



## **Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko**

**Band 5  
Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg**

Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle Band 5:  
Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko

© 2005, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

2. Auflage 2006: 5000

Zitierweise:

Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.):  
Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko  
Heidelberg, 2005

Umschlagfoto:

komplus GmbH, Heidelberg

Gestaltung, Layout und Satz:

komplus GmbH, Heidelberg

Verantwortlich für den Inhalt:

Deutsches Krebsforschungszentrum  
Stabsstelle Krebsprävention und  
WHO Kollaborationszentrum  
für Tabakkontrolle

Leiterin:

Dr. med. Martina Pötschke-Langer  
Im Neuenheimer Feld 280  
69120 Heidelberg

Telefon: 06221 - 42 30 07

Telefax: 06221 - 42 30 20

E-mail: [who-cc@dkfz.de](mailto:who-cc@dkfz.de)

Internet: <http://www.tabakkontrolle.de>

**Rote Reihe**  
**Tabakprävention und Tabakkontrolle**  
**Band 5**

## **Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko**

Autoren (in alphabetischer Reihenfolge):

Prof. Dr. Heiko Becher, Heidelberg  
Dr. Barbara Bertram, Heidelberg  
Katharina Ehrmann, M.A., Heidelberg  
Dr. Jan Heidrich, Münster  
Dr. Peter Heuschmann, Münster  
Prof. Dr. Ulrich Keil, Münster  
Dr. Klaus Kraywinkel, Münster

Dr. Martina Pötschke-Langer, Heidelberg  
Dr. Katrin Schaller, Heidelberg  
Dipl.-Soz. Alexander Schulze, Heidelberg  
Prof. Dr. Dr. Heinz W. Thielmann, Heidelberg  
Dr. Mechtild Vennemann, Münster  
Dr. Jürgen Wellmann, Münster

**Vorliegende Publikation wurde erstellt von Wissenschaftlern  
des Deutschen Krebsforschungszentrums, Heidelberg, des Instituts  
für Epidemiologie und Sozialmedizin der Universität Münster und  
des Hygiene-Instituts des Universitätsklinikums Heidelberg**

**Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg**



# Inhalt

Deutschland muss handeln . . . . .	5
A Giftige und krebserregende Inhaltsstoffe im Passivrauch. . . . .	9
(Thielmann H. W., Schulze A., Pötschke-Langer M., Schaller K., Bertram B.)	
1. Inhaltsstoffe des Passivrauchs . . . . .	10
2. Messung des Tabakrauchs in der Umgebung . . . . .	12
3. Mangelnde Wirksamkeit Lüftungstechnischer Anlagen . . . . .	14
B Ausmaß der Tabakrauchexposition in Deutschland . . . . .	15
(Schulze A.)	
1. Tabakrauchbelastungen bei Erwachsenen. . . . .	15
2. Orte der Passivrauchexposition bei Erwachsenen. . . . .	15
3. Passivrauchen und soziale Unterschiede. . . . .	17
4. Tabakrauchbelastungen bei Kindern . . . . .	17
C Passivrauchbedingte Morbidität und Mortalität in Deutschland. . . . .	20
(Keil U., Becher H., Heidrich J., Heuschmann P., Kraywinkel K., Vennemann M., Wellmann J.)	
1. Passivrauchen und Lungenkrebs . . . . .	22
2. Passivrauchen und koronare Herzkrankheit. . . . .	24
3. Passivrauchen und Schlaganfall . . . . .	28
4. Passivrauchen und chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen . . . . .	30
5. Passivrauchen und plötzlicher Kindstod . . . . .	32
6. Mortalität durch Passivrauchen in Deutschland . . . . .	33
D Maßnahmen zum Nichtraucherchutz in Deutschland . . . . .	35
(Schaller K., Pötschke-Langer M., Schulze A., Ehrmann K.)	
1. Rechtlicher Hintergrund . . . . .	35
2. Deutschland im internationalen Vergleich . . . . .	37
3. Auswirkungen rauchfreier Arbeitsplätze . . . . .	37
4. Rauchfreie Gastronomie. . . . .	40
5. Rauchfreie Züge . . . . .	43
6. Rauchfreie Schulen. . . . .	44
Literaturverzeichnis . . . . .	47
Methodischer Anhang . . . . .	61
Autorenverzeichnis. . . . .	69



# Deutschland muss handeln

Tabakrauch in Innenräumen ist keine Belästigung, sondern eine Gesundheitsgefährdung mit Todesfolge. Dies wird in der vorliegenden Publikation deutlich zum Ausdruck gebracht. Sowohl die immense Gesundheitsgefährdung durch giftige und krebserregende Inhaltsstoffe

als auch das Ausmaß der Tabakrauchexposition und die passivrauchbedingte Morbidität und Mortalität werden erstmals für Deutschland umfassend dargestellt.

Die vorliegende Publikation enthält folgende Kernaussagen:

## Giftige und krebserregende Inhaltsstoffe im Passivrauch

- Tabakrauch ist der bedeutendste und gefährlichste vermeidbare Innenraum-schadstoff und die führende Ursache von Luftverschmutzung in Innenräumen, in denen geraucht wird.
- Tabakrauch enthält über 4800 verschiedene Substanzen. Bei über 70 dieser Substanzen ist nachgewiesen, dass sie krebserregend sind oder im Verdacht stehen, Krebs zu erzeugen.
- Für die im Passivrauch enthaltenen Kanzerogene können keine Wirkungsschwellen als Dosismaß definiert werden, unterhalb derer keine Gesundheitsgefährdung zu erwarten wäre. Auch kleinste Belastungen mit den im Tabakrauch enthaltenen gentoxischen Kanzerogenen können zur Entwicklung von Tumoren beitragen.
- Die chemische Zusammensetzung von Passivrauch gleicht qualitativ der des Tabakrauchs, den Raucher inhalieren. Neben giftigen Substanzen wie Blausäure, Acetonitril, Ammoniak und Kohlenmonoxid enthält Passivrauch auch eine Vielzahl kanzerogener Stoffe wie polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, *N*-Nitrosamine, aromatische Amine, Benzol, Vinylchlorid, Arsen, Cadmium, Chrom und das radioaktive Isotop Polonium 210.
- Die Verweildauer einzelner Komponenten des Passivrauchs in der Raumluft ist beträchtlich. Tabakfeinstaubpartikel lagern sich an Wänden, Decken, Böden und Gegenständen ab und werden von dort wieder emittiert. Innenräume, in denen Rauchen erlaubt ist, stellen somit eine kontinuierliche Expositionsquelle für die im Tabakrauch enthaltenen Schadstoffe dar, selbst wenn dort aktuell nicht geraucht wird.
- Auch „kalter“ Tabakrauch gefährdet die Gesundheit.
- Lüftungstechnische Anlagen schützen nicht wirksam vor den Schadstoffen des Tabakrauchs, da selbst die modernsten Ventilationssysteme die gefährlichen Inhaltsstoffe des Tabakrauchs nicht vollständig aus der Raumluft entfernen können.

# Deutschland muss handeln

## Ausmaß der Tabakrauchexposition in Deutschland

- Über 170 000 Neugeborene jährlich werden bereits im Mutterleib den Schadstoffen des Tabakrauchs ausgesetzt.
- Die Hälfte aller Kinder unter sechs Jahren und etwa zwei Drittel aller Sechs- bis Dreizehnjährigen leben in einem Haushalt, in dem mindestens eine Person raucht.
- Schätzungsweise über acht Millionen Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren leben in einem Haushalt mit mindestens einem Raucher.
- In der Erwachsenenbevölkerung werden mehr als 35 Millionen Nichtraucher zu Hause, am Arbeitsplatz, in ihrer Freizeit oder gleichzeitig an mehreren dieser Orte häufig mit den Schadstoffen des Passivrauchs belastet.
- Allein am Arbeitsplatz sind noch immer etwa 8,5 Millionen nichtrauchende Erwerbstätige Passivrauch ausgesetzt.

## Passivrauchbedingte Morbidität und Mortalität in Deutschland

- Passivrauch reizt akut die Atemwege und kann zu Kurzatmigkeit bei körperlicher Belastung, erhöhter Infektanfälligkeit, Kopfschmerzen und Schwindel führen. Diese Symptome können bereits bei kurzzeitigem Passivrauchen auftreten.
- Passivrauchen ist verantwortlich für die Entwicklung zahlreicher chronischer Krankheiten mit Todesfolge.
- Passivrauchen kann bei Säuglingen zum plötzlichen Kindstod (SIDS) führen. Etwa 60 Säuglinge versterben jährlich durch Passivrauch im Haushalt sowie durch vorgeburtliche Schadstoffbelastungen, weil die Mutter während der Schwangerschaft rauchte.
- Über 260 Nichtraucher sterben jährlich an passivrauchbedingtem Lungenkrebs.
- Über 2140 Nichtraucher versterben jährlich an einer koronaren Herzkrankheit, die durch Passivrauchen hervorgerufen wird.
- Über 770 Nichtraucher versterben pro Jahr an einem passivrauchbedingten Schlaganfall.
- Über 50 Nichtraucher versterben jährlich an durch Passivrauchen bedingten chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen.
- Passivrauchen ist zudem verantwortlich für die Entwicklung zahlreicher nicht tödlicher Fälle von koronarer Herzkrankheit, Schlaganfall und chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen.
- An den Folgen des Passivrauchens versterben in Deutschland jährlich mehr als 3300 Nichtraucher; das sind mehr Todesfälle als durch illegale Drogen, Asbest, BSE und SARS zusammen.



# Deutschland muss handeln

## Maßnahmen zum Nichtraucherchutz in Deutschland

- Die Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe stuft bereits 1998 Passivrauchen am Arbeitsplatz in die höchste Gefahrenklasse aller Schadstoffe ein und begründete die Notwendigkeit eines vollständigen Nichtraucherchutzes auch in Deutschland.
- Das Bundesverfassungsgericht stellte 1997 fest, dass Rauchen auch die Gesundheit der nichtrauchenden Mitmenschen gefährdet.
- Die Gefahren des Passivrauchens wurden wiederholt von der Bundesregierung anerkannt, jedoch regelt die gegenwärtige Arbeitsstättenverordnung nicht den öffentlichen Bereich und schließt Betriebe mit Publikumsverkehr aus.
- Rauchfreie Arbeitsplätze schützen nicht nur die Nichtraucher, sondern sie bewahren auch Ex-Raucher vor einem Rückfall und bewirken einen Konsumrückgang bei Rauchern.
- Immer mehr europäische Länder entscheiden sich für vollständig rauchfreie öffentliche Einrichtungen und eine rauchfreie Gastronomie. Dagegen besteht in der deutschen Gastronomie ein völlig unzureichender Nichtraucherchutz und die Gastronomiemitarbeiter sind einer besonders hohen Belastung durch Passivrauch ausgesetzt.
- Eine rauchfreie Gastronomie verringert die Gesundheitsbelastung durch Tabakrauch und bessert bei den Mitarbeitern tabakrauchbedingte Krankheitssymptome.
- Nichtraucherabteile in Zügen werden wegen der unzureichenden Abtrennung von Raucherbereichen auch mit Passivrauch belastet. Die Mitarbeiter der Bahn sind hohen Gesundheitsbelastungen durch Passivrauch ausgesetzt.
- Rauchfreie Schulen, Ausbildungsstätten, Kindergärten und Sportstätten sind notwendig, da in diesen Einrichtungen auch der Grundstein für gesundheitsbezogene Verhaltensweisen gelegt wird.

Die gegenwärtige Situation der Tabakrauchbelastung von Nichtrauchern in Deutschland ist inakzeptabel. Jährlich über 3300 Todesopfer und ungezählte Kranke aufgrund des Passivrauchens zu Hause, am Arbeitsplatz, in öffentlichen Einrichtungen und in der Gastronomie sind untragbar. Ein Bundesgesetz, das

den Nichtraucherchutz im öffentlichen Raum umfassend regelt und eine drastische Informationskampagne zu den Gefahren des Passivrauchens im privaten Umfeld könnten maßgeblich dazu beitragen, dass Passivrauchopfer in Deutschland der Vergangenheit angehören. Deutschland muss handeln.



# A Giftige und krebserregende Inhaltsstoffe im Passivrauch

Heinz Walter Thielmann, Alexander Schulze, Martina Pötschke-Langer, Katrin Schaller, Barbara Bertram

## Kernaussagen

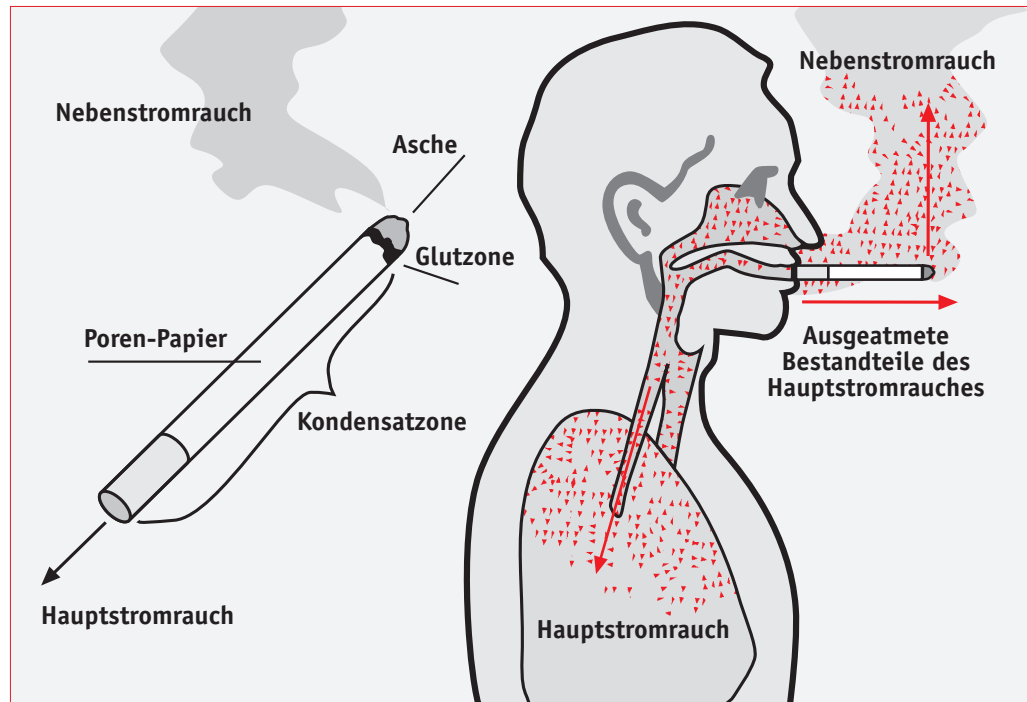
- **Tabakrauch ist der bedeutendste und gefährlichste vermeidbare Innenraum-schadstoff und die führende Ursache von Luftverschmutzung in Innenräumen, in denen geraucht wird.**
- **Tabakrauch enthält über 4800 verschiedene Substanzen. Bei über 70 dieser Substanzen ist nachgewiesen, dass sie krebserregend sind oder im Verdacht stehen, Krebs zu erzeugen.**
- **Für die im Passivrauch enthaltenen Kanzerogene können keine Wirkungsschwellen als Dosismaß definiert werden, unterhalb derer keine Gesundheitsgefährdung zu erwarten wäre. Auch kleinste Belastungen mit den im Tabakrauch enthaltenen genotoxischen Kanzerogenen können zur Entwicklung von Tumoren beitragen.**
- **Die chemische Zusammensetzung von Passivrauch gleicht *qualitativ* der des Tabakrauchs, den Raucher inhalieren. Neben giftigen Substanzen wie Blausäure, Acetonitril, Ammoniak und Kohlenmonoxid enthält Passivrauch auch eine Vielzahl kanzerogener Stoffe wie polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, *N*-Nitrosamine, aromatische Amine, Benzol, Vinylchlorid, Arsen, Cadmium, Chrom und das radioaktive Isotop Polonium 210.**
- **Die Verweildauer einzelner Komponenten des Passivrauchs in der Raumluft ist beträchtlich. Tabakfeinstaubpartikel lagern sich an Wänden, Decken, Böden und Gegenständen ab und werden von dort wieder emittiert. Innenräume, in denen Rauchen erlaubt ist, stellen somit eine kontinuierliche Expositionsquelle für die im Tabakrauch enthaltenen Schadstoffe dar, selbst wenn dort aktuell nicht geraucht wird.**
- **Auch „kalter“ Tabakrauch gefährdet die Gesundheit.**
- **Lüftungstechnische Anlagen schützen nicht wirksam vor den Schadstoffen des Tabakrauchs, da selbst die modernsten Ventilationssysteme die gefährlichen Inhaltsstoffe des Tabakrauchs nicht vollständig aus der Raumluft entfernen können.**

Tabakrauch ist mit Abstand der bedeutendste und gefährlichste vermeidbare Innenraumschadstoff und er ist die führende Ursache von Luftverschmutzung in Innenräumen, in denen geraucht wird. Wird Tabakrauch über die Atemluft vom Menschen aufgenommen, spricht man von Passivrauchbelastung oder Passivrauchen<sup>124</sup>. Passivrauch besteht aus dem Nebenstromrauch, der beim Ver-

glimmen der Zigarette zwischen den Zügen entsteht, sowie aus den vom Raucher wieder ausgeatmeten Bestandteilen des Hauptstromrauchs<sup>51,124,214</sup> (Abb. 1).

Die ausgeatmeten Partikel des Hauptstromrauchs fügen dem gesamten Passivrauch – je nach gemessener Komponente – einen Anteil von 1 bis 43 Prozent der Bestandteile hinzu<sup>21</sup>. Der größte

Abbildung 1:  
Schema der Tabakrauch-  
verteilung einer Zigarette;  
Quelle: linker Teil der  
Abbildung: Lüth 2002 <sup>166</sup>;  
rechter Teil der Abbildung:  
eigene Darstellung 2005;  
Bearbeitung: Deutsches  
Krebsforschungszentrum,  
Stabsstelle Krebspräven-  
tion, 2005.



Teil des Tabakrauchs in der Raumluft besteht jedoch aus den Substanzen des Nebenstromrauchs <sup>271</sup>. Der Nebenstromrauch enthält fast alle gasförmigen und über die Hälfte der partikelförmigen Komponenten des Passivrauchs <sup>51,84</sup>.

### 1. Inhaltsstoffe des Passivrauchs

Die Zusammensetzung des Tabakrauchs ist weitgehend bekannt. Eine Zigarette enthält eine Vielzahl zellgiftiger und krebserregender Stoffe, die zum Großteil erst während des Verbrennungsprozesses (Pyrolyse) des Tabaks entstehen <sup>77,108,114,115</sup>. Von den über 4800 bekannten Substanzen, die ein Raucher durch den Hauptstromrauch der Zigarette inhaliert <sup>124,223</sup>, ist bei über 70 nachgewiesen, dass sie krebserregend sind oder im Verdacht stehen, Krebs zu erzeugen <sup>108,124</sup>. Hierzu zählen vor allem die polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe, die aromatischen Amine und die tabakspezifischen *N*-Nitrosamine.

Für die im Tabakrauch enthaltenen Kanzerogene können keine Wirkungsschwellen als Dosismaß definiert werden, unterhalb derer keine Gesundheits-

gefährdung zu erwarten wäre <sup>170,264,268</sup>. Zwar sinkt mit abnehmender Dosis das Risiko proportional, es wird jedoch auch unterhalb des experimentell zugänglichen Nachweisbarkeitsbereiches nicht null <sup>74,268</sup>. Denn auch geringe Mengen genotoxischer Kanzerogene können die DNA schädigen. Diese Schädigungen führen zwar noch nicht zu einem Tumor, sind aber irreversibel, da sie bereits nach der ersten Zellverdopplung als DNA-Mutation „festgeschrieben“ sind und folglich an sämtliche Tochterzellgenerationen weitergereicht werden <sup>74,272</sup>.

Im Experiment konnte nachgewiesen werden, dass sich solche irreparablen Erbgutschäden bei wiederholter Einwirkung des Kanzerogens aufaddieren. Somit können auch kleinste Belastungen mit den im Tabakrauch enthaltenen genotoxischen Kanzerogenen zur Entwicklung von Tumoren führen. In mehreren Studien wurde nachgewiesen, dass im Blut oder Urin von Nichtraucherern, die Passivrauch ausgesetzt sind, Kanzerogene wie polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, aromatische Amine und Nitrosamine zumeist in erhöhter Konzentration vorliegen (Abb. 2).

Studie	Kanerogen oder Kanzerogen-Addukt	Mittlere oder mediane Konzentration	Mittlere oder mediane Konzentration	Verhältnis von exponierten zu nicht exponierten Nichtraucher
		nicht exponierte Nichtraucher	exponierte Nichtraucher	
MacLure et al. 1989 <sup>167</sup>	4-Aminobiphenyl (pg/g Hb) *	40,0	43,0	1,1
	3-Aminobiphenyl (pg/g Hb) *	1,0	1,4	1,4
Bartsch et al. 1990 <sup>26</sup>	4-Aminobiphenyl (pg/g Hb) *	16,0	34,4	2,2
Hammond et al. 1993 <sup>104</sup>	4-Aminobiphenyl (pg/g Hb) *	15,0	20,0	1,3
Crawford et al. 1994 <sup>61</sup>	Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe-Albumin (fmol/mg) **	0,31	0,49	1,6
Scherer et al. 2000 <sup>216</sup>	Benzo[a]pyren-Hb (fmol/mg) *	0,083	0,049	0,6
	Benzo[a]pyren-Albumin (fmol/mg) *	0,019	0,021	1,1
Anderson et al. 2001 <sup>14</sup>	4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanol + 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanol-Glucuronid (pmol/mg) ***	0,007	0,045	6,4

\*im Blut, \*\* im Plasma, \*\*\* im Urin; Hb: Hämoglobin

Abbildung 2:  
Studien zur Bestimmung der durchschnittlichen Menge von Kanzerogenen oder Folgeprodukten im Blut oder Urin von exponierten und nicht exponierten Nichtrauchern; Quelle: Royal College of Physicians of London, 2005 <sup>212</sup>; Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005.

Die chemische Zusammensetzung von Passivrauch gleicht *qualitativ* der des Tabakrauchs, den Raucher inhalieren <sup>84,115,125</sup>. Neben zahlreichen toxischen Substanzen wie Ammoniak, Stickstoffoxiden und Schwefeloxid, welche die Augen und die oberen Atemwege reizen, enthält Passivrauch auch die kanzerogenen Stoffe, die im Hauptstromrauch einer Zigarette identifiziert wurden. Zu diesen kanzerogenen Substanzen gehören nicht nur organische Stoffe wie Benzol und Vinylchlorid, sondern auch anorganische Stoffe wie Arsen, Cadmium, Chrom und das radioaktive Isotop Polonium 210 <sup>74</sup>.

*Quantitativ* weisen Haupt- und Nebenstromrauch jedoch erhebliche Unterschiede auf (Abb. 3). In der Regel sind die Konzentrationen dieser Stoffe im

Nebenstromrauch höher als diejenigen im Hauptstromrauch <sup>84,115,125</sup>. Die Unterschiede können ein Vielfaches betragen. So übersteigt zum Beispiel die Konzentration des krebserregenden Stoffes *N*-Nitrosodimethylamin im Nebenstromrauch die im Hauptstromrauch um den Faktor 20 bis 100.

Ein weiteres gravierendes Problem stellen die zahlreichen Zusatzstoffe im Tabak dar <sup>73</sup>. Erst in jüngster Zeit rückten diese Stoffe, deren giftige Produkte zumeist erst beim Verbrennen des Tabaks entstehen, in den Fokus der öffentlichen Aufmerksamkeit. So entstehen beispielsweise aus dem Tabakzusatzstoff Zucker beim Verbrennen des Tabaks die krebserregenden Substanzen Acetaldehyd und Formaldehyd <sup>74</sup>.

Abbildung 3:  
Ausgewählte Inhaltsstoffe  
des Hauptstromrauchs filter-  
loser Zigaretten und deren  
Mengenverhältnis zu durch  
Tabakrauch verunreinigter  
Innenraumluft; Quelle:  
IARC, 1986 <sup>125</sup>, EPA, 1993 <sup>84</sup>,  
NRC, 1986 <sup>181</sup>; Bearbeitung:  
Deutsches Krebsfor-  
schungszentrum, Stabsstelle  
Krebsprävention, 2003 <sup>72</sup>.

