

Kein risikofreier Nikotinkonsum: Internationales Forschungsteam ermittelt Belastung für das Herz-Kreislauf-System

Nikotinkonsum hat unabhängig von der Darreichungsform messbare Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System, zeigt eine neue Übersichtsarbeit unter Leitung der Universitätsmedizin Mainz. Die Forschenden führten molekularbiologische, präklinische, klinische und Biomarker-Daten zusammen, um die gesundheitlichen Folgen gängiger Nikotinprodukte zu vergleichen. Dabei zeigte sich ein abgestuftes kardiovaskuläres Risiko: Am höchsten war das Risiko bei Verbrennungsprodukten wie Zigaretten und Wasserpfeifen, Tabakerhitzer lagen E-Zigaretten im mittleren Bereich, und auch orale Nikotinprodukte wiesen ein messbares Risiko auf. Die Ergebnisse wurden im Fachjournal Nature Reviews Cardiology veröffentlicht.

Tabakkonsum und Nikotinsucht zählen zu den führenden vermeidbaren Todesursachen. Weltweit konsumieren schätzungsweise 1,20 bis 1,25 Milliarden Menschen Tabak. Allein im Jahr 2023 starben etwa 5,81 Millionen Menschen an den Folgen des direkten Tabakkonsums. Hinzu kommen weitere 1,66 Millionen Todesfälle bei Nichtraucher:innen durch Passivrauchen. Damit ist Tabakkonsum für etwa 15 Prozent aller Todesfälle bei Männern und für rund 3 Prozent der Todesfälle bei Frauen verantwortlich. Bis zu 40 Prozent aller tabak- und nikotinbedingten Todesfälle sind auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückzuführen.

Die aktuelle Übersichtsarbeit des internationalen Forschungsteams um Univ.-Prof. Dr. Thomas Münzel, Seniorprofessor am Zentrum für Kardiologie der Universitätsmedizin Mainz, und Univ.-Prof. Dr. Andreas Daiber, Leiter der Forschungsgruppe Molekulare Kardiologie am Zentrum für Kardiologie der Universitätsmedizin Mainz, zeigt, dass Nikotin unabhängig von seiner Darreichungsform eine wichtige Rolle bei der Schädigung des Herz-Kreislauf-Systems spielt. Die Analyse der molekularbiologischen Untersuchungen und klinischen Studien belegen, dass Nikotin die Gefäße angreift, den oxidativen Stress erhöht, die Gefäße verengt sowie den Blutdruck und das Risiko für Thrombosen erhöht.

Die Gründe hierfür sind vielfältig. Nikotin hemmt unter anderem Kaliumkanäle in der glatten Gefäßmuskulatur, ebenso wie die Bildung des Enzyms eNOS (endotheliale NO-Synthase) und des Hormons Prostacylin. Das beeinträchtigt deren gefäßschützende und -erweiternde Eigenschaften. Gleichzeitig setzt Nikotin den Botenstoff Endothelin-1 frei, der zusätzlich die Gefäße verengt. Die dadurch ausgelösten Gefäßschäden, die sogenannte endotheliale Dysfunktion, erhöhen laut Studienautor:innen das Risiko für Arteriosklerose, Bluthochdruck und Herzinsuffizienz.

Diese Effekte waren in der Übersichtsarbeit bereits nach einer einzelnen Nikotinexposition messbar und traten bei allen Darreichungsformen auf. „Nikotin ist kein passiver Bestandteil, der lediglich die Sucht aufrechterhält, sondern verursacht messbare, reproduzierbare Gefäßschäden. Das ist sowohl in Tiermodellen als auch bei gesunden Proband:innen und klinischen Kohorten belegt“, erläutert Professor Münzel.

Für den Vergleich der Nikotinprodukte – Tabakzigaretten, Wasserpfeifen, E-Zigaretten,

Tabakerhitzer und orale Nikotinprodukte – hat das Forschungsteam systematisch drei Evidenzebenen zusammengeführt, die bisher nur selten gemeinsam betrachtet werden: detaillierte Daten zu toxischen Inhaltsstoffen und Emissionen, präklinische Tiermodell-Studien zu vaskulären und endothelialen Mechanismen sowie große klinische und Biomarker-Studien. Anhand dieser Daten konnten die Forschenden ableiten, in welchem Ausmaß sämtliche heute genutzten Nikotin-Darreichungsformen kardiovaskuläre Schäden verursachen. „Das Ergebnis ist eindeutig: Verbrennung verursacht die stärkste Toxizität, doch kein nikotinhaltiges Produkt – ob geraucht, erhitzt, verdampft oder oral aufgenommen – ist für das Herz-Kreislauf-System risikofrei“, betont Erstautor Professor Münzel.

Originalpublikation:

Münzel, T., Kuntic, M., Keaney, J. F. Jr, Lurz, J., Crea, F., Lüscher, T. F., Rajagopalan, S. & Daiber, A. Nicotine-containing products and the cardiovascular system: mechanisms and global health implications. Nature Reviews Cardiology (2026).

DOI: <https://www.doi.org/10.1038/s41569-026-01331-6>