähnlich wie Heroin und Kokain, aufzufassen. Aufgrund der häufigen genetischen Disposition zu Suchterkrankungen bleibt ein Teil der zumeist jugendlichen Einsteiger nicht beim leichten Rauchen, sondern wird körperlich und psychisch abhängig, also zum starken Raucher. Die wissenschaftlichen Studien zeigen ganz eindeutig, dass eine harmlose Untergrenze des inhalativen Tabakkonsums nicht existiert.

Nicht zu vernachlässigen ist die Vorbildwirkung auch des leichten Rauchens in Elternhaus, Werbung und Jugendgruppen.

Aus diesen Gründen muss das leichte Rauchen ohne Zweifel als ethisch nicht vertretbar gewertet werden.

## Referenzen

- 1 Quelle: Der Standard, 30. 5. 2000
- 2 TVERDAL A., THELLE D., STENSVOLD I., LEREN P., BJARTVEIT K., *Mortality in relation to smoking history: 13 years' follow-up of 68.000 Norwegian men and women 35 – 49 years*, J Clin Epidemiol (1993); 46: 475-487
- 3 NJOLSTAD I., ARNESEN E., LUND-LARSON P. G., *Smoking, serum lipids, blood pressure, and sex differences in myocardial infarction. A 12-year follow-up of the Finnmark Study*, Circulation (1996); 93: 450-456
- 4 DOLL R., PETO R., WHEATLEY K., GRAY R., SUTHERLAND I., *Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors*, Br Med J (1994), 309: 901-911
- 5 WILLETT W. C., GREEN A., STAMPER M. J., SPEIZER F. E., COLDITZ G. A., ROSNER B., MONSON R. R., STASON W., HENNEKENS C. H., *Relative and absolute excess risks of coronary heart disease among women who smoke cigarettes*, N Engl J Med (1987); 317: 1303-1309
- 6 ROSENGREN A., WILHELMSEN L., WEDEL H., *Coronary heart disease, cancer and mortality in male middle-aged light smokers*, J Intern Med (1992); 231: 357-362
- 7 PRESCOTT E., SCHARLING H., OSLER M., SCHNOHR P., *Importance of light smoking and inhalation habits on risk of myocardial infarction and all cause mortality. A 22 year follow up of 12149 men and women in The Copenhagen City Heart Study*, J Epidemiol Community Health (2002); 56: 702-706
- 8 GROMAN E., BLAUENSTEINER D., KUNZE U., SCHOBERBERGER R., *Carbon monoxide in the expired air of smokers who smoke so-called „light“ brands of cigarettes*, Tob Control (2000); 9: 352
- 9 HENNINGFIELD J., BENOWITZ N. L., SLADE J., HOUSTON T., DAVIS R., DEITCHMAN S., *Reducing the addictiveness of cigarettes. Council on Scientific Affairs, American Medical Association*, Tob Control (1998); 7: 281-293
- 10 BALFOUR D. J., WRIGHT A. E., BENWELL M. E., BIRRELL C. E., *The putative role of extra-synaptic mesolimbic dopamine in the neurobiology of nicotine dependence*, Behav Brain Res (2000); 113: 73-83
- 11 CARDENAS L., TREMBLAY L. K., NARANJO C. A., HERRMANN N., ZACK M., BUSTO U. E., *Brain reward system activity in major depression and comorbid nicotine dependence*, J Pharmacol Exp Ther (2002); 302: 1265-1271
- 12 SHIFFMAN S., PATY J. A., GINYS M., KASSEL J. D., ELASH C., *Nicotine withdrawal in chippers and regular smokers: subjective and cognitive effects*, Health Psychol (1995); 14: 301-309
- 13 UHL G. R., LIU Q. R., NAIMAN D., *Substance abuse vulnerability loci: converging genome scanning data*, Trends Genet (2002); 18: 420-425
- 14 AHJEVYCH K., *Nicotine metabolism variability and nicotine addiction*, Nicotine Tob Res (1999); 1 Suppl 2: S59-S62
- 15 MUNAFO M., JOHNSTONE E., MURPHY M., WALTON R., *New directions in the genetic mechanisms underlying nicotine addiction*, Addict Biol (2001); 6: 109-117
- 16 MCKINNEY E. F., WALTON R. T., YUDKIN P., FULLER A., HALDAR N.

- A., MANT D., MURPHY M., WELSH K. I., MARSHALL S. E., *Association between polymorphisms in dopamine metabolic enzymes and tobacco consumption in smokers*, Pharmacogenetics (2000); 10: 483-491
- 17 LAI S., LAI H., PAGE J. B., MCCOY C. B., *The association between cigarette smoking and drug abuse in the United States*, J Addict Dis (2000); 19: 11-24
- 18 PERKONIGG A., LIEB R., WITTCHEN H. U., *Prevalence of use, abuse and dependence of illicit drugs among adolescents and young adults in a community sample*, Eur Addict Res (1998); 4: 58-66
- 19 ETTER J. F., KOZLOWSKI L. T., PERNERGER T. V., *What smokers believe about light and ultralight cigarettes*, Prev Med (2003); 36: 92-98
- 20 POLLAY R. W., DEWHIRST T., *The dark side of marketing seemingly „Light“ cigarettes: successful images and failed fact*, Tob Control (2002); 11 Suppl 1: 18-31
- 21 DIORDEVIC M. V., HOFFMANN D., HOFFMANN I., *Nicotine regulates smoking patterns*, Prev Med (1997); 26: 435-440
- 22 KOZLOWSKI L. T., O'CONNOR R. J., *Cigarette filter ventilation is a defective design because of misleading taste, bigger puffs, and blocked vents*, Tob Control (2002); 11 Suppl 1: 40-50
- 23 SHIELDS P. G., *Molecular epidemiology of smoking and lung cancer*, Oncogene (2002); 21: 6870-6876
- 24 YANG P., CERHAN J. R., VIERKANT R. A., OLSON J. E., VACHON C. M., LIMBURG P. J., PARKER A. S., ANDERSON K. E., SELLERS T. A., *Adenocarcinoma of the lung is strongly associated with cigarette smoking: further evidence from a prospective study of women*, Am J Epidemiol (2002); 156: 1114-1122
- 25 HARKNESS E. F., BREWSTER D. H., KERR K. M., FERGUSSON R. J., MACFARLANE G., *Changing trends in incidence of lung cancer by histologic type in Scotland*, Int J Cancer (2002); 102: 179-183
- 26 FRANCESCHI S., BIDOLI E., *The epidemiology of lung cancer*, Ann Oncol (1999); 10 Suppl 5: S3-S6
- 27 POPE M., ASHLEY M. J., FERRENCE R., *The carcinogenic and toxic effects of tobacco smoke: are women particularly susceptible?*, J Gen Specif Med (1999); 2: 45-51
- 28 NEUNTEUFL T., KATZENSCHLAGER R., HASSAN A., KLAAR U., SCHWARZACHER S., GLOGAR D., BAUER P., WEIDINGER F., *Systemic endothelial dysfunction is related to the extent and severity of coronary artery disease*, Atherosclerosis (1997); 129: 111-118
- 29 BEHRENDT D., GANZ P., *Endothelial function. From vascular biology to clinical applications*, Am J Cardiol (2002); 90: 40L-48L
- 30 HAUSTEIN K., *Rauchen oder Nicotin als Ursache von Herz-Kreislauferkrankungen und Möglichkeiten der Behandlung der Nicotinabhängigkeit*, Dtsch Med Wschr (1999); 124: 363-369
- 31 BARUA R. S., AMBROSE J. A., EALES-REYNOLDS L. J., DEVOE M. C., ZERVAS J. G., SAHA D. C., *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: 1758-1763
- 32 ELIASSON M., ASPLUND K., EVRIN P. E., LUNDBLAD D., *Relationship of cigarette smoking and snuff dipping to plasma fibrinogen, fibrinolytic variables and serum insulin. The Northern Sweden MONICA Study*, Atherosclerosis (1995); 113: 41-53
- 33 BARON J. A., LA VECCHIA C., LEVI F., *The antiestrogenic effect of cigarette smoke in women*, Am J Obstet Gynecol (1990); 162: 502-514
- 34 VOIGT M., HESSE V., WERMKE K., FRIESE K., *Rauchen in der Schwangerschaft*, Kinderärztliche Praxis (2001); 72: S26-S29
- 35 VOIGT M., FRIESE K., HESSE V., *In welchem Umfang erhöht sich bei gleicher Schwangerschaftsdauer der Anteil Neugeborener mit einem Geburtsgewicht  $\leq$  2499g bzw. der Anteil hypotropher Neugeborener in Abhängigkeit vom täglichen Zigarettenkonsum gegenüber Neugeborenen von Nichtraucherinnen?*, Posterpräsentation bei der 118. Tagung der Norddeutschen Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe, Hamburg (2002)
- 36 Quelle: Statistik Austria Jahrbuch 2000
- 37 HÄUßINGER K. E., KOHLHÄUFL M., *Ätiologie und Epidemiologie des Bronchialkarzinoms. Manual Tumoren der Lunge und des Mediastinums*, Tumorzentrum München (2000)
- 38 Quelle: Der Standard, 11. 12. 2002



## Nichtraucherschutz versus „Recht auf Rauch“ am Arbeitsplatz Ein Streifzug durch (Arbeits-)Recht und Judikatur

Wolfgang AUNER

### Zusammenfassung

Die medizinischen Erkenntnisse zu den schädlichen Folgen des Passiv-Rauchens haben in den letzten Jahren nicht nur dazu geführt, dass im öffentlichen Bereich Rauchverbote verfügt wurden, sondern auch, dass unter Berücksichtigung arbeitnehmerschutzrechtlicher Überlegungen ein weitgehender Nichtraucherschutz am Arbeitsplatz erlassen wurde. Wenn Raucher und Nichtraucher in einem gemeinsamen Büroraum arbeiten, gilt seit 1. 1. 2002 Rauchverbot. Das Rauchen kann arbeitgeberseitig nach den erlassenen Gesetzesbestimmungen auf die täglichen Arbeitspausen in den dafür zur Verfügung zu stellenden Pausenräumen eingeschränkt werden. Die Duldung darüber hinausgehender Rauchpausen obliegt der Gestion des Arbeitgebers, ist arbeitszeitrechtlich einer Arbeitszeitverkürzung gleichzusetzen und kann trotz längerfristiger Gewährung nicht zu einem gewohnheitsrechtlichen Anspruch führen. Innerbetriebliche Rauchverbote sind von Arbeitnehmern strikt einzuhalten und können bei Nichteinhaltung bis zur gerechtfertigten Entlassung führen. Die Beachtung der arbeitnehmerschutzrechtlichen Normen durch den Arbeitgeber steht ebenfalls unter Strafsanktion. Letztlich haben geschädigte Arbeitnehmer die Möglichkeit, bei nachgewiesener Kausalität auch Schadenersatzansprüche geltend machen.

**Schlüsselwörter:** Rauchverbot, Nichtraucherschutz am Arbeitsplatz, Arbeitspausen, Rauchpausen, Strafsanktionen: Entlassung, Verwaltungsgeldstrafen und Schadenersatz

### Abstract

During the past few years, medical research showed that the negative effects of passive smoking are far more severe, than previously assumed. This has lead to banning smoking from public buildings and to increasing protective legislation for non-smokers in their respective work places. Starting January, 1<sup>st</sup> 2002, smoking is not permitted, when smokers and non-smokers have to share the same office. According to the new legislation, smoking is only permitted during legal breaks and only in designated smoking areas. The employer may permit smoking at other times during work. But, according to present labour legislation, smoking at other times can be considered as lost time. Even though this may have been tolerated for a long period of time, it does not become an accrued right. Internal rules on smoking must be respected by all employees, non-compliance may lead to dismissal. The employer is also required to enforce rules protecting employees. Furthermore, employees who have been harmed, and can prove, that the employer is not complying to protective legislation, have a right for compensation.

**Keywords:** No Smoking, Non-smoker Protection at the Place of Work, Breaks in Work, Smoking Breaks, Punitive Sanctions: Dismissal, Fines, and Compensation

*Anschrift des Autors:* Dr. Wolfgang AUNER  
Personaljurist der Styria Medien AG  
Schönaugasse 64  
A-8010 Graz

## 1. Arbeitsrechtliche und sonstige Normen zum Nichtrauchererschutz

### 1.1. Der Nichtrauchererschutz am Arbeitsplatz

„Wenn aus betrieblichen Gründen Raucher und Nichtraucher gemeinsam in einem Büro- raum oder einem vergleichbaren Arbeitsraum arbeiten müssen, der nur durch Betriebsangehörige genutzt wird, ist das Rauchen am Arbeitsplatz verboten.“ So lautet der Kernsatz des § 30 Abs 2 ASchG, der als Teil des Arbeitnehmerschutz-Reform-Gesetzes mit 1. 1. 2002 in Kraft getreten ist und die bisherige einschlägige lex specialis für den Nichtrauchererschutz in Büroräumen verschärft hat. Nach der bis dorthin geltenden Regel über das Zusammenleben von Rauchern und Nichtrauchern in Büroräumen, war das Rauchen erlaubt, wenn die Nichtraucher „durch eine verstärkte Be- und Entlüftung des Raumes vor der Einwirkung von Tabakrauch ausreichend geschützt werden“ konnten.

Nach der lex generalis des § 30 Abs 1 leg. cit. ist der Arbeitgeber lediglich verpflichtet, dafür Sorge zu tragen, dass „Nichtraucher vor den Einwirkungen von Tabakrauch am Arbeitsplatz geschützt sind, soweit dies nach der Art des Betriebes möglich ist.“ Durch diese Norm wird trotz des grundsätzlich gewünschten Schutzes der Nichtraucher auf spezifische Arbeitsplatz-Gegebenheiten Rücksicht genommen. Eine Differenzierung, die einleuchtet, wenn man beispielhaft die Arbeitsbedingungen des Servierpersonals in einem Restaurant mit den Arbeitsbedingungen von Lohnverrechnern in einem Büroraum vergleicht.

In den Aufenthaltsräumen, die den Arbeitnehmern zum Aufenthalt während der täglichen Pausen zur Verfügung zu stellen sind, und in den Bereitschaftsräumen ist nach Abs 3 leg. cit. „durch geeignete technische oder organisatorische Maßnahmen dafür zu sorgen, dass ... Nichtraucher vor den Einwirkungen von Tabakrauch geschützt sind.“

Aufenthaltsräume sind nach § 28 leg. cit. den Arbeitnehmern zur Verfügung zu stellen, „wenn 1. Sicherheits- oder Gesundheitsgründe dies erfordern, insbesondere wegen der Art der ausgeübten Tätigkeit, der Verwendung gefährlicher Arbeitsstoffe, der Lärmeinwirkung, Erschütterungen oder sonstigen gesundheitsgefährdenden Einwirkungen, sowie bei längerdauernden Arbeiten im Freien, oder 2. ein Arbeitgeber in einer Arbeitsstätte regelmäßig mehr als zwölf Arbeitnehmer beschäftigt“. In den Aufenthaltsräumen sind „Sitzgelegenheiten mit Rückenlehne und Tische in ausreichender Anzahl zur Einnahme der Mahlzeiten sowie Einrichtungen zum Wärmen und Kühlen von mitgebrachten Speisen und Getränken zur Verfügung zu stellen“. Im Gegenzug dazu sind für „jene Arbeitnehmer, in deren Arbeitszeit regelmäßig und in erheblichem Umfang Zeiten der Arbeitsbereitschaft fallen“, ... „Bereitschaftsräume zur Verfügung zu stellen, wenn 1. sie sich während der Zeiten der Arbeitsbereitschaft nicht in den Aufenthaltsräumen oder anderen geeigneten Räumen aufhalten dürfen und 2. Gesundheits- oder Sicherheitsgründe die Einrichtung von Bereitschaftsräumen erfordern“. Unter Bedachtnahme auf die Zweckbestimmung dieser Räume versteht sich fast von selbst, dass diese ... „den hygienischen Anforderungen entsprechen, angemessene raumklimatische Verhältnisse aufweisen, ausreichend be- und entlüftet, belichtet oder beleuchtet und gegen Lärm, Erschütterungen und sonstige gesundheitsgefährdende Einwirkungen geschützt sein“ müssen.