	Menge im Hauptstromrauch (Einheit je m <sup>3</sup> )	Mengenverhältnis der Substanzen im Neben- und Hauptstromrauch <sup>a)</sup>
<b>Verbindungen in der Gasphase</b>		
Kohlenmonoxid	10–23 mg	2,5–4,7
Kohlendioxid	20–40 mg	8–11
<i>Formaldehyd</i>	70–100 µg	5,6–8,3
Aceton	100–250 µg	2–5
Ammoniak	50–130 µg	40–170
<i>N-Nitrosodimethylamin</i>	10–40 µg	20–100
<i>Acrolein</i>	60–100 µg	8–15
<i>Hydrazin</i>	32 ng	3
<i>Benzol</i>	12–48 µg	5–10
<b>Verbindungen in der Partikelphase</b>		
<i>2-Toluidin</i>	160 ng	19
<i>Phenol</i>	60–140 µg	1,6–3,0
Anilin	360 ng	30
<i>Benzo[a]pyren</i>	20–40 ng	2,5–3,5
<i>4-Aminobiphenyl</i>	4,6 ng	31
<i>N-Nitrosodiethanolamin</i>	20–70 ng	1,2
<i>Cadmium</i>	100 ng	7,2
<i>Nickel</i>	20–80 ng	13–30
<i>Polonium 210</i>	0,04–0,1 pCi	1,0–4,0

<sup>a)</sup> Die Zahlen geben an, um welchen Faktor die Konzentrationen der Stoffe im Nebenstromrauch die im Hauptstromrauch übersteigen. Krebserregende Stoffe sind *kursiv* gedruckt.

## 2. Messung des Tabakrauchs in der Umgebung

Es existieren verschiedene Messmetho-  
den und Indikatoren, um eine Exposition  
von Nichtrauchern abzuschätzen oder  
um die Quantität der Schadstoffe zu er-  
mitteln, die von ihnen unter bestimmten  
Bedingungen aufgenommen werden <sup>12</sup>.  
Grundsätzlich besteht die Möglichkeit,

das Ausmaß der Passivrauchbelastung  
durch Personenauskünfte mittels münd-  
licher Interviews oder Fragebögen zu  
erheben (indirekte Messverfahren). Eine  
weitere Möglichkeit bietet die unmittel-  
bare Ermittlung von passivrauchassozi-  
ierten Schadstoffen in der Raumluft oder  
im Biomaterial von Probanden (direkte  
Messverfahren) (Abb. 4).

Abbildung 4:  
Messmethoden und  
Indikatoren zur Ermittlung  
des Ausmaßes von Passiv-  
rauchbelastungen; Quelle:  
Samet et al., 2001 <sup>214</sup> und  
Heinrich, 2003 <sup>109</sup>;  
Bearbeitung: Deutsches  
Krebsforschungszentrum,  
Stabsstelle Krebsprävention,  
2005.

Messmethoden	Indikatoren
Indirekte Messverfahren	<ul style="list-style-type: none"> <li>Selbstauskünfte über das Ausmaß von Passivrauchbelastungen am Arbeitsplatz, zu Hause und in der Freizeit</li> <li>Angaben zum Rauchverhalten von Schwangeren, Müttern und Vätern</li> <li>Anzahl der Raucher, mit denen ein regelmäßiger Kontakt besteht</li> </ul>
Direkte Messverfahren	<ul style="list-style-type: none"> <li>Messung der Konzentration von tabakrauchspezifischen Schadstoffen oder lungengängigen Partikeln in der Atemluft („air monitoring“)</li> <li>Messung der Konzentrationen von Biomarkern (Schadstoffe oder deren Abbauprodukte) im Blut, Speichel oder in Haaren der exponierten Personen („biological monitoring“)</li> </ul>

Bei *indirekten Verfahren* werden neben selbst berichteten Expositionen gegenüber Tabakrauch und der Beschreibung von Quellen dieser Passivrauchbelastungen auch Befragungen über den Rauchstatus von Schwangeren, Personen mit Kindern sowie Freunden und Arbeitskollegen vorgenommen. Aus diesen Angaben lässt sich ableiten, ob Personen, die sich in einer tabakrauchbelasteten Umgebung aufhalten oder die in regelmäßigem Kontakt mit Rauchern stehen (zum Beispiel eigene Kinder im Haushalt), passivrauchbelastet sind. Oftmals bieten solche Angaben aus Fragebögen oder telefonischen Interviews die einzige Möglichkeit, das Ausmaß von Passivrauchbelastungen zu erfassen. Aussagen über die Quantität – also die Menge der aufgenommenen Schadstoffe – lassen sich mit dieser Messmethode jedoch nur bedingt treffen.

Eine präzise Quantifizierung der Passivrauchbelastungen wird am besten mit *direkten* Messungen erforscht. Bei diesen Verfahren wird entweder eine Exposition durch die Messung der Konzen-

tration von Schadstoffen des Tabakrauchs oder von lungengängigen Partikeln in der Atemluft ermittelt („air monitoring“). Die Konzentration einzelner Inhaltsstoffe des Tabakrauchs (zum Beispiel Nikotin) kann anhand von Luftproben ermittelt werden, die in Räumen über Stunden oder Tage entnommen werden<sup>130,190</sup>. Eine weitere *direkte* Möglichkeit, die Exposition durch Passivrauch zu erfassen, besteht im Nachweis von Biomarkern im Blut, Speichel, Urin oder in den Haaren von Nichtrauchern („biological monitoring“)<sup>9,31,39,130</sup>. Gemessen werden hierbei die im Biomaterial enthaltenen Schadstoffe oder deren Abbauprodukte (im Fall von Nikotin zum Beispiel Cotinin), die während eines bestimmten Zeitraumes in tabakrauchbelasteter Umgebung von einem Nichtraucher aufgenommen beziehungsweise nach der Aufnahme durch Verstoffwechselung gebildet werden<sup>31</sup> (Abb. 5). Es besteht eine deutliche Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der Exposition durch Passivrauch und der Nikotinaufnahme.

Studie	Land	Cotinin im Urin in ng/ml			Verhältnis von exponierten zu nicht exponierten Nichtrauchern
		nicht exponierte Nichtraucher	exponierte Nichtraucher	Raucher	
Jarvis et al., 1984 <sup>134</sup>	UK	1,6	7,6	1391,0	4,8
Matsukura et al., 1984 <sup>171</sup>	Japan	0,5	0,8	8,6	1,6
Wald et al., 1984 <sup>251</sup>	UK	3,0	14,1	2005,6	4,7
Wall et al., 1988 <sup>253</sup>	USA	6,0	9,2	1017,0	1,5
Coultas et al., 1989 <sup>60</sup>	USA	2,5	11,3	–	4,5
Haley et al., 1989 <sup>102</sup>	USA	5,3	7,2	–	1,4
Cummings et al., 1990 <sup>62</sup>	USA	6,2	9,7	1245,0	1,6
Thompson et al., 1990 <sup>238</sup>	UK	11,0	28,0	1691,0	2,5
Riboli et al., 1990 <sup>207</sup>	Europa	2,7	7,9	–	2,9
Willers et al., 1992 <sup>269</sup>	Schweden	2,3	6,2	2554,0	2,7
O'Connor et al., 1995 <sup>187</sup>	USA	2,0	2,3	–	1,2
Foundas et al., 1997 <sup>92</sup>	Australien	9,5	14,8	2455,0	1,6
Forastiere et al., 2000 <sup>91</sup>	Italien	6,5	9,4	–	1,4
Scherer et al., 2000 <sup>216</sup>	BRD	2,3	12,3	2060,0	5,3
Kuo et al., 2002 <sup>155</sup>	Taiwan	16,2	27,9	2784,6	1,7
Kim et al., 2004 <sup>150</sup>	Korea	7,5	10,0	–	1,3

Abbildung 5:  
Ausgewählte Studien mit Nachweis von Cotinin im Urin (ng/ml) von Nichtrauchern, Passivrauchern und Rauchern; Quelle: Royal College of Physicians of London, 2005<sup>212</sup>; Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005.

Bei allen angewendeten Verfahren ist zu berücksichtigen, dass die gesundheitlichen Auswirkungen des Passivrauchens auch von verschiedenen Umweltparametern abhängig sind, zum Beispiel der Zahl der gerauchten Zigaretten, der Beschaffenheit des Raumes (Größe, Temperatur, Belüftung etc.) und der Aufenthaltsdauer in dem Raum, in dem die Exposition erfolgt<sup>84,1824</sup>. Darüber hinaus spielt die persönliche Konstitution (Lungenvolumen, Alter etc.) des Passivrauchenden und die Art des Rauchs eine Rolle.

### 3. Mangelnde Wirksamkeit Lüftungstechnischer Anlagen

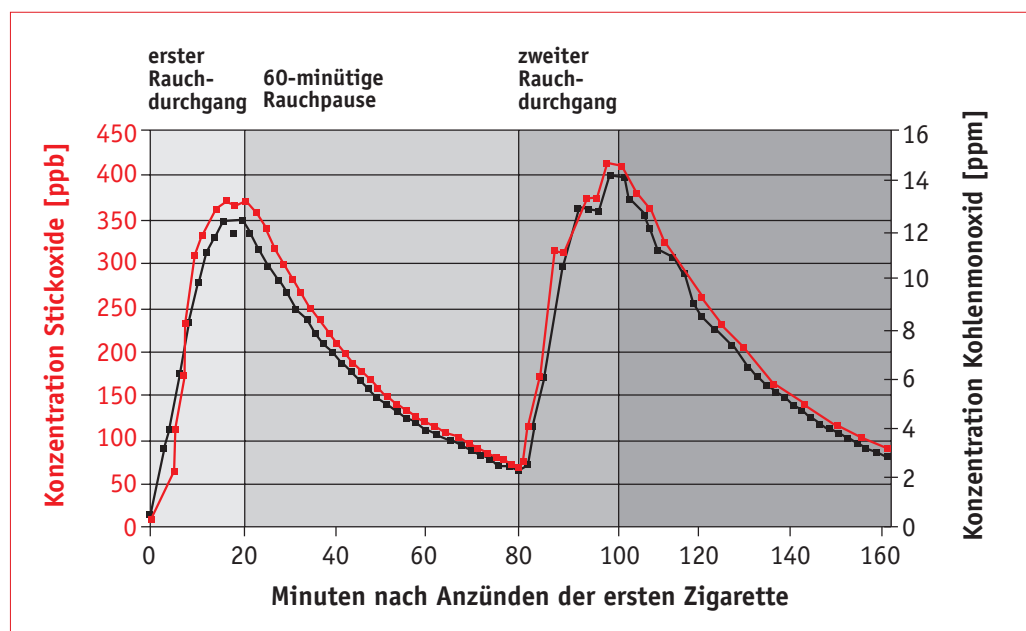
Da die Verweildauer einzelner Komponenten des Passivrauchens in der Raumluft beträchtlich ist<sup>153,204</sup> und sich die Partikel des Tabakrauchs auch an Wänden, auf Böden und an Gebrauchsgegenständen ablagern und von dort wieder in die Raumluft abgegeben werden<sup>141</sup>, sind Innenräume, in denen Rauchen erlaubt ist, eine kontinuierliche Expositionsquelle, selbst wenn dort aktuell nicht geraucht wird<sup>141</sup>. Auch dieser so genannte kalte Rauch stellt eine Gesundheitsgefährdung dar.

Lüftungstechnische Anlagen schützen nicht wirksam vor den gesundheitsge-

fährdenden Schadstoffen des Tabakrauchs, da selbst die modernsten Ventilationssysteme die gefährlichen Inhaltsstoffe des Tabakrauchs nicht vollständig aus der Raumluft eliminieren können<sup>12,204</sup> (Abb. 6).

Bei fortgesetzter Rauchbelastung, wie sie beispielsweise in Gaststätten und Restaurants üblich ist, führt nicht einmal ein Luftaustausch mit Windstärken eines Tornados zu einer vollständigen Elimination der Schadstoffe des Tabakrauchs<sup>153,206</sup>. Da für die im Passivrauch enthaltenen krebserregenden Stoffe kein gesundheitsunbedenklicher unterer Schwellenwert angegeben werden kann, existiert auch keine Handlungsgrundlage, nach der Ventilationssysteme eingesetzt werden könnten, um die Gefahren des Passivrauchens zu vermeiden. Deshalb ist es unabdingbar, rauchfreie öffentliche Einrichtungen und eine rauchfreie Gastronomie auf gesetzlicher Grundlage festzuschreiben.

Abbildung 6:  
Schadstoffbelastung durch Stickoxide (rote Linie) und Kohlenmonoxid (schwarze Linie) in einem geschlossenen Raum von 30 m<sup>3</sup> bei einer Luftaustauschrate von 60 m<sup>3</sup> pro Stunde nach dem Rauchen von 10 Zigaretten, einem Rauchstopp von 60 min. und dem erneuten Rauchen von 10 Zigaretten; Quelle: Kotzias et al., 2005<sup>153</sup>; Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005.





# B Ausmaß der Tabakrauchexposition in Deutschland

Alexander Schulze

## Kernaussagen

- Über 170 000 Neugeborene jährlich werden bereits im Mutterleib den Schadstoffen des Tabakrauchs ausgesetzt.
- Die Hälfte aller Kinder unter sechs Jahren und etwa zwei Drittel aller Sechs- bis Dreizehnjährigen leben in einem Haushalt, in dem mindestens eine Person raucht.
- Schätzungsweise über acht Millionen Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren leben in einem Haushalt mit mindestens einem Raucher.
- In der Erwachsenenbevölkerung werden mehr als 35 Millionen Nichtraucher zu Hause, am Arbeitsplatz, in ihrer Freizeit oder gleichzeitig an mehreren dieser Orte häufig mit den Schadstoffen des Passivrauchs belastet.
- Allein am Arbeitsplatz sind noch immer etwa 8,5 Millionen nichtrauchende Erwerbstätige Passivrauch ausgesetzt.

## 1. Tabakrauchbelastungen bei Erwachsenen

Nach Angaben des Bundesgesundheits-surveys aus dem Jahr 1998 (BGS98) werden in Deutschland 55 Prozent aller Nichtraucher zwischen dem 18ten und 79ten Lebensjahr häufig zu Hause, am Arbeitsplatz oder in der außerhäuslichen Freizeit mit Passivrauch belastet <sup>146,218</sup>. Damit sind in dieser Altersgruppe mehr als 20 Millionen Nichtraucher den Gefahren des Passivrauchens ausgesetzt. Wie beim aktiven Zigarettenkonsum besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und dem Alter der Nichtraucher und der Exposition gegenüber Tabakrauch (Abb. 7). Insgesamt sind nichtrauchende Männer aller Altersgruppen häufiger als Frauen Tabakrauchbelastungen ausgesetzt. Für beide Geschlechter gilt jedoch: Je jünger der Nichtraucher ist, umso wahrscheinlicher ist er Passivrauchbelastungen ausgesetzt <sup>218</sup>. Im Alter von 20 bis 29 Jahren sind die Belastungen am höchsten: 86 Prozent aller nichtrauchenden Männer und 69 Prozent der Frauen

in dieser Altersgruppe sind passivrauch-belastet. In den mittleren Altersgruppen (30 bis 59 Jahre) liegt der Anteil tabakrauchbelasteter Männer zwischen 58 und 70 Prozent, bei Frauen zwischen 55 und 60 Prozent. Erst bei den 70- bis 79-Jährigen sinkt dieser Anteil sowohl bei Männern als auch bei Frauen deutlich auf 29 Prozent ab <sup>218</sup>, was unter anderem auf den Wegfall von Passivrauchbelastungen am Arbeitsplatz in dieser Altersgruppe zurückzuführen ist.

## 2. Orte der Passivrauchexposition bei Erwachsenen

Nach den Angaben des Epidemiologischen Suchtsurveys aus dem Jahr 2003 sind Nichtraucher vor allem in der außerhäuslichen Freizeit und am Arbeitsplatz gegenüber Tabakrauch exponiert <sup>17</sup> (Abb. 8). 42 Prozent *aller nichtrauchenden Erwerbstätigen* berichten über häufige (mindestens wöchentliche) Passivrauchbelastungen am Arbeitsplatz, 26 Prozent sind sogar täglich Passivrauch am Arbeitsplatz ausgesetzt <sup>17</sup>.

Abbildung 7:  
Anteile durch Tabakrauch belasteter Nichtraucher im Jahr 1998, differenziert nach Alter und Geschlecht;  
Quelle: Schulze et al., 2005<sup>218</sup>.

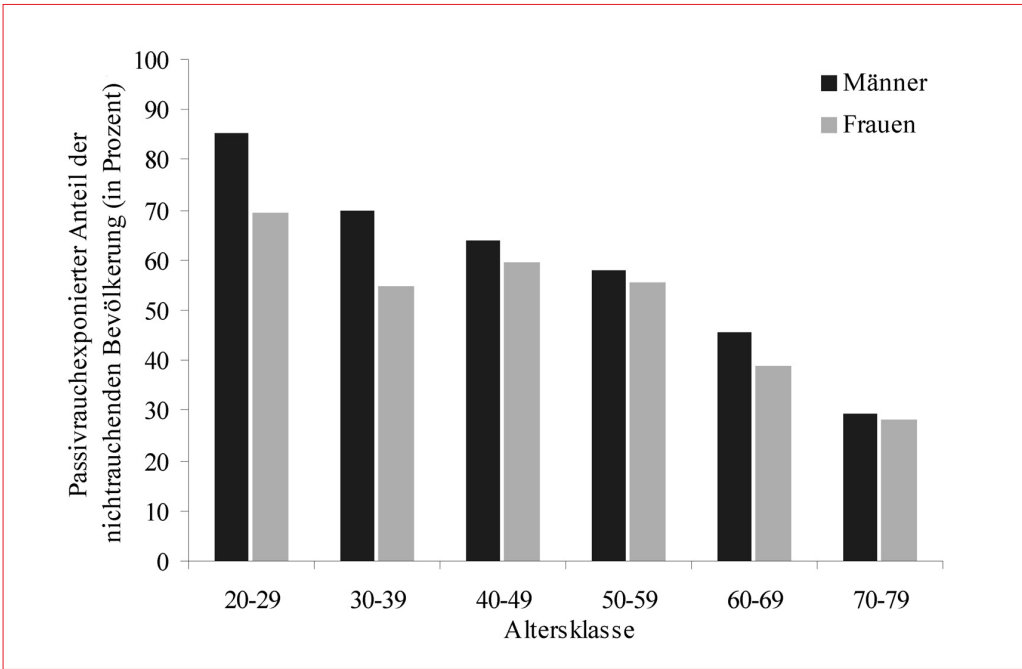
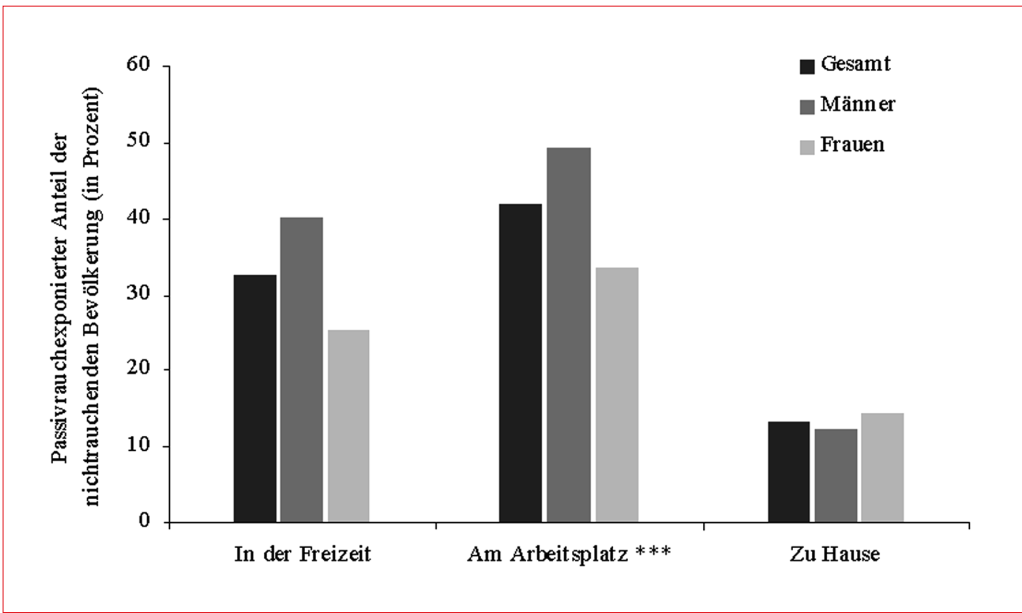


Abbildung 8:  
Anteil der nichtrauchenden Bevölkerung zwischen 18 und 59 Jahren, der mindestens einmal pro Woche an den genannten Orten Tabakrauch ausgesetzt ist, differenziert nach Geschlecht für das Jahr 2003;  
Quelle: Augustin et al., 2005<sup>17</sup>; Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005.



\*\*\* Belastungen am Arbeitsplatz beziehen sich ausschließlich auf nichtrauchende Erwerbstätige und Auszubildende und nicht auf die nichtrauchende Gesamtbevölkerung.

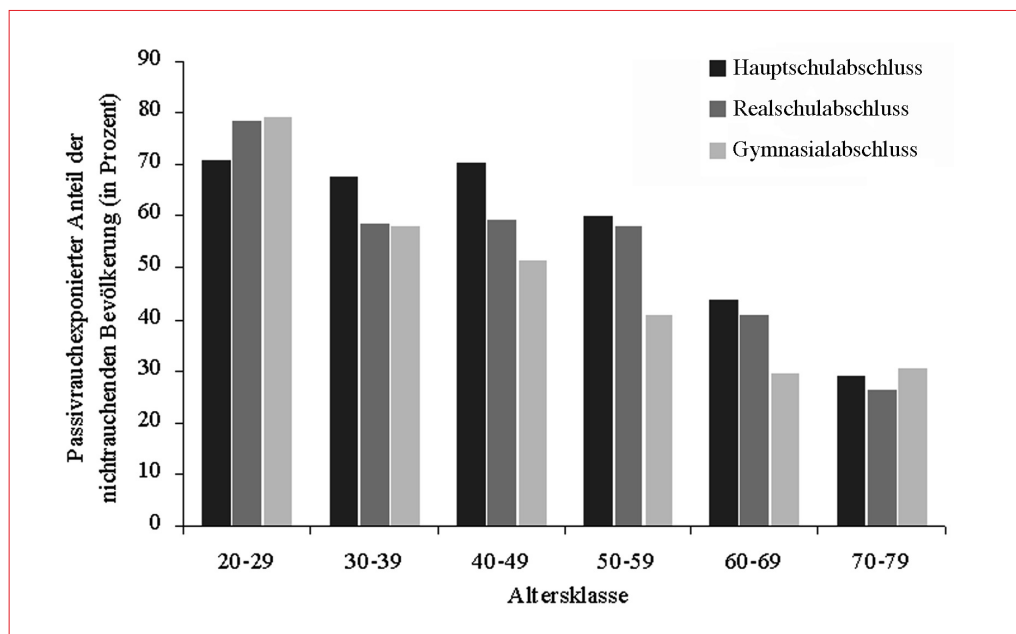


Abbildung 9:  
Anteile durch Tabakrauch belasteter Nichtraucher im Jahr 1998, differenziert nach Schulbildung; Quelle: Schulze et al., 2005 <sup>218</sup>.

15 Prozent). Die stärkste Passivrauchbelastung erfahren Nichtraucher allerdings in der außerhäuslichen Freizeit, zum Beispiel in Cafés, Restaurants, öffentlichen Einrichtungen, bei Freunden oder Bekannten (Männer: 50 Prozent; Frauen: 41 Prozent).

### 3. Passivrauchen und soziale Unterschiede

Die Passivrauchbelastung variiert deutlich mit dem Bildungsniveau der Nichtraucher (Abb. 9). Vor allem im mittleren Lebensalter zeigen sich Unterschiede zu Ungunsten von Personen mit niedriger Schulbildung. Fast 70 Prozent der 40- bis 49-jährigen Hauptschulabsolventen sind häufig Tabakrauch ausgesetzt. Demgegenüber sind es nur 60 Prozent derjenigen mit mittlerer Reife und 50 Prozent derjenigen mit Abitur. Nur bei den 70- bis 79-Jährigen ist die Passivrauchbelastung bei allen Personen unabhängig vom Bildungsniveau etwa gleich hoch.