In einem eigenen Erlass des Zentral-Arbeitsinspektorates (13. 5. 2002, 461.204/17-III/3/02) werden die Kriterien für die Vergleichbarkeit von Arbeitsräumen mit Büroräumen wie folgt definiert: „Kriterien für die Vergleichbarkeit von Arbeitsräumen sind Größe, Ausstattung und Zweckbestimmung des infrage kommenden Raumes. So wie jedenfalls Fabrikhallen aufgrund der Größe nicht als mit Büroräumen vergleichbar angesehen werden können, wird man zum selben Schluss gelangen, wenn in einem großen Raum die Arbeitsplatz-

*dichte gering ist oder die Arbeitsplätze nicht ortsgebunden sind. Andererseits spricht eine Ausstattung mit Arbeitstischen oder Werkbänken und Stühlen für die Vergleichbarkeit. Aufgrund der Zweckbestimmung sind Arbeitsräume dann mit Büroräumen vergleichbar, wenn sie für büroähnliche Fertigungs- und produktionsbezogene Arbeitsvorgänge bestimmt sind (z. B. Meisterkoje, Qualitätssicherung, Programmierung, Magazine, Lager) oder wenn sie für Fertigungs- und Produktionsarbeitsvorgänge bestimmt sind, die im Sitzen an Tischen oder Werkbänken durchgeführt werden können (z. B. Feinmechanik, Elektrotechnik, Uhrmacher, Fernsehreparatur, Computerreparatur).“*

Neben diesen generellen Normen, die für alle Arbeitnehmer gleich gelten, besteht nach § 3 Abs 6 MSchG die besondere Norm, dass *„werdende Mütter, die selbst nicht rauchen, ... soweit es die Art des Betriebes gestattet, nicht an Arbeitsplätzen beschäftigt werden“* dürfen, *„bei denen sie der Einwirkung von Tabakrauch ausgesetzt werden. Wenn eine räumliche Trennung nicht möglich ist“,* so ist *„durch geeignete Maßnahmen dafür Sorge zu tragen, dass andere Dienstnehmer, die im selben Raum wie die werdende Mutter beschäftigt sind, diese nicht der Einwirkung von Tabakrauch aussetzen“.*

Alle Arbeitgeber, die sich nicht ausreichend um den Schutz vor den Einwirkungen von Tabakrauch kümmern, stehen unter den Strafsanktionen des ASchG. Wenn entsprechende Missstände von den Verwaltungsbehörden zu ahnden sind, können jedenfalls Verwaltungs-geldstrafen verhängt werden. Gemäß § 130 Abs 1 Z 24. begehrt nämlich eine Verwaltungs-übertretung, *„wer als Arbeitgeber ... die Verpflichtungen betreffend Lärm oder sonstigen Einwirkungen ... verletzt“.* Der dafür vorgesehene Strafrahmen umfasst allein für den Erstfall mindestens EUR 145,- bis EUR 7.260,- und im Wiederholungsfall EUR 290,- bis EUR 14.530,- und wird es im Streitfall jeweils auf die Umstände des konkreten Einzelfalles ankommen, wie weit der Strafrahmen von der Strafbehörde ausgenützt wird. Aus finanziel-

ler Sicht ist hierzu besonders auf das dem Verwaltungsstrafrecht innewohnende Kumulationsprinzip hinzuweisen, wonach jeder einzelne Straftatbestand gesondert zu berücksichtigen ist und dann die Strafe für jede erwiesene Übertretung noch mit der Anzahl der „geschädigten Arbeitnehmer“ multipliziert wird. Auch das MSchG droht mit Strafen von EUR 70,- bis EUR 1.820,- bzw. im Wiederholungsfall mit EUR 220,- bis EUR 3.630,-.

Weitere nahezu wortgleiche Regelungen zum Nichtraucherenschutz sind auch den einschlägigen Bestimmungen für Bundesbedienstete (§ 30 des Bundesbedienstetenschutzgesetzes) oder auch für Landarbeiter (§ 88h Landarbeitsgesetz) zu entnehmen. Die §§ 36 und 39 der BauarbeiterschutzhVO regeln für Aufenthalts- und Schlafräume, dass für den Fall, dass getrennte Räume nicht zur Verfügung stehen, der Nichtraucherchutz bei Aufenthaltsräumen durch verstärkte Be- und Entlüftung zu gewährleisten ist, jedoch bei gemeinsamen Schlafräumen ein Rauchverbot gilt. Gleiches gilt bei gemeinsamen Schlafräumen für Bundesbedienstete (§ 37 Bundes-ArbeitsstättenVO).

Neben diesen allgemeinen Normen sind natürlich die speziellen Rauchverbote zu beachten, die jedermann aus produktionstechnischen, hygienischen oder medizinischen Überlegungen einsichtig sind.

Dass dieser heutige Status vorläufiger Endpunkt und Ausfluss einer logischen und konsequenten Entwicklung des Gesundheitsbewusstseins und der medizinischen Forschung ist, zeigt schon ein Blick in die arbeitsrechtliche Literatur der 70er-Jahre des vorigen Jahrhunderts. Hier fasst EGGER (RdA, 1976, 135ff) unter dem Titel *„Das Recht der Nichtraucher auf reine Luft am Arbeitsplatz“* den Stand der medizinischen und (arbeits-)rechtlichen Beurteilung des Passivrauchens zusammen. Im Zusammenhang mit der „World Conference on Smoking and Health“, die im Juni 1975 in New York stattfand, wurde in der damals neuesten repräsentativen Stellungnahme der medizinischen Experten dazu aufgerufen *„die Erkennt-*

nis zu fördern, dass uneingeschränktes Rauchen in geschlossenen Räumen ... eine Gesundheitsgefahr ... mit vielfältigen medizinischen Empfänglichkeiten und Leiden und physische Irritation und Belästigung für die Mehrheit der Nichtraucher verursacht.“ Der Nebstrom des Tabakrauches, der während der Zuspänpausen entsteht und beim Passivrauchen notgedrungen eingeatmet wird, wird als ernste Gesundheitsgefährdung festgemacht. Im Vergleich zum inhalierten Hauptstrom finden sich darin die dreifache Menge an krebserzeugendem Benzpyren, das 4,6-fache an giftigem Kohlenmonoxyd und die Hauptmenge an Nikotin. Die negativen und die (gesundheits-)belastenden Auswirkungen von längerfristigem Passivrauchen lassen sich in drei Bereiche untergliedern: Erstens wird die körperliche Leistungsfähigkeit insbesondere durch Augenbrennen, Kopfschmerzen, Nasensymptome, Übelkeit und Heiserkeit herabgesetzt. In zweiter Linie trägt der hohe Kohlenoxidgehalt zu einem geistigen Leistungsabfall und zu einer Beeinträchtigung des Unterscheidungsvermögens des Gehöres, der Sehschärfe und der Fähigkeit, feine Helligkeitsunterschiede wahrzunehmen, bei, wodurch die Gefahr von Arbeitsunfällen steigt. Letztlich wird das Einatmen von tabakangereicherter Luft als ständiges Ärgernis empfunden und führt zu Spannungen innerhalb der Kollegenschaft.<sup>1</sup> Dem Gesetzgeber der späten 70er-Jahre wurde ein dringendes normatives Handeln und den Arbeitgebern ein besonderes Wahrnehmen ihrer Fürsorgepflicht in diesem Bereich empfohlen.

Noch detailliertere Aussagen zum gegenständlichen Fragenbereich lassen sich der von der Arbeiterkammer Vorarlberg in Auftrag gegebenen wissenschaftlichen Studie entnehmen, die von Wächter unter dem Titel „Der Schutz des Nichtrauchers vor dem Passivrauchen am Arbeitsplatz“ im Jänner 1977 abgeschlossen wurde. Darin wurde auf die Ergebnisse einer repräsentativen ifes-Studie aus dem Jahr 1974 verwiesen, wonach bei einem beträchtlichen Teil der Nichtraucher ein Bedürf-

nis nach Schutz vor dem Passivrauchen besteht, und dass eine klare Mehrheit der Arbeitnehmer für ein Rauchverbot am Arbeitsplatz eintrete. Bemerkenswert dabei war, dass auch Raucher für das Rauchverbot votiert hatten. Aus medizinischer Sicht wurde die Studie auf die oben zu Egger angeführten Beeinträchtigungen und die erwähnte Empfehlung der „World Conference on Smoking and Health“ gestützt. Über die objektiven Auswirkungen des Passivrauchens herrschte aber damals noch keine einhellige Meinung. In Ermangelung einschlägiger Normen des Arbeitnehmerschutzrechtes musste Artikel 63 des Staatsvertrages von St. Germain und die Europäische Menschenrechtskonvention argumentativ bemüht werden, dass abgeleitet werden konnte, dass ein verfassungsgesetzlich gewährleistetes Grundrecht des Nichtrauchers auf Schutz vor der Beeinträchtigung seiner körperlichen Unversehrtheit durch das Passivrauchen besteht und dieses Recht auch am Arbeitsplatz gilt. Letztlich regte auch Wächter in seinem Katalog von „Wünschenswerten Maßnahmen des Gesetzgebers“ umfassende gesetzliche Maßnahmen zum Schutze der Nichtraucher an.

Der Gesetzgeber hat mittlerweile seine Lektionen gelernt und es ist allgemein zu erkennen, dass der Nichtraucherschutz zu einem großen und gewichtigen Anliegen geworden ist. Dies ist aber nicht nur an arbeitnehmerschutzrechtlichen Normen erkennbar, die heute bereits die räumliche Trennung von Rauchern und Nichtrauchern vorsehen, damit das Passivrauchen am Arbeitsplatz einschränkt bzw. wo möglich, überhaupt ausgeschlossen wird. Auch für den öffentlichen Bereich gelten bereits seit einigen Jahren massive Einschränkungen für Raucher.

## 1.2. Der Nichtraucherschutz im öffentlichen Bereich

Das mit 1. 7. 1995 in Kraft getretene Tabakgesetz hat schon in seinem vollen Wortlaut den Nichtraucherschutz inkorporiert,

heißt es doch *„Bundesgesetz über das Herstellen und das Inverkehrbringen von Tabakerzeugnissen sowie die Werbung für Tabakerzeugnisse und den Nichtraucherschutz“*.

Neben detaillierten Bestimmungen über die Begrenzung des Kondensat-(Teer-)Gehalts im Zigarettenrauch, umfangreichen Warn- und Informationspflichten und einer rigorosen Einschränkung der Tabakwerbung wurden auch zwei Paragraphen zum Nichtraucherschutz in dieses Gesetz aufgenommen.

§ 12 verfügt ein Rauchverbot in Räumen für Unterrichts- und Fortbildungszwecke, für Verhandlungszwecke und für schulportliche Betätigung.

§ 13 regelt darüber hinaus, dass in allgemein zugänglichen Räumen bestimmter Einrichtungen, unbeschadet arbeitsrechtlicher Bestimmungen, ebenfalls ein Rauchverbot gilt. Derartige Einrichtungen sind Amtsgebäude, schulische oder andere Einrichtungen, in denen Kinder und Jugendliche beaufsichtigt, aufgenommen oder beherbergt werden. Weiters Hochschulen oder Einrichtungen der beruflichen Bildung und Einrichtungen, die der Darbietung von Vorführungen oder Ausstellungen dienen. Nur bei Vorhandensein entsprechender Räume und Sicherstellung, dass der Tabakrauch nicht in den mit Rauchverbot belegten Bereich dringt, ist das Rauchen gestattet. Im Abs 3 wird abschließend für ortsfeste Einrichtungen des öffentlichen und privaten Bus-, Schienen-, Flug- und Schiffverkehrs angeordnet, dass in ausreichendem Maße Nichtraucherzonen einzurichten sind.

### 1.3. Sonstige Normen zum Nichtraucherschutz

Auch in einer weiteren Reihe anderer Normenbereiche wird das geordnete Zusammenleben von Rauchern und Nichtrauchern angesprochen. So bestimmt etwa § 42c Abs 1 Z 7 des Krankenanstalten- und Kuranstaltengesetzes, dass in die Kuranstaltsordnung, in der der innere Betrieb der Kuranstalt zu regeln ist, auch *„die zum Schutz der Nichtraucher getroffenen*

*Maßnahmen“* aufzunehmen sind. Selbst im Strafvollzug ist nach § 40 Strafvollzugsgesetz darauf zu achten, dass Nichtraucher nach Möglichkeit nicht gemeinsam mit Rauchern in einem Haftraum untergebracht werden, es sei denn, dass diese der gemeinsamen Unterbringung ausdrücklich zustimmen. Letztlich sei auch noch die Bestimmung des § 4 Abs 3 der Polizeigefangenenhaus-Hausordnung erwähnt, wonach *„Wünsche eines Häftlings ... auf Verwahrung in einer Nichtraucher-Zelle ... nach Möglichkeit zu berücksichtigen“* sind.

## 2. Das „Menschenrecht“ auf Rauchpause?

Welche Möglichkeiten bestehen nun für Raucher, die nicht das subjektive Glück haben, in einem „reinrassigen“ Raucherzimmer arbeiten zu können, dennoch während eines Arbeitstages arbeitsrechtlich unbedenklich zu ihren Nikotin-Einheiten zu kommen?

Der Gesetzgeber verfügt für Erwachsene nach § 11 Abs 1 AZG und für Jugendliche gemäß § 15 KJBG, dass die tägliche Arbeitszeit durch eine halbstündige, unbezahlte Pause zu unterbrechen ist. Während dieser unbezahlten Pausen besteht für die Arbeitnehmer die Möglichkeit, diese Zeit nach eigenem Gutdünken frei zu gestalten. Für den Aufenthalt während dieser Pausen sind arbeitgeberseitig entsprechende Räume zur Verfügung zu stellen. Stehen Rauchern und Nichtrauchern nach den oben dargestellten Normen keine getrennten Räume zur Verfügung, sind die Pausen durch organisatorische Maßnahmen (z. B. durch Pausenabfolge: zuerst Nichtraucher, dann Raucher) oder durch zielführende „Lüftungsmaßnahmen“ für die Nichtraucher erträglich zu gestalten.

Beträgt die Tagesarbeitszeit jedoch weniger als sechs Stunden bei Erwachsenen und viereinhalb Stunden bei Jugendlichen, besteht kein Anspruch auf diese Pause.

Über diese gesetzlichen Pausen, die taxativ geregelt sind, besteht darüber hinaus kein

weiteres „Menschenrecht“ auf Rauchpausen, wie dies RAUCH in seinem Artikel „Besteht ein arbeitsrechtlicher Anspruch auf Rauchpausen?“ (ASoK 2001, 274ff) treffend ausführt.

Unter Berücksichtigung dieser gesetzlichen Rahmenbedingungen steht es dem Arbeitgeber jedoch frei, genauso wie bei der Gewährung oder Duldung von Kaffee- oder Jausenpausen außerhalb der gesetzlichen Pausen und damit innerhalb der von ihm bezahlten Arbeitszeit, Rauchern die Möglichkeit zum zusätzlichen Nikotinkonsum zu gewähren. Damit wird aber die zu leistende Nettoarbeitszeit pro Tag und Woche von Rauchern im Gegensatz zu Nichtrauchern mehr oder minder erheblich unterschritten. Dies führt gelegentlich zu Spannungen innerhalb der Belegschaft, aber auch zu sachgerechten Lösungen, wie dies das kürzlich in der Öffentlichkeit medial nicht ganz „sauber“ abgehandelte Beispiel eines Tiroler Industrieunternehmens zeigt.

Hier hat sich eine Gruppe von Rauchern, die aus produktionstechnischen Überlegungen heraus nicht direkt am Arbeitsplatz rauchen konnte, tagsüber mehrfach, vor allem aber für andere Arbeitskollegen sichtbar, zu Rauchpausen getroffen. Nichtrauchende Kollegen, die während dieser Zeiten ihren Tätigkeiten ordnungsgemäß nachgingen, wollten sich mit dieser zusätzlichen Gewährung bezahlter Rauchpausen nicht abfinden. Letztlich endete der daraus entstandene Disput damit, dass nach einer Abstimmung unter den betroffenen Mitarbeitern befunden wurde, dass die „verrauchte“ Zeit eingearbeitet werden müsse. In der Folge wurde firmenseitig eine Stechuhr an der Tür zum Raucherzimmer angebracht, und jeder Besuch in diesem „chambre separee“ bewirkt eine geringfügige Reduktion der erworbenen Zeitguthaben. Innerbetrieblich werden regelmäßig Gesundheitstage veranstaltet, bei denen alle Arbeitnehmer an zahlreichen Stationen die Möglichkeit haben, diverse medizinische Checks und Überprüfungen des eigenen Gesundheitszustandes vornehmen zu lassen. Als der Personalchef anlässlich des letzten Gesund-

heitstages von einem Medienvertreter befragt, auch stolz auf eine Abteilung von immerhin rund 250 Arbeitnehmern hingewiesen hat, in der sogar die Zeit der Rauchpausen eingebracht wird, wurde dies als dienstgeberischer Akt der Unfreundlichkeit den Rauchern gegenüber hochgespielt und für die Raucher ein Gewohnheitsrecht auf bezahlte Rauchpausen reklamiert. Als Replik zu dieser öffentlichen Diskussion weist nun kürzlich RAUCH (ASoK 2003, 3ff) unter Hinweis auf die Judikatur zum arbeitgeberischen Dulden von Verhaltensweisen von Arbeitnehmern schlüssig nach, dass durch die Duldung von Rauchpausen kein Gewohnheitsrecht auf Rauchpausen entstehen kann.

Dies entspricht auch der Judikatur des OGH, wonach es durch das stillschweigende Dulden von Verhaltensweisen zu keinerlei Änderung der bestehenden Arbeitsverhältnisse im Sinne eines Gewohnheitsrechtes kommen kann (OGH 11. 2. 1999, 8 ObA 195/98d = SCHRANK, in LE-AS 41.2.4. Nr. 1). Im Zusammenhang mit dem arbeitgeberischen Direktions- bzw. Weisungsrecht könnten daher auch bisher geduldete Rauchpausen abgeschafft werden.

In jedem Einzelfall wird es von der Einstellung des jeweiligen Arbeitgebers und seiner Überzeugung über das Kreativpotenzial, das in bezahlten Kurzpausen – egal zu welchem Zweck sie verwendet werden – entstehen kann und die jeweiligen räumlichen Verhältnisse ankommen, ob derartige die wirtschaftliche Sphäre belastenden Zusatzpausen konsumiert werden können.

Arbeitgeberseitig wird man jedoch beim Schutz von Nichtrauchern gesetzlich unter Zugzwang gesetzt und es können entsprechende Maßnahmen bis hin zum Verhängen und Durchsetzen des Rauchverbotes gerechtfertigt werden. Insoweit hat sich die rechtliche Situation zu Lasten der Raucher verändert. Letztlich würde das Gewähren von zusätzlichen bezahlten (Rauch-)Pausen ausschließlich an Raucher gegen das Gleichbehandlungsgebot verstoßen und alle Nichtraucher zwecks Zugewinns von Pausen zum Rauchen verleiten.

Selbst wenn in Büroräumen mit „gemischter“ Besetzung nunmehr Arbeitgeber und Arbeitnehmer an das Rauchverbot gebunden sind, empfiehlt sich jedoch der Abschluss von Betriebsvereinbarungen gemäß § 97 Abs 1 Z 1 ArbVG, wie dies auch MAZAL in seinem Artikel „Dicke Luft am Arbeitsplatz: Rauchen im Betrieb“ (in *ecolex* 1990, 103) noch zur Rechtslage vor dem mit 1. 1. 1995 in Kraft getretenen ASchG vorschlägt. In derartigen „allgemeinen Ordnungsvorschriften, die das Verhalten der Arbeitnehmer im Betrieb regeln“ können im Konsens mit den Betriebsräten und damit allgemein mit hoher Akzeptanz Rauchverbote erlassen, wie auch spezielle Raucherzonen festgelegt werden. Sollte in derartigen arbeitnehmerschutzrechtlich wichtigen Anliegen keine Einigung zustande kommen, besteht noch immer die Möglichkeit, dass derartige Betriebsvereinbarungen über die Entscheidung der Schlichtungsstelle erzwungen werden.

In Betrieben ohne Betriebsrat können alle notwendigen Maßnahmen zum Schutze der Nichtraucher auch arbeitgeberseitig verfügt werden, da der Arbeitgeber durch die gesetzlichen Bestimmungen in seiner Fürsorgepflicht zum Handeln geradezu gezwungen ist.

### 3. Das rechtswidrige Verhalten rund um das Thema Rauchen und mögliche Konsequenzen

Das bloße Rauchen am Büroarbeitsplatz, wie auch das vom Arbeitgeber nicht geduldete Konsumieren von zusätzlichen (Rauch- und/oder Kaffee-)Pausen stellt eindeutig einen Verstoß gegen gesetzliche Bestimmungen und gerechtfertigte Anordnungen des Arbeitgebers dar. Damit wird letztlich gegen die Pflicht zur Einhaltung der vereinbarten Arbeitszeit genauso verstoßen wie z. B. durch das verspätete Antreten der Arbeit. Je nach Situation kann dies bis hin zu fristloser Beendigung des Arbeitsverhältnisses führen. Ein Blick auf die arbeitsrechtliche Judikatur der letzten Jahre lässt aber erkennen, dass

die Gerichte im Zusammenhang mit dem Thema Rauchen eher selten konfrontiert werden.

#### 3.1. Das Rauchen als Entlassungstatbestand

##### 3.1.1. Entlassung bei Rauchen im Rauchverbot

Wird in der Nähe von potenziell brennbarem Lagergut geraucht, stellt das Rauchen im Sinne des Entlassungstatbestandes des § 81 lit g GewO (wobei dieser Text aus dem Jahr 1859 stammt) eine Variante des Umganges mit offenem Feuer dar, die als so unvorsichtig anzusehen ist, dass ein Zuwiderhandeln den Entlassungstatbestand verwirklicht. Das erstinstanzliche Arbeitsgericht Wien hat in diesem Fall auch ausgeführt, dass ein tatsächlicher Schadenseintritt nicht notwendig sei und das Entlassungsrecht auch ohne die in der Regel notwendigen vorherigen Verwarnungen gegeben sei, wenn durch die vorhandene Betriebsordnung, angebrachte Verbotsschilder und die mündlichen Hinweise ausreichend auf das Rauchverbot hingewiesen wurde (ASG Wien 29.6.2000, 29 C ga 215/99w, rk. = ARD 5196/18/2001).

##### 3.1.2. Die eigenmächtige Rauchpause als Entlassungsgrund

In einem Betrieb wurden mehrere Arbeitnehmer an einer Maschine eingesetzt. Einer der Mitarbeiter „genehmigte“ sich eigenmächtig Rauchpausen, ignorierte die mehrmalige Aufforderung, seine Arbeit wieder anzutreten und wurde in der Folge zu Recht entlassen. Das Erstgericht (ASG Wien 26.7.199, 19 C ga 162/98a = ARD 5162/6/2000) entschied, dass von einer unbeherrschbaren, das Verhalten des Arbeitnehmers entschuldigenden Nikotinabhängigkeit (sofern es Derartiges aus medizinischer Sicht überhaupt gibt), die es dem Arbeitnehmer unmöglich gemacht hätte, die eigenmächtige Arbeitspause nicht anzutreten und trotz Ermahnungen des Geschäftsführers das Fertigmauchen der bereits begonnen

Zigarette einzustellen, hier nicht gesprochen werden könne. Das Verlangen, eine Zigarette zu rauchen und Kaffee ungestört trinken zu können und dabei Zeitung zu lesen, kann auch nicht mit der Dringlichkeit einer Notdurft gleichgestellt oder mit dieser verglichen werden. Das Berufungsgericht (OLG Wien 28.2.2000, 8 Ra 53/00y) hat diese Auffassung bestätigt und sah den Entlassungstatbestand auch aus Gründen der Aufrechterhaltung der Arbeitsdisziplin als gegeben an, selbst wenn im Einzelfall eine konkrete Arbeitsverzögerung nicht erkennbar sei.

Ein anderer arbeitsgerichtlicher Senat des Arbeitsgerichtes Wien (19. 2. 1998, 27 Cga 250/96y, rk = ARD 4999/9/99) übte mehr Nachsicht mit einem Raucher und erkannte, dass der menschlichen Leistungsfähigkeit Grenzen gesetzt und deshalb kurz andauernde Pausen nach der Lebenserfahrung dazu geeignet seien, das Leistungsvermögen zu regenerieren. Deshalb stellen tägliche Rauchpausen von ca. 10 bis 15 Minuten unter Bedachtnahme auf den Arbeitslauf und sofortiger Rückkehr an den Arbeitsplatz bei Aufforderung keinen Entlassungsgrund dar.

### **3.1.3. Der „geschleuderte Aschenbecher“**

Bei einer Auseinandersetzung zwischen einem Raucher und einem Nichtraucher über einen vollen Aschenbecher wurde nicht nur mit Worten sondern auch mit Handbewegungen argumentiert. Der volle Aschenbecher wurde durch eine ausholende Handbewegung des Rauchers weggeschleudert und über beide ergoss sich ein Aschenregen. Das OLG Wien entschied in zweiter Instanz, dass durch diese Reflexbewegung keine die Entlassung rechtfertigende Tätlichkeit gesetzt wurde (OLG Wien 10.11.1995, 8 Ra 118/95 = ARD 4716/14/96).

### **3.1.4. „Des provokanten Rauchers unrechtmäßige Angst vor Vergeltungsmaßnahmen“**

Ein rauchender Beifahrer in einem Müllentsorgungsunternehmen war bei einer Fahrt we-

der dazu bereit, das Rauchen zu unterlassen, noch konnte er dazu überredet werden, das Fenster der Fahrerkabine zwecks Luftverbesserung zu öffnen. Die sich daran knüpfende verbale Kontroverse war rund einen Monat später der Anlass, dass sich der Raucher dem arbeitgeberischen Auftrag, erneut mit dem nichtrauchenden Lenker als Beifahrer mitzufahren, aus angeblicher Furcht vor einer weiteren Auseinandersetzung widersetzte. Selbst eine 3-malige Aufforderung, an dieser Fahrt ausnahmsweise wegen eines Personalengpasses teilzunehmen, fruchtete nichts. Damit wurde durch den Raucher die für den Entlassungstatbestand der beharrlichen Pflichtverletzung erforderliche Nachhaltigkeit und Unnachgiebigkeit ausreichend manifestiert und war es deshalb auch eine nochmalige Aufforderung entbehrlich (OGH 14.11.2001, 9 ObA 265/01 p = ARD 5341/40/2002).

## **3.2. Nichtraucherchutz und Fehlverhalten eines Behinderten**

Der Behindertenausschuss hat in Verfahren zur Kündigung begünstigter Behinderter eine Ermessensentscheidung zu treffen, bei der berechnete Interessen des Arbeitgebers an der Beendigung des Arbeitsverhältnisses und die besondere soziale Schutzbedürftigkeit des zu kündigenden Behinderten gegeneinander abzuwägen sind. Dabei ist letztlich zu beurteilen, ob dem Arbeitgeber die Fortsetzung des Arbeitsverhältnisses oder dem Behinderten der Verlust des Arbeitsplatzes eher zuzumuten ist. Wenn nun – neben anderem Fehlverhalten – das problembeladene Verhältnis zu anderen Arbeitnehmern im Betrieb darauf zurückzuführen war, dass der Behinderte sich durch Raucher gestört gefühlt hat und den Arbeitgeber Versäumnisse im Rahmen des Nichtraucherschutzes traf, konnte daraus kein gravierendes Fehlverhalten des Behinderten abgeleitet werden, das im Rahmen der Interessenabwägung besonders ins Gewicht fällt. Der VwGH hat deshalb die Beschwerde des Ar-

beitgebers abgewiesen (VwGH 18.1.2000, 99/11/0144 = ARD 5112/4/2000).

## 4. Sonstige Judikatur

Bei Verstößen gegen die einschlägigen Normen können Arbeitgeber gegebenenfalls sogar zur Haftung für gesundheitliche Schäden herangezogen werden. Die Betriebspartner können, wie das deutsche Judikat beweist, durch Betriebsvereinbarungen die Handlungsfreiheit der Arbeitnehmer im Betrieb einschränken.

### 4.1. Schadenersatzansprüche wegen Passivrauchens

Ein an chronischer Bronchitis erkrankter Arbeitnehmer beehrte von seinem ehemaligen Arbeitgeber Schadenersatz wegen der Unterlassung eines generellen Rauchverbotes in den Jahren 1970 bis 1983. Das OLG Linz (6. 12. 1995, 3 R 233/95 = ARD 4856/36/97) führte dazu aus, dass für die Frage, ob ein Arbeitgeber für alle zukünftigen nicht durch Leistungen der Sozialversicherung abgedeckten Schäden eines ehemaligen Arbeitnehmers hafte, die ihm aus der chronischen Bronchitis – die auf frühere Zustände am Arbeitsplatz zurückzuführen ist – entstehen, davon abhängt, ob der Arbeitgeber schuldhaft gegen Arbeitnehmerschutzvorschriften verstoßen hat und diese Verstöße für die Erkrankung kausal sind. Unter Berücksichtigung des Umstandes, dass bis zu zwei Drittel der Kollegen am Arbeitsplatz geraucht haben, hätte ein generelles Rauchverbot zweifelsohne heftige Reaktionen der Raucher hervorrufen müssen. In Anbetracht des noch mangelnden allgemeinen Bewusstseins für die Gefährlichkeit des Passivrauchens trifft den Arbeitgeber hier kein Verschulden. Ein Schadenersatzanspruch könnte jedoch bei gegebenem Kausalzusammenhang allenfalls aus dem Umstand ableitbar sein, dass dem Arbeitnehmer nicht die gesetzlich vorgesehene Mindestluftmenge zur Verfügung stand, diese jedoch durch zumutbare bauliche Maß-

nahmen erreicht werden hätte können. Im zweiten Rechtsgang erkannte der OGH (18. 3. 1997, Ob 81/97m = ARD 4861/24/97) dass im konkreten Fall jeder Anhaltspunkt dafür fehlte, dass der Arbeitnehmer einer solchen Schadstoffkonzentration ausgesetzt gewesen wäre, dass sich eine „Dosis-Wirkungs-Beziehung“ zwischen der festgestellten Unterschreitung des Luftraumes und der Bronchitis herstellen ließe. Überdies sei es bis etwa 1987 in medizinischen Fachkreisen noch die überwiegende Meinung gewesen, dass Passivrauchen in Hinblick auf eine chronische Bronchitis eine zu vernachlässigende Größe sei und selbst wenn dem Arbeitnehmer der Kausalitätsnachweis gelungen wäre, wäre dem Arbeitgeber – abgesehen von der Frage der Rechtswidrigkeit seiner Unterlassung – kein Verschulden anzulasten gewesen.

Ein Urteil, das nach dem heutigen Stand der Medizin und der gegebenen Rechtslage heute wohl anders gelautet hätte.

### 4.2. Verlust des Arbeitslosenbezuges wegen „rauchbedingt“ verweigerter Kursteilnahme

Ein Arbeitnehmer verweigerte die Teilnahme an einer Schulungsmaßnahme des Arbeitsmarktservices mit der Begründung, dass bei einem früheren Kurs von den Kursteilnehmern in den Schulungsräumen geraucht worden sei. Der Anspruch auf Arbeitslosengeld wurde abgelehnt, weil der Kursbesuch nicht von vornherein verweigert werden darf. Wäre jedoch dann während des Kurses tatsächlich das Rauchverbot in den Schulungsräumen nicht eingehalten worden, hätte der Kurs allenfalls ohne Konsequenzen vorzeitig beendet werden können (VwGH 21. 9. 1999, 96/08/0256 = ARD 5130/31/2000).