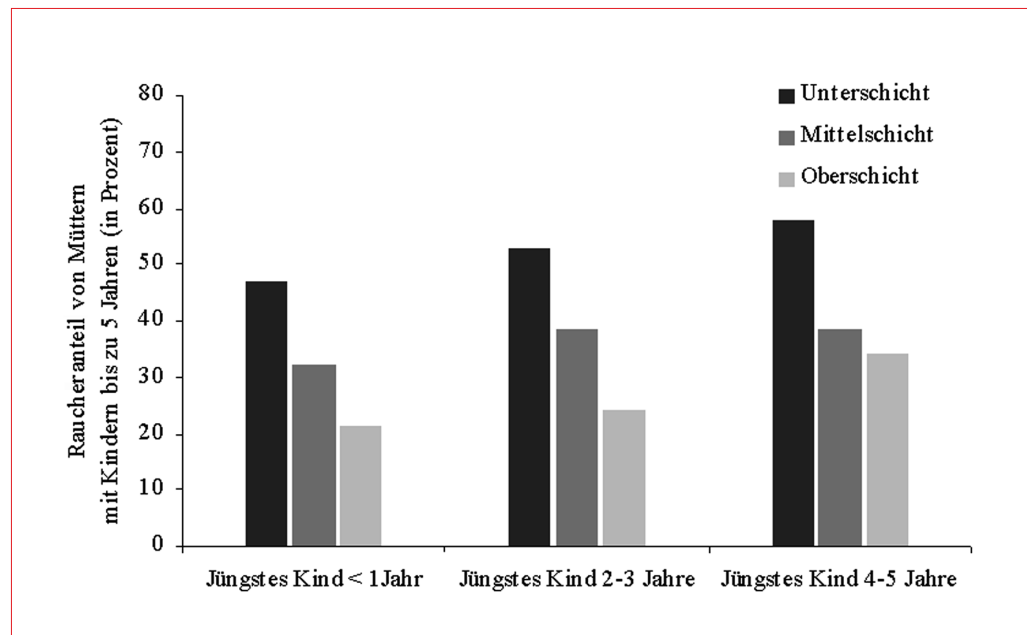
Insgesamt werden vor allem junge Erwachsene, Männer, Arbeiter, Personen mit niedriger Schulbildung sowie Personen, die in einer nichtehelichen Lebensgemeinschaft leben, überproportional häufig belastet <sup>218</sup>. Bei der kombinierten

Betrachtung der Alterstruktur, der beruflichen Stellung und des Familienstandes wird zudem deutlich, dass in einigen Hochrisikogruppen, die mehrere Risikomerkmale auf sich vereinen, der Anteil tabakrauchbelasteter Personen fast doppelt so hoch ist wie in den Gruppen mit den günstigsten sozialen Faktoren <sup>218</sup>. Sehr hohe Passivraucheranteile finden sich in diesem Zusammenhang sowohl bei Männern als auch bei Frauen vor allem bei (i) Arbeitern und Angestellten bis zum 60sten Lebensjahr und (ii) Personen jeden Alters, die in einer festen nichtehelichen Partnerschaft leben. Besonders niedrige Anteile weisen (i) Verheiratete (ausgenommen Arbeiter) bis zum 60sten Lebensjahr, (ii) Beamte und (iii) geschiedene Frauen aller Altersklassen auf <sup>218</sup>.

### 4. Tabakrauchbelastungen bei Kindern

Zwar spielt der Haushalt in der Erwachsenenbevölkerung im Vergleich zu anderen Expositionsorten nur eine untergeordnete Rolle, jedoch ist der elterliche Raucherhaushalt die Hauptquelle für die Tabakrauchexposition von Kindern. Da Kleinkinder den überwiegenden Teil des Tages in Innenräumen und in der Nähe

Abbildung 10:  
Anteile durch Tabakrauch  
belasteter Nichtraucher,  
differenziert nach Alter und  
Geschlecht im Jahr 1998;  
Quelle: Schulze et al.,  
2005<sup>218</sup>.



ihrer Eltern verbringen, werden sie in einem Raucherhaushalt häufig Tabakrauch ausgesetzt. Schätzungen aus den 1990er Jahren legen nahe, dass rund 50 Prozent der Kinder unter sechs Jahren<sup>45,110</sup> und etwa zwei Drittel aller Sechsbis Dreizehnjährigen in einem Haushalt leben, in dem mindestens eine Person raucht<sup>45</sup>. In zwei von drei Haushalten mit einem Raucher ist dies der Vater<sup>110</sup>. Der mütterliche Tabakkonsum ist allerdings aufgrund der Exposition während der Schwangerschaft sowie der Tatsache, dass die meisten Kleinkinder nach der Geburt deutlich mehr Zeit mit der Mutter als mit dem Vater verbringen, als schwerwiegender einzustufen<sup>59</sup>.

Sowohl international als auch national zeigt sich, dass Kinder, deren Eltern der unteren Sozialschicht angehören, zu einem höheren Prozentsatz Tabakrauchbelastungen ausgesetzt sind als Kinder der oberen Sozialschichten<sup>45,196,217,262</sup>. Allein der Raucheranteil von sozial schwachen Müttern mit Kindern von bis zu fünf Jahren ist doppelt so hoch wie der Raucheranteil von Müttern aus den oberen Gesellschaftsschichten (Abb. 10). Dies führt zu einem doppelt so hohen Ausmaß der Tabakrauchbelastung bei Kindern aus Herkunftsfamilien mit nie-

drigem Sozialstatus als bei Kindern mit höherem Sozialstatus<sup>111,250</sup>.

Die unfreiwillige Exposition gegenüber Tabakrauch kann bereits vor der Geburt durch mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft beginnen. Insgesamt geben etwa 60 Prozent der schwangeren Raucherinnen ihren Konsum zwischen dem Bekanntwerden der Schwangerschaft und der Geburt auf, die Mehrzahl davon (82 Prozent) im ersten Trimester der Schwangerschaft<sup>240</sup>. Nach aktuellen Angaben rauchen demnach in Deutschland 18 bis 25 Prozent aller Schwangeren noch zum Zeitpunkt der Geburt<sup>111,157,240</sup>. Von den derzeit jährlich rund 705 000 Lebendgeborenen in der Bundesrepublik sind somit durch den aktiven Tabakkonsum der werdenden Mutter bis zu 170 000 Neugeborene bereits im Mutterleib Rauchschadstoffen ausgesetzt.

Das Rauchverhalten Schwangerer variiert dabei erheblich nach Alter, sozialer Schicht und Familienstatus. Der Anteil der Raucherinnen zu Beginn einer Schwangerschaft ist bei unter 25-jährigen Schwangeren am höchsten (50 Prozent)<sup>158</sup>. Hohe Raucherraten weisen zudem werdende Mütter aus der Unterschicht auf (40 Prozent)<sup>111</sup>. Die Raucheranteile lediger und geschiedener schwan-

gerer Frauen (62 Prozent) übersteigen die Anteile der Verheirateten (17 Prozent) um das Dreifache <sup>111</sup>.

Unter Berücksichtigung der genannten Zahlen ist damit zu rechnen, dass in Deutschland über sechs Millionen Kinder bis zum dreizehnten Lebensjahr in Haushalten mit mindestens einem Raucher leben (Abb. 11). Hinzu kommen schätzungsweise zwei Millionen Jugendliche im Alter von 14 bis 17 Jahren. In der Erwachsenenbevölkerung werden mehr als 35 Millionen Nichtraucher zu

Hause, am Arbeitsplatz, in ihrer Freizeit oder gleichzeitig an mehreren dieser Orte häufig gegenüber Passivrauch exponiert. Allein am Arbeitsplatz werden in Deutschland bei circa 38,5 Millionen Erwerbstätigen <sup>228</sup> immer noch etwa 8,5 Millionen Erwerbstätige während der Arbeit unfreiwillig mit den Schadstoffen des Tabakrauchs belastet. Damit ist ein Großteil der Bevölkerung den vermeidbaren Gesundheitsgefahren durch die giftigen und kanzerogenen Stoffe des Passivrauchs ausgesetzt.

#### Anzahl von Kindern, die in einem Haushalt mit mindestens einem Raucher leben

Kinder bis zu 5 Jahren	≥	2 200 000
Kinder zwischen 6 und 13 Jahren	≥	4 200 000
Jugendliche zwischen 14 und 17 Jahren ***	≥	2 000 000
Zusammen	≥	8 400 000

#### Anzahl passivrauchbelasteter Erwachsener in Deutschland

Erwachsene ab dem 18. Lebensjahr		
Zu Hause	≥	8 000 000
Am Arbeitsplatz <sup>a</sup>	≥	8 500 000
In der Freizeit	≥	28 500 000
Insgesamt an mindestens einem der Orte belastet <sup>b</sup>	≥	35 000 000

<sup>a</sup> Diese Angabe bezieht sich ausschließlich auf nichtrauchende Erwerbstätige und Auszubildende.

<sup>b</sup> Entspricht nicht der Summe der Einzelortexpositionen, da Mehrfachbelastungen von Personen bestehen.

\*\*\* Diese Angabe basiert auf einer eigenen Schätzung, die davon ausgeht, dass der Anteil Jugendlicher, die in einen Haushalt mit einem Raucher leben, dem Anteil von sechs- bis dreizehnjährigen Kindern entspricht. Empirische Angaben hierzu liegen für Deutschland bislang nicht vor.

Abbildung 11:  
Anzahl tabakrauchbelasteter Kinder, Jugendlicher und erwachsener Nichtraucher in Deutschland; Quellen: Statistisches Bundesamt, 2005 <sup>228</sup>, Statistisches Bundesamt, 2005 <sup>226</sup>, Helmert, 1997 <sup>110</sup>, Brenner, 1993 <sup>45</sup>; Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005.

# **C Passivrauchbedingte Morbidität und Mortalität in Deutschland**

Ulrich Keil, Heiko Becher, Jan Heidrich, Peter Heuschmann, Klaus Kraywinkel, Mechtild Vennemann, Jürgen Wellmann

## **Kernaussagen**

- **Passivrauch reizt akut die Atemwege und kann zu Kurzatmigkeit bei körperlicher Belastung, erhöhter Infektanfälligkeit, Kopfschmerzen und Schwindel führen. Diese Symptome können bereits bei kurzzeitigem Passivrauchen auftreten.**
- **Passivrauchen ist verantwortlich für die Entwicklung zahlreicher chronischer Krankheiten mit Todesfolge.**
- **Passivrauchen kann bei Säuglingen zum plötzlichen Kindstod (SIDS) führen. Etwa 60 Säuglinge versterben jährlich durch Passivrauch im Haushalt sowie durch vorgeburtliche Schadstoffbelastungen, weil die Mutter während der Schwangerschaft rauchte.**
- **Über 260 Nichtraucher sterben jährlich an passivrauchbedingtem Lungenkrebs.**
- **Über 2140 Nichtraucher versterben jährlich an einer koronaren Herzkrankheit, die durch Passivrauchen hervorgerufen wird.**
- **Über 770 Nichtraucher versterben pro Jahr an einem passivrauchbedingten Schlaganfall.**
- **Über 50 Nichtraucher versterben jährlich an durch Passivrauchen bedingten chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen.**
- **Passivrauchen ist zudem verantwortlich für die Entwicklung zahlreicher nicht-tödlicher Fälle von koronarer Herzkrankheit, Schlaganfall und chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen.**
- **An den Folgen des Passivrauchens versterben in Deutschland jährlich mehr als 3300 Nichtraucher; das sind mehr Todesfälle als durch illegale Drogen, Asbest, BSE und SARS zusammen.**

Ein Zusammenhang zwischen Passivrauchen und negativen gesundheitlichen Konsequenzen wurde bereits Ende der 1960er Jahre nachgewiesen<sup>56,80,93</sup>. Die ersten Publikationen, die einen Kausalzusammenhang zwischen Passivrauchen und Lungenkrebs bestätigten, erschienen Mitte der 1980er Jahre<sup>125,181,245</sup>. Mittlerweile belegen zahlreiche epidemiologische und toxikologische Übersichtsarbeiten das gesamte Ausmaß der gesundheitsschädigenden Auswirkungen des Passivrauchens<sup>52,84,125,129,138,247,263</sup>. Diese Arbeiten zeigen überdeutlich, dass Personen, die Tabakrauch ausgesetzt sind, die gleichen akuten und

chronischen Erkrankungen wie Raucher erleiden können – wenn auch in geringerem Ausmaß und mit geringerer Häufigkeit. Dies ist nicht verwunderlich, da Nichtraucher unter Alltagsbedingungen täglich giftige und krebserregende Substanzen einatmen, die von Rauchern bereits beim Konsum von ein bis zwei Zigaretten aufgenommen werden<sup>26,104,167</sup>. Die meisten Nichtraucher fühlen sich unwohl, wenn sie Tabakrauch ausgesetzt sind, denn Passivrauch verursacht Augenbrennen und -tränen sowie Schwellungen und Rötungen der Schleimhäute<sup>136,279</sup>. Neben Reizungen des Atemtraktes<sup>66,84,181,246</sup> und akuten respiratori-

### **Passivrauchen und akute Beschwerdebilder bei Erwachsenen**

#### *Atemwegsbeschwerden*

verringerte Lungenfunktionswerte  
Reizung der Atemwege mit der Folge von Husten und Auswurf  
Kurzatmigkeit bei körperlicher Belastung  
Reizung der Nase

#### *Sonstige Beschwerdebilder*

Augenbrennen und -tränen  
Schwellungen und Rötungen der Schleimhäute  
erhöhte Infektanfälligkeit  
Kopfschmerzen  
Schwindelanfälle

### **Passivrauchen und chronische Krankheiten und Todesursachen bei Erwachsenen**

#### *Atemwegserkrankungen*

Asthma (Entstehung und Verschlimmerung)  
Lungenentzündung (Entstehung und Verschlimmerung)  
Bronchitis (Entstehung und Verschlimmerung)  
Verschlimmerung der Mukoviszidose  
Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen

#### *Herz- und Gefäßerkrankungen*

Koronare Herzkrankheit, insbesondere Herzinfarkt  
Schlaganfall  
Periphere arterielle Verschlusskrankheit

#### *Krebserkrankungen*

Lungenkrebs  
Gebärmutterhalskrebs (mutmaßlich)

Abbildung 12:  
Passivrauchbedingte akute und chronische Beschwerden und Krankheiten bei Erwachsenen; Quelle: International Agency for Research on Cancer, 2004 <sup>125</sup>, California Environmental Protection Agency, 1997 <sup>51</sup>, Environmental Protection Agency, 1993 <sup>84</sup>; Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005.

schen Symptomen wie Auswurf, Husten, Atembeschwerden oder Kurzatmigkeit bei körperlicher Belastung <sup>58,126,133,163,273</sup> ist die Exposition mit Tabakrauch auch für das Auftreten von Kopfschmerzen, Schwindelanfällen, Atemlosigkeit und Müdigkeit verantwortlich <sup>182</sup>. Die akuten Wirkungen auf die empfindlichen Schleimhäute der Augen und des Atemtraktes sind überwiegend auf die Reizwirkung verschiedener reaktiver Stoffe in der Gasphase des Tabakrauchs wie Ammoniak, Formaldehyd oder Stickoxid zurückzuführen <sup>115,265</sup>. Selbst kurzzeitiges Passivrauchen kann daher bereits zu einer akuten Einschränkung der Körperfunktionen der Betroffenen führen <sup>106,144,185</sup>.

Passivrauchen ist aber vor allem ein Grund für die Entwicklung zahlreicher und häufig auftretender chronischer Krankheiten und Todesursachen bei Erwachsenen. Hierzu gehören in erster Linie Lungenkrebs, koronare Herzkrankheit (KHK), Schlaganfall und chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen (COPD) sowie der plötzliche Kindstod bei Säuglingen (SIDS). Für weitere Beschwerdebilder ist ein Zusammenhang mit dem Passivrauchen belegt oder wird vermutet (Abb. 12).

Die im Folgenden vorgenommenen Berechnungen für passivrauchbedingte

Ersterkrankungen und Todesfälle in Deutschland beziehen sich ausschließlich auf Lungenkrebs (ICD 10 C34), chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen (COPD, ICD 10 J41–J44), den plötzlichen Kindstod (SIDS, ICD 10 R95) und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, wobei koronare Herzkrankheit (KHK, ICD 10 I20–I25) und Schlaganfall (genauer: zerebrovaskuläre Erkrankungen, ICD 10 I60–I69) getrennt betrachtet werden. Die Berechnungen beziehen sich auf die nichtrauchende deutsche Bevölkerung, da davon ausgegangen wird, dass die Gesundheitsrisiken von Rauchern durch ihr eigenes Rauchverhalten dominiert werden. Die meisten epidemiologischen Studien zum Passivrauchen verfolgen einen entsprechenden Ansatz und untersuchen krankheitsspezifisch nur die Wirkung des Passivrauchens bei Nichtrauchern (Ex-Raucher und Nie-Raucher) oder sogar ausschließlich bei Personen, die nie in ihrem Leben geraucht haben (Nie-Raucher). Die Vorgehensweisen zur Ermittlung der krankheitsspezifischen Ersterkrankungshäufigkeiten und der krankheitsspezifischen Mortalität, die in Deutschland durch Passivrauch verursacht werden, sind ausführlich im methodischen Anhang in diesem Band dargestellt (vgl. „Methodischer Anhang“, S. 61–68).



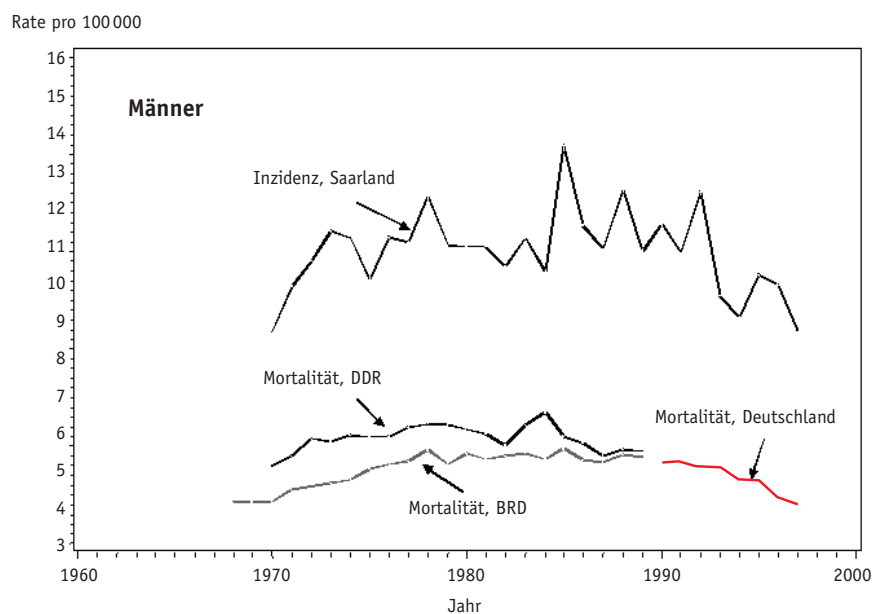
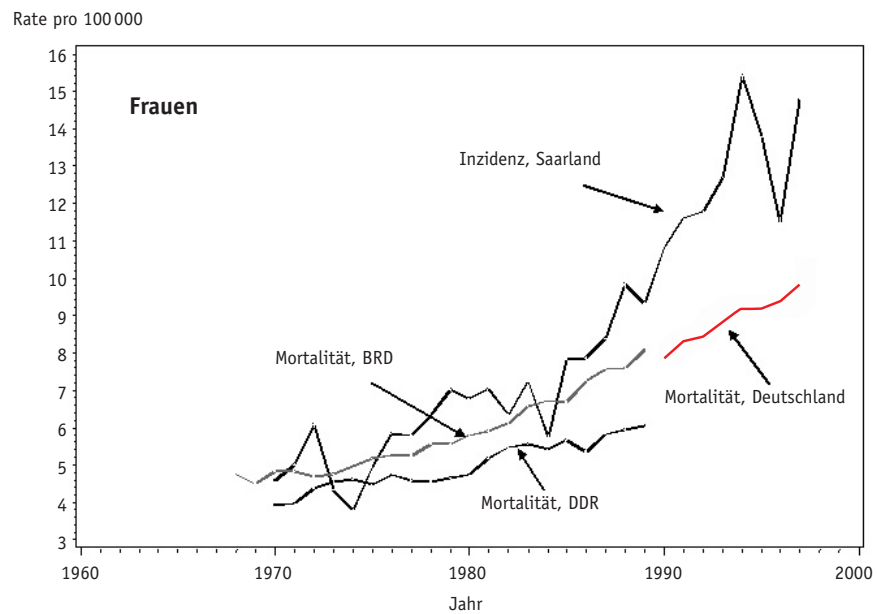


Abbildung 13:  
Lungenkrebsinzidenz und  
Mortalität in Deutschland,  
altersstandardisierte Raten  
im Zeitverlauf, getrennt  
nach Geschlechtern;  
Quelle: Arbeitsgemeinschaft  
Bevölkerungsbezogener  
Krebsregister in Deutsch-  
land, 2004 <sup>15</sup>.

## 1. Passivrauchen und Lungenkrebs

**Hintergrund:** Das Lungenkarzinom ist in Deutschland die mit Abstand häufigste Krebstodesursache <sup>227</sup>: Im Jahr 2003 starben daran 39 286 Menschen (28 652 Männer und 10 634 Frauen). Lungenkrebs entsteht meist im mittleren bis hohen Lebensalter, also etwa ab dem 50sten Lebensjahr, Menschen unter 35 Jahren sind ausgesprochen selten

betroffen. Die altersspezifische Mortalitätsrate erreicht ihr Maximum um das 80ste Lebensjahr und fällt im höheren Alter wieder ab. Bei Männern sind die Inzidenz und die Mortalität seit den 1980er Jahren rückläufig, bei Frauen hingegen ist ein stetiger Anstieg zu beobachten (Abb. 13).

**Aktueller Wissensstand:** Nach gegenwärtigem Kenntnisstand können je nach Rauchprävalenz in der Bevölkerung bis



zu 85 Prozent der Todesfälle infolge von Lungenkrebs durch das aktive Rauchen erklärt werden<sup>15,30</sup> – bei keiner anderen Tumorart könnte eine wirksame Tabakprävention so viele Todesfälle vermeiden. Ein kausaler Zusammenhang zwischen Passivrauchen und Lungenkrebs gilt ebenfalls als nachgewiesen<sup>37,84,124,125,137,263</sup>. Dementsprechend stufte eine Reihe nationaler und internationaler Gremien und Organisationen das Passivrauchen als beim Menschen krebserregend ein<sup>51,66,68,84,124</sup>.

An der Entstehung von Lungenkrebs durch Passivrauchen sind verschiedene Substanzen des Tabakrauchs beteiligt. So aktiviert der Haupt- und Nebenstromrauch einer Zigarette in der Lunge zwei Enzymsysteme, die an der Verstoffwechselung der chemischen Kanzerogene im Tabakrauch beteiligt sind, wie an Ratten gezeigt wurde<sup>19</sup>. Die dabei entstehenden Stoffwechselprodukte wirken letztendlich krebserregend.

Seit Beginn der 1980er Jahre liegen zahlreiche Studien zur krebserregenden Wirkung von Tabakrauch vor, die in mehreren Metaanalysen zusammenfassend analysiert wurden<sup>36,42,101,165,237,280</sup>. Diesen Studien zufolge ergibt sich für passivrauchbelastete Personen in Abhängigkeit vom Geschlecht und von der Quelle der Tabakrauchexposition ein relatives Risiko von 1,2 und höher an Lungenkrebs zu erkranken, das heißt ein um 20 Prozent höheres Risiko im Vergleich zu unbelasteten Nichtrauchern. Wie beim Aktivrauchen steigt auch beim Passivrauchen das Lungenkrebsrisiko mit der Dauer und der Quantität der Exposition an<sup>124,125</sup>. Das Risiko nimmt ab, sobald die Exposition endet und es verringert sich zunehmend, je länger die letzte Exposition zurückliegt<sup>101</sup>.

**Passivrauchbedingte Morbidität und Mortalität durch Lungenkrebs:** Für Deutschland liegen bereits aus dem Jahr 1994 Zahlen zur passivrauchbedingten Mortalität vor. Die hierzu vorgenommene Abschätzung ergab eine Gesamtzahl von jährlich 400 Lungenkrebstodesfällen, die auf das Passivrauchen zurückzuführen sind<sup>29</sup>. Nach der vorlie-

genden Berechnung auf Grundlage aktueller Zahlen sind in Deutschland etwa 7,5 Prozent aller Lungenkrebstodesfälle bei Nie-Rauchern auf das Passivrauchen im eigenen Haushalt oder bei der Arbeit zurückzuführen. Dies entspricht 263 Lungenkrebstodesfällen pro Jahr, wobei die meisten Todesfälle (rund 30 Prozent) in der Altersgruppe von 65 bis 74 Jahren auftreten, gefolgt von der Altersgruppe von 75 bis 84 Jahren (rund 28 Prozent). Die geschätzte Anzahl der jährlichen Neuerkrankungen an Lungenkrebs durch Passivrauchen im eigenen Haushalt oder bei der Arbeit beträgt 283 Fälle (Abb. 14). Dabei ist die Altersgruppe der 65- bis 74-Jährigen mit einem Anteil von etwa 31 Prozent aller durch Passivrauch bedingten Neuerkrankungen am stärksten betroffen, etwa 28 Prozent der Neuerkrankungen treten in der Altersgruppe von 75 bis 84 Jahren auf.