### 4.3. Zulässige Einschränkung der Handlungsfreiheit durch Rauchverbot

Arbeitgeber und Betriebsrat dürfen über Betriebsvereinbarung ein Rauchverbot für alle Betriebsräume erlassen. Dieses Rauchverbot schränkt zwar die Handlungsfreiheit ein, es

wird jedoch durch das Ziel, nichtrauchende Arbeitnehmer vor gesundheitlichen Beeinträchtigungen und vor Belästigungen durch Passivrauchen zu schützen, das Übermaßverbot noch ausreichend beachtet. Unter Berücksichtigung des entsprechenden Gestaltungsfreiraumes sind die den Rauchern auferlegten Beschränkungen nicht zu beanstanden, wenn das Rauchen hier unter annehmbaren Bedingungen am Betriebsgelände bzw. in einem Teil der Kantine sowie in Kurzpausenräumen gestattet bleibt. Ein geschlossener Raum muss dafür nicht zur Verfügung gestellt werden. Diese deutsche Entscheidung des Bundesarbeitsgerichtes (19. 1. 1999, 1 AzR 499/98 = ARD 5016/3/99) ist auch auf Österreich wegen der bestehenden Ähnlichkeit der Rechtslage vollinhaltlich übertragbar.

## 5. Zusammenfassung

1. Nichtraucher sind in Büroräumen vor den schädlichen Einwirkungen des Passivrauchens rechtlich durchsetzbar geschützt.

2. An sonstigen Arbeitsplätzen (und in weiten Teilen des öffentlichen Bereiches) sind die Nichtraucher, soweit dies möglich ist, durch geeignete technische und organisatorische Maßnahmen zu schützen.

3. Den Arbeitnehmern sind aber zum Rau-

chen während der gesetzlichen Pausen entsprechende Möglichkeiten zur Verfügung zu stellen.

4. Neben den gesetzlichen unbezahlten Pausen besteht kein Rechtsanspruch auf zusätzliche bezahlte Rauchpausen. Bislang geduldete Rauchpausen sind nicht gewohnheitsrechtsfähig und können bei Bedarf auch abgestellt werden.

5. Das Rauchen in Zonen mit ausdrücklich verfügbarem Rauchverbot berechtigt zur Entlassung.

6. Das Inanspruchnehmen von zusätzlichen nicht ausdrücklich geduldeten Rauchpausen innerhalb der Arbeitszeit ist ein Verstoß gegen die gebotene Pflicht zur Einhaltung der Arbeitszeit sowie gegen die gerechtfertigten Anordnungen des Arbeitgebers und stellt ebenso einen Entlassungsgrund dar.

7. Verstöße des Arbeitgebers gegen die Normen zum Nichtraucherschutz stehen als Verwaltungsübertretung unter (Geld-)Strafsanktion und können überdies bei nachweisbaren Gesundheitsbeeinträchtigungen zu Schadenersatzansprüchen passivrauchender Arbeitnehmer führen.

### Referenzen

- 1 NEUBERGER M., „Passivrauch“: Eine krankmachende Luftverschmutzung, *Imago Hominis* (2003) 10: 223-231

## Orale Kontrazeptiva und Nidationshemmung: Eine Nachbetrachtung\*

Walter RELLA

Im Jahre 1994 erschien in der IMABE-Schriftenreihe eine vom Autor dieser Zeilen verfasste Studie zur Wirkungsweise oraler Kontrazeptiva und der Bedeutung ihres nidationshemmenden Effekts. Als Resultat dieser Untersuchung ergab sich, dass der Beitrag der Nidationshemmung zum kontrazeptiven Effekt der „Pille“ bei beliebigen Anwenderinnen unter Alltagsbedingungen mit 2% anzunehmen ist, bzw. mit anderen Worten, dass eine Frau im Mittel einmal in 250 Anwendungszyklen ihrer „Pille“ damit rechnen muss, die Einnistung eines befruchteten Keimlings zu verhindern.

Zwischenzeitlich ist die Entwicklung oraler Kontrazeptiva nicht stehen geblieben. Zwar lag der Forschungsschwerpunkt der 90er-Jahre in der Entwicklung einer „Pille danach“ für den „Notfall“ (z. B. „Vikela“ – *IMAGO HOMINIS* berichtete darüber), aber auch gewöhnliche Pillen sind „verfeinert“ worden mit dem Ziel einer weiteren Dosisreduktion. Es sind nunmehr verschiedene Pillenpräparate am Markt, bei welchen die Östrogenkomponente nur mehr aus 20 µg EE2 besteht (statt bisher 30 – 50 µg). Auch bevorzugt diese neuesten Entwicklungen (z. B. Meliane, Loette, Minesse) aus Gründen der Compliance wieder den monophasischen Modus. Betreffs der Gestagenkomponente, auf welcher die kontrazeptive Wirkung hauptsächlich ruht, gab es keine Modifikation.

Entsprechend ist die Wirkung auf die (gestagenabhängige) Zervixbarriere und Endometriumsrezeptivität im Vergleich zu älteren Präparaten unverändert.<sup>1</sup> Hingegen hinterlässt die reduzierte Pillenformel, gemessen am sonographischen Follikelwachstum, eine bisweilen signifikant stärkere ovarielle Aktivität.<sup>2</sup> Auch kommt es zu einer messbaren Entriegelung der HPO-Achse<sup>3</sup> und zu einem Anstieg des EE2-Spiegels während der pillenfreien Periode.<sup>4</sup> Aus diesem Grunde gab es Versuche, anstelle der Rückkehr zu einer höheren EE2-Dosis, die pillenfreie Periode von sieben auf vier bis fünf Tage zu verkürzen.<sup>5</sup> Dieses Prinzip wurde in der Formel von Mirelle® verwirklicht: Sie enthält 24 Wirkstoffdragees in der bislang schwächsten Dosis von je nur 15 µg EE2. Durchbruchovulationen bleiben bei korrekter Anwendung dennoch die Ausnahme. Kritisch wird die Situation aber, wenn die dosisreduzierte Pille ein- bis mehrmals pro Zyklus ausgelassen wird, was bei größeren (weniger gut überwachten) Studien in bis zu 20% der Zyklen<sup>6</sup> und unter Alltagsbedingungen in bis zu 30% der Zyklen<sup>7</sup> der Fall ist. Wie kritisch der Faktor der Compliance geworden ist, zeigt eine rezente Studie<sup>8</sup> et al., 2002), welche die Auswirkungen der Verlängerung des pillenfreien Intervalls bei Formeln mit 35 µg EE2 im Vergleich zu Formeln mit 20 µg EE2 untersucht. Unter diesen zwar künstlich herbeige-

\* Der obenstehende Kommentar von W. RELLA ergänzt seine frühere Veröffentlichung „Die Wirkungsweise oraler Kontrazeptiva und die Bedeutung ihres nidationshemmenden Effekts“ (Imabe-Studie, Wien 1994, ISBN 3-900538-48-4). Die Ergänzungen sind moralisch insofern relevant, als sie unterstreichen, dass die nidationshemmende Wirkung bei ordnungsgemäßer Einnahme zu vernachlässigen ist. Dies fällt besonders dann ins Gewicht, wenn die Verschreibung der „Pille“ aus medizinischen Gründen erfolgt. Die mögliche Nidationshemmung darf dann als Nebenwirkung in Kauf genommen werden. Eine Nidationshemmung (Frühabtreibung) kann bei normaler Pharmakokinetik ausgeschlossen werden.

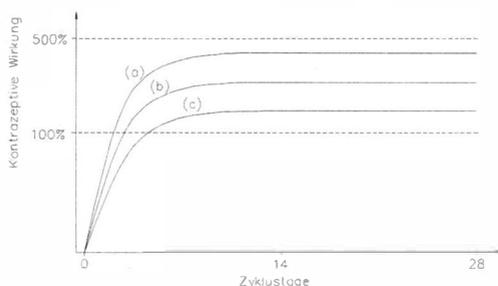


Abbildung I: Wirkprofil eines oralen Kontrazeptivums bei ungestörter Pharmakokinetik / Pharmakodynamik und konsequenter Einnahmedisziplin.

(a) Wirkung auf die Zervixbarriere

(b) Wirkung auf das Endometrium und die Tubenfunktion

(c) Wirkung auf die HPO-Achse (Ovulationshemmung)

fürten, aber dem Alltag durchaus entsprechenden Bedingungen waren das Follikelwachstum und die endogenen Östradiolspiegel in den beiden randomisierten Gruppen hochsignifikant unterschieden: Die medianen Östradiolspiegel waren in der dosisschwächeren EE2-Gruppe in der Tat um mehr als das Zehnfache höher (29,5 pg vs. 2,5 pg). Diese endogenen Östrogene indizieren eine erhöhte Wahrscheinlichkeit von Durchbruchovulationen, bewirken aber mitnichten einen normalen Schleimhautaufbau, weil die viel zu früh verabreichten künstlichen Gestagene ihnen den Angriffspunkt nehmen.

Es gibt also keinen Anlass, die vor 10 Jahren getroffenen Feststellungen angesichts der neueren Entwicklungen in Zweifel zu ziehen. Im Gegenteil bestätigt sich die schon damals geäußerte Vermutung, dass eine weitere Reduktion der Östrogendosis die Gefahr der Nidationshemmung erhöht. Diese Aussage bedarf allerdings, insbesondere für Frauen, welchen die „Pille“ aus medizinischen Gründen (z. B. Akne vulgaris, Hypermenorrhoe) verschrieben wurde – in diesem Fall muss die Nidationshemmung als schwerwiegende Nebenwirkung gelten – einer weitergehenden Differenzierung, welche im Folgenden dargelegt werden soll.

Wie in der obgenannten Monographie ausführlich beschrieben, beruht der kontrazepti-

ve Effekt der „Pille“ auf vier voneinander teils unabhängigen Mechanismen, und zwar 1. der Ovulationshemmung, 2. dem Zervixverschluss, 3. der Schädigung des Endometriums und 4. der Störung der Tubenfunktion. Punkt 1 und 2, sowie teilweise 4, verhindern die Konzeption. Punkt 3 und teilweise 4 verhindern die Nidation.

Die Zuverlässigkeit der Pillenwirkung hängt einerseits von pharmakokinetischen Daten – den erzielbaren Blutspiegeln – und andererseits von pharmakodynamischen Voraussetzungen – dem Rezeptorstatus der Erfolgsorgane – ab. Diese Zusammenhänge sind in der erwähnten Broschüre auf den Seiten 24 – 33 ausführlich erklärt. Demnach kann dieselbe Pillendosis in ihrer Wirkung bei verschiedenen Frauen, oder unter verschiedenen Umständen bei derselben Frau, bis zum Zehnfachen differieren. Zudem trägt jeder der vier erwähnten Mechanismen aufgrund unterschiedlicher Sensibilität der Erfolgsorgane in unterschiedlichem Maße zur Pillenwirkung bei. Beobachtungen zur Dosis-Wirkung haben gezeigt, dass die in gebräuchlichen Pillenformeln enthaltene Gestagendosis im Mittel um das 2- bis 2,5-fache über der Ovulationshemmschwelle, um das 4- bis 5-fache über der Zervixverschlusschwelle und um das 3- bis 5-fache über der die Endo-

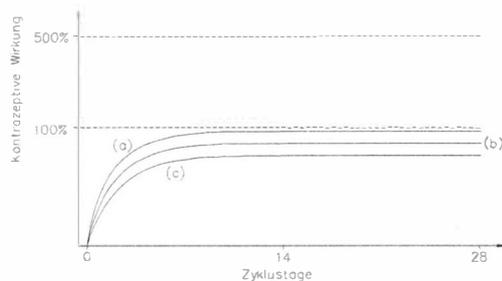


Abbildung II: Wirkprofil eines oralen Kontrazeptivums bei abnormer Pharmakokinetik/Pharmakodynamik und konsequenter Einnahmedisziplin. Diese Konstellation tritt mit einer Häufigkeit auf, welche dem Pearl-Index entspricht. Zervixbarriere (a), Endometrium und Tubenfunktion (b), sowie die HPO-Achse (c) gestatten sowohl die Empfängnis als auch die Nidation.

metrium- bzw. die Tubenschleimhaut schädigenden Grenze liegt. Die Zervix trägt wegen ihrer raschen und sensiblen Ansprechbarkeit für gestagene Reize und weil sie die erste Barriere darstellt, am meisten zur kontrazeptiven Sicherheit bei. Andererseits führt ein Weglassen der „Pille“ ebenfalls sehr rasch – binnen 36 Stunden – zu einer Restitution der Durchlässigkeit des Zervikalschleims. Anders verhält sich das Endometrium: Der durch unzeitgemäße Gestagengabe eingeleitete Zustand der abortiven Sekretion oder Sekretionsstarre kann im selben Zyklus nicht mehr rückgängig gemacht werden, und zwar auch dann nicht, wenn eine Ovulation stattgefunden haben sollte und endogene Hormone zirkulieren.

Hinsichtlich des zur Geltung Kommens eines nidationshemmenden Effekts der „Pille“ sind folgende 3 Szenarien zu unterscheiden:

1. Lückenlose Medikation mit Erzielung ausreichender Blutspiegel. Auf Grund der Zuverlässigkeit der Zervixbarriere ist eine Empfängnis unmöglich (Abbildung I).

2. Lückenlose Medikation mit Erzielung nicht ausreichender Wirkspiegel wegen inad-

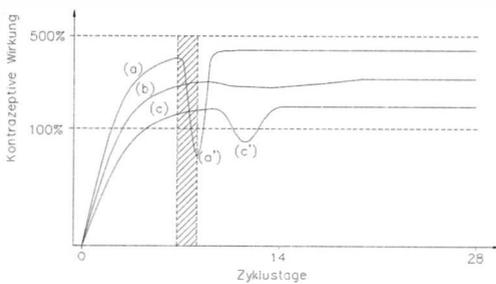


Abbildung III: Wirkprofil eines oralen Kontrazeptivums bei ungestörter Pharmakokinetik/ Pharmakodynamik und lückenhafter Einnahmedisziplin. An den schraffierten Tagen wurde die Medikation ausgelassen (z. B. vergessen, erbrochen etc.). Als Folge davon öffnet sich die Zervixbarriere (Bereich a'). Auch die HPO Achse wird vorübergehend entriegelt, sodass sich ein Tertiärfollikel bilden kann, der von den hypothalamisch-pituitären Signalen unabhängig wird und einige Tage später (Bereich c') springt. Das falsch zubereitete Endometrium und ein ungenügender Tubentransport (b) können die Nidation eines Keimlings verhindern.

äquater Pharmakokinetik oder wegen pharmakodynamischer Interaktion. Es kann zu Durchbruchovulationen und einer Durchlässigkeit der Zervixbarriere kommen. Eine Empfängnis wird möglich. Der Tubentransport und die Einnistung des Keimlings bleiben dennoch ungestört, weil Endometrium und Tubenfunktion auf Grund der zu niedrigen gestagene Wirkspiegel unbeeinträchtigt geblieben sind (Abbildung II).

3. Lückenhafte Medikation mit Erzielung von vorübergehend nicht ausreichenden Wirkspiegeln. Es kann zu einer Durchlässigkeit der Zervixbarriere und einer Durchbruchovulation kommen. Eine Empfängnis wird möglich. Der Tubentransport und die Einnistung des Keimlings sind in diesem Fall gestört, weil Endometrium und Tubenfunktion durch die unphysiologische Gestagengabe geschädigt sind (Abbildung III).

4. In der Praxis wird aufgrund von Wahrscheinlichkeitserwägungen ein Zusammenwirken der Szenarien 2 und 3 am häufigsten eintreten: Eine mäßig veränderte Pharmakokinetik bzw. Pharmakodynamik sowie eine mäßig lückenhafte Medikation ermöglichen eine Empfängnis. Unter solchen Umständen befruchtete Eizellen werden in der Regel keine ungestörte Tubenfunktion oder Endometriumschleimhaut vorfinden. Ein Frühabort wird um einen nicht näher bestimmbareren Faktor häufiger auftreten als natürlicherweise zu erwarten wäre.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Medikation oraler Kontrazeptiva nicht zwangsläufig zu einer von Null verschiedenen Rate der Nidationshemmung führen muss. Szenario 1 und 2 schließen eine solche aus. Frauen, welchen aus therapeutischen Gründen orale Kontrazeptiva verschrieben wurden, sollen eine strenge Einnahmedisziplin wahren und im Falle einer Einnahmelücke für den Restzeitraum des laufenden Zyklus sich weiteren Verkehr versagen.

Referenzen

1 z. B. ROSSMANITH W. G. et al., A comparative randomized trial on the impact of two low-dose oral contraceptives on ovarian

- activity, cervical permeability, and endometrial receptivity, *Contraception* (1997); 56: 23-30
- 2 TEICHMANN A. T. et al., *The influence of the dose of ethinylestradiol in oral contraceptives on follicle growth*, *Gynecol Endocrinol* (1995); 9: 299-305
  - RABE T. et al., *The effects of monophasic and triphasic oral contraceptives on ovarian function and endometrial thickness*, *Eur J Contracep Reprod Health Care* (1997); 2: 39-51
  - 3 MALL-HAEFELI M. et al., *Oral contraception and ovarian function*, in: *Female Contraception*, Springer Verlag, Berlin (1988), S. 97-105
  - 4 FITZGERALD C. et al., *A comparison of the effects of two monophasic low dose oral contraceptives on the inhibition of ovulation*, *Adv Contraception* (1994); 10: 5-18
  - 5 SPONA J. et al., *Shorter pill-free interval in combined oral contraceptives decreases follicular development*, *Contraception* (1996); 54: 71-77
  - 6 ARCHER D. F. et al., *A new low-dose monophasic combination oral contraceptive with levonorgestrel 100 µg and ethinyl estradiol 20 µg*, *Contraception* (1997); 55: 139-144
  - 7 HILLARD P. J. A., *Oral contraception noncompliance: the extent of the problem*, *Adv Contracept.* (1992); 8 (Suppl. 1): 13-20
  - 8 CREININ M. D. et al., *The effect of extending the pill-free interval on follicular activity: triphasic norgestimate/35 µg ethinyl estradiol versus monophasic levonorgestrel/20 µg ethinyl estradiol*, *Contraception* (2002); 66: 147-152

**Stammzellen: Neue Quelle für adulte Stammzellen**

Forscher an der Universität in Los Angeles ist es gelungen, aus Blutgefäßwänden ausgewachsener Rinder Stammzellen zu isolieren und sie in Knorpel-, Knochen-, Muskel- und Bindegewebszellen zu differenzieren. Die Bandbreite dieser neu isolierten Stammzellen scheint zwar nicht so umfassend zu sein, dennoch steigt durch diese Entdeckung die Anzahl der Alternativen zu den embryonalen Stammzellen.

*Circulation, 18. November 2003*

**Stammzellen: Spermien aus embryonalen Stammzellen**

Japanische Forscher haben kürzlich zum ersten Mal embryonale Stammzellen (ESC) der Maus in Spermazellen verwandelt. Forscher am privat finanzierten Mitsubishi Kagaku Institute of Life Sciences kultivierten zunächst ESC in der Petrischale, um sie anschließend in das die Hoden umgebende Gewebe zu injizieren. Das Spermia reifte aus und war dann auch in der Lage, die Hülle von Mauseizellen zu durchdringen und sie zu befruchten. Auch wenn die erbrachten Ergebnisse bislang die einzigen sind, malte Professor Lee SILVER aufgrund des Experiments das Bild einer Zukunft, „in der es menschliche sexuelle Reproduktion ohne Beteiligung von Menschen geben wird. Man könnte ein menschliches Lebewesen, das niemals Eltern hatte, erzeugen.“ Es wäre weiters möglich, Spermia mit spezifischen genetischen Merkmalen zu produzieren. Bereits im Mai dieses Jahres ist es Wissenschaftlern an der University of Pennsylvania gelungen, Eizellen aus männlichen und weiblichen Stammzellen zu züchten. Bei Spermien ist die Kultivierung bisher nur aus männlichen ESC gelungen. Doch damit wären wir dem Schreckensszenario, nach dem ein Kind aus dem Erbgut zweier „Väter gezeugt“ werden

könnte, schon einen Schritt näher.

*Proc Natl Acad Sci, 30. September 2003*

**Embryonale Stammzellen: hohes Tumorrisiko bei Zellersatzstrategien**

Das Kölner Max-Planck-Institut startete kürzlich ein Experiment, bei dem in einem Tiermodell künstlich erzeugte Schlaganfälle bei Mäusen mittels Zellen aus Mausembryonen therapiert werden sollten. Das Ergebnis war überraschend und zugleich alarmierend: innerhalb weniger Tage seien sämtliche Mäuse des Modells an Krebs erkrankt. Ganz im Gegensatz zu dem kurz zuvor durchgeführten Experiment mit Ratten und Mäusestammzellen, welches das überzeugende Ergebnis lieferte, dass sich die Stammzellen zu Nerven- und Gliazellen differenziert hatten. Damit wird die Aussagekraft von präklinischen Tierversuchen deutlich gemindert; die erfolgreiche Stammzellpflanzung von einer Spezies auf die andere kann niemals die Sicherheit von humanen embryonalen Stammzellen beweisen oder garantieren. Gegen den unhaltbaren Vorwurf der mangelhaften Aufreinigung der Zellen vonseiten des Bonner Stammzellforschers Otmar WIELTLER wehrte man sich in Köln: „Ich finde es schon etwas verwunderlich, denn wir haben uns selbstverständlich bemüht, nach den neuesten Protokollen die Zellen so gut aufzureinigen, wie es möglich ist“, so Prof. Konstantin HOSSMANN.

*J Cereb Blood Flow Metab, Juli 2003*

**Gentherapie: Ursache für Leukämie nach Gentherapie geklärt**

Die Ursache für die Leukämie-Erkrankungen, die im Anschluss an die anfangs groß gefeierten Gentherapien der SCID, einer schweren Immundefizienz bei Kindern, auftraten, scheint

geklärt: Das Prinzip der Gentherapie basiert darauf, mittels eines Retrovirus das für die Immundefizienz verantwortliche Gen zu ersetzen. Dabei kann es jedoch vorkommen, dass das Retrovirus in der Nähe von Onkogenen (im vorliegenden Fall das Gen LMO2), also an einer besonders sensiblen Stelle des Genoms integriert wird, und dadurch eine unkontrollierte Vermehrung dieser Gene initiiert. Bei einer Gentherapie werden, so die Berechnungen französischer und englischer Forscher, etwa fünf bis sechs Millionen Zellen mit dem Retrovirus infiziert; das bedeutet nach den Gesetzen der Wahrscheinlichkeit, dass das Virus etwa 70-mal in die Nähe des LMO2-Gens eingebaut wird. Die klonale Vermehrung einer solchen Zelle könnte sodann zur Entstehung eines Krebses führen.

*Dtsch Ärzteblatt, 20. Oktober 2003*

**Klonen: Experiment mit 3 Eltern gescheitert**

Kürzlich ist der Versuch amerikanischer Reproduktionsmediziner, geklonte Kinder mit dem Erbgut von drei Personen zur Welt zu bringen, fehlgeschlagen. Dabei wurden zuerst zwei Eizellen im Labor künstlich befruchtet: der Pronukleus der einen befruchteten Eizelle wurde in die andere, deren Pronukleus zuvor gezielt entfernt worden war, eingebracht. Fünf solche Embryonen wurden anschließend in die Gebärmutter einer Frau implantiert; drei davon haben diese Prozedur überlebt. Schließlich seien jedoch alle drei Embryonen gestorben: eines wurde gezielt abgetrieben, und die anderen beiden starben bei der Geburt aufgrund von Lungenunreife und an den Folgen eines Nabelschnurprolapses. Eine DNA-Analyse zeigte anschließend, dass die Kinder tatsächlich Gene dreier Personen besessen haben: nämlich nukleare DNA aus dem Spermium und der Eizelle der Mutter und mitochondriale DNA der „Leih-Eizelle“.

*Dtsch Ärzteblatt, 15. Oktober 2003*

### **IVF: Preisgünstige und ethisch unbedenkliche Alternative gefunden**

Forscher in Auckland berichten, die Effektivität einer kostengünstigen Behandlung für ungeklärte Infertilität, welche nicht die ethischen Bedenken einer IVF besitzt, bewiesen zu haben. Laut Dr. Neil JOHNSON von der Auckland University hat die Spülung des Uterus und der Tuben mit einer Flüssigkeit namens Lipiodol eine signifikant höhere Chance, schwanger zu werden, zur Folge. In einer Studie mit 73 Frauen, die auf diese Weise behandelt wurden, wurden 38% schwanger, verglichen mit 16 % in einer Kontrollgruppe. Ein IVF-Zyklus kostet mindestens NZ\$ 5,000, während die Lipiodol-Spülung lediglich einige hundert Dollar an Kosten verursacht.

*New Zealand Herald, 18. September 2003*

### **Down-Syndrom: Verschiedenste Entwicklungen**

Wissenschaftler an der Stanford University in Kalifornien glauben, dass das nähere Studium des verantwortlichen Chromosoms es möglich machen könnte, die verschiedenen Leiden der Menschen mit Down-Syndrom zu vermindern oder gar zu eliminieren. Das Mapping des humanen Genoms ermögliche es Forschern, genau zu entdecken, welche Gene auf dem Chromosom 21 die neurologischen Probleme der Menschen mit Down-Syndrom verursachen. Wenn das gelänge, könnte man die Expression dieser Gene mittels Arzneimittel vermindern. Ein Medikament, das die Genexpression um nur 33 Prozent reduziert, könnte bereits eine Therapie darstellen, die den betroffenen Menschen helfen könnte zu lernen, so Professor William MOBLEY, der Direktor eines neuen Zentrums für Down-Syndrom-Forschung. Er meint weiters, dass das Down Syndrom vielleicht sogar leichter zu behandeln sein wird als eine andere genetische Erkrankung wie z.B. die zystische Fibrose oder erbliche Muskeldystrophien. Gleichzeitig soll in Großbritannien

en das Screening intensiviert werden. Allen schwangeren Frauen, nicht nur solchen über 35, soll das Screening auf Down-Syndrom mittels Blut-Untersuchungen, Nackenfalten-Scanning im Ultraschall und Amniozentese angeboten. „Mit diesem Angebot an alle Frauen werden wir mehr Down-Kinder entdecken und der Schwangerschaftsabbruch für Down-Kinder wird ansteigen. Wir werden mit diesem Programm sechs von zehn betroffenen Babys entdecken,“ so der Pressesprecher Peter BROCKLEHURST. Dieses Angebot hat in den vergangenen Wochen in England eine lebhafte Debatte ausgelöst. In den verschiedenen Reaktionen zeigte sich vor allem, dass sich Schwangere allein durch das Angebot als solches stark unter Druck gesetzt fühlten, diesen Test an ihrem Kind durchführen zu lassen. Die meisten Frauen ziehen es vor, unbefangen und in freudiger Erwartung die Schwangerschaft zu erleben, und empfinden eine Art Rechtfertigungsdruck, wenn sie das Angebot zu einer solchen Testung ausschlagen. Ein weiteres Problem stellt zudem der etwas harmlos anmutende Begriff „Test“ für die Fruchtwasseruntersuchung dar: er suggeriert, dass das Procedere im Prinzip harmlos sei und „lediglich“ ein Abortrisiko von etwa 1% einschließt (wobei auch die wissenschaftliche Belegbarkeit dieses Ein-Prozent-Risikos unklar erscheint). In diese Risikobewertung nicht eingerechnet sind Spätkomplikationen, die erst Wochen nach der Fruchtwasserpunktion zu Aborten führen. Auch die Möglichkeiten, im Rahmen der Punktion dem Kind mit der Testnadel einen Schaden zuzufügen, wird häufig verschwiegen.

*Los Angeles Times, 16. Oktober 2003, Daily Mail, 23. Oktober 2003, FAZ, 1. Dezember 2003*

### **Abtreibung: Umstrittenes Verbot brutaler Abtreibungsmethoden**

Der amerikanische Kongress hat erstmals Restriktionen in Bezug auf die Abtreibung zugestimmt. Im Jahr 1972 legalisierte der Oberste Gerichtshof die Abtreibung; seither kämpften be-

sonders in den letzten sieben Jahren immer wieder Anti-Abtreibung-Aktivisten darum, brutale Abtreibungsmethoden, wie etwa die sogenannte „Teilgeburts-Abtreibung“, welche eine Spätabtreibungsmethode darstellt, zu verbieten. Bei der „Teilgeburts-Abtreibung“ wird während des eingeleiteten Geburtsvorganges der Kopf des Kindes anpunktiert und das Gehirn abgesaugt. Doch bisher blieben diese Bemühungen um ein Verbot erfolglos. Bereits zweimal seit 1995 hatte der republikanisch dominierte Kongress für eine Verschärfung der Abtreibungsbestimmungen gestimmt, doch waren diese jeweils durch ein Veto des damaligen Präsidenten CLINTON verhindert worden. Nun aber wurde – laut einer Nachricht in der Zeitung USA Today vom 23. Oktober 2003 – ein Verbot der Teilgeburts-Abtreibung, also eines Verfahrens, so der republikanische Senator BILL FRIST, „das barbarisch, brutal und ein Angriff auf unser moralisches Gespür ist“, mit großer Mehrheit vom Senat beschlossen.

Kurz nach Inkrafttreten dieses Verbotes haben in den USA drei Bundesrichter das Gesetz blockiert und das Verbot für eine Anzahl von Ärzten und Abtreibungskliniken wieder ausgesetzt. Das Verbot sei, da es keine Ausnahmefälle bei Lebensgefahr für die Mutter berücksichtige, verfassungswidrig, so die Begründung. Somit scheint der Kampf um das Verbot dieser brutalen Abtreibungsmethode wieder aufgeflammt zu sein. Letztendlich wird der Rechtsstreit wohl vom Obersten US-Gericht entschieden werden müssen.

*Mitteldeutsche Zeitung, 7. November 2003*

### **Abtreibung: Mädchen in Indien unerwünscht**

In Indien werden immer mehr Mädchen im Mutterleib getötet. Frauen sind in der hinduistisch geprägten Gesellschaft nach wie vor als minderwertig angesehen. Einer Studie des Gesundheitsministeriums zufolge lassen immer mehr Inder während der Schwangerschaft eine Geschlechtsbestimmung des ungeborenen Kindes vornehmen. Ist es ein Mädchen, entscheiden sich viele Eltern für eine

Abtreibung. Eine Volkszählung im Jahre 2001 hat ergeben, dass bei Kindern bis zum sechsten Lebensjahr auf 1.000 Jungen nur noch 927 Mädchen kommen, 1991 waren es noch 945. Strenge Maßnahmen gegen die Mädchen-Abtreibung haben jetzt kirchliche Repräsentanten gefordert. Gesetze, die die Abtreibung von Mädchen verbieten, würden häufig missachtet, beklagte die Leiterin der Frauenarbeit der Nordindischen Kirche, Jyotsna CHATTERJI. Die gesellschaftliche Haltung gegenüber Frauen müsse verändert werden. Kämen Mädchen ins heiratsfähige Alter, fühlten sich viele Familien verpflichtet, eine große Mitgift zu zahlen, obwohl diese Praxis bereits vor 40 Jahren vom Staat abgeschafft wurde. Die Tötung ungeborener Mädchen ist nach Angaben der Tageszeitung „Times of India“ nicht auf die unteren Schichten der Gesellschaft begrenzt. Auch in den reichsten Vierteln Neu Delhis gebe es weniger Mädchen als Jungen.