Die Differenz zwischen den beiden Abschätzungen der passivrauchbedingten Lungenkrebssterblichkeit lässt sich vor allem auf folgende veränderte Parameter zurückführen: (1) 1994 wurde ein relatives Risiko von 1,35 angenommen<sup>29</sup>. Die aktuellsten Studien und Metaanalysen ergeben jedoch für das anzunehmende relative Risiko einen niedrigeren Wert in Höhe von 1,25. (2) In der Arbeit von 1994 wurde eine Prävalenz der Passivrauchexposition von 60 Prozent bei Männern beziehungsweise 70 Prozent bei Frauen zugrunde gelegt. Diese Zahlen umfassen sowohl Expositionen zu Hause, am Arbeitsplatz und in der Freizeit. Die in den aktuellen Berechnungen verwendeten Passivraucheranteile aus dem Bundesgesundheitssurvey 1998 und aus aktuellen Fall-Kontroll-Studien<sup>140</sup> liegen demgegenüber deutlich niedriger, da die Analyse bewusst auf die Exposition zu Hause und am Arbeitsplatz beschränkt wurde. Denn nur für diese Expositionsorte liegen gesicherte Erkenntnisse über den Einfluss des Passivrauchens auf das Erkrankungs- und Sterberisiko für Lungenkrebs vor. Die präsentierten Daten basieren damit auf einer konservativen Schätzung der passivrauchbedingten

Abbildung 14:  
Anzahl der jährlich durch  
Passivrauch verursachten  
Lungenkrebs-Neuerkran-  
kungen und Lungenkrebs-  
Todesfälle in Deutschland;  
Bearbeitung: Hygiene-  
Institut der Universität  
Heidelberg, 2005.

Altersgruppe	Anzahl der passivrauchbedingten Lungenkrebs-Neuerkrankungen pro Jahr			Anzahl der passivrauchbedingten Lungenkrebs-Todesfälle pro Jahr		
	Frauen	Männer	Zusammen	Frauen	Männer	Zusammen
< 45 Jahre	6	1	7	6	1	7
45–54 Jahre	24	5	29	22	4	26
55–64 Jahre	41	13	54	38	12	50
65–74 Jahre	67	22	89	62	20	82
75–84 Jahre	67	13	80	63	12	75
≥ 85 Jahre	22	2	24	21	2	23
<b>Gesamt</b>	<b>227</b>	<b>56</b>	<b>283</b>	<b>212</b>	<b>51</b>	<b>263</b>

Morbidität und Mortalität durch Lungenkrebs, da in die Berechnung neben den genannten Parametern auch eine mögliche Exposition vor dem achtzehnten Lebensjahr nicht berücksichtigt wird. Die vorliegenden Ergebnisse machen dennoch deutlich, dass Passivrauch einen vermeidbaren Beitrag zur Lungenkrebssterblichkeit in Deutschland liefert. Mindestens 263 passivrauchbedingte Todesfälle oder 283 Lungenkrebsneuerkrankungen pro Jahr könnten durch einen wirksamen Nichtraucherschutz vermieden werden.

## 2. Passivrauchen und koronare Herzkrankheit

**Hintergrund:** Die koronare Herzkrankheit (KHK) – eine Verengung der Herzkranzgefäße, die zum Herzinfarkt führt – ist weltweit die häufigste Todesursache <sup>179</sup>. Nach Hochrechnungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird die KHK im Jahre 2020 weiterhin die führende Todesursache und häufigste Krankheit sein, die zu einem Leben mit eingeschränkter Lebensqualität und dauerhafter Behinderung führt <sup>179</sup>. In Deutschland gibt es jährlich schätzungsweise

250 000 erstmalige Fälle von KHK (Abb. 15). Im Jahr 2003 starben in Deutschland 163 445 Menschen an einer KHK, das entspricht einem Fünftel aller Todesfälle in diesem Jahr <sup>229</sup>. Insgesamt leben in Deutschland derzeit rund 1,5 Millionen Menschen, die einen Herzinfarkt überlebt haben <sup>267</sup>. Diese Zahlen unterstreichen die große Bedeutung der koronaren Herzkrankheit für die Gesundheit des Einzelnen und der Bevölkerung.

**Aktueller Wissensstand:** Die koronare Herzkrankheit entwickelt sich im Wesentlichen auf der Basis verschiedener Risikofaktoren. Zu den wichtigsten gehören das aktive Rauchen, erhöhte Cholesterinwerte, erhöhter Blutdruck und Diabetes mellitus <sup>168</sup>. Auf diese vier Faktoren können zusammen etwa 75 Prozent aller koronaren Herzkrankheiten zurückgeführt werden <sup>168</sup>. Das Erkrankungsrisiko nimmt mit dem Alter zu, wobei Frauen eine KHK durchschnittlich zehn Jahre später entwickeln als Männer <sup>57,149</sup>. Die Krankheitsinzidenzen von Frauen und Männern gleichen sich ab dem siebten Lebensjahrzehnt an <sup>46</sup>. Die wichtigsten Schadstoffe im Tabakrauch, die kardiovaskuläre Erkrankungen verursachen, sind Kohlenmonoxid,

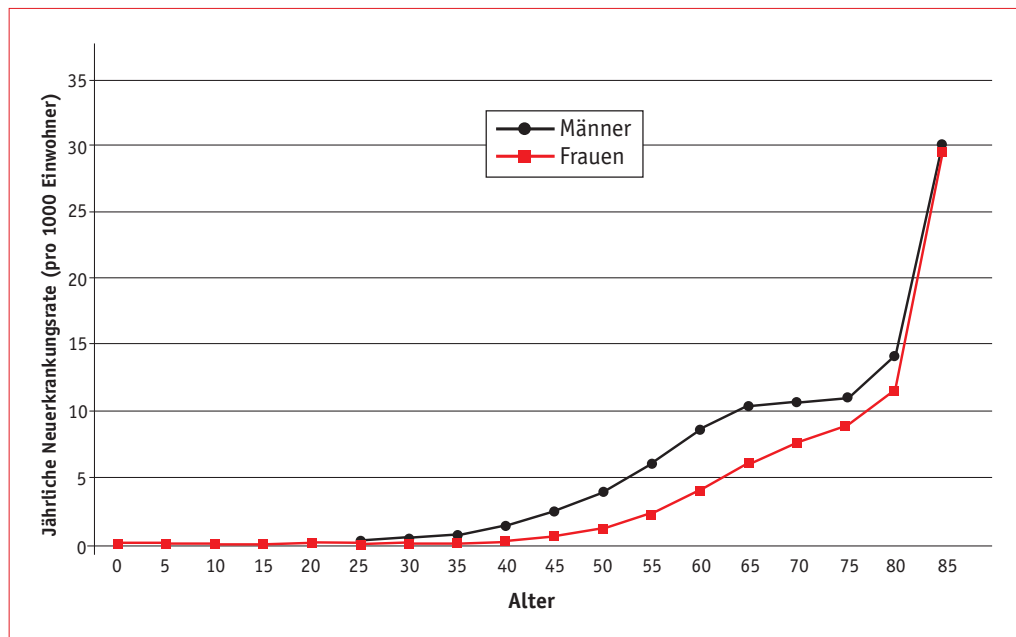


Abbildung 15:  
Jährliche Neuerkrankungs-  
rate an koronarer Herz-  
krankheit in Deutschland  
pro 1000 Einwohner in  
Abhängigkeit vom Lebens-  
alter (Details „Methodischer  
Anhang“, S. 61);  
Bearbeitung: Institut für  
Epidemiologie und Sozial-  
medizin der Universität  
Münster, 2005.

Stickstoffoxide, Wasserstoffcyanide, Kadmium sowie polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAKs) und Kohlenstoffdisulfide<sup>69</sup>. Die verschiedenen pathophysiologischen Mechanismen des Aktivrauchens, die das Risiko erhöhen, eine koronare Herzkrankheit zu erleiden, sind auch für das Passivrauchen relevant<sup>25,96,160,193</sup>. Insbesondere schnell eintretende Veränderungen wie die Bildung von Thromben, endotheliale Dysfunktion und Entzündungsprozesse, die zu akuten kardiovaskulären Ereignissen führen können, sind dabei von zentraler Bedeutung<sup>160,193</sup>. So kommt es durch das Rauchen zu einer vermehrten Aggregation von Blutplättchen und damit zur Bildung von Thromben<sup>96</sup> sowie zur vermehrten Freisetzung von Fibrinogen, wodurch die Auflösung der Thromben vermindert und die Blutviskosität erhöht wird<sup>33</sup>. Rauchen schädigt zudem das Endothel (Innenwand) der Blutgefäße<sup>20,96</sup>, das bei Regulationsprozessen wie der Blutgerinnung, der Einstellung des Gefäßtonus sowie bei Entzündungsreaktionen eine wichtige Rolle spielt<sup>200</sup>. In experimentellen Studien konnte gezeigt werden, dass bereits nach 30-minütiger Exposition von Nichtrauchern gegenüber Passivrauch Veränderungen des Gefäßendothels eintreten, die denje-

nigen von Aktivrauchern entsprechen<sup>189</sup>. Rauchen bedingt somit eine chronische Entzündungsreaktion, die zur Arteriosklerose beiträgt<sup>162</sup>. Das Lipidprofil verändert sich durch das Rauchen nachteilig, da die Konzentration des protektiven HDL-Cholesterins abnimmt, die des schädlichen LDL-Cholesterins und der Triglyzeride hingegen zunimmt<sup>33</sup>.

Die durch das Passivrauchen bedingte vermehrte Bindung von Kohlenmonoxid an das für den Sauerstofftransport im Blut verantwortliche Hämoglobin führt zudem zu einer verminderten Sauerstoffversorgung des Herzmuskels<sup>33,118</sup>. Nikotin selbst hat keine gefäßschädigende Wirkung, ist jedoch für einige hämodynamische Effekte des Rauchens verantwortlich. Rauchen erhöht die Herzfrequenz sowohl akut während des Rauchens um bis zu 20 Schläge pro Minute als auch allgemein um bis zu sieben Schläge pro Minute<sup>33</sup>. Durch das Rauchen steigt der systolische Blutdruck um fünf bis zehn Millimeter Quecksilbersäule (mmHg) und es kommt zu einer Verminderung der so genannten Koronarreserve, das heißt zu einer Störung der Anpassungsreaktion bei erhöhtem Sauerstoffbedarf des Herzens<sup>33,63</sup>.

Das Risiko, an einer KHK zu erkranken, liegt für Raucher ungefähr doppelt so

Abbildung 16:  
Anzahl der jährlich durch  
Passivrauch verursachten  
tödlichen und nicht tödli-  
chen KHK-Neuerkrankungen  
und KHK-Todesfälle (Erst-  
und Folgeerkrankungen) in  
Deutschland; Bearbeitung:  
Institut für Epidemiologie  
und Sozialmedizin der  
Universität Münster, 2005.

	Anzahl der passivrauchbedingten tödlichen und nicht tödlichen Neuerkrankungen an koronarer Herzkrankheit pro Jahr			Anzahl der passivrauchbedingten Todesfälle durch koronare Herzkrankheit (Neuerkrankungen und Folgeereignisse) pro Jahr		
Altersgruppe	Frauen	Männer	Zusammen	Frauen	Männer	Zusammen
< 45 Jahre	17	105	122	5	14	19
45–54 Jahre	132	256	388	21	52	73
55–64 Jahre	355	479	834	51	122	173
65–74 Jahre	720	517	1237	206	265	471
75–84 Jahre	502	132	634	486	174	660
≥ 85 Jahre	494	67	561	654	98	752
<b>Gesamt</b>	<b>2220</b>	<b>1556</b>	<b>3776</b>	<b>1423</b>	<b>725</b>	<b>2148</b>

hoch wie für Nichtraucher<sup>48,57,149,169,252</sup>. Die schädigende Wirkung des Rauchens bezüglich der KHK und anderer Herz-Kreislauf-Erkrankungen tritt schnell ein<sup>160</sup>. So steigt das Risiko einer KHK bereits mit dem Konsum von fünf Zigaretten pro Tag um 50 Prozent<sup>160,242</sup> und reduziert sich umgekehrt relativ rasch mit Aufgabe des Rauchens – anders als bei Lungenkrebs, bei dem das Erkrankungsrisiko auch nach einem Rauchstopp noch über Jahre erhöht ist. Das KHK-Risiko ist für Raucher, die das Rauchen aufgeben, nach ein bis fünf Jahren etwa gleich hoch wie für Nichtraucher<sup>145,169</sup>. Dieser starke Rückgang des KHK-Risikos mit Aufgabe des Rauchens ist unabhängig von der Anzahl der zuvor gerauchten Zigaretten<sup>208</sup>. Auch Patienten, die bereits eine KHK entwickelt haben, profitieren deutlich, wenn sie das Rauchen aufgeben: Eine auf zwölf Studien basierende Metaanalyse ergab eine Halbierung der Sterblichkeit von KHK-Patienten innerhalb von zwei bis zehn Jahren nach Aufgabe des Rauchens<sup>270</sup>. Die Wirkung des Passivrauchens auf das Risiko einer KHK ist ebenfalls in zahlreichen Studien gut untersucht worden<sup>49,78,147,180,232,235,260</sup>. Metaanalysen

kommen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass das Risiko eines Nichtrauchers, eine KHK durch Passivrauch zu erleiden, verglichen mit einem nicht Exponierten um 25 Prozent erhöht ist<sup>107,159,239</sup>. Denn bereits eine geringe Aufnahme des schädlichen, komplex zusammengesetzten Passivrauchs schädigt die Gefäße, erhöht die Thromboseneigung und vermindert die Koronardurchblutung<sup>98</sup>.

**Passivrauchbedingte Morbidität und Mortalität durch koronare Herzkrankheit:** Bislang wurden für Deutschland keine Berechnungen zur passivrauchbedingten Morbidität und Mortalität durch KHK vorgelegt. Die hier vorgestellten Zahlen zeigen damit erstmalig das Ausmaß der durch Passivrauch verursachten Erkrankungshäufigkeit und Sterblichkeit für dieses Krankheitsbild auf. Demnach können in Deutschland insgesamt 3776 (2220 Frauen, 1556 Männer) tödliche und nicht tödliche KHK-Neuerkrankungen pro Jahr auf Passivrauchen im eigenen Haushalt zurückgeführt werden (Abb. 16). Jährlich werden 2148 KHK-Todesfälle durch Passivrauchen verursacht; diese Todesfälle

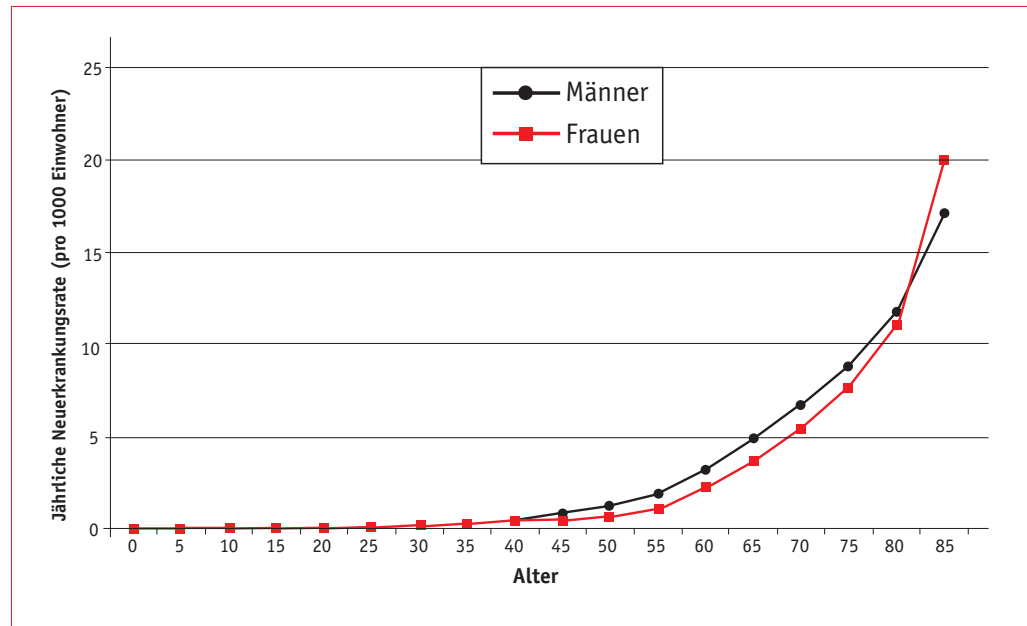
sind jedoch keine direkte Teilmenge der 3776 tödlichen und nicht tödlichen Neuerkrankungen, da die Todesfälle sich sowohl auf Neuerkrankungen als auch auf Folgeereignisse beziehen. Dies erklärt auch, dass die Anzahl der jährlichen Todesfälle in den hohen Altersgruppen größer ist als die Anzahl jährlicher Neuerkrankungen. Besonders hoch ist der Anteil der Ersterkrankungen bei Männern im Alter von 55 bis 75 Jahren und bei Frauen im Alter ab 65 Jahren. Das so genannte attributable Risiko, das heißt der Anteil an allen KHK-Erkrankungen bei Nichtrauchern, die durch Passivrauchen verursacht werden, liegt bei Männern bei 1,8 Prozent und bei Frauen bei 2,4 Prozent; mit dem Alter nimmt es ab.

Vergleichbare internationale Studien kommen in der Mehrzahl zu deutlich höheren passivrauchbedingten Erkrankungs- und Sterbehäufigkeiten. Hochrechnungen für die USA kommen zu dem Ergebnis, dass jährlich 28 000 bis 62 000 KHK-Todesfälle durch Passivrauchen verursacht werden<sup>97,230,257,258,259</sup>. Würden diese Zahlen auf Deutschland übertragen, dessen Bevölkerungszahl mit rund 82 Millionen gegenüber 293 Millionen circa 28 Prozent der US-amerikanischen Bevölkerung beträgt, so ergäben sich 7800 bis 17 300 KHK-Todesfälle pro Jahr in Deutschland. Dies ist deutlich mehr als die hier berechneten 2148 Todesfälle. Die US-amerikanischen Berechnungen stammen jedoch aus den späten 1980er Jahren und stützen sich teilweise auf Daten aus den 1970er Jahren. Das Rauchen und damit auch die Häufigkeit des Passivrauchens haben aber in den vergangenen 25 Jahren in den USA und Europa stark abgenommen. So betrug die Häufigkeit des Passivrauchens in einer der US-Studien 61 Prozent bei Männern und 76 Prozent bei Frauen, wobei neben der Passivrauchexposition im Haushalt auch anderweitige Expositionsquellen wie beispielsweise am Arbeitsplatz und in der Freizeit eingeflossen sind<sup>257</sup>. Für die an dieser Stelle für Deutschland berechne-

ten Zahlen wurde jedoch nur die Häufigkeit des Passivrauchens im eigenen Haushalt herangezogen; diese beträgt 13,6 Prozent bei Frauen und 10,0 Prozent bei Männern. Damit kann ein großer Teil der zahlenmäßigen Unterschiede zwischen den amerikanischen und deutschen Ergebnissen erklärt werden. In einer aktuellen britischen Untersuchung wird berichtet, dass in Großbritannien rund 5000 KHK-Todesfälle pro Jahr auf das Passivrauchen zurückzuführen sind<sup>132</sup>. Übertrüge man diese Zahl unkritisch auf Deutschland, so ergäben sich knapp 7000 KHK-Todesfälle, also ebenfalls eine deutlich größere Zahl als die hier berechnete. In der britischen Studie wurden jedoch nicht nur Nichtraucher, sondern auch Raucher, die zusätzlich Passivrauch ausgesetzt sind, berücksichtigt. Da Raucher öfter dem Zigarettenrauch von anderen Rauchern ausgesetzt sind als Nichtraucher, wurde in dieser Studie außerdem eine höhere Prävalenz des Passivrauchens angenommen, was ebenfalls zur Erklärung der beobachteten Unterschiede beiträgt (vgl. „Methodischer Anhang“, S. 67–68).

Aufgrund der hier gewählten *konservativen* Berechnungsmethode, bei der nur die Passivrauchexposition zu Hause, nicht aber die Rauchbelastung am Arbeitsplatz und in der Freizeit berücksichtigt wird, kann davon ausgegangen werden, dass die tatsächliche Anzahl an KHK-Erkrankungs- und Todesfällen durch Passivrauchen in Deutschland deutlich höher ist. Dies zeigen auch die oben genannten amerikanischen und britischen Studien<sup>97,132,231,257,258</sup>. Für die vorliegenden Berechnungen wurde dennoch eine *konservative* Methode gewählt, da hierfür die zugrunde liegenden wissenschaftlichen Daten am besten gesichert sind. Die vorliegenden Ergebnisse unterstreichen die große Bedeutung des Passivrauchens für die koronare Herzkrankheit. Das Passivrauchen spielt dabei mit mehr als 2100 vermeidbaren KHK-Todesfällen pro Jahr als Todesursache eine wichtige Rolle.

Abbildung 17:  
Jährliche Neuerkrankungs-  
rate an Schlaganfällen in  
Deutschland pro 1000 Ein-  
wohner in Abhängigkeit  
vom Lebensalter (Details  
„Methodischer Anhang“,  
S. 66); Bearbeitung: Institut  
für Epidemiologie und  
Sozialmedizin der Uni-  
versität Münster, 2005.



### 3. Passivrauchen und Schlaganfall

**Hintergrund:** Der Schlaganfall ist in Industrieländern eine der häufigsten Ursachen für Tod und Behinderung<sup>179</sup>. Unter dem Krankheitsbild Schlaganfall werden Hirninfarkte (circa 80 Prozent) sowie Hirnblutungen (circa 20 Prozent) zusammengefasst<sup>152</sup>. Der Schweregrad eines Schlaganfalles kann je nach Lokalisation und Ausmaß der Schädigung zwischen leichten Funktionsstörungen mit weitgehender Erholung über schwere und andauernde Behinderung bis hin zum unmittelbar tödlichen Ausgang variieren. Die Häufigkeit des Schlaganfalls in Deutschland wird auf circa 160 000 erstmalige Ereignisse pro Jahr geschätzt (Abb. 17), hinzu kommen noch etwa 40 000 wiederholte Schlaganfälle. Im Jahre 2003 starben 75 114 Menschen in Deutschland an einem Schlaganfall (47 728 Frauen, 27 386 Männer); das Krankheitsbild steht damit an dritter Stelle in der Todesursachenstatistik<sup>227</sup>. Insgesamt leben in Deutschland derzeit etwa eine Millionen Menschen, die einen Schlaganfall überlebt haben<sup>266</sup>. Damit zählt diese Erkrankung auch zu den wichtigsten Ursachen von Invalidität und Pflegebedürftigkeit im höheren Lebensalter<sup>266</sup>.

**Aktueller Wissensstand:** Die wichtigsten beeinflussbaren Risikofaktoren für den ischämischen Schlaganfall (Hirninfarkt) sind Bluthochdruck, Diabetes und Zigarettenkonsum<sup>38</sup>, daneben spielt auch ein erhöhter Alkoholkonsum eine Rolle<sup>16</sup>. Das Erkrankungsrisiko steigt ab dem vierten Lebensjahrzehnt deutlich an (Abb. 17), das mittlere Erkrankungsalter liegt zwischen dem 70sten und 75sten Lebensjahr<sup>152</sup>.