*www.kath.net, 7. November 2003*

### **Gentechnik: Qualitätssicherung für Gentests gefordert**

Im November diesen Jahres wurde vom Joint Research Centre der Europäischen Kommission ein Bericht über die Durchführung genetischer Tests vorgestellt, der vor allem den manchmal unbekümmerten Umgang mit der Gendiagnostik in zahlreichen

europäischen Labors bemängelt. Darin werden nicht nur die völlig inakzeptable Fehlerquote von bis zu zwei Prozent bei genetischen Tests angekreidet und eine dementsprechend hohe Anforderung an die Aussagekraft der Tests gefordert, sondern auch die Mängel in der richtigen Interpretation der Ergebnisse bezüglich Aussagekraft und therapeutischer Konsequenz aufgezeigt. Abgesehen von den Internetfirmen, die die Durchführung von Gentests anbieten, existieren auch zahlreiche Laboratorien, die nach Erhalt des Resultates nicht für eine entsprechende Beratung und weiterführende Betreuung des Patienten sorgen würden. Im vorliegenden Bericht wird vor allem eine adäquate Qualitätssicherung und Harmonisierung genetischer Testangebote innerhalb der EU gefordert.

*FAZ, 4. Dezember 2003*

### **Neonatalogie: Grenzen für intensivmedizinische Betreuung**

Deutsche Neonatologen betonten auf einer Tagung in Heidelberg im September, dass eine feste Grenze für die intensivmedizinische Betreuung Frühgeborener extrem problematisch und daher strikt abzulehnen ist. Zum einen ließe sich die Reife des Neugeborenen und die Dauer der Schwangerschaft nicht genau bestimmen. Zum anderen sei eine Grenzsetzung auch aufgrund der Beobachtung, wie

sich in den vergangenen Jahrzehnten diese vermeintlich festen Grenzen gewandelt haben, fragwürdig: während 1970 Frühgeborene unter 2000 Gramm als nicht überlebensfähig galten, wurde diese Grenze 1984 auf 1200 Gramm abgesenkt. Daher fordern sie, dass die Entscheidung für eine intensivmedizinische Betreuung von Frühgeborenen vor der 25. Schwangerschaftswoche individuell zu treffen ist.

*Dtsch Ärzteblatt, 24. September 2003*

### **Unmenschliche Steuer: Sondennahrung als Genussmittel?**

Der deutsche Finanzminister Hans EICHEL hob die Mehrwertsteuer für flüssige Sondennahrung von bisher sieben auf nunmehr 16 Prozent an; bisher wurde die Sondennahrung als Lebensmittel eingestuft, nun aber gelte sie als Genussmittel für Schwerstkranke. Eugen BYRSCH, der geschäftsführende Vorstand der Deutschen Hospizstiftung, zeigte sich entsetzt über diese Vorgehensweise, und bezeichnete sie als „absurd und menschenverachtend“. Diese Steueranhebung hat zur Folge, dass die Versorgung alter und schwerkranker Menschen vor allem in Pflege- und Altersheimen, deren einzige Möglichkeit der Ernährung die Sondennahrung ist, in den Kosten dramatisch ansteigen werde.

*www.hospiz.de, 18. September 2003*

RdM RECHT DER MEDIZIN:

Wien, Zeitschrift in Deutsch  
10. Jahrgang Heft 4, 2003  
Wolfgang MAZAL: Editorial;  
Beiträge:

Eckhard PITZL, Gerhard W. HUBER: Ver-  
schulungsunabhängige Patientenent-  
schädigung;

Peter STEINER: Verteuerung des Gesund-  
heitswesens infolge Neufassung des  
§ 150 Abs 1 ASVG – eine Entgegnung;

RdU RECHT DER UMWELT:

Wien, Zeitschrift in Deutsch  
10. Jahrgang Heft 3, 2003

Ferdinand KERSCHNER, Bernhard RA-  
SCHAUER: Editorial

Beiträge:

Franz OBERLEITNER: Die Umsetzung der  
Wasser-Rahmenrichtlinie in Öster-  
reich;

Karl Thomas BÜCHELE: Umsetzung des  
Art 12 der Seveso II-RL zur Flächen-  
nutzung.

PERSONA Y BIOÉTICA

Universidad de la Sabana  
Trimestrale Zeitschrift in Spanisch  
Volume 7 No. 1, 2003

María Helena RESTREPO R.: Editorial;  
María José LÓPEZ, Laura RUEDA, Caro-  
lina VALDEBENITO, Fernando LOLAS: Ci-  
udadanía y sujetos de investigación;  
Gilberto A. GAMBOA BERNAL: Comités  
de ética y bioética: una diferencia  
operativa;

Pedro José SARMIENTO M.: ¿Es la muer-  
te cerebral realmente la muerte del  
individuo? Análisis de una compleja  
situación clínico-bioética y de sus  
consecuencias;

Ramón CÓRDOBA PALACIO: Ética médica  
en la práctica actual de la medicina;  
María Teresa RENTERÍA RODRÍGUEZ: Geo-

grafía del envejecimiento: el presen-  
te de los países desarrollados y el fu-  
turo de los países en desarrollo.

ETHICA

Innsbruck, Quartalsschrift in Deutsch  
11. Jahrgang Heft 3, 2003

Leitartikel:

Nicole C. KARAFYLLIS: Zur Anthropolo-  
gie der Biofakte. Die Plantamorphi-  
sierung menschlichen Lebens als Be-  
dingung für seine Technisierung;

Gerhard MARSCHÜTZ: Theologische Ele-  
mente einer Tierethik. Erwägungen  
auf dem Hintergrund radikaler tierethi-  
scher Ansätze;

Hans GRAEVE: Ethik und Wirklichkeit;  
Diskussionsforum:

Monika HOFFMANN: Spiritualität und/  
oder Selbstliebe?.

MEDICINA E MORALE

Bimestrale Zeitschrift in Italienisch.  
2003/4

Editoriale: Autonomia e moralità;

R. COLOMBO: La clonazione umana;

L EUSEBI: La clonazione come proble-  
ma giuridico;

M. CASINI, M. L. DI PIETRO: Clonazio-  
ne: il dibattito biogiuridico in francia  
e il contesto internazionale;

D. L. P. RAMOS, R. C. B. BERTAZZOLI, N.  
T. MARUYAMA, E. G. R. ALVES: The ethi-  
cal implications of AIDS in the pro-  
fessional practice of dentistry in Bra-  
zil.

ZEITSCHRIFT FÜR MEDIZINISCHE  
ETHIK

Zeitschrift in Deutsch  
49/4, 2003

Georg GRIESINGER et al.: Präimplanta-  
tionsdiagnostik: Methode und An-

wendung aus reproduktionsmedizini-  
scher Sicht;

Herrmann HERRP: Pränatalmedizin und  
Embryonenschutz – ein Widerspruch  
der Werte;

Hille HAKER: Präimplantationsdiagno-  
stik und die Veränderung der Eltern-  
schaft;

Eberhard SCHOCKENHOFF: Fortpflan-  
zungsfreiheit und verantwortliche El-  
ternschaft. Zur ethischen Problema-  
tik der Präimplantationsdiagnostik;

Barbara BÖCKENFÖRDE-WUNDERLICH:  
Präimplantationsdiagnostik zwischen  
Fortpflanzungsfreiheit und Embryo-  
nenschutz;

Daniel STRECH: Vermittlungsprobleme  
in der medizinethischen Diskussion  
zur PID.

ACTA PHILOSOPHICA. Rom, Italien.

Quartalzeitschrift in Italienisch  
Vol. 12 (2003), fasc. 2 Luglio/Dicem-  
bre

Studi:

Maria J. BINETTI: El concepto kierke-  
gaardiano de ironía;

John C. CAHALAN: Artificial Contracep-  
tion and Abstinence: Reflections on  
the Human Act;

Marco PORTA: Carlos Cardona in dia-  
logo con Heidegger: l'oblio  
dell'essere non è irreversibile;

Cristina SAGLIANI: L'uomo dei desideri  
ovvero "dell'antropologia neoutilita-  
rista";

Note e commenti:

Lynn CATES: Iterated modal proposi-  
tions in scholastic logic: the S5 stance;  
William E. MAY: Philosophical Anthro-  
pology and *Evangelium Vitae*;

Graham J. McALEER: The Science of  
Music: A Platonic Application of the  
Posterior Analytics in Robert  
Kilwardby's *De ortu scientiarum*.

**WAS SOLLEN WIR KÖNNEN? ETHIK IM ZEITALTER DER BIOTECHNIK**

Dietmar MIETH

Verlag Herder, Freiburg im Breisgau 2002

532 Seiten

ISBN 3-451-27559-7

„Erstmals aus einer Hand“ – so der Verleger – wird in diesem Werk die gesamte Palette der Biotechnik hinsichtlich ihrer ethischen Konsequenzen aufgearbeitet. Der Bogen reicht von der Biomedizin (Fortpflanzungsmedizin, Pränataldiagnostik, Gentestung, Klonierung, Stammzellenforschung) über die Biotechnik (Gentechnik, Tierethik, Biopatentierung) bis zur Biopolitik in einzelnen Staaten, Unionen und Institutionen. Angesichts eines derart weiten Spektrums und eines derart umfassenden Anspruchs bioethischer Kompetenz mit einem potentiell weitreichenden Einfluss auf die Meinungsbildung, erhebt sich umso drängender die Frage, aus welchen Wurzeln und Begründungszusammenhängen sich die ethischen Antworten nähren.

Zunächst stellt der Autor fest, dass sich als Kennzeichen der modernen Lebenswelt grundlegende Wandlungen in den Begriffen und Haltungen der Menschen ergeben haben. Die Grundverfassung des Menschen besteht in seiner personalen Autonomie. Daraus erfließen die Menschenrechte. Weiters folgt daraus, dass sowohl Inhalte von Begriffen (z. B. Was ist ein menschliches Lebewesen? Was ist Gesundheit, was ist Krankheit?) als auch Handlungsoptionen (z. B. medizinische Angebote) – im Rahmen gesellschaftliche Toleranz bzw. technischer Möglichkeiten – jeder Person oder Institution zur freien Disposition stehen. Ausgehend von diesen Prämissen vertritt der Autor eine streng konsequentialistische Ethik: Als „evidente ethische Grenze“ und gleichzeitig „goldene Regel“ gilt, dass die Folgen von Handlungen keine größeren Probleme aufwerfen dürfen als sie zu lösen vorgeben. So sollte z. B. eine Leihmutter-

schaft verboten sein, weil die sich ergebende Problematik hinsichtlich der Definition personaler Beziehungen das Problem der Unfruchtbarkeit einer gegebenen Person übersteigt. Oder: Pränataldiagnostik sollte nicht praktiziert werden, weil die Folgeprobleme mangels gesellschaftlichen Konsenses (Eugenik ja oder nein, Stigmatisierung von Behinderten) dzt. noch größer sind als das Problem individuellen Leides.

Der Autor erkennt indes die Aporie, welcher die autonome Vernunft angesichts ihrer Endlichkeit und Fehlerhaftigkeit ausgesetzt ist, wenn sie vor der Frage des Guten, der Würde und des Lebens steht. Er beschwört zu wiederholten Malen die Unantastbarkeit und Unabwägbarkeit menschlichen Lebens und mahnt die Biotechnik in ihrem Fortschritt innezuhalten, um der ethischen Reflexion Zeit zu geben. Denn die Technik tendiere dazu, Probleme isoliert zu sehen und einen Zwang zum Machbaren auszuüben. Demgegenüber gebiete ethisches Handeln eine umfassende Perspektive und die Aufforderung zur Verantwortlichkeit. In der Praxis bedeute das einerseits, alle möglichen Folgen und schon gemachten Erfahrungen in einem „konduktiven“ und „sozialhermeneutischen“ Diskurs auszuloten; andererseits, wenn Vernunft gegen Vernunft steht, in Resolutionen jene Formulierungen zu finden, welche einem möglichst breiten Konsens entsprechen. Der Autor ist selbst in zahlreichen bioethischen Kommissionen der Europäischen Union tätig und gibt in seinem Buch einen guten Einblick in die dort herrschende (von Lobby geprägte) Atmosphäre, die Unterschiedlichkeit der vertretenen Meinungen (z. B. Interessensethik gegen Würdeethik) und die nicht selten auf Begriffsverwässerung oder Ausblendung basierende Art der Konsensfindung. Die Anerkennung einer endlichen Vernunft indes erweise sich in der Zustimmung zum Kompromiss.

Angesichts einer Überbetonung des Autonomieprinzips und der Menschenrechte bleibt das

Prinzip der schenkenden Liebe, das im Kontext der Weitergabe des Lebens von zentraler Bedeutung ist, auf der Strecke. Das äußert sich zunächst darin, daß die sog. „Christliche Perspektive“, die der Autor gerne im Munde führt, auf die (alttestamentarische) Feststellung der „Geschöpflichkeit“ und „Gottesebenbildlichkeit“ beschränkt bleibt. Auch die so einschlägigen Gedankenlinien von „Donum Vitae“ bleiben unerwähnt und ausgeklammert. Der Ursprung der Moral liegt für den Autor einzig in der individuellen bzw. geschichtlichen Erfahrung. Entsprechend werden IVF und PID grundsätzlich für akzeptabel gehalten und lediglich sich ergebende rechtliche Folgeprobleme bzw. mögliche Gefahren (Eugenik) erörtert. Die notorische Frage, ab wann denn menschlichem Leben die Person- und Menschenwürde zukomme, beantwortet der Autor, in Anbetracht der Problematik späterer Grenzziehungen, mit dem Zeitpunkt der Befruchtung. Der Mutter bleibe es aber vorbehalten, dieses Recht für ihr Kind autonom zu vertreten. Im Falle fehlender Mutterinteressen (überzählige Embryonen) kommen autonome Gesellschaftsinteressen (Abwägung von Leben gegen Leben) zum Zuge. Die Erzeugung von Embryonen für Forschungszwecke aber müsse so lange verboten bleiben, wie die gesellschaftlichen Debatten darüber Zeit benötigen.

Nur in einem 10 Seiten umfassenden Kapitel „Gentechnik und Ernährung“ wird diese Argumentationsstrategie durchbrochen, was insofern nicht überrascht, als Ernährung, wiewohl lebensnotwendig, nicht als Menschenrecht definierbar ist. Vielmehr erweist sich hier schlechthin die Abhängigkeit des Menschen von den Gaben der Natur. Von der „Verehrung des Brotes“ ist hier die Rede, ebenso wie vom „Grundsatz des Teilens“ und vom „rechten Konsum“. Es zeigt, dass der Autor sehr wohl in der Lage ist, zu erkennen, dass alles Gute von Gott kommt und auf Ihn hingeordnet sein muss. Auch hinsichtlich des Umgangs mit Tieren finden sich sehr rücksichtsvolle und einfühlsame Sätze.

Dem Autor ist offenbar dieser Bruch in seiner Argumentationslinie selbstgefallen. Nach-

dem er in einem weiteren Kapitel relevante bioethische Deklarationen der UNESCO und des Europarates, sowie rechtsethische Unterschiede in den Mitgliedsländern der EU – mit ihren Schwachstellen und Widersprüchen – erörtert hat, legt er im letzten Teil „Natur und Schöpfung“ einen neuen Anfang mit einem neuen Ansatz vor: Autonomie gilt ihm jetzt nicht mehr primär als Recht zur Selbstbestimmung, sondern als Freiheit zur Selbstverpflichtung. Eine solche Rede setzt die Anerkennung („Ehrfurcht“ vor) der Unverfügbarkeit und Vorgegebenheit von Sein und Würde voraus und ist ohne glaubensethisches Prinzip nicht zu begründen. Dieses Kapitel ist das lesenswerteste. In ihm wird die Tiefe einer wahrhaft christlichen – sowohl auf Glaube als auch auf Vernunft basierenden – Perspektive erahnbar. Nochmals geht der Autor von dieser Perspektive aus auf die wichtigsten bioethischen Fragen ein. Die Antworten bleiben indes Fragment. Man möchte dem Autor wünschen, in einem neuen Buch, das wohl – in Anbetracht merklicher Defizite in biomedizinischer Sachkenntnis – mit einem naturwissenschaftlich gebildeten Koautor zu schreiben wäre, all den aufgeworfenen Fragen von diesem neuen Ansatz her mit derselben Akribie und derselben Umsicht nachzugehen, wie er sie in seinem vorliegenden Werk hat walten lassen. Es könnte daraus ein Kompendium werden, das vielen die so bitter benötigte Orientierung gibt.

W. RELLA

### ALLOKATION VON ORGANEN IN DER TRANSPLANTATIONSMEDIZIN

Uta OELERT

*Peter Lang Verlag, Frankfurt/Main 2002*

*241 Seiten*

*ISBN 3-631-39639-2*

Beim vorliegenden Band der Reihe *Recht & Medizin* handelt es sich um eine Arbeit, die der Juristischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg im Sommersemester

2001 als Dissertation vorlag. Er stellt im wesentlichen eine ausführliche juristische Abhandlung über das Allokationsproblem mit Bezug auf die klinische Praxis dar, die sich ausschließlich auf deutsche Verhältnisse bezieht.

Es wird zunächst auf die Gerechtigkeit bei der Ressourcenverteilung eingegangen. Die verschiedenen Allokationstheorien werden erläutert und es findet eine Auseinandersetzung mit den soziologischen und wirtschaftswissenschaftlichen Problemen statt.

Im zweiten Kapitel wird dargestellt, wie Verteilungsprobleme in anderen Rechtsbereichen gelöst werden. Einzelne Verteilungskriterien werden auf ihre Anwendbarkeit untersucht. Bei dem Kriterium der finanziellen Leistungsfähigkeit wird auch die Frage erörtert, wie gegebenenfalls eine Rationierung aussehen kann.

Gegenstand des dritten Kapitels ist der Stand der Organtransplantation und die Organverteilung vor dem Inkrafttreten des Transplantationsgesetzes.

Kapitel vier stellt die gesetzlichen Vorschriften im Transplantationsgesetz zur Frage der Organverteilung dar und erläutert sie. Es wird der Frage nachgegangen, inwieweit sich die bisherige Allokationspraxis durch die für die Organvermittlung einschlägigen Bestimmungen des TPG (Transplantationsgesetzes) ändert, insbesondere ob das Local-Donor-Prinzip noch mit dem TPG vereinbar ist.

In Kapitel fünf wird die Entwicklung der Umsetzung der gesetzlichen Vorgaben dargestellt. Insbesondere werden die nunmehr von der BÄK (Bundesärztekammer) beschlossenen Richtlinien für die Wartelisten und für die Organvermittlung diskutiert.

Im sechsten Kapitel wird die Frage der Anpassung von Allokationsmodellen untersucht, insbesondere von welchem Zeitpunkt an überlegt werden muss, die Allokationskriterien zu variieren. Ein kurzes Kapitel am Schluss widmet sich der Frage, welche Allokationsprobleme speziell bei der Xenotransplantation auftauchen können.

In der Einleitung sticht das Zitat von HÖFFE

in der FAZ vom 22. Februar 1997 ins Auge. Er sieht den Grund einer Ressourcenknappheit allgemein darin, dass dem Menschen eine tendenzielle Unersättlichkeit (Pleonexia) inne wohne, ein Mehr-und-immer-mehr-Wollen, das alles Menschliche mit ausufernden Begehlichkeiten ausstatte. Als traditionelle Antwort auf die Pleonexia und damit auf die Ressourcenknappheit sieht er die Tugend der Besonnenheit (sophrosyne). Sie bekämpfe die Ressourcenknappheit am wahren Ursprung, den ausufernden Antriebskräften. Solange sich eine solche Besonnenheit aber nicht einstelle, würden die Ressourcen knapp bleiben.

Diese Aussage kann nur unterstrichen werden, zumal sie das Problem auf jene Ebene stellt, welche als alleinige eine umfassende Antwort auf derartige Fragen geben kann, nämlich die übernatürliche.

Im ersten Kapitel über die Gerechtigkeit bei der Ressourcenverteilung werden Allokationsmodelle (Modell des Bioethikers ENGELHARDT, Kontextmodell) beleuchtet. Aus beiden aufgezeigten Modellen ergibt sich, dass auf den Ebenen, auf denen man sich der konkreten Entscheidungssituation nähert, verstärkt ergebniskonsequentialistische Elemente Eingang finden. Dieser Terminus ist rein sprachlich ein Pleonasmus und bedürfte näherer Hinterfragung.

Eine philosophische Betrachtung der Organallokation berücksichtigt den Utilitarismus, soziale Gleichheit, Liberalismus und Kommunitarismus. Die Lehre des Utilitarismus verträgt sich mit der Medizin dort nicht, wo die Rechtsordnung das Individuum schützt.

Eine liberalistische Sichtweise würde die Eigenverantwortung des Einzelnen in den Vordergrund stellen. Unser Gesundheitssystem trägt aber kommunitaristische Züge durch die Einbettung des Individuums in ein Solidarsystem.

Auch die Betrachtung des Allokationsproblems unter ökonomischen Gesichtspunkten (Utilitarismus, Liberalismus, paretianische Wohlfahrtstheorie) bringt keine in allen Punkten befriedigende Lösung.

Alle im zweiten Kapitel dargestellten Ver-

teilungsbeispiele aus anderen Rechtsbereichen haben Vor- und Nachteile. Ein optimales Verteilungskriterium gibt es nicht. Bis auf das Prioritätsprinzip kommen die genannten Kriterien bei der Organverteilung nicht in Betracht.

Seit März 1996 gibt es einen neuen Vergabemodus bei Nierentransplantationen, dessen Grundlage der Xcomb-Algorithmus ist. Er berücksichtigt fünf Faktoren bei der Empfänger-auswahl: Grad der Gewebeübereinstimmung, effektive Wartezeit (Kinder erhalten einen Bonus), genetische Chance (begünstigt Patienten mit seltenen Gewebetypen), Entfernung zwischen Spender und Empfänger sowie Austauschbilanz zwischen den Eurotransplant-Mitgliedstaaten. Zusätzlich wird noch die Dringlichkeit berücksichtigt (falls der Tod des Empfängers ohne Transplantation innerhalb von wenigen Wochen zu erwarten ist).

Der Transplantationskandidat mit der höchsten Punktesumme erhält schließlich das Organ. Der neue, mehr patienten- als zentrumsorientierte Verteilungsmodus hat zum Ziel, dass Patienten mit seltenem Gewebemuster nicht überdurchschnittlich lange warten müssen und auch langwartende, terminal niereninsuffiziente Patienten eine Chance bekommen sollen. Die Gerechtigkeit bei der Organverteilung sowie die Transparenz der Entscheidungen sollen verbessert werden.

Es konnte festgestellt werden, dass der Anteil der transplantierten Patienten unter 15 Jahren so deutlich erhöht wurde, dass die Warteliste im Transplantationszentrum Freiburg nahezu abgebaut werden konnte. Tatsächlich langwartende und auch Patienten mit seltenen HLA-Matches konnten transplantiert werden. Das erstrebte Ziel wurde also erreicht.

Zur Diskussion als Lösung der Allokationsprobleme bei der Nierentransplantation stehen derzeit die Doppelnierentransplantation vom marginalen Spender und Alters-Match (old-for-old). Erstere beruht auf der Überlegung, dass Organe von alten Spendern (65-84), die zunächst abgelehnt werden, bei Doppeltransplantation den Donorpool erweitern

würden. Zweitere wäre eine Zuordnung älterer Spenderorgane auf ältere Patienten.

Bei der Herztransplantation wird derzeit auf ein prospektives HLA-Matching verzichtet. Obligatorisch ist dagegen die Blutgruppenkompatibilität. Das Kriterium der Dringlichkeit steht bei der Herztransplantation im Vordergrund. Die Altersgrenze (früher 15 – 45 Jahre) ist mittlerweile fast völlig aufgehoben. In den 90iger Jahren kam es zu einer Regionalisierung der Organvergabe innerhalb von Transplantationsverbänden. Ziel dieser Verbände war es auch, die Organspendebereitschaft zu erhöhen.

Die Beibehaltung der Regionalisierung im Sinne des Bestehens von Transplantationsverbänden sichert Chancengleichheit, wenn daneben ein zentrumsübergreifender Organ austausch in Fällen der größten anzunehmenden Erfolgsaussicht und der höchsten Dringlichkeitsstufe sowie für Sondergruppen nicht ausgeschlossen ist.

Die Regionalisierung ist zudem, zumindest bei den Organen Herz, Leber und Lungen, medizinisch begründbar. Die kurzen Ischämietoleranzen bei diesen Organen und der damit verbundene Einfluss auf die Erfolgsaussicht sprechen für eine Regionalisierung in diesen Bereichen.

Bei allen strikt formalisierten Verfahren können nicht alle Gesichtspunkte adäquat berücksichtigt werden. Das Compliance-Kriterium z. B. unterliegt subjektiver Beurteilung. Einzelne Daten können überbewertet werden, auch minimale Punktedifferenzen entscheiden über die Organvergabe.

Trotzdem tendiert man derzeit generell eher zu einer zentralen Vermittlung und damit der Einführung von Punktesystemen. Der Distanzfaktor (Ischämietoleranz) wird eingearbeitet.

Gleichzeitig sprechen jedoch viele Gründe für die Beibehaltung eines Ermessensspielraums des behandelnden Arztes.

Im Kapitel fünf und sechs über die praktische Umsetzung des Transplantationsgesetzes und die Stabilität eines Allokationssystems wird sehr eindringlich die Diskrepanz zwischen den gesetzlichen Vorgaben und der tatsächlich ge-

übten Praxis vor Augen geführt. Die handelnden Ärzte stehen praktisch immer vor dem Problem, für einen konkreten Fall Entscheidungen zu treffen, für den es noch keine rechtliche Grundlage gibt, oder bestehende rechtliche Grundlagen auf Grund der praktischen Unzulänglichkeiten zurechtzubiegen oder zu übertreten. Ein Grund dafür ist die fortschreitende Veränderung von Standards in der Medizin, mit der die Gesetzgebung nie Schritt halten können wird. Zusätzlich bewirkt die Festschreibung von Standards schon alleine eine Rigidität, die der Praxis in der Medizin nicht gerecht wird. Die Festschreibung von Standards in der Medizin schließt primär schon Einzelfälle aus, denen die Standards nicht entsprechen. Hier ist die ärztliche Handlungs- und Entscheidungsfreiheit gefragt, welche aber nicht durch engmaschige Vorschriften blockiert werden sollte.

Im Fazit der Verfasserin heißt es schlussendlich: „Die Umsetzung der gesetzlichen Vorgaben in entsprechende Richtlinien ist erst am Ende der vom Gesetzgeber dafür vorgesehenen Frist gelungen. Eine Regelung wurde allerdings nur hinsichtlich der etablierten Transplantationsarten getroffen. Grund dafür mag sein, dass sich die Vermittlung durch Eurotransplant auf die „großen Organe“ Herz, Niere, Leber, Lunge und Pankreas beschränkt. Zu den vermittlungspflichtigen Organen gehört aber auch der Darm. Insoweit und hinsichtlich der nicht vermittlungspflichtigen Organe wie z. B. Auge, Knie und Haut besteht noch offener Regelungsbedarf. Die Chance, ein umfassendes Allokationssystem zu entwickeln, wurde nicht genutzt“.

Hierzu muss bemerkt werden, dass dabei gerade die am häufigsten transplantierten Organe in die Regelung miteinbezogen wurden. Die Darmtransplantation steckt noch in der Anfangsphase, Augen werden sowieso keine transplantiert, sondern Hornhäute (deren Allokation ist weitgehend lokal gelöst), für das Knie gibt es ausreichende Alternativen mit Kniegelenksprothesen und Autotransplantation von Knorpeln und Knochen, was wesentlich erfolgversprechender ist. Ähnliches gilt

auch für die Haut. Somit wird die Regelung der Praxis durchaus gerecht.

Illegale Beschaffungstechniken vor einem monetären Hintergrund sind natürlich aufs Schärfste abzulehnen und im Keim zu ersticken. Bei der zunehmenden internationalen Kooperation darf man sich aber nicht wundern, wenn aus Ländern mit vorwiegend materialistischem ideologischen Unterbau immer wieder Nachrichten von illegalen Organbeschaffungsmethoden kommen. Auch hier bleibt zu hoffen, dass die ärztliche Handlungsfreiheit durch gesetzliche Regelungen nicht völlig unterbunden wird. Bei entsprechender ethischer und Gewissensbildung der handelnden Ärzte sollte dann ein für alle Beteiligten befriedigendes Ergebnis erreicht werden können.

Zusammenfassend liegt hier ein für alle an der rechtlichen und organisatorischen Entwicklung und Hintergründen der Allokationsproblematik Interessierten eine umfassende und interessante Zusammenstellung der historischen Entwicklung und der derzeitigen Situation vor. Dazu trägt auch der Anhang (Gesetzgebungsgeschichte, Allokationsmodell für das Organ Herz, Einbecker Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Medizinrecht e. V., Richtlinien Der BÄK für die Warteliste bei Herz-, Herz-Lungen- und Lungentransplantationen, Richtlinien zur Organtransplantation gemäß §16 Transplantationsgesetz, Literaturverzeichnis) wesentlich bei.

C. SCHWARZ

## RECHT AUF RAUSCH UND SELBST- VERLUST DURCH SUCHT

Matthias KAUFMANN (Hrsg.)

Peter Lang Verlag, Bern 2003

370 Seiten

ISBN 3-631-39596-5

Der Sammelband umfasst 370 Seiten, ist in sechs Abschnitte gegliedert und enthält ein Personenverzeichnis. Auf eine aus drei Beiträgen

bestehende Einleitung folgen drei Arbeiten unter dem zusammenfassenden Titel „Zwischen Freiheit und Paternalismus“, sodann vier Beiträge zu den „Versprechen des Rausches“, drei Aufsätze zu dem Thema „Das geglückte Leben und seine Bedrohung“, weitere drei Arbeiten unter der Überschrift „Rausch, Sucht und Schuld“. Der letzte Abschnitt ist dem Bereich „Wege aus der Sucht“ gewidmet. Seinen Ausgangspunkt fand der Sammelband bei einer Tagung der Universität Halle im Jahre 1999.

Matthias KAUFMANN betont in seiner Einleitung die Bedeutung der interdisziplinären Auseinandersetzung mit philosophischen Fragestellungen zur Sucht (S. 37). Gleich zu Beginn weist er jedoch auch auf die mit einem solchen Unterfangen verbundenen Schwierigkeiten hin. Vermeintlich sachbezogene und objektive Begriffsbestimmungen sind der Gefahr ausgesetzt, bloß Reflex der Einstellungen der Beteiligten zu sein (S. 17). Vor dem Hintergrund der Abgrenzungsschwierigkeiten zu anderen die menschliche Begierde befriedigende Handlungen, die im allgemeinen Sprachgebrauch oft gleichfalls als Sucht bezeichnet werden, so z. B. Spielsucht, Kaufsucht und Sexsucht, bezeichnet KAUFMANN eine von Jon ELSTER stammende Definition, welche die Elemente der Toleranzentwicklung, der Entzugserscheinungen, der Schädlichkeit und des *craving* (d. h. heftiges Verlangen und die Unfähigkeit aufzuhören) als klarsten Versuch einer Begriffsbestimmung (S. 19f).