Der ischämische Schlaganfall entsteht in der Regel als Folge eines akuten thrombotischen oder embolischen Verschlusses einer hirnversorgenden Arterie. Das Rauchen begünstigt ein solches Ereignis unter anderem durch eine Schädigung von Struktur und Funktion der Gefäßwände (Atherosklerose)<sup>122,195,236</sup>. Für aktive Raucher wurde ein um 50 Prozent stärkeres Fortschreiten einer vorbestehenden Atherosklerose der Halsschlagader gegenüber Nichtrauchern gezeigt, auch bei Passivrauchexponierten lag die Zunahme der Gefäßerkrankung noch um 20 Prozent über der von nicht Exponierten<sup>119</sup>. Weiterhin führt das Rauchen über mehrere Mechanismen zu einer erhöhten Thromboseneigung: Es bewirkt eine Erhöhung der Fibrinogen- und Hämatokritwerte<sup>173,254</sup>, eine Reduzierung der fibrinolytischen Aktivität (Auflösung von Blutgerinnseln)<sup>184</sup> so-



Altersgruppe	Anzahl der passivrauchbedingten tödlichen und nicht tödlichen erstmaligen Schlaganfälle pro Jahr			Anzahl der passivrauchbedingten Schlaganfall-Todesfälle (Erst- und Folgeerkrankungen) pro Jahr		
	Frauen	Männer	Zusammen	Frauen	Männer	Zusammen
<45 Jahre	51	38	89	6	4	10
45–54 Jahre	96	75	171	12	10	22
55–64 Jahre	156	140	296	18	23	41
65–74 Jahre	351	222	573	74	64	138
75–84 Jahre	346	84	430	205	54	259
≥ 85 Jahre	248	30	278	270	34	304
<b>Gesamt</b>	<b>1248</b>	<b>589</b>	<b>1837</b>	<b>585</b>	<b>189</b>	<b>774</b>

Abbildung 18:  
Anzahl der jährlich durch  
Passivrauch verursachten  
tödlichen und nicht  
tödlichen erstmaligen  
Schlaganfälle und  
Schlaganfall-Todesfälle  
(Erst- und Folgeerkrankungen) in Deutschland;  
Bearbeitung: Institut für  
Epidemiologie und Sozial-  
medizin der Universität  
Münster, 2005.

wie eine vermehrte Aggregation der Thrombozyten (Blutplättchen) <sup>121</sup>. Vor allem der letzte Mechanismus ist bereits bei geringer Tabakrauchexposition nachgewiesen und damit auch für das Passivrauchen relevant <sup>193</sup>. Die pathophysiologischen Wirkmechanismen des Rauchens und des Passivrauchens beim ischämischen Schlaganfall entsprechen somit im Wesentlichen denen bei der koronaren Herzkrankheit. Für das erhöhte Risiko von Hirnblutungen bei Rauchern verglichen mit Nichtrauchern spielt neben der strukturellen Schädigung der Gefäßwände wahrscheinlich auch die durch das Nikotin bedingte Erhöhung des Blutdrucks eine Rolle <sup>156</sup>. Das Erkrankungsrisiko für einen Schlaganfall liegt für Raucher um etwa 50 Prozent höher als für Nichtraucher; weibliche Raucher und solche mit stärkerem Tabakkonsum weisen ein noch höheres Erkrankungsrisiko auf <sup>220</sup>. Beobachtungsstudien haben einen günstigen Effekt der Aufgabe des Rauchens gezeigt; so sank das Schlaganfallrisiko von Rauchern, die das Rauchen aufgaben, innerhalb von etwa fünf Jahren auf das Niveau von Nichtrauchern <sup>148,255</sup>. Für die Wirkungen des Passivrauchens auf das Schlaganfallrisiko liegen bisher nur wenige Studien vor, deren Ergebnisse auf-

grund methodisch unterschiedlicher Ansätze nur eingeschränkt vergleichbar sind. Eine gemeinsame Auswertung zweier kürzlich erschienenen Langzeitstudien lässt jedoch den Schluss zu, dass das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, von Nichtrauchern, die regelmäßiger Passivrauchbelastung im eigenen Haushalt ausgesetzt sind, gegenüber nicht Exponierten um etwa 18 Prozent erhöht ist (vgl. „Methodischer Anhang“, S. 65, Abb. 32) <sup>128,261</sup>.

**Passivrauchbedingte Morbidität und Mortalität durch Schlaganfall:** Wie bei der passivrauchbedingten Morbidität und Mortalität durch die koronare Herzkrankheit liegen auch für den Schlaganfall bislang keine deutschen Zahlen vor. Die hierzu vorgenommene aktuelle Berechnung zeigt erstmalig das Ausmaß der durch Passivrauch verursachten Erkrankungshäufigkeit und Mortalität für den Schlaganfall auf. In Deutschland sind demnach bei nichtrauchenden Männern etwa 1,2 Prozent und bei nichtrauchenden Frauen etwa 1,8 Prozent aller erstmaligen Schlaganfälle auf Passivrauchen im eigenen Haushalt zurückzuführen. Dies entspricht jährlich 1837 tödlichen und nicht tödlichen erstmaligen Ereignissen (1248 Frauen, 589 Männer,

Abb. 18). Besonders hoch ist der Anteil der Ersterkrankungen bei Frauen im Alter ab 65 Jahren und bei Männern zwischen 55 und 74 Jahren. Pro Jahr werden 774 Schlaganfall-Todesfälle durch Passivrauchen im eigenen Haushalt verursacht; diese Todesfälle sind jedoch keine direkte Teilmenge der 1837 tödlichen und nicht tödlichen erstmaligen Ereignisse, da diese Todesfälle sich sowohl auf Neuerkrankungen als auch auf Folgeereignisse beziehen. Dies erklärt auch, dass die Anzahl an Todesfällen pro Jahr in der höchsten Altersgruppe größer ist als die Anzahl inzidenter Ereignisse.

In einer kürzlich vorgelegten Arbeit wurden für Großbritannien mehr als 4000 durch Passivrauchen verursachte Schlaganfall-Todesfälle pro Jahr berechnet<sup>132</sup>. Diese britische Studie nahm im Vergleich zu den vorliegenden Berechnungen aber ein deutlich höheres relatives Risiko von 1,45 an (gegenüber 1,18 in der vorliegenden Analyse). Weiterhin wurde für Großbritannien auch das Passivrauch-Risiko von aktiven Rauchern sowie Auswirkungen der Exposition am Arbeitsplatz einbezogen, wobei letztere jedoch nur einen geringen Einfluss auf das Ergebnis hatten (vgl. „Methodischer Anhang“, S. 67–68). Die für Deutschland vorgelegten Zahlen stellen somit eine konservative Schätzung dar; unter anderem wurde die Passivrauchbelastung am Arbeitsplatz nicht berücksichtigt, da zu diesem Thema Studien fehlen. Auch bei konservativer Schätzung sterben in Deutschland jährlich mehr Menschen an den Folgen eines durch Passivrauchen verursachten Schlaganfalls als an den Folgen einer HIV-Infektion<sup>227</sup>.

#### **4. Passivrauchen und chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen**

**Hintergrund:** Die chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen (engl. chronic obstructive pulmonary disease, Abk. COPD) bezeichnen ein Krankheitsbild, das durch Husten, vermehrten Auswurf und Atemnot bei Belastung gekenn-

zeichnet ist. Die genannten Beschwerden nehmen im Laufe der Erkrankung an Häufigkeit und Stärke zu. Ab einem bestimmten Stadium der Erkrankung sind die krankhaften Veränderungen im Lungengewebe nicht mehr umkehrbar. Die COPD stellt ein globales Gesundheitsproblem dar. Die Erkrankungszahlen und die entsprechenden Ausgaben für Diagnostik und Behandlung steigen seit Jahren an. COPD ist momentan die vierthäufigste Todesursache in den Industrieländern<sup>179</sup> und die einzige, deren Häufigkeit in den letzten drei Jahrzehnten in den USA zugenommen hat<sup>120</sup>. In Deutschland sind etwa acht Prozent der erwachsenen Bevölkerung (circa fünf Millionen Menschen) betroffen, wobei Männer etwas häufiger als Frauen an einer COPD leiden<sup>203</sup>. An den Folgen der Erkrankung (ICD 10: J41–J44) starben in Deutschland im Jahre 2003 rund 14 700 Männer und 9 700 Frauen<sup>229</sup>.

**Aktueller Wissensstand:** Aktives Rauchen ist der wesentliche Risikofaktor für die Entwicklung der COPD. Etwa 80 bis 90 Prozent der Krankheitsfälle werden durch das Rauchen verursacht<sup>191</sup>. Tabakrauch schädigt die Lunge vor allem durch seinen hohen Anteil an Oxidantien (so genannte freie Radikale), die ihrerseits Entzündungsreaktionen und Gewebsschädigungen durch körpereigene Enzyme und Makrophagen sowie eine vermehrte Produktion von Bronchialschleim hervorrufen<sup>79,244</sup>. Weiterhin werden die Selbstreinigungsmechanismen der Atemwege (mukoziliäre Clearance) durch Tabakrauch gestört<sup>256</sup>. Auch die Herabsetzung der lokalen Immunabwehr und damit die Begünstigung wiederholter bakterieller und/oder viraler Infektionen kann bei prädisponierten Personen die Entwicklung einer COPD fördern<sup>131</sup>.

Die durch die Inhalation von Tabakrauch aus der Raumluft in Gang gesetzten Wirkmechanismen, welche die Entwicklung einer COPD fördern, entsprechen im Wesentlichen denen des Aktivrauchens<sup>131</sup>. Experimentell ist der Zusammenhang zwischen Passivrauchen und akuten Irritationen der unteren Atem-



Anzahl der passivrauchbedingten Todesfälle durch chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen pro Jahr			
Altersgruppe	Frauen	Männer	Zusammen
< 45 Jahre	0	0	0
45–54 Jahre	1	0	1
55–64 Jahre	4	1	5
65–74 Jahre	14	1	15
75–84 Jahre	16	4	20
≥ 85 Jahre	13	2	15
<b>Gesamt</b>	<b>48</b>	<b>8</b>	<b>56</b>

Abbildung 19:  
Anzahl der jährlich durch  
Passivrauch verursachten  
COPD-Todesfälle in  
Deutschland; Bearbeitung:  
Institut für Epidemiologie  
und Sozialmedizin der  
Universität Münster, 2005.

wege durch eine Vielzahl von Studien belegt<sup>64,185,186</sup>. Die Mehrzahl der bisher veröffentlichten epidemiologischen Studien ermittelte einen Zusammenhang zwischen Passivrauchexposition und Entwicklung beziehungsweise Verschlechterung einer COPD bei Nichtraucher<sup>131</sup>. Einige Studien deuten zudem auf einen ungünstigen Einfluss von Passivrauchen in der Kindheit auf die Entwicklung einer COPD im Erwachsenenalter hin<sup>209,234</sup>. Eine gemeinsame Auswertung dreier vergleichbarer Langzeitstudien zur COPD-Sterblichkeit von Nichtrauchern, die mit einem rauchenden Partner zusammenleben, ergab ein relatives Risiko, an einer COPD zu versterben, von 1,24 für nichtrauchende Männer und 1,26 für nichtrauchende Frauen, also ein um 24 Prozent beziehungsweise 26 Prozent erhöhtes Risiko<sup>83,113,215</sup>.

**Passivrauchbedingte Mortalität durch chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen:** Rund 1,9 Prozent aller COPD-bedingten Todesfälle bei lebenslangen Nichtrauchern in Deutschland lassen sich nach unseren Berechnungen auf Passivrauchen im eigenen Haushalt zurückführen; dies entspricht jährlich 56 Todesfällen (Abb. 19). Die durch Passivrauchen verursachte Anzahl von COPD-Neuerkrankungen lässt sich auf-

grund fehlender epidemiologischer Daten nicht zuverlässig abschätzen.

Die angegebenen Zahlen sind in mehrfacher Hinsicht konservativ geschätzt: Zum einen wurde die Exposition durch Passivrauchen am Arbeitsplatz aufgrund fehlender Studienergebnisse nicht berücksichtigt. Da zumindest Frühstadien der Erkrankung bereits in jüngerem Alter auftreten können, ist hier ein zusätzlicher Effekt zu vermuten, der jedoch zur Zeit nicht quantifizierbar ist. Zum anderen wurde das Risiko durch Passivrauchen nur bei lebenslangen Nichtrauchern betrachtet. Ein zusätzliches Risiko von Ex-Rauchern, die einer Passivrauchexposition ausgesetzt sind, wurde nicht berücksichtigt. Vergleichbare Berechnungen liegen derzeit nur für Großbritannien vor<sup>212</sup>. Dort wurden für das Jahr 2003 über 1000 passivrauchbedingte COPD-Todesfälle berechnet; allerdings mit der Annahme, dass auch Raucher und Ex-Raucher ein zusätzliches COPD-Risiko durch Passivrauch haben. Zudem wurde in den britischen Berechnungen die Passivrauchexposition am Arbeitsplatz berücksichtigt. Diese unterschiedliche Vorgehensweise erklärt, dass die britischen Berechnungen zu einer deutlich höheren Zahl an passivrauchbedingten COPD-Fällen kommen.

## 5. Passivrauchen und plötzlicher Kindstod

**Hintergrund:** Der plötzliche Kindstod (engl. Sudden Infant Death Syndrome, Abk. SIDS) ist der plötzliche und unerwartete Tod eines Kindes im ersten Lebensjahr, der auch nach einer sorgfältigen Obduktion nicht erklärt werden kann. Anfang der 1990er Jahre wurden mit Hilfe von epidemiologischen Fall-Kontroll-Studien die Risikofaktoren Bauchlage und Überwärmung sowie Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft und Rauchen in Gegenwart des Kindes identifiziert<sup>88,143,174,176</sup>. Da diese Risikofaktoren reduziert werden konnten, sank zwar die Rate der an SIDS versterbenden Säuglinge von 1,5 pro 1000 Lebendgeborenen im Jahre 1990 auf 0,5 pro 1000 Lebendgeborenen im Jahr 2002, doch damit stirbt immer noch jeden Tag ein Kind am plötzlichen Kindstod<sup>225</sup>.

**Aktueller Wissensstand:** Bei Kindern, die am plötzlichen Kindstod verstorben sind, sind die inneren Gefäßwände der Atemwege bei starker Tabakrauchbelastung deutlich dicker als bei nicht rauchexponierten Kindern<sup>82</sup>. Ein weiterer Faktor, der bei SIDS vermutlich eine Rolle spielt, ist die Tatsache, dass tabakrauchbelastete Kinder eine höhere Aufwuchsschwelle aufweisen als unbelastete Kinder<sup>54,117</sup>. Auch nach der Kontrolle für weitere potenzielle SIDS-Risikofaktoren (Geburtsgewicht, Schlafposition und Stillen) ist das SIDS-Risiko für Kinder mit rauchenden Eltern insgesamt fast doppelt so hoch wie in Nichtraucherhaushalten<sup>35,151</sup>. Da die Auswirkungen des mütterlichen Rauchens auf die ungeborenen und die geborenen Kinder sehr ähnlich sind, lassen sich in epidemiologischen Studien die Effekte des mütterlichen Rauchens während der Schwangerschaft und der Passivrauchexposition des Säuglings nach der Geburt nur schwer voneinander trennen. In einer Metaanalyse von 39 Studien zum elterlichen Rauchen<sup>13</sup> sind vier Studien enthalten, in denen die Ergebnisse für Passivrauchexposition nach der Geburt

für Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft kontrolliert werden konnten. Es ergab sich ein Odds Ratio von 1,94<sup>13</sup>. In Deutschland wurde ein deutlich erhöhtes Risiko nachgewiesen, wenn die Mutter in der Schwangerschaft raucht; ebenso konnte eine Dosis-Wirkungsbeziehung nachgewiesen werden. So stieg das Risiko von 1,7 bei bis zu neun Zigaretten täglich auf das über Dreifache bei 20 Zigaretten und mehr<sup>249</sup>.

**Passivrauchbedingte Mortalität durch den plötzlichen Kindstod:** Das Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft ist heute der wichtigste vermeidbare Risikofaktor des plötzlichen Kindstodes. Etwa 16 Prozent der SIDS-Fälle in Deutschland sind auf das Rauchverhalten der Eltern zurückzuführen (vgl. „Methodischer Anhang“, S. 63–64). Von den 372 Fällen an plötzlichem Kindstod im Jahr 2003 (215 Jungen, 157 Mädchen)<sup>227</sup> hätten also 60 allein durch Rauchverzicht während und nach der Schwangerschaft verhindert werden können (35 SIDS-Fälle bei Jungen, 25 bei Mädchen).

Das relative Risiko von 2,08<sup>13</sup> ist eine konservative Schätzung für das relative Risiko von Kindern rauchender Eltern, da die Passivrauchexposition (nach der Geburt) durch die Mutter oder andere Familienangehörige damit wahrscheinlich noch nicht ausreichend berücksichtigt wird. Eine neuseeländische Studie ergab, dass sich das Risiko für das Kind, am plötzlichen Kindstod zu sterben, mit drei Rauchern im Haushalt verdoppelt. Da dort über 30 Prozent der Schwangeren rauchen, schätzte sie, dass die SIDS-Zahlen in Neuseeland halbiert werden könnten, falls Eltern weder in der Schwangerschaft noch in Gegenwart des Kindes rauchen.<sup>175</sup> Väterliches Rauchen hat einen zusätzlichen, unabhängigen Effekt, auch wenn für alle anderen Faktoren kontrolliert wird. Das Risiko eines plötzlichen Kindstodes stieg mit der Rauchexposition nach der Geburt, welche das Risiko additiv zum Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft weiter erhöhte (Odds Ratio: 2.93, Konfidenzintervall: 1.56–5.48)<sup>35</sup>.

Passivrauchbedingte Mortalität in Deutschland			
Todesursache	Frauen	Männer	Zusammen
Lungenkrebs	212	51	263
Koronare Herzkrankheit (KHK)	1423	725	2148
Schlaganfall	585	189	774
chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen (COPD)	48	8	56
Plötzlicher Kindstod (SIDS)	25	35	60
<b>Gesamt</b>	<b>2293</b>	<b>1008</b>	<b>3301</b>

Abbildung 20:  
Passivrauchbedingte  
Mortalität in Deutschland  
nach Todesursache;  
Bearbeitung: Institut für  
Epidemiologie und Sozial-  
medizin der Universität  
Münster, Hygiene-Institut  
der Universität Heidelberg,  
2005.

## 6. Mortalität durch Passivrauchen in Deutschland

Erkrankungen, die durch die Aufnahme von Passivrauch hervorgerufen werden, stellen eine bedeutende Todesursache in der Bundesrepublik dar (Abb. 20). Die hier vorgenommenen Berechnungen zeigen erstmalig den Einfluss des Passivrauchens auf die Gesundheit der deutschen Bevölkerung. Den vorgenommenen *konservativen* Berechnungen zufolge sterben jährlich rund 3300 Nichtraucher an verschiedenen Erkrankungen, die durch Passivrauch hervorgerufen werden. Die passivrauchbedingte Sterblichkeit trifft vor allem Frauen. Mit insgesamt 2293 Todesfällen entfallen 70 Prozent der berechneten passivrauchbedingten Todesfälle auf Frauen. Dies ist unter anderem darauf zurückzuführen, dass weibliche Nichtraucher häufiger als männliche Nichtraucher im eigenen Haushalt den Gefahren des Passivrauchs ausgesetzt sind.

Der größte Anteil der passivrauchbedingten Todesfälle ist mit circa 65 Prozent auf die koronare Herzkrankheit zurückzuführen: An diesem Krankheitsbild versterben jährlich 2148 Nichtraucher durch die Exposition gegenüber Tabakrauch im eigenen Haushalt. Etwa 23 Prozent (774 Todesfälle) der berechneten Todesfälle sind auf passivrauch-

bedingte Schlaganfälle zurückzuführen. Hinzu kommen 263 Todesfälle durch Lungenkrebs, 56 Todesfälle durch chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen und 60 Todesfälle bei Kindern durch den plötzlichen Kindstod im ersten Lebensjahr.

Die vorliegenden Ergebnisse machen deutlich, dass Passivrauch erheblich zur Sterblichkeit in Deutschland beiträgt. Nach unseren Berechnungen sind etwa neun Todesfälle pro Tag durch koronare Herzkrankheit, chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen, Lungenkrebs, Schlaganfall und plötzlichen Kindstod auf die Exposition von Nichtrauchern mit Tabakrauch zurückzuführen. Weiterhin tritt eine Vielzahl nicht tödlicher Neuerkrankungen an den genannten Krankheitsbildern auf, die durch einen wirksamen Nichtraucherschutz verhindert werden könnten.

**Berücksichtigung der Passivrauchexposition am Arbeitsplatz:** Da bei den vorliegenden Berechnungen für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und COPD diejenigen Personen, die an anderen Orten als zu Hause Passivrauch ausgesetzt sind (zum Beispiel am Arbeitsplatz oder in der Gastronomie) nicht berücksichtigt wurden, ist davon auszugehen, dass die tatsächliche Gesamtzahl der Passivrauchopfer in Deutschland höher liegt. Des-

halb wurden im Rahmen einer Sensitivitätsanalyse die obigen Berechnungen für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und COPD mit einer alternativen Definition der Passivrauchexposition wiederholt. Hierbei galten alle Personen als exponiert, die zu Hause und/oder am Arbeitsplatz Passivrauch ausgesetzt waren. Die relativen Risiken für diese Art der Exposition wurden dem Risiko durch die Exposition zu Hause gleichgesetzt. Unter diesen Annahmen erhöhte sich die Gesamtzahl der durch Passivrauch bedingten Todesfälle bei der KHK auf 2597, beim Schlaganfall auf 882 und bei COPD auf 62. Zusammen würde sich unter diesen Annahmen die Gesamtzahl der durch Passivrauch verursachten Todesfälle an Lungenkrebs, koronarer Herzkrankheit, Schlaganfall, chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen und SIDS von 3301 auf 3864 erhöhen.

**Vergleich mit Berechnungen für Großbritannien:** Aus Großbritannien sind aktuelle Zahlen zur passivrauchbedingten Mortalität vorgelegt worden<sup>132,212</sup>. Demzufolge verstarben im Jahre 2003 11 756 Briten im Alter von 20 Jahren oder älter an Lungenkrebs, KHK, Schlaganfall und COPD, die durch Exposition gegenüber Passivrauch zu Hause hervorgerufen wurden. Die Annahmen und Parameter, die diesen Berechnungen zugrunde liegen, unterscheiden sich deutlich von denen, die hier für Deutschland verwendet wurden. Der größte Unterschied liegt darin, dass in der britischen Studie auch Aktivraucher als Exponierte betrachtet wurden, wenn sie zusätzlich zum Aktivrauchen auch Passivrauch ausgesetzt waren. Dabei wurden für die Aktivraucher die selben relativen Risiken für den Zusammenhang zwischen Pas-

sivrauchexposition und den verschiedenen Krankheiten angenommen wie für Nichtraucher. Diese relativen Risiken wurden allerdings in Studien ermittelt, in denen nur Nichtraucher untersucht worden sind. Weitere Unterschiede bestehen bei den in der britischen Studie höheren zugrunde gelegten relativen Risiken für Schlaganfall (1,45 gegenüber 1,18) und KHK (1,30 gegenüber 1,25). Die relativen Risiken hinsichtlich COPD sind dagegen in beiden Berechnungen nahezu gleich (1,25 in der britischen Studie für beide Geschlechter gegenüber 1,24 bei Männern und 1,26 bei Frauen).

Wir haben daher eine Sensitivitätsanalyse durchgeführt, um die hier berechneten Daten für Deutschland mit denen aus Großbritannien zu vergleichen. Dabei wurden die oben genannten Annahmen der britischen Berechnungen zugrunde gelegt. Mit diesen Annahmen ergibt sich für Deutschland eine Zahl von 14 383 passivrauchbedingten Todesfällen pro Jahr. In einem weiteren Schritt wurden die krankheitsspezifische Mortalität und die Passivrauchexposition aus Deutschland auf die britische Bevölkerung übertragen. Diese Analyse ergab eine Zahl von 11 847 passivrauchbedingten Todesfällen, die sehr gut mit den berichteten 11 756 Todesfällen für Großbritannien übereinstimmt (Details „Methodischer Anhang“, S. 67–68). Allerdings ist das Vorgehen in der britischen Studie höchst spekulativ, da keine wissenschaftlichen Daten zur Wirkung des Passivrauchens bei Aktivrauchern vorliegen. Wir halten den britischen Ansatz deshalb für wenig sinnvoll und beziehen uns bei unseren Berechnungen ausschließlich auf Nichtraucher.