Im darauf folgenden Beitrag betont Claudia WIESEMANN die Wichtigkeit von wissenschaftstheoretischen und historischen Fragestellungen im Zusammenhang mit der Klärung der begrifflichen Vieldeutigkeit des Suchtbegriffes. Die Sucht wurde erst gegen Ende des 18. Jahrhunderts als Krankheit entdeckt, dabei spielten soziale Faktoren eine wichtige Rolle. Neben der Entwicklung des bürgerlichen Ideals eines disziplinierten Lebens, hatte auch die auf den Schotten John BROWN zurückgehende Theorie von der Krankheit als Ergebnis von misslungenen Anpassungsvorgängen des Organismus einen bedeutenden Einfluss auf die Ent-

stehung des Begriffes von der Sucht als Krankheit. Entscheidend war dabei die Erkenntnis, dass ein sich nach außen hin ohne Krankheits-symptome darstellender Körper in Wahrheit schon krank sein konnte (S.51).

Felix TRETTER verweist in seinem Beitrag Aspekte einer Philosophie der Sucht auf den „Methodenmix“, der im Bereich der Suchtforschung besteht und warnt vor einer deutlich erkennbaren biologischen Reduktion eines eigentlich psychologischen Phänomens (S. 97).

Der erste Beitrag im Abschnitt B stammt von Kai-D. BUSSMANN und trägt den Titel „Freiheit – Gesellschaftliche Entwicklung – Disziplinierung und Rausch“. Der Autor kritisiert eine rein ablehnende Haltung gegenüber dem Drogenkonsum, was insbesondere den Konsum von Jugendlichen betreffen soll. Drogenprohibition wird als Abwehrkampf gegen Genusssucht und als Symbol für den befürchteten Verlust von Tugenden und einer unbotmäßigen Glücksorientierung dargestellt. Der Beitrag hebt die Bedeutung der Suche nach dem Glück hervor. Er zieht eine scharfe Grenzlinie zwischen Sucht und Rausch. Sucht sei eine Krankheit, die dem einzelnen Freiheitsgrade nimmt, die Möglichkeit des Rausches ist ein Teil gesellschaftlicher Freiheit – ein Raum, den es auf jeden Fall zu erhalten und zu schützen gilt (S. 120).

Der Beitrag von Norbert SCHERBAUM stellt Ergebnisse von Therapiestudien zur ärztlichen Heroinverschreibung vor und kommt dabei zu dem Schluss, dass die Frage noch nicht ausreichend empirisch untersucht ist. Nur für den Fall, dass die Wirksamkeit solcher Maßnahmen empirisch bewiesen werden kann, ist die weitere Untersuchung von den damit verbundenen ethischen Fragestellungen angebracht. Die Fragen, die SCHERBAUM zur Untersuchung vorschlägt, beziehen sich einerseits auf Zustimmungsfähigkeit Heroinabhängiger, schneiden aber auch Fragen des Gesundheitssystems an (S. 132). Die gleiche Problemstellung betrachtet Jan C. JOERDEN vor dem Hintergrund verschiedener Ethiktheorien, insbesondere der Ansätze von Emmanuel KANT. Die Einnahme

von Rauschmitteln soll eine bloße Pflichtverletzung gegen sich selbst darstellen und wird daher von KANT nicht dem Bereich des Rechts, sondern jenem der Tugend zugeordnet (S. 139).

Der Abschnitt C widmet sich den Versprechen des Rausches und wird mit einem Beitrag von Alexander AICHELE unter dem Titel Wahnsinn und Wahrheit eingeleitet. Die *mania*, wie sie sich in den Werken von PLATON findet, soll einen besonderen Weg zur Wahrheit darstellen. Jürgen HELM stellt unter dem Titel „Rausch, Religion und Rebellion“ die Frage, inwiefern die Wirkung von Drogen von sozial vorgeprägten Erwartungshaltungen mitgeprägt ist. Unter dem Titel „Seelenfrieden auf Rezept“ behandelt er die Rolle der Psychopharmaka und weist darauf hin, dass Benzodiazepinen keine tatsächliche innere Ruhe und Ausgeglichenheit vermitteln, sondern nur etwas, das sich früher oder später als Täuschung entpuppen wird (S. 190). Walter ZITTERBARTH vergleicht die von Drogen ausgehenden Gefahren mit anderen Arten von freiwilligen gefährlichen Tätigkeiten und kommt zu dem Schluss, dass es die Art der Konsequenzen des Konsums von vergnügenstiftenden oder -verstärkenden Drogen ist, um die sich die Kontroverse zu drehen hätte und nicht um den intrinsischen Wert oder Unwert des Drogengebrauchs zum Vergnügen (S. 205). Alfred SPRINGER analysiert an Hand der Darstellung von Künstlerschicksalen die Bedeutung der den blossen Hedonismus übersteigenden Motivation zum Drogenkonsum und hebt dabei insbesondere die Dimension des Tragischen mit der damit verbundenen menschlichen Möglichkeit an seinen Vorstellungen, Illusionen und Bedürfnissen zu scheitern hervor (S. 230).

Der Abschnitt D mit dem Titel „Das geglückte Leben und seine Bedrohung“ wird mit einem Beitrag von Hinderk M. EMRICH zur philosophischen Anthropologie des Süchtigen eingeleitet. Hervorzuheben ist in diesem Beitrag insbesondere die Feststellung, dass der Mensch nicht darin aufgeht, pure Konsequenz seiner Triebmechanismen zu sein, sondern

dass er eine diese integrierende ganzheitliche Position seines Selbst zu erringen hat (S. 240). Mit dem Titel „Sucht und Selbstverantwortung“ spricht Harald KÖHL die Frage des Selbstverlusts durch die Droge an und erörtert dabei auch verschiedene Freiheitsdefinitionen. Die anspruchsvollste Freiheitsmöglichkeit von Menschen ist in einem prägnanten Sinne eine Freiheit der Person (S. 256). Das Personsein des Menschen bedeutet, dass dieser die Fähigkeit zur Selbstbestimmung hat, d. h. dass sein Handeln nicht seinen unmittelbaren Handlungstrieben ausgeliefert ist.

Anton LEIST stellt die Frage, was an Drogen gut sein könne, und behandelt die Wirkweise von sog. Glücks- Erlebnis- und die Leistungsfähigkeit steigernden Drogen. Er kommt dabei zu dem Schluss, dass das Herbeiführen bzw. Verstärken von lustvollen Erlebnissen bei fast allen Drogen eine Rolle spielen wird, was wiederum zur Prüfung der Stellung des Hedonismus als Werttheorie führt (S. 270f). Im Zusammenhang mit der Wirkung der Steigerungsdroge weist der Autor vor allem auf das Überforderungs- und Einseitigkeitsargument hin. Zum Abschluss unterstreicht er, dass der biochemische Wirkmechanismus der derzeit bekannten Drogen die menschlichen Fähigkeiten, die er angeblich fördern sollte, zerstört.

Der folgende Abschnitt E steht unter der Überschrift „Rausch, Sucht und Schuld“ und wird mit einem Beitrag von Joachim HRUSCHKA zur Unterscheidung zwischen Pflicht und Obliegenheit eröffnet. Der Autor kommt anhand der Analyse des Begriffes der *actio libera in sua causa* zu dem Schluss, dass es sich bei der Selbstberauschung um eine Obliegenheitsverletzung handelt, die unter bestimmten Umständen zur außerordentlichen Zurechnung einer Pflichtverletzung führen kann, wenn diese nicht ordentlich zugerechnet werden kann (S. 300).

Jean-Christophe MERLE versucht zu zeigen, dass auch die Annahme einer die Kriminalität steigernden Wirkung von Drogen die allgemeine Einführung eines Drogenverbotes nicht zu rechtfertigen vermag. Der Kampf gegen Drogen

muss in erster Linie ein Kampf gegen die menschliche Willensschwäche sein; ein solcher Kampf lässt sich mit Mitteln des Rechts allein nicht gewinnen (S. 314). Joachim RENZIKOWSKI widmet sich ausgehend von Diskussionen zur Verschärfung des den strafbaren Vollrausch behandelnden § 323a des deutschen Strafgesetzbuches und lehnt eine solche ab, da sie im Ergebnis eine reine Erfolgshaftung bedeuten würde (S. 327).

Der letzte Abschnitt F ist dem Versuche, Wege aus der Sucht zu finden, gewidmet. Der Beitrag von Felix M. BÖCKER gibt einen Einblick in den Therapiealltag von Drogensüchtigen. Der Autor betont die Tatsache, dass gute Chancen zur Therapie nur während eines, gemessen an der Lebensdauer relativ kurzen Zeitabschnittes bestehen, einer Tatsache, der auch von der Gesundheitsverwaltung und von den Krankenkassen vermehrt Rechnung getragen werden sollte (S. 340). Er prangert ein falsches Verständnis von Freiheit an, demgemäß Freiheit auch das Recht, sich selbst zugrunde zu richten, umfassen soll (S. 343). Der letzte in dem vorliegenden Sammelband abgedruckte Beitrag von Lukas K. SOSOE zur Frage des Weges aus dem Rausch und aus der Sucht wirft die Frage auf, um welche Art von Kreativität es sich bei der durch Rausch geförderten Kreativität handelt bzw. welche Art von Wahrheit oder transzendenter Erfahrung durch Rausch entdeckt bzw. gemacht wird (S. 352). Durch die kritische Auseinandersetzung mit der Polemik rund um die Theorien von M. FOUCAULT kommt der Autor zum Ergebnis, dass Sucht ein Bereich ist, in dem Fürsorge dazu verhilft, verlorene Autonomie wiederzugewinnen (S. 360f).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass der Band einen guten Überblick über die mit der ethischen Beurteilung zusammenhängenden Problemkreise gibt. Aus den verschiedenen Beiträgen geht klar hervor, dass, wenn man zu ethisch fundierten therapeutischen und rechtlichen Lösungen kommen will, man nicht darum herumkommt, sich mit Fragen nach dem Menschenbild, von dem ausgegangen wird, auseinanderzusetzen. Dazu gehört die Suche nach Glück, Wahrheit und einer dem Menschen in seiner anthropologischen Realität gerecht werdenden Leistungssteigerung. Insgesamt sprechen sich die Beiträge wohl aus Gründen der Effizienz gegen eine strenge Prohibition bzw. rechtliche Ahndung des Drogenkonsums aus. Die Beiträge, die juristische Lösungen zu Sucht und Rausch suchen, zeigen, dass die heute so weit verbreitete Theorie einer strengen Trennung von Recht und Moral, welche die Konzeption des positiven Rechts als nach außen gerichtetes, soziales, konkret gefasstes Sanktionssystem mit einschließt, sich als ungeeignet erweist, um eine den Menschen in seiner tiefsten Realität betreffenden Problematik zu erfassen. (Einen alternativen, auf den Erkenntnissen der griechischen Philosophie und des römischen Rechts beruhenden Ansatz findet man bei Wolfgang WALDSTEIN, *Teoria generale dei diritto. Dall'antichità a oggi*, Roma Pontificia Università Lateranense, 2001, 279 Seiten, dazu die Rezension von Nadja El Beheiri in Forum Historiae Iuris auf <http://www.forhistiur.de/zitat/0310beheiri.htm>.)

N. EL BEHEIRI

## HINWEISE

### Publikationen des IMABE-Instituts

#### Bücher

*Der Status des Embryos. Eine interdisziplinäre Auseinandersetzung mit dem Beginn des menschlichen Lebens* (1989), Fassbaender Verlag, Wien, ISBN: 3-900538-17-4

Aus der Reihe Medizin und Ethik:

*Der Mensch als Mitte und Maßstab der Medizin* (1992) Hrsg. J. BONELLI, Springer Verlag, Wien-New York, ISBN: 3-211-82410-3

*Der Status des Hirntoten. Eine interdisziplinäre Analyse der Grenzen des Lebens.* (1995) Hrsg. M. SCHWARZ, J. BONELLI, Springer Verlag, Wien-New York. ISBN: 3-211-82688-2

*Ärztliche Aufklärungspflicht und Haftung.* (1998) Hrsg. T. MAYER-MALY, E. H. PRAT, Springer Verlag, Wien-New York. ISBN: 3-211-83230-0

*Leben-Sterben-Euthanasie?* (2000) Hrsg. J. BONELLI, E.H. PRAT, Springer Verlag, Wien-New York. ISBN: 3-211-83525-3

#### Studienreihe

Nr. 1: W. RELLA (1994) *Die Wirkungsweise oraler Kontrazeptiva und die Bedeutung ihres nidationshemmenden Effekts.* ISBN: 3-900528-48-4

Nr. 2: C. SCHWARZ (1994) *Transplantationschirurgie.* ISBN: 3-85297-000-8

Nr. 3: M. RHONHEIMER (1995) *Sexualität und Verantwortung.* ISBN: 3-85297-001-6

Nr. 4: M. RHONHEIMER (1996) *Absolute Herrschaft der Geborenen? Anatomie und Kritik der Argumentation von Norbert Hoerster's „Abtreibung im säkulären Staat“.* ISBN: 3-85297-002-4

#### Imabe – Info (Kurzinformationen)

1996: Nr. 1: AIDS, Nr. 2: Hirntod, Nr. 3: Gentechnik, Nr. 4: Organtransplantationen, Nr. 5: Pränataldiagnose

1997: Nr. 1: Solidarität und Missbrauch im Gesundheitswesen, Nr. 2: Lebensqualität in der Medizin, Nr. 3: Kommunikation und Vertrauen, Nr. 4: Behandlungsabbruch und Behandlungsverzicht

1998: Nr. 1: Ökonomie und Gesundheitswesen, Nr. 2: Euthanasie (1) – Definitionen und Klarstellungen, Nr. 3: Euthanasie (2) – Stellungnahme der Katholischen Kirche, Nr. 4: Viagra – Medikament oder Lustpille?

1999: Nr. 1: Mifegyne – Die Abtreibungspille RU-486, Nr. 2: Mitleid: Mitleiden und Mitleben, Nr. 3: Drogen

2000: Nr. 1: In-vitro-Fertilisation, Nr. 2: Der Schwangerschaftsabbruch in Österreich, Nr. 3: Entschlüsselung des Genoms, Nr. 4: Das Post-Abortion-Syndrome (PAS)

2001: Nr. 1: Ethische Qualität im Krankenhaus. Ein Fragenkatalog, Nr. 2: Präimplantationsdiagnostik, Nr. 3: Stammzellentherapie, Nr. 4: Xenotransplantation

2002: Nr. 1: Therapieabbruch bei neonatologischen Patienten, Nr. 2: Klonierung von Menschen, Nr. 3: Kardinaltugenden und ärztliche Praxis

2003: Nr. 1: Der Todeswunsch aus psychiatrischer Sicht, Nr. 2: Palliativmedizin

#### VORSCHAU

IMAGO HOMINIS Band 11 • Heft 1/2004

Schwerpunkt  
Tabakrauchen II

## Inhaltsverzeichnis

<b>EDITORIAL</b> .....	205
<b>AUS AKTUELLEM ANLASS</b>	
<b>E. H. PRAT</b>	
„Klonen oder nicht Klonen - das ist die Frage“ .....	207
<b>N. AUNER</b>	
„EU: Streit über embryonale Stammzellforschung“ .....	209
<b>FOCUS</b>	
<b>F. KUMMER</b>	
„Zigarettenrauch als Kausalfaktor für Gesundheits- schäden“ .....	211
<b>SCHWERPUNKT: Tabakrauchen I</b>	
<b>M. NEUBERGER</b>	
„'Passivrauch': Eine krankmachende Luftverschmut- zung“ .....	223
<b>C. LEITHNER, I. EXNER</b>	
„Problematik des leichten Rauchens“ .....	233
<b>W. AUNER</b>	
„Nichtraucherschutz versus 'Recht auf Rauch' am Arbeitsplatz“ .....	241
<b>DISKUSSIONSBEITRAG</b>	
<b>W. RELLA</b>	
„Orale Kontrazeptiva und Nidationshemmung“ .....	251
<b>NACHRICHTEN</b> .....	255
<b>ZEITSCHRIFTENSPIEGEL</b> .....	258
<b>BUCHBESPRECHUNGEN</b> .....	260