# D Maßnahmen zum Nichtraucherschutz in Deutschland

Katrin Schaller, Martina Pötschke-Langer,  
Alexander Schulze, Katharina Ehrmann

## Kernaussagen

- Die Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe stuft bereits 1998 Passivrauchen am Arbeitsplatz in die höchste Gefahrenklasse aller Schadstoffe ein und begründete die Notwendigkeit eines vollständigen Nichtraucherschutzes auch in Deutschland.
- Das Bundesverfassungsgericht stellte 1997 fest, dass Rauchen auch die Gesundheit der nichtrauchenden Mitmenschen gefährdet.
- Die Gefahren des Passivrauchens wurden wiederholt von der Bundesregierung anerkannt, jedoch regelt die gegenwärtige Arbeitsstättenverordnung nicht den öffentlichen Bereich und schließt Betriebe mit Publikumsverkehr aus.
- Rauchfreie Arbeitsplätze schützen nicht nur die Nichtraucher, sondern sie bewahren auch Ex-Raucher vor einem Rückfall und bewirken einen Konsumrückgang bei Rauchern.
- Immer mehr europäische Länder entscheiden sich für vollständig rauchfreie öffentliche Einrichtungen und eine rauchfreie Gastronomie. Dagegen besteht in der deutschen Gastronomie ein völlig unzureichender Nichtraucherschutz und die Gastronomiemitarbeiter sind einer besonders hohen Belastung durch Passivrauch ausgesetzt.
- Eine rauchfreie Gastronomie verringert die Gesundheitsbelastung durch Tabakrauch und bessert bei den Mitarbeitern tabakrauchbedingte Krankheitssymptome.
- Nichtraucherabteile in Zügen werden wegen der unzureichenden Abtrennung von Raucherbereichen auch mit Passivrauch belastet. Die Mitarbeiter der Bahn sind hohen Gesundheitsbelastungen durch Passivrauch ausgesetzt.
- Rauchfreie Schulen, Ausbildungsstätten, Kindergärten und Sportstätten sind notwendig, da in diesen Einrichtungen auch der Grundstein für gesundheitsbezogene Verhaltensweisen gelegt wird.

## 1. Rechtlicher Hintergrund

Nach geltendem Recht ist in Deutschland das Freisetzen giftiger und krebs erzeugender Luftschadstoffgemische unzulässig, insofern die hierzu führenden Handlungen nicht als „sozial adäquat“ eingestuft werden. Tangierte Rechtsgüter sind das „Recht auf körperliche Unversehrtheit“ (Artikel 2, Abs. 2,

Grundgesetz) sowie das Umweltrecht und die Gefahrstoffverordnung. Die Rechtsauffassung vieler Juristen geht davon aus, dass der Konsum von Tabakprodukten nicht sozial adäquat sein kann, da ein gesellschaftlicher Nutzen nicht vorhanden ist, sondern im Gegenteil ausschließlich eine Schadenswirkung feststellbar ist. Aufgrund der neue-

sten wissenschaftlichen Erkenntnisse zu den gesundheitlichen Folgewirkungen des Passivrauchens muss davon ausgegangen werden, dass der Zwang zum Mitrauchen den Straftatbestand der Körperverletzung sowie der Nötigung erfüllt.

Für die Beurteilung der Gefährlichkeit des Passivrauchens kommt der Bewertung durch die Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe besondere Bedeutung zu. Diese Kommission untersuchte im Jahr 1998 eingehend die Problematik und begründete detailliert die außerordentlichen Gefahren des Passivrauchens für Leib und Leben. Sie gelangte abschließend zu dem eindeutigen Ergebnis, dass Passivrauchen erwiesenermaßen „krebserzeugend für den Menschen“ sei<sup>66</sup>. Danach sind zudem Innenräume, in denen Rauchen zugelassen wird, selbst dann eine dauernde Expositionsquelle für die im Tabakrauch enthaltenen Giftstoffe, wenn dort aktuell nicht geraucht wird. Eine Schwelle der Geringfügigkeit existiert dabei nicht. Die DFG-Kommission hat ausdrücklich und dezidiert von der Festlegung unterer Grenzwerte für eine Konzentration von Tabakrauch, die noch als tolerabel angesehen werden könnte, abgesehen. Deshalb ist das Passivrauchen am Arbeitsplatz schon seit einigen Jahren in die höchste Gefahrenklasse aller Schadstoffe eingestuft und dementsprechend in die MAK-Werte-Liste – ohne untere Grenzwerte – eingestellt worden<sup>67</sup>.

Diese Einschätzung entspricht auch der Auffassung des Deutschen Krebsforschungszentrums, der größten öffentlich-rechtlich organisierten Gesundheitsforschungseinrichtung<sup>71</sup>. Auch die Bundesregierung hat in der Vergangenheit schon wiederholt die Gefahren des Passivrauchens anerkannt<sup>3,4,6</sup> und mehrfach ausdrücklich die „gesundheitsspolitische Notwendigkeit“ eines Tätigwerdens betont<sup>5,6</sup>. Der Bundesminister für Jugend, Familie, Frauen und Gesundheit hat in seinem Aktionsprogramm vom 31. Mai 1990 ebenfalls ausdrücklich einen Schwerpunkt seiner Begründung

auf die „Verbesserung des Nichtraucher-schutzes“ gelegt. Auch der Bundesrat forderte schon im Jahr 1992 in seiner Entschließung zur „Verbesserung des Schutzes vor Luftverunreinigungen in Innenräumen“ Maßnahmen gegen den Tabakrauch<sup>2</sup> und bekräftigte diese im Jahr 1993<sup>1</sup>.

Dementsprechend hat das Bundesverfassungsgericht die Gefahren des Tabakrauchs für Leben und Gesundheit aller Betroffenen – Raucher und Nichtraucher – ohne jeden Vorbehalt als gegeben anerkannt. Mit ungewöhnlicher Deutlichkeit führte es aus, dass das „Rauchen mehr Menschen als Verkehrsunfälle, AIDS, Alkohol, illegale Drogen, Morde und Selbstmorde zusammen“ töte. Im Ergebnis sei „nach heutigem medizinischen Kenntnisstand gesichert, dass Rauchen Krebs sowie Herz- und Gefäßkrankheiten verursach[e], damit zu tödlichen Krankheiten führ[e] und auch die Gesundheit der nichtrauchenden Mitmenschen gefährd[e]“<sup>7</sup>.

Weil die Verweildauer einzelner Komponenten des Passivrauchs in der Raumluft beträchtlich ist<sup>153,204</sup> und in Raucherräumen gesundheitsgefährdende Partikel permanent von Wänden, Böden und Gebrauchsgegenständen in die Raumluft abgegeben werden<sup>141</sup>, stellt auch dieser so genannte kalte Rauch in Raucherräumen eine Gesundheitsgefährdung dar. Daher ist ein Urteil des Landgerichts Berlin vom 11.07.2005, das lediglich von einer „Belästigung“ durch kalten Rauch ausgeht, nicht nachvollziehbar. Ein Arbeitnehmer hatte wegen kalten Rauchs Klage eingereicht, weil seine Kollegen an seinem Arbeitsplatz zeitweise rauchten, wenn er selbst nicht anwesend war. Das Landgericht Berlin entschied, dass der Arbeitnehmer keinen Anspruch darauf hat, dass sein Arbeitsplatz zu jeder Zeit frei von Tabakrauch ist<sup>8</sup>.

Diese gegenwärtige Situation in Deutschland ist weder im Interesse des Gesetzgebers noch im Sinne der nichtrauchenden Mehrheit der bundesdeutschen Bevölkerung. In Deutschland befürwortet die Mehrheit der Bevölkerung saubere Innenraumluft: Acht von zehn



Befürwortung präventiver Maßnahmen zur Einschränkung des Tabakkonsums (in Prozent)	Raucherstatus der befragten Personen			
	Gesamt (8000)	Nichtraucher (3287)	Ex-Raucher (1740)	Raucher (2933)
Rauchverbot am Arbeitsplatz	69,4	85,4	81,7	44,5
Rauchverbot in allen öffentlichen Gebäuden	74,4	84,8	82,7	58,0

Abbildung 21:  
Befürwortung präventiver Maßnahmen zur Einschränkung des Tabakkonsums (in Prozent), Anzahl der Befragten in Klammern; Quelle: Kraus et al., 1998<sup>154</sup>; Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005.

Nichtrauchern und Ex-Rauchern wünschen sich rauchfreie Arbeitsplätze. Bei angemessener Aufklärung und Information nach der Einführung von Rauchverboten steigt die Akzeptanz betrieblicher Regelungen zum Nichtraucher-schutz am Arbeitsplatz noch an<sup>44</sup>. Ein Großteil der Bürgerinnen und Bürger wünscht auch rauchfreie öffentliche Einrichtungen, wie Behörden, Schulen, Kindergärten, Sportstätten und Krankenhäuser (Abb. 21).

## 2. Deutschland im internationalen Vergleich

Das deutsche Gesetz bietet Nichtrauchern am Arbeitsplatz einen Schutz vor der passiven Rauchbelastung. Die novellierte Arbeitsstättenverordnung, die am 25.08.2004 in Kraft trat (§ 5 ArbStättV), verpflichtet den Arbeitgeber im ersten Absatz der Verordnung, die erforderlichen Maßnahmen zu treffen, damit die nichtrauchenden Beschäftigten in Arbeitsstätten wirksam vor den Gesundheitsgefahren durch Tabakrauch geschützt sind (§ 5 ArbStättV, Abs. 1).

Im zweiten Absatz der Arbeitsstättenverordnung wird diese Maßgabe jedoch eingeschränkt. Danach hat der Arbeitgeber in Arbeitsstätten mit Publikumsverkehr Schutzmaßnahmen nach Absatz 1 nur insoweit zu treffen, als die Natur des Betriebes und die Art der Beschäftigung es zulassen. Dieser Absatz 2 der Arbeitsstättenverordnung soll es dem Unternehmer ermöglichen, seine Produkte oder Dienstleistungen dem Publikum gegenüber so anzubie-

ten, wie er es für am besten oder lukrativsten hält.

Über wesentlich effektivere Regelungen verfügen bereits zahlreiche andere europäische Länder: Vollständig rauchfreie Arbeitsplätze und Behörden bestehen in 22 der 52 Länder der WHO-Europa-Region (Abb. 22)<sup>277</sup>. In fünf Ländern ist auch die Gastronomie rauchfrei<sup>277</sup>: In Irland seit März 2004, in Norwegen seit Juni 2004, in Malta seit Oktober 2004, in Italien seit Januar 2005, in Schweden seit Juni 2005; Portugal, Spanien, Schottland und Lettland werden 2005 oder 2006 auch in der Gastronomie rauchfrei. Rauchfrei am Arbeitsplatz, in öffentlichen Gebäuden sowie in der Gastronomie sind außerhalb von Europa die US-Staaten Kalifornien, Delaware, New York, Connecticut, Maine, Massachusetts und Rhode Island, drei kanadische Provinzen, Neuseeland, Bhutan und Südastralien. Das restliche Australien hat für 2006 angekündigt, rauchfrei zu werden.

## 3. Auswirkungen rauchfreier Arbeitsplätze

Nur die Schaffung vollständig rauchfreier Einrichtungen kann Nichtraucher wirkungsvoll vor der Exposition gegenüber Tabakrauch schützen<sup>85,201,205,248</sup>. Die Einführung von lediglich partiellen Rauchverboten bewirkt im Vergleich zu völlig rauchfreien Einrichtungen nur einen geringen oder gar keinen Gesundheitsschutz, insbesondere wenn Mitarbeiter oder Besucher von gastronomischen Einrichtungen, in Fernzügen mit Raucherbereichen oder in öffent-

Abbildung 22:  
Regelungen zum Nicht-  
raucherschutz am Arbeits-  
platz; Quelle: World Health  
Organization <sup>277</sup>;  
Bearbeitung: Deutsches  
Krebsforschungszentrum,  
Stabsstelle Krebsprävention,  
2005.

Vollständig rauchfreie Arbeitsplätze und Behörden	Teilweise rauchfrei	Keine Beschränkung	Keine Angaben	Freiwilliges Abkommen	Vollständig rauchfreie Arbeitsplätze und Behörden sowie voll- ständig rauchfreie Gastronomie
Asserbaidshan	Ungarn	Großbritannien	Monaco	Albanien	Irland
Bulgarien	Andorra	Kirgistan	San Marino		Italien
Ehemalige	Armenien	Luxemburg			Malta
Republik	Belgien	Tadschikistan			Norwegen
Jugoslawien	Bosnien-	Usbekistan			Schweden
Estland	Herzegowina				Portugal
Finnland	Dänemark				(ab 2005)
Frankreich	<b>Deutschland</b>				Schottland
Griechenland	Georgien				(ab 2006)
Island	Kroatien				Spanien
Israel	Moldawien				(ab 2006)
Kasachstan	Montenegro				Lettland
Litauen	Schweiz				(ab 2006)
Niederlande	Serbien und				
Österreich	Montenegro				
Polen	Tschechien				
Rumänien	Türkei				
Russland	Ukraine				
Slowakei	Weißrussland				
Slowenien	Zypern				
Turkmenistan					

lichen Gebäuden gezwungen sind, sich häufig zwischen den Zonen zu bewegen <sup>27,50,75</sup>. Bereits Mitte der 1990er Jahre verglich eine US-amerikanische Studie anhand der Nikotinkonzentration in der Raumluft die Schadstoffbelastung an über 400 Arbeitsplätzen. Die Messungen ergaben erhebliche Unterschiede für die Gesundheitsbelastung der Mitarbeiter an rauchfreien, partiell rauchfreien Arbeitsplätzen oder Arbeitsplätzen ohne Regelungen <sup>105</sup> (Abb. 23). Die höchste Belastung wurde an Büroarbeitsplätzen ohne Regelungen festgestellt, bestehende Rauchverbote hingegen wurden eingehalten. Rauchfreie Arbeitsplätze schützen nicht nur Nichtraucher vor den Gesundheitsgefahren des Rauchs, sondern sie reduzieren auch den Zigarettenkonsum

von Rauchern. Umfassende Regelungen sind dabei wesentlich wirksamer als nur begrenzte Einschränkungen: Bei vollkommen rauchfreien Arbeitsplätzen ist der Tabakkonsum der Mitarbeiter deutlich geringer als bei partiell rauchfreien Arbeitsplätzen <sup>87</sup>. Insbesondere starke Raucher reduzieren ihren Konsum <sup>40,86</sup>. Eine rauchfreie Umgebung motiviert die Mitarbeiter auch stärker, mit dem Rauchen ganz aufzuhören <sup>28</sup> und für erfolgreiche Ex-Raucher steigt die Wahrscheinlichkeit, langfristig abstinent zu bleiben <sup>34</sup>. Rauchverbote am Arbeitsplatz und in öffentlichen Gebäuden gehören damit zu den effektivsten Maßnahmen der Tabakkontrolle <sup>142</sup>. Dies belegen auch die Erfahrungen aus anderen Ländern. In Australien wird der Beitrag rauchfreier Arbeitsplätze zum Rückgang des



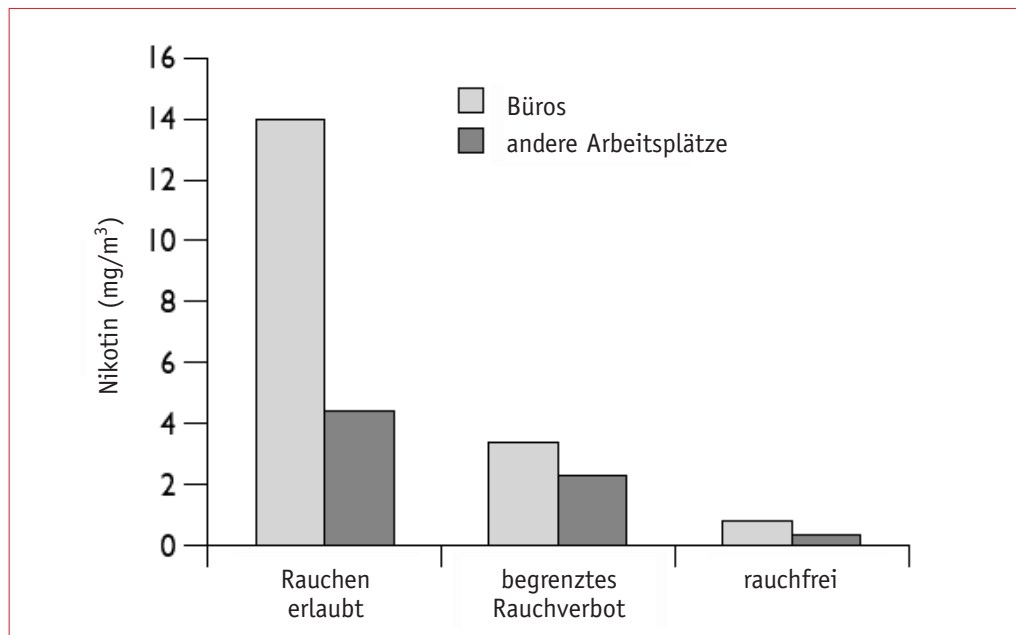


Abbildung 23:  
Durchschnittliche Nikotin-  
konzentration in der Raum-  
luft verschiedener Arbeits-  
plätze (Büros und andere  
Arbeitsplätze) mit unter-  
schiedlichen Rauch-  
beschränkungen; Quelle:  
Hammond et al., 1995 <sup>105</sup>;  
Bearbeitung: Deutsches  
Krebsforschungszentrum,  
Stabsstelle Krebsprävention,  
2005.

Tabakkonsums zwischen den Jahren 1988 und 1995 auf 22 Prozent beziffert, in den USA für die Jahre 1988 bis 1994 auf 13 Prozent <sup>55</sup>. In Kalifornien bedingen rauchfreie Arbeitsplätze eine Verminderung des Zigarettenkonsums schätzungsweise um 150 Millionen Zigarettschachteln pro Jahr <sup>275</sup>.

Die Einführung des umfassenden Rauchverbots in Irland im März 2004 war ausgesprochen erfolgreich. Ein Jahr nach Einführung des Gesetzes sind 96 Prozent der Betriebe rauchfrei und selbst Raucher akzeptieren die Regelungen: 93 Prozent der Bevölkerung befürworten das Gesetz, sogar 80 Prozent der Raucher sprechen sich dafür aus <sup>188</sup>. Der rauchfreie Arbeitsplatz hilft zudem irischen Rauchern dabei, einen Rauchstopp zu versuchen: 79 Prozent der Ex-Raucher, die nach Inkrafttreten des Gesetzes das Rauchen beendeten, gaben an, die Vorschrift habe ihren Entschluss unterstützt und 90 Prozent von ihnen bestätigten, das Rauchverbot habe ihnen dabei geholfen, dauerhaft abstinent zu bleiben. Von denjenigen, die sich nicht zu einem Aufhörversuch entschlossen, reduzierten 59 Prozent infolge der Regelung ihren Zigarettenkonsum <sup>89</sup>. Auch auf das Rauchverhalten im eigenen Heim wirkte sich das Rauchverbot positiv aus: Vor der Einschränkung

war bei 85 Prozent der Raucher das Rauchen zu Hause erlaubt, danach genehmigten dies nur noch 80 Prozent von ihnen <sup>90</sup>. Damit reduzierte das Rauchverbot an Arbeitsplätzen auch die Passivrauchbelastung von Personen, die mit einem Raucher in einem Haushalt leben.

In Finnland trat im März 1995 ein Rauchverbot am Arbeitsplatz in Kraft, das entweder ein vollständiges Rauchverbot verlangt oder die Einführung spezieller Raucherräume mit einem eigenen Lüftungssystem und niedrigerem Luftdruck, um das Ausströmen von Tabakrauch zu verhindern. Nach Einführung des Gesetzes ging der Anteil der Raucher von 30 auf 25 Prozent zurück und die Akzeptanz des Rauchverbots nahm zu <sup>112</sup>. Die nichtrauchenden Mitarbeiter profitierten direkt von den Auflagen: Die Nikotinkonzentration der Innenraumluft sank in dem vierjährigen Untersuchungszeitraum von 0,9 Mikrogramm pro Kubikmeter im Zeitraum 1994/95 auf 0,1 Mikrogramm pro Kubikmeter im Jahr 1998 <sup>112</sup>.

Auch in Deutschland wäre nach Einführung eines vollständigen Rauchverbotes am Arbeitsplatz mit vergleichbaren positiven Wirkungen zu rechnen, wie bereits die Erfahrung einzelner deutscher Betriebe zeigt, bei denen einzelne



Copyright: Til Mette/Stern/  
Picture Press, 2005  
Mit freundlicher Genehmigung von Picture Press,  
Hamburg

Abteilungen vollständig rauchfrei sind. So konsumierten Raucher in einem Telekommunikationsunternehmen in Süddeutschland, bei dem innerhalb des Betriebes das Rauchen unterschiedlich geregelt ist, durchschnittlich 20,5 Zigaretten pro Tag, wenn das Rauchen am Arbeitsplatz keinerlei Beschränkung unterlag. Bestanden unter den Kollegen individuelle Absprachen bezüglich des Rauchens, reduzierte sich der Zigarettenkonsum der Raucher auf 14,1 Zigaretten pro Tag. In Abteilungen mit einem generellen Rauchverbot war der Konsum am niedrigsten: Er lag bei 13,2 Zigaretten pro Tag<sup>43</sup>. Die Einschränkungen wurden gut akzeptiert: 94,9 Prozent der Nichtraucher und 79,2 Prozent der Raucher begrüßten die Regelungen<sup>44</sup>.

#### 4. Rauchfreie Gastronomie

In Deutschland scheiterte bis heute die gesetzliche Regelung einer rauchfreien Gastronomie an einer massiven Lobbyarbeit der Tabakindustrie und des Deutschen Hotel- und Gaststättenverbandes (DEHOGA). Diese veranlassten das Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung, im März 2005 einer Vereinbarung über eine freiwillige Selbstverpflichtung des DEHOGA zum Nichtraucherschutz zuzustimmen. Danach sollen in drei Stufen bis zum 1. März 2008 mindestens 90 Prozent aller Mitgliedsbetriebe des DEHOGA die Hälfte ihres Platzangebotes für Nichtraucher freihalten. Von der Vereinbarung ausgenommen sind Gastronomiebetriebe, die über weniger als 75 Quadratmeter Restaurantfläche oder 40 Sitzplätze verfügen<sup>70</sup>. Zudem vertritt der DEHOGA nur etwa ein Drittel aller Gastronomiebetriebe – demnach ist die überwältigende Mehrheit der Gaststätten von dieser freiwilligen Selbstverpflichtung ausgenommen. Daher sind die meisten der über eine Million zählenden Mitarbeiter in der Gastronomie dem Passivrauch an diesen am meisten belasteten Arbeitsplätzen schutzlos ausgesetzt.

Die Luftverschmutzung in der deutschen Gastronomie lässt sich anhand von Messungen der Konzentration lungengängiger Partikel belegen. Eine Stichprobe aus einer eigenen Messreihe, die im September und Oktober 2005 in ganz Deutschland durchgeführt wurde, zeigt, dass dringender Handlungsbedarf besteht: Jeweils einstündige Messungen von Partikeln einer Größe von bis zu 2,5 Mikrometern im Oktober 2005 in Kölner Cafés, Restaurants und Kneipen, in denen Rauchen erlaubt ist, ergaben, dass dort die Belastung an lungengängigen Partikeln gegenüber der Außenluft um ein Vielfaches erhöht ist (Abb. 24).

Diese deutschen Messungen sind nicht überraschend. Vielmehr bestätigen sie Ergebnisse anderer Studien, aus denen bereits Vergleiche vorliegen: Die Passivrauchbelastung in Restaurants, Bars und Kneipen ist nahezu doppelt so hoch wie in Wohnungen mit mindestens einem Raucher oder an anderen Arbeitsplät-

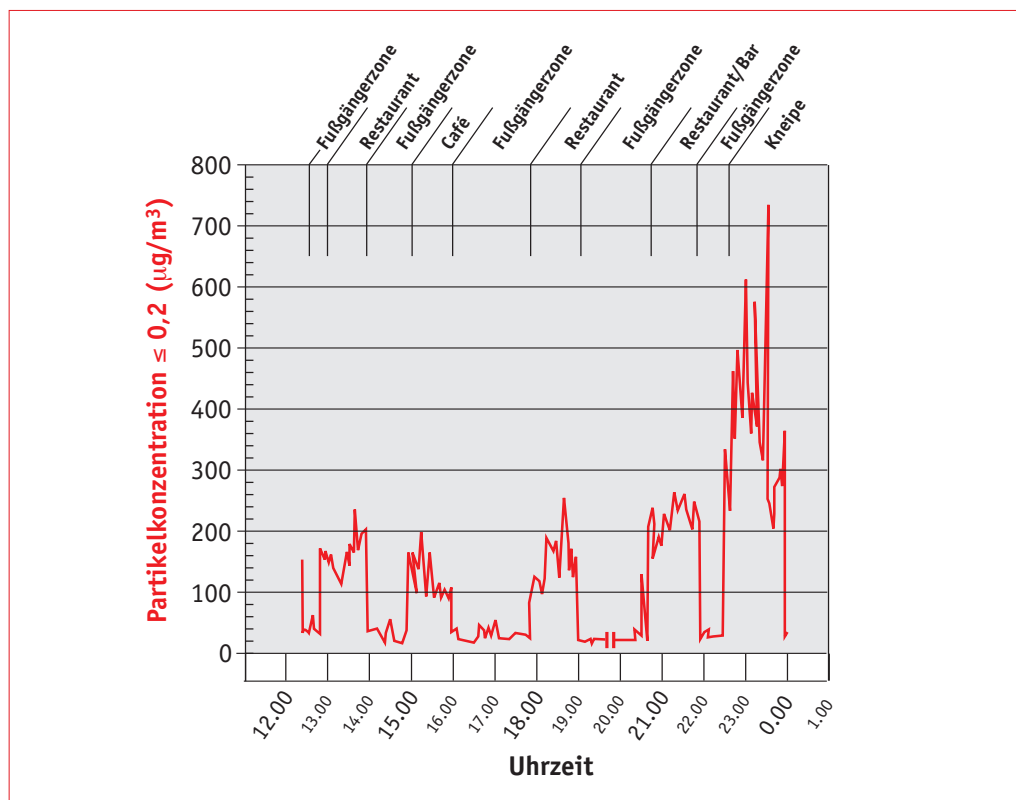


Abbildung 24:  
Lungengängige Partikel  
einer Größe bis zu 2,5 µm in  
der Raumluft verschiedener  
Gastronomiebetriebe in  
Köln am 15.10.2005, gemessen  
mit einem Side Pak  
Personal Aerosol Monitor  
Model AM 510; Quelle:  
Deutsches Krebsforschungszentrum,  
Stabsstelle Krebsprävention, 2005.

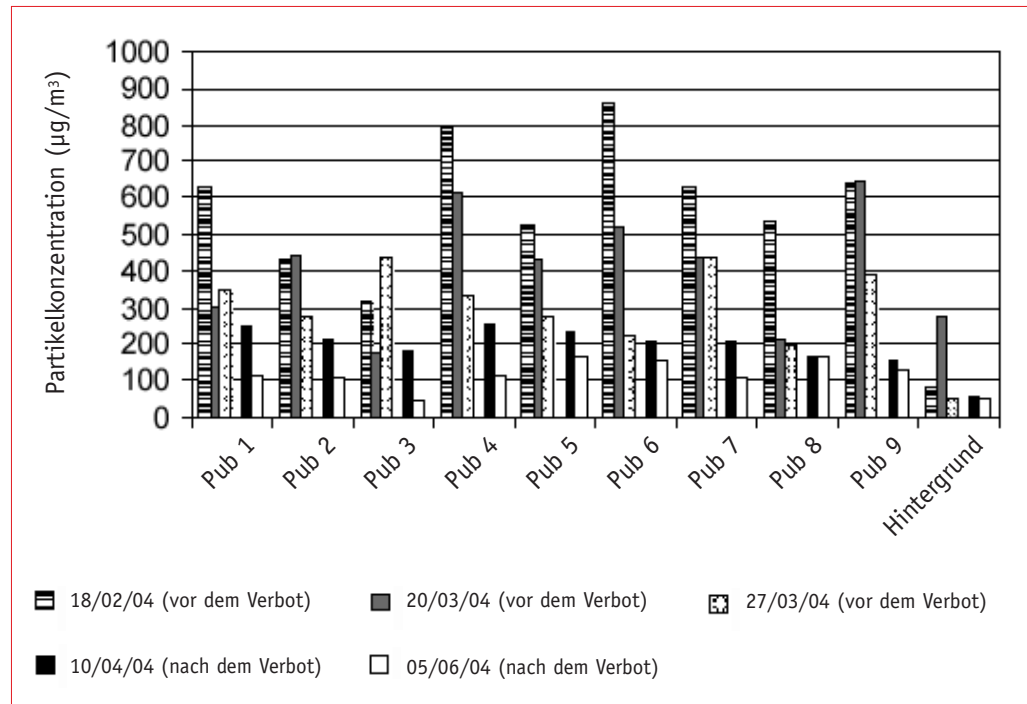
zen, an denen geraucht werden darf<sup>221</sup>. Die Nikotinkonzentration in der Raumluft gastronomischer Einrichtungen ist sogar bis zu 18-mal höher als in Büroräumen oder Wohnungen, in denen geraucht wird<sup>222</sup>. In Einrichtungen, in denen das Rauchen gar nicht geregelt ist, ist die Passivrauchbelastung am höchsten<sup>27,50</sup>. Ausgewiesene Nichtraucherzonen bieten lediglich einen minimalen Gesundheitsschutz, insbesondere für das Personal, das sich zwischen den Zonen bewegen muss<sup>27,50</sup>. Damit sind Beschäftigte im Gastronomiebereich einer höheren Belastung durch Passivrauch und damit einem höheren Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko ausgesetzt als viele andere Berufsgruppen<sup>132,135,278</sup>. Mitarbeiter von Restaurants, Bars oder Kneipen, in denen das Rauchen erlaubt ist, haben ein um 50 Prozent erhöhtes Risiko, an Lungenkrebs zu erkranken, was zum Teil auf die Passivrauchbelastung an ihrem Arbeitsplatz zurückzuführen ist<sup>221</sup>. Schätzungen ergeben, dass bis zu vier von 1000 Servicekräften, die langfristig in der Gastronomie beschäftigt sind, an durch Passivrauchbelastung verursachtem Lungen-

krebs sterben werden<sup>222</sup>. Einer anderen Untersuchung zufolge starben im Jahr 2003 in Großbritannien 54 Gastronomiebeschäftigte an den Folgen von Passivrauchbelastung – das bedeutet ein Beschäftigter oder eine Beschäftigte pro Woche<sup>132</sup>. Hinzu kommt, dass nichtrauchende Gäste entsprechend hoch belastet werden.

Eine umfassend rauchfreie Gastronomie, wie sie in Irland seit März 2004 besteht, verringert die Schadstoffbelastung der Raumluft. So sank die Konzentration von Nikotin in irischen Bars um durchschnittlich 83 Prozent von 35,52 Mikrogramm pro Kubikmeter auf 5,95 Mikrogramm pro Kubikmeter<sup>178</sup>. Auch die Belastung an lungengängigen Partikeln durch Tabakrauch reduzierte sich in neun irischen Pubs deutlich: Die Konzentration kleiner Partikel (PM<sub>2,5</sub>) sank um 75 bis 96 Prozent, diejenige größerer Partikel (PM<sub>10</sub>) um 47 bis 74 Prozent<sup>177</sup> (Abb. 25).

Dank der geringeren Passivrauchbelastung infolge von Rauchverboten<sup>10,50,205,241</sup> reduziert sich auch das Risiko für Beschäftigte und Gäste, an den Folgen der Tabakrauchexposition zu er-

Abbildung 25:  
Partikelkonzentration PM<sub>10</sub>  
vor und nach der Einfüh-  
rung rauchfreier Gastro-  
nomie in Irland; Quelle:  
Mulcahy et al., 2005<sup>177</sup>;  
Bearbeitung: Deutsches  
Krebsforschungszentrum,  
Stabsstelle Krebsprävention,  
2005.



kranken<sup>81</sup>. So verringerte sich nach dem Rauchverbot in Irland bei nichtrauchenden Angestellten von Pubs die Konzentration von Cotinin, einem Abbauprodukt von Nikotin, um 80 Prozent<sup>11</sup>. Auch in Kalifornien, wo ein allgemeines Rauchverbot in öffentlichen Einrichtungen bereits im Januar 1998 in Kraft trat, reduzierten sich infolge der Regelung sowohl unter den rauchenden als auch den nichtrauchenden Gastronomiebeschäftigten verschiedene akute Atemwegssymptome um 59 Prozent, und Hals-, Nasen- und Augenbeschwerden um 78 Prozent<sup>81</sup>.

Auf den Umsatz der Gastronomiebetriebe wirken sich Rauchverbote – entgegen den Behauptungen der Tabakindustrie – nicht negativ aus. Zu diesem Ergebnis kommen übereinstimmend über 20 Studien, die von der Tabakindustrie unabhängig sind und auf objektiven Daten basieren; vier dieser Studien fanden sogar positive ökonomische Auswirkungen<sup>219</sup>. So wirkte sich das Rauchverbot, das in 1998 in Kalifornien in Kraft trat, auf die Einnahmen der Hotels nicht negativ aus<sup>95</sup> und die Einkünfte der Bars stiegen sogar geringfügig an<sup>94</sup>. In New York, wo im März 2003 Bars und Restaurants rauchfrei

wurden, stiegen im ersten Jahr nach Inkrafttreten der Regelung die Einnahmen aus der Gewerbesteuer um bis zu 8,7 Prozent an und die Gastronomiebetriebe stellten saisonbereinigt rund 2800 Mitarbeiter neu ein<sup>183</sup>.

Die ökonomischen Auswirkungen von Rauchverböten auf die Gastronomie werden in mehreren Studien anhand des Alkoholverkaufs von Bars und Pubs bewertet. In Irland ging der Verkauf von Alkohol in Bars von 2003 auf 2004 um 4,4 Prozent zurück – im Jahr zuvor war er um 4,3 Prozent gesunken<sup>224</sup>. Abbildung 26 gibt die saisonal bereinigten Verkaufsdaten in Form eines Verkaufsindex wieder.

Dieser Rückgang entspricht dem allgemeinen Trend in Industrieländern, Alkohol eher zu Hause als in Kneipen zu konsumieren<sup>224</sup>. Dieser Trend wurde auch im kanadischen Staat British Columbia durch die Einführung rauchfreier Restaurants und Bars im Mai 2002 nicht beeinflusst. Ebenso hatte in Norwegen, wo die Gastronomie im Juni 2004 rauchfrei wurde, das Rauchverbot keinen negativen Einfluss auf den Bierverkauf in Bars<sup>76</sup>.

Die Einführung rauchfreier Arbeitsplätze lohnt sich für Arbeitgeber in der Gastro-

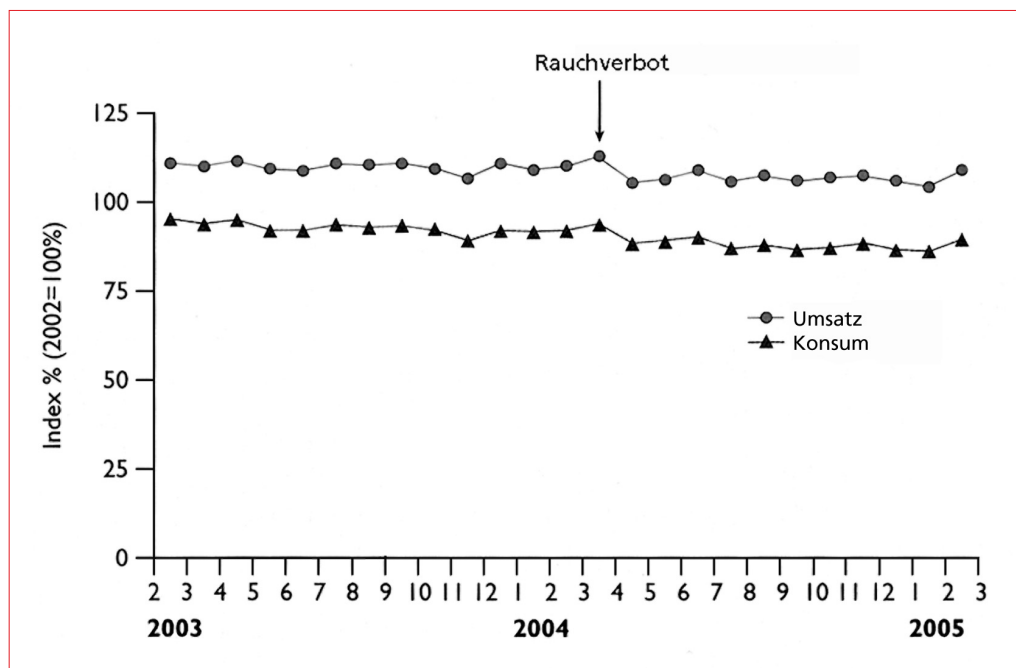


Abbildung 26:  
Saisonal bereinigte Umsätze  
und Konsum in Pubs und  
Bars in Irland vor und nach  
dem Rauchverbot im März  
2004; Quelle: Central  
Statistical Office, Ireland,  
2005<sup>53</sup>; Bearbeitung:  
Deutsches Krebsforschungs-  
institut, Stabsstelle  
Krebsprävention, 2005.

nomie aber auch durch die Kompen-  
sation direkter und indirekter tabakbe-  
dingter Ausgaben, die nach der Einfüh-  
rung rauchfreier Gastronomiebetriebe  
nicht mehr anfallen. Rauchende Mit-  
arbeiter weisen so zum Beispiel neben  
erhöhten Fehlzeiten auch eine vermin-  
derte Produktivität auf<sup>103,192</sup>. Die Ab-  
wesenheitsraten von ehemaligen Rau-  
chern sinken aber nach einem Rauch-  
stopp wieder mit der Zeit<sup>274</sup>. Zudem fal-  
len weniger rauchbedingte Reinigungs-  
kosten an und die Instandhaltung und  
Belüftung der Räume ist weniger war-  
tungsintensiv<sup>103,172,192</sup>.

## 5. Rauchfreie Züge

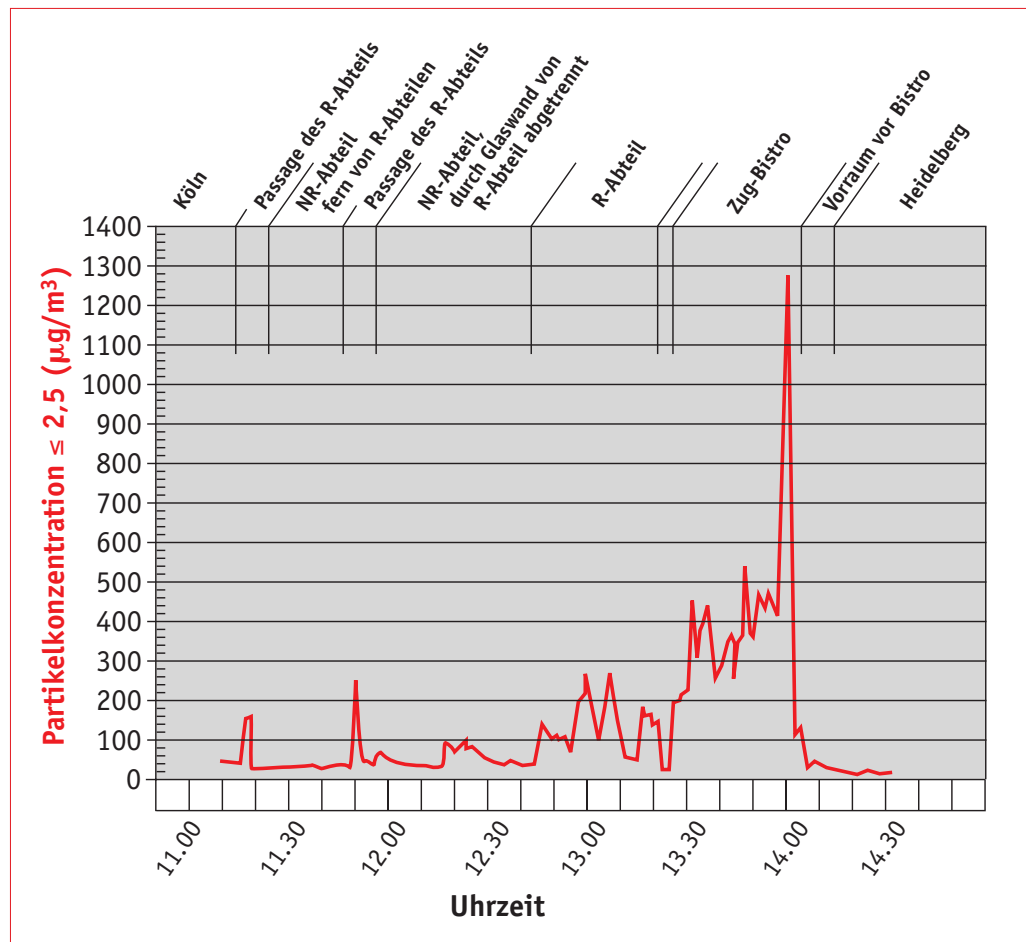
Züge, in denen geraucht werden darf,  
enthalten besonders problematische  
Innenräume: Hier treffen alle Faktoren  
zusammen, die die Qualität der Innen-  
raumluft negativ beeinflussen: Tabak-  
rauch in Raucherabteilen und im Bistro  
oder Zugrestaurant und mangelhafte  
Trennung zwischen Raucher- und Nicht-  
raucherabteilen, so dass der Tabakrauch  
auch in Nichtraucherabteile diffundiert.  
Sowohl die Nichtraucher als auch die  
Zugbegleiter, die auch in den Raucher-  
abteilen arbeiten müssen, sowie die  
Bistromitarbeiter sind besonders hohen

Dosen von Tabakrauchpartikeln und gif-  
tigem Tabakrauch ausgesetzt. So erga-  
ben Messungen in einem Schweizer Zug  
in Raucherabteilen eine fünfmal höhere  
Belastung durch lungengängige Partikel  
als in Nichtraucherabteilen. Über die  
Schwingtüren zwischen beiden Berei-  
chen drangen die Partikel auch in den  
Nichtraucherbereich vor – besonders  
hohe Werte traten jedes Mal dann auf,  
wenn im angrenzenden Raucherabteil  
Zigaretten angezündet wurden. Entspre-  
chend fühlten sich 11 Prozent der Passa-  
giere im Nichtraucherabteil durch den  
Rauch belästigt<sup>161</sup>.

Auch in deutschen Zügen ist die  
Belastung durch lungengängige Partikel  
zeitweise extrem hoch, wie eigene Mes-  
sungen aus dem Jahr 2005 in einem  
zwischen Köln und Heidelberg verkeh-  
renden IC belegen (Abb. 27). In diesem  
Zug war die Partikelkonzentration selbst  
in Nichtraucherabteilen zeitweise deut-  
lich erhöht. Raucherabteile sind noch  
stärker belastet: Dort lag die Partikelkon-  
zentration gegenüber Nichtraucherab-  
teilen um das bis zu Achtfache höher.  
Extrem hoch war auch die Partikelbe-  
lastung im Zugbistro dieses Zuges: Wer  
sich dort aufhielt, war einer zwölfmal  
höheren Partikelbelastung ausgesetzt  
als im unbelasteten Nichtraucherabteil.



Abbildung 27:  
Lungengängige Partikel  
einer Größe bis  $2,5\ \mu\text{m}$  in  
der Raumluft des IC 2013  
zwischen Köln und Heidel-  
berg am 16.10.2005 (Abfahrt  
in Köln: 11.18 Uhr, Ankunft  
in Heidelberg: 14.04 Uhr),  
gemessen mit einem Side  
Pak Personal Aerosol  
Monitor Model AM 510;  
Quelle: Deutsches Krebs-  
forschungszentrum  
Heidelberg, Stabsstelle  
Krebsprävention, 2005.



Andere europäische Länder reagierten bereits auf den unzureichenden Gesundheitsschutz in Zügen und machten ihre Bahnen vollständig rauchfrei: So darf in der Schweiz seit dem 11. Dezember 2005 weder in Zügen noch in geschlossenen Stationsräumen geraucht werden. Bereits seit Dezember 2004 fahren Frankreichs Hochgeschwindigkeitszüge rauchfrei, bis Ende 2005 soll dort auch in den restlichen Zügen ein Rauchverbot bestehen. In Deutschland hingegen darf nach wie vor auf 20 Prozent der Plätze in Zügen geraucht werden, in ICEs stehen zwei Wagons sowie das Zugbistro zum Rauchen zur Verfügung.

## 6. Rauchfreie Schulen

Gesetzgeberische Maßnahmen zur Schaffung einer rauchfreien Umwelt, insbesondere in Kindergärten, Schulen, Sporteinrichtungen und an allen Orten, an denen sich Kinder und Jugendliche

aufhalten, sind als *Grundvoraussetzung* für eine wirkungsvolle Tabakprävention im Kinder- und Jugendalter anzusehen<sup>18,71,202</sup>. Nach Angaben des Europabüros der Weltgesundheitsorganisation haben bereits 43 Länder der WHO-Europa-Region, zu der auch die Länder der ehemaligen Sowjetunion gehören, rauchfreie Schulen als selbstverständliche tabakpräventive Maßnahme eingeführt<sup>277</sup>. Nur neun Länder, darunter Deutschland, haben bisher keine konsequente Umsetzung rauchfreier Schulen verfolgt. Da in Deutschland Verordnungen für den Schulbereich bislang der Länderkompetenz und für Kindergärten sowie andere Ausbildungs- und Sporteinrichtungen der kommunalen Kompetenz zugeordnet werden, bestehen in den einzelnen Bundesländern oder Stadtstaaten völlig unterschiedliche Regelungen. Erst allmählich werden entsprechende Gesetze oder Verordnungen erlassen. Am übersichtlichsten ist die

<b>Rauchfreie Schulen gemäß Anordnung oder Gesetz (verabschiedet)</b>	<b>Gesetzliche Maßnahmen positiv bewertet/ werden in Kürze rauchfrei</b>	<b>Wird gegenwärtig bewertet</b>	<b>Nicht geplant</b>
Berlin Hessen Hamburg Bremen Schleswig-Holstein Niedersachsen	Bayern Brandenburg Sachsen NRW	Baden-Württemberg Saarland	Mecklenburg-Vorpommern Sachsen-Anhalt Thüringen Rheinland-Pfalz

Abbildung 28:  
Rauchfreie Schulen in  
Deutschland nach  
Bundesländern; Quelle:  
Pötschke-Langer, 2005<sup>199</sup>;  
Bearbeitung: Deutsches  
Krebsforschungszentrum,  
Stabsstelle Krebsprävention,  
2005.

Schulsituation: Berlin führte als erstes Land durch eine Anordnung rauchfreie Schulen ein, gefolgt von Hessen als erstem Flächenland im Jahr 2005. Ebenfalls 2005 folgten Niedersachsen, Hamburg, Bremen und Schleswig-Holstein. Dagegen haben Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen-Anhalt, Thüringen und Rheinland-Pfalz bislang eine gesetzliche Regelung abgelehnt. In den übrigen Bundesländern werden gesetzliche Regelungen derzeit erwogen oder in Kürze umgesetzt (Abb. 28).

Diese großen Unterschiede beim Gesundheitsschutz innerhalb Deutschlands sind unbefriedigend. Unbeschadet der Kulturhoheit der Länder ist im Falle des Rauchens und Passivrauchens eine Gesetzgebungskompetenz des Bundes als Maßnahme gegen gemeingefährliche Krankheiten und den Verkehr mit Giften denkbar (Art. 72 und Art. 74 Abs. 1 Nr. 19 GG). Nur ein Bundesgesetz kann die bestehende Ungleichheit im Gesundheitsschutz der Bevölkerung beseitigen. Den Aufenthaltsorten der Kinder und Jugendlichen kommt dabei eine ganz besondere Bedeutung zu. Ausbildungsstätten wie Schulen, Kindergärten und

Sporteinrichtungen haben einen hohen Beispielcharakter. Giftige und krebserregende Substanzen dürfen hier keinen Platz finden. Die bisherige Praxis der Raucherhöfe signalisiert den Jugendlichen nur: „Ich darf rauchen, wenn ich sechzehn bin“ und „Rauchen ist Erwachsenensache“ – dies ist wohl die effektivste Botschaft neben der Tabakwerbung, um Kinder und Jugendliche dazu zu bewegen, mit dem Rauchen zu beginnen. Suchtverhalten wird auf diese Weise geradezu gefördert, da Kinder und Jugendliche in der Phase ihrer Identitätsbildung für Signale und Symbole des Erwachsenseins besonders empfänglich sind<sup>197,198</sup>.

Hinzu kommt, dass die meisten Arbeitsplätze in der Industrie und Wirtschaft rauchfrei sind oder dies in Kürze werden, sodass Jugendliche im späteren Arbeitsleben auf gleiche Voraussetzungen treffen, nämlich auf rauchfreie, schadstofffreie Arbeitsplätze. Mit der Umsetzung rauchfreier Schulen kann ein nachhaltiger Beitrag für die Gesundheit kommender Generationen geleistet werden, für die eine rauchfreie Umwelt selbstverständlich sein sollte.





# Literaturverzeichnis

- (1) Bundesrats-Drucksache 229/93 – Beschluss
- (2) Bundesrats-Drucksache 480/92, S. 2 – Beschluss
- (3) Bundesrats-Drucksache 876/92, S. 44
- (4) Bundestags-Drucksache 7-2070, S. 12
- (5) Bundestags-Drucksache 7/2020, S. 2
- (6) Bundestags-Drucksache 7/3597, S. 3, 12
- (7) BVerfGE 95, 173 [184 f]
- (8) Landesarbeitsgericht Berlin, Aktenzeichen: 6 Sa 2585/04
- (9) Al-Delaimy WK (2002) Hair as a biomarker for exposure to tobacco smoke. *Tobacco Control*, 11, 176–182
- (10) Albers A, Siegel M, Cheng D et al. (2004) Effects of restaurant and bar smoking regulations on exposure to environmental tobacco smoke among Massachusetts adults. *American Journal of Public Health*, 94, 1959–1964
- (11) Allwright S, Paul G, Greiner B et al. (2005) Legislation of smoke-free workplaces and health of bar workers in Ireland: before and after study. *British Medical Journal*, doi10.1136/bmj.38636.499225.55 (published 17. Oktober 2005)
- (12) American Society of Heating, Refrigerating and Air-Conditioning Engineers (2005) Environmental tobacco smoke. Position Document. Approved by ASHRAE Board of Directors. ASHRAE, Atlanta
- (13) Anderson HR, Cook DG (1997) Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. *Thorax*, 52, 1003–1009
- (14) Anderson KE, Carmella SG, Ye M et al. (2001) Metabolites of a tobacco-specific lung carcinogen in nonsmoking women exposed to environmental tobacco smoke. *Journal of the National Cancer Institute*, 93, 378–381
- (15) Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland, Robert-Koch-Institut (2004) Krebs in Deutschland – Häufigkeiten und Trends. Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland, Saarbrücken
- (16) Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ et al. (2003) Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. *Stroke*, 34, 2060–2065
- (17) Augustin R, Metz K, Heppekaussen K et al. (2005) Tabakkonsum, Abhängigkeit und Änderungsbereitschaft. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurvey 2003. *Sucht*, 51, 40–48
- (18) Backinger CL, Fagan P, Matthews E et al. (2003) Adolescent and young adult tobacco prevention and cessation: current status and future directions. *Tobacco Control*, 12 Suppl 4, IV46–IV53
- (19) Bagnasco M, Bennicelli C, Camoirano A et al. (1992) Metabolic alterations produced by cigarette smoke in rat lung and liver, and their modulation by oral N-acetylcysteine. *Mutagenesis*, 7, 295–301
- (20) Baier G, Stopper H, Kopp C et al. (2002) Erkrankungen der oberen Atemwege und Gentoxizität bei tabakrauchexponierten Kindern. *Laryngo-Rhino-Otologie*, 81, 217–225
- (21) Baker RR, Proctor CJ (1990) The origins and properties of environmental tobacco smoke. *Environment International*, 16, 231–245
- (22) Bakoula CG, Kafritsa YJ, Kavadias GD et al. (1995) Objektive passive-smoking indicators and respiratory morbidity in young children. *The Lancet*, 346, 280–281
- (23) Balfour D, Benowitz NL, Fagerström KO et al. (2000) Diagnosis and treatment of nicotine dependence with emphasis on nicotine replacement therapy. *European Heart Journal*, 21, 438–445
- (24) Barendregt JJ, Van Oortmarssen GJ, Vos T et al. (2003) A generic model for the assessment of disease epidemiology: the compu-

- tational basis of DisMod II. Population Health Metrics, 1, 4
- (25) Barnoya J, Glantz SA (2004) Secondhand smoke: the evidence of danger keeps growing. *The American Journal of Medicine*, 116, 201–202
  - (26) Bartsch H, Caporaso N, Coda M et al. (1990) Carcinogen hemoglobin adducts, urinary mutagenicity, and metabolic phenotype in active and passive cigarette smokers. *Journal of the National Cancer Institute*, 82, 1826–1831
  - (27) Bates MN, Fawcett J, Dickson S et al. (2002) Exposure of hospitality workers to environmental tobacco smoke. *Tobacco Control*, 11, 125–129
  - (28) Bauer JE, Hyland A, Li Q et al. (2005) A longitudinal assessment of the impact of smoke-free worksite policies on tobacco use. *American Journal of Public Health*, 95, 1024–1029
  - (29) Becher H, Wahrendorf JH (1994) Passivrauchen und Lungenkrebsrisiko. *Deutsches Ärzteblatt*, 91. Jahrg., 1–5
  - (30) Becker N, Wahrendorf JH (1998) *Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland 1981–1990*. Springer, Heidelberg
  - (31) Benowitz NL (1999) Biomarkers of environmental tobacco smoke exposure. *Environmental Health Perspectives*, 107 Suppl 2, 349–355
  - (32) Benowitz NL (1999) Treatment of nicotine dependence in clinical cardiology. *CVD Prevention*, 2, 135–139
  - (33) Benowitz NL (2003) Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46, 91–111
  - (34) Biener L, Nyman AL (1999) Effect of workplace smoking policies on smoking cessation: results of a longitudinal study. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 41, 1121–1127
  - (35) Blair PS, Fleming PJ, Bensley D et al. (1996) Smoking and the sudden infant death syndrome: results from 1993–95 case-control study for confidential inquiry stillbirths and deaths in infancy. *British Medical Journal*, 313, 195–198
  - (36) Boffetta P (2002) Involuntary smoking and lung cancer. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 28 Suppl 2, 30–40
  - (37) Boffetta P, Agudo A, Ahrens W et al. (1998) Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe. *Journal of the National Cancer Institute*, 90, 1440–1450
  - (38) Bogousslavsky J, Kaste M, Skyhoj OT et al. (2000) Risk factors and stroke prevention. European Stroke Initiative (EUSI). *Cerebrovascular Diseases*, 10 Suppl 3, 12–21
  - (39) Bono R, Vincenti M, Schiliro T et al. (2005) Cotinine and N-(2-hydroxyethyl)valine as markers of passive exposure to tobacco smoke in children. *Journal of exposure analysis and environmental epidemiology*, 15, 66–73
  - (40) Borland R, Chapman S, Owen N et al. (1990) Effects of workplace smoking bans on cigarette consumption. *American Journal of Public Health*, 80, 178–180
  - (41) Bots ML, Looman SJ, Koudstaal PJ et al. (1996) Prevalence of stroke in the general population. The Rotterdam Study. *Stroke*, 27, 1499–1501
  - (42) Brennan P, Buffler P, Reynolds P et al. (2004) Secondhand smoke exposure in adulthood and risk of lung cancer among never smokers: a pooled analysis of two large studies. *International Journal of Cancer*, 109, 125–131
  - (43) Brenner H, Fleischle MM (1994) Smoking regulations at the workplace and smoking behavior: a study from southern Germany. *Preventive Medicine*, 23, 230–234
  - (44) Brenner H, Fleischle MM (1994) Social acceptance of smoking regulations in the workplace. *European Journal of Public Health*, 4, 17–21
  - (45) Brenner H, Mielck A (1993) Children's exposure to parental smoking in West Germany. *International Journal of Epidemiology*, 22, 818–823
  - (46) Brochier ML, Arwidson P (1998) Coronary heart disease risk factors in women. *European Heart Journal*, 19 Suppl A, A45–A52
  - (47) Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (2002) *Zweiundzwanzigste Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes vom 11. September 2002*.
  - (48) Burns DM (2003) Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46(1), 11–29
  - (49) Butler TL (1988) The relationship of passive smoking to various health outcomes among Seventh Day Adventists in

- California, <http://tobaccodocuments.org/pm/2023513023-3059.html>
- (50) Cains T, Cannata S, Poulos R et al. (2004) Designated "no smoking" areas provide from partial to no protection from environmental tobacco smoke. *Tobacco Control*, 13, 17–22
  - (51) California Environmental Protection Agency (1997) Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. California Environmental Protection Agency, Sacramento, California
  - (52) California Environmental Protection Agency (2005) Proposed identification of environmental tobacco smoke as a toxic air contaminant – June 2005. <http://www.arb.ca.gov/toxics/ets/finalreport/finalreport.htm> (abgerufen am 10.11.05), California Air Resources Board
  - (53) Central Statistics Office (2005) Retail sales index. September 2005 (first estimates), August 2005 (final figures). Central Statistics Office, Ireland, <http://www.cso.ie/releasespublications/documents/services/current/rsi.pdf> (abgerufen am 16.11.2005)
  - (54) Chang AB, Wilson SJ, Masters IB et al. (2003) Altered arousal response in infants exposed to cigarette smoke. *Archives of Disabilities in Children*, 88, 30–33
  - (55) Chapman S, Borland R, Scollo M et al. (1999) The impact of smoke-free workplaces on declining cigarette consumption in Australia and the United States. *American Journal of Public Health*, 89, 1018–1023
  - (56) Colley JR, Holland WW, Corkhill RT (1974) Influence of passive smoking and parental phlegm on pneumonia and bronchitis in early childhood. *The Lancet*, 2, 1031–1034
  - (57) Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP et al. (2003) Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal*, 24, 987–1003
  - (58) Cook DG, Strachan DP (1998) Health effects of passive smoking. 10. Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax*, 54, 357–366
  - (59) Cook DG, Whincup PH, Jarvis MJ et al. (1994) Passive exposure to tobacco smoke in children aged 5–7 years: individual, family, and community factors. *British Medical Journal*, 308, 384–389
  - (60) Coultas DB, Peake GT, Samet JM (1989) Questionnaire assessment of lifetime and recent exposure to environmental tobacco smoke. *American Journal of Epidemiology*, 130, 338–347
  - (61) Crawford FG, Mayer J, Santella RM et al. (1994) Biomarkers of environmental tobacco smoke in preschool children and their mothers. *Journal of the National Cancer Institute*, 86, 1398–1402
  - (62) Cummings KM, Markello S, Mahoney M et al. (1990) Measurement of current exposure to environmental tobacco smoke. *Archives of Environmental Health*, 45, 74–79
  - (63) Czernin J, Waldherr C (2003) Cigarette smoking and coronary blood flow. *Progress in Cardiovascular Disease*, 45, 395–404
  - (64) Danuser B, Weber A, Hartmann AL et al. (1993) Effects of a bronchoprovocation challenge test with cigarette sidestream smoke on sensitive and healthy adults. *Chest*, 103, 353–358
  - (65) Der Rat der Europäischen Union (1999) Richtlinie 1999/30/EG des Rates vom 22. April 1999 über Grenzwerte für Schwefeldioxid, Stickstoffdioxid und Stickstoffoxide, Partikel und Blei in der Luft, <http://igsvtu.lua.nrw.de/vtu/oberfl/de/dokus/6/dokus/60008.pdf> (abgerufen am 14.11.2005)
  - (66) Deutsche Forschungsgemeinschaft (1999) Passivrauchen am Arbeitsplatz. Ethanol - Änderung und Einstufung krebserzeugender Arbeitsstoffe. Wiley-VCH, Weinheim, New York
  - (67) Deutsche Forschungsgemeinschaft (2004) MAK- und BAT-Werte-Liste 2003, Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte; Mitteilung 39. Wiley-VCH, Weinheim
  - (68) Deutsche Gesellschaft für experimentelle und klinische Pharmakologie und Toxikologie (1995) Gesundheitsgefährdung durch Passivrauchen. DGPT-Mitteilungen Nr. 17. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart
  - (69) Deutsche Hauptstelle für Suchtgefahren (2003) Die gesundheitlichen Gefährdungen durch das Rauchen. Deutsche Hauptstelle für Suchtgefahren, Hamm
  - (70) Deutscher Hotel und Gaststättenverband, Bundesministerium für Gesundheit und soziale Sicherung (2005) Nichtraucher-schutz in Hotellerie und Gastronomie. Vereinbarung zwischen dem Deutschen Hotel- und Gaststättenverband und dem Bundes-

- ministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung vom 1. März 2005.
- (71) Deutsches Krebsforschungszentrum (2002) Gesundheit fördern – Tabakkonsum verringern. Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakkontrollpolitik in Deutschland. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
  - (72) Deutsches Krebsforschungszentrum (2003) Passivrauchende Kinder in Deutschland – frühe Schädigungen für ein ganzes Leben. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
  - (73) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Die Tabakindustriedokumente I: Chemische Veränderungen an Zigaretten und Tabakabhängigkeit. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
  - (74) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Erhöhte Gesundheitsgefährdung durch Zusatzstoffe in Tabakerzeugnissen – Konsequenzen für die Produktregulation. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
  - (75) Dimich-Ward H, Lawson J, Hingston A et al. (2005) Impact of smoking policy on the respiratory health of food and beverage servers. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 31, 75–81
  - (76) Directorate for Health and Social Affairs (2005) Norway's ban on smoking in bars and restaurants – a review of the first year. Directorate for Health and Social Affairs, Oslo
  - (77) Djordjevic MV, Stellman SD, Zang E (2000) Doses of nicotine and lung carcinogens delivered to cigarette smokers. *Journal of the National Cancer Institute*, 92, 106–111
  - (78) Dobson AJ, Alexander HM, Heller RF et al. (1991) Passive smoking and the risk of heart attack or coronary death. *The Medical Journal of Australia*, 154, 793–797
  - (79) Donohue JF (2005) Still looking for answers in COPD. *The Lancet*, 365, 1518–1520
  - (80) Drope J, Chapman S (2001) Tobacco industry efforts at discrediting scientific knowledge of environmental tobacco smoke: a review of internal industry documents. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 55, 588–594
  - (81) Eisner MD, Smith AK, Blanc PD (1998) Bartenders' respiratory health after establishment of smoke-free bars and taverns. *Journal of the American Medical Association*, 280, 1909–1914
  - (82) Elliot J, Vullermin P, Robinson P (1998) Maternal cigarette smoking in associated with increased inner airway wall thickness in children who die from sudden infant death syndrome. *American Journal of respiratory and critical care medicine*, 158, 802–806
  - (83) Enstrom JE, Kabat GC (2003) Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of Californians, 1960–98. *British Medical Journal*, 326, 1057
  - (84) Environmental Protection Agency (1993) Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders. The report of the US Environmental Protection Agency. US Department of Health and Human Services, Environmental Protection Agency, Washington DC
  - (85) Eriksen MP, Gottlieb NH (1998) A review of the health impact of smoking control at the workplace. *American Journal of Health Promotion*, 13, 83–104
  - (86) Farrelly MC, Evans WN, Sfeekas AES (1999) The impact of workplace smoking bans: results from a national survey. *Tobacco Control*, 8, 272–277
  - (87) Fichtenberg CM, Glantz S (2000) Association of the Californian tobacco control program with declines in cigarette consumption and mortality from heart disease. *New England Journal of Medicine*, 343, 1772–1777
  - (88) Fleming PJ, Blair PS, Bacon C et al. (1996) Environment of infants during sleep and risk of the sudden infant death syndrome: results of 1993–95 case-control study for confidential inquiry into stillbirths and deaths in infancy. Confidential Enquiry into Stillbirths and Deaths Regional Coordinators and Researchers. *British Medical Journal*, 313, 191–195
  - (89) Fong GT (2005) The impact of smokefree workplace legislation on smokers in Ireland: findings from the ITC-Ireland/ UK Survey. Smoke Free Europe 2005 Meeting, <http://www.smokefreeeurope.com/assets/downloads/geoffreyfong.pdf> (abgerufen am 15.11.2005)
  - (90) Fong GT, Hyland A, Borland R. et al. (2005) Reductions in tobacco smoke pollution and increases in support for smoke-free public places following the implementation of comprehensive smoke-free workplace legis-

- lation in the Republic of Ireland: findings from the ITC Ireland/ UK Survey. *Tobacco Control*, 000: 1-8. doi: 10.1136/tc. 2005. 013649
- (91) Forastiere F, Mallone S, Lo Presti E et al. (2000) Characteristics of nonsmoking women exposed to spouses who smoke: epidemiologic study on environment and health in women from four Italian areas. *Environmental Health Perspective*, 108, 1171–1177
- (92) Foundas M, Hawkrigg N, Smith S et al. (1997) Urinary cotinine levels in early pregnancy. *The Australian and New Zealand Journal of Obstetrics and Gynaecology*, 37, 383–386
- (93) Galuskinova V (1964) 3,4-Benzpyrene determination in the smoky atmosphere of social meeting rooms and restaurants. A contribution to the problem of the noxiousness of so-called passive smoking. *Neoplasma*, 11, 465–468
- (94) Glantz SA (2000) Effect of smokefree bar law on bar revenues in California. *Tobacco Control*, 9, 111–112
- (95) Glantz SA, Charlesworth A (1999) Tourism and hotel revenues before and after passage of smoke-free restaurant ordinances. *Journal of the American Medical Association*, 281, 1911–1918
- (96) Glantz SA, Parmley WW (1991) Passive smoking and heart disease. *Epidemiology, physiology, and biochemistry*. *Circulation*, 83, 1–12
- (97) Glantz SA, Parmley WW (1995) Passive smoking and heart disease. Mechanisms and risks. *Journal of the American Medical Association*, 273, 1047–1053
- (98) Glantz SA, Parmley WW (2001) Even a little secondhand smoke is dangerous. *Journal of the American Medical Association*, 286, 462–463
- (99) Grobbee DE, van der Bom JG, Bots ML et al. (1995) Coronary heart disease in the elderly; the ERGO study (Erasmus Rotterdam Health and the Elderly). *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 139, 1978–1982
- (100) GSF – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit (2005) Großes Netzwerk für kleine Teilchen. Aerosolforschung in der GSF. GSF, München
- (101) Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ (1997) The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. *British Medical Journal*, 315, 980–988
- (102) Haley NJ, Colosimo S, Axelrad C et al. (1989) Biochemical validation of self-reported exposure to environmental tobacco smoke. *Environmental Research*, 49, 127–135
- (103) Halpern MT, Shiklar R, Rentz AM et al. (2001) Impact of smoking status on workplace absenteeism and productivity. *Tobacco Control*, 10, 233–238
- (104) Hammond SK, Coghlin J, Gann PH et al. (1993) Relationships between environmental tobacco smoke exposure and carcinogen-hemoglobin adduct levels in nonsmokers. *Journal of the National Cancer Institute*, 85, 474–478
- (105) Hammond SK, Sorensen G, Youngstrom R et al. (1995) Occupational exposure to environmental tobacco smoke. *Journal of the American Medical Association*, 274, 956–960
- (106) Hausberg M, Mark AL, Winniford MD et al. (1997) Sympathetic and vascular effects of short-term passive smoke exposure in healthy nonsmokers. *Circulation*, 96, 282–287
- (107) He J, Vupputuri S, Allen K et al. (1999) Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiologic studies. *New England Journal of Medicine*, 340, 920–926
- (108) Hecht SS (1999) Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 91, 1194–1210
- (109) Heinrich J (2003) Umwelt-Survey 1998. Band VI: Nikotin und Cotinin im Urin der Bevölkerung in Deutschland – Belastungsquellen und -pfade. Umweltbundesamt, Neuherberg bei München, GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Epidemiologie
- (110) Helmert U, Lang P (1997) Passivrauchen bei Kindern im Alter bis zu 5 Jahren. *Gesundheitswesen*, 59, 461–466
- (111) Helmert U, Lang P, Cuelenaere B (1998) Rauchverhalten von Schwangeren und Müttern mit Kleinkindern. *Sozial- und Präventivmedizin*, 43, 51–58
- (112) Heloma A, Jaakkola MS (2003) Four-year follow-up of smoke exposure, attitudes and smoking behaviour following enactment of Finland's national smoke-free work-place law. *Addiction*, 98, 1111–1117
- (113) Hirayama T (1981) Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung

- cancer: a study from Japan. *British Medical Journal*, 282, 183–185
- (114) Hoffmann D, Djordjevic MV, Hoffmann I (1997) The changing cigarette. *Preventive Medicine*, 26, 427–434
- (115) Hoffmann D, Wynder EL (1994) Aktives und Passives Rauchen. In: Marquardt H, Schäfer SG: *Lehrbuch der Toxikologie*. BI Wissenschaftsverlag, Mannheim, 589–605
- (116) Hofman A, Boerlage PA, Bots ML et al. (1995) Prevalence of chronic diseases in the elderly; the ERGO study (Erasmus Rotterdam Health and the Elderly). *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 139, 1975–1978
- (117) Horne RS, Ferens D, Watts AM et al. (2002) Effects of maternal tobacco smoking, sleeping position, and sleep state on arousal in healthy term infants. *Archives of Disease Childhood. Fetal and Neonatal Edition*, 87, F100–F105
- (118) Howard G, Thun MJ (1999) Why is environmental tobacco smoke more strongly associated with coronary heart disease than expected? A review of potential biases and experimental data. *Environmental Health Perspectives*, 107 Suppl 6, 853–858
- (119) Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL et al. (1998) Cigarette smoking and progression of atherosclerosis. *Journal of the American Medical Association*, 279, 119–124
- (120) Hurd S (2000) The impact of COPD on lung health worldwide: epidemiology and incidence. *Chest*, 117, 1S–4S
- (121) Ichiki K, Ikeda H, Haramaki N et al. (1996) Long-term smoking impairs platelet-derived nitric oxide release. *Circulation*, 94, 3109–3114
- (122) Ingall TJ, Homer D, Baker HL, Jr. et al. (1991) Predictors of intracranial carotid artery atherosclerosis. Duration of cigarette smoking and hypertension are more powerful than serum lipid levels. *Archives of Neurology*, 48, 687–691
- (123) Institute of Medicine (2001) *Clearing the smoke: assessing the science base for tobacco harm reduction*. National Academy Press, Washington, D.C.
- (124) International Agency for Research on Cancer (2004) *IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans. Tobacco smoke and involuntary smoking*. International Agency for Research on Cancer, Lyon
- (125) International Agency for Research on Cancer (1986) *IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man. Tobacco smoking*. International Agency for Research on Cancer, Lyon
- (126) International Agency for Research on Cancer (2002) *Tobacco Smoke and involuntary smoking. Summary of data reported and evaluation*. International Agency for Research on Cancer, Lyon
- (127) Invernizzi G, Ruprecht A, Mazza R et al. (2004) Particulate matter from tobacco versus diesel car exhaust: an educational perspective. *Tobacco Control*, 13, 219–221
- (128) Iribarren C, Darbinian J, Klatsky AL et al. (2004) Cohort study of exposure to environmental tobacco smoke and risk of first ischemic stroke and transient ischemic attack. *Neuroepidemiology*, 23, 38–44
- (129) Jaakkola MS (2002) Environmental tobacco smoke and health in elderly. *European Respiratory Journal*, 19, 172–181
- (130) Jaakkola MS, Jaakkola JJ (1997) Assessment of exposure to environmental tobacco smoke. *The European Respiratory Journal*, 10, 2384–2397
- (131) Jaakkola MS, Jaakkola JJ (2002) Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of adults. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 28 Suppl 2, 52–70
- (132) Jamrozik K (2005) Estimate of deaths attributable to passive smoking among UK adults: database analysis. *British Medical Journal*, 330, 812–815
- (133) Janson C, Chinn S, Jarvis D et al. (2001) Effect of passive smoking on respiratory symptoms, bronchial responsiveness, lung function, and total serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey: a cross-sectional study. *The Lancet*, 358, 2103–2109
- (134) Jarvis D, Tunstall-Pedoe H, Feyerabend C et al. (1984) Biochemical markers of smoke absorption and self reported exposure to passive smoking. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 38, 335–339
- (135) Jenkins RA, Counts RW (1999) Occupational exposure to environmental tobacco smoke: results of two personal exposure studies. *Environmental Health Perspective*, 107, Suppl. 2, 341–348
- (136) Jinot J, Bayard S (1994) Respiratory health



- effects of passive smoking: EPA's weight-of-evidence analysis. *Journal of Clinical Epidemiology*, 47, 339–349
- (137) Jöckel KH (1999) Epidemiologie des Lungenkarzinoms. *Münchner Medizinische Wochenschrift*, 141, 167–171
- (138) Jöckel KH (2000) Gesundheitsrisiken durch Passivrauchen. *Deutsches Ärzteblatt*, 97, A2852–A2857
- (139) Jöckel KH, Bröske-Hohlfeld I, Wichmann HE (1998) Lungenkrebsrisiko durch berufliche Exposition, Fortschritte in der Epidemiologie. *Ecomed*, Landsberg
- (140) Jöckel KH, Pohlabeln H, Ahrens W et al. (1998) Environmental tobacco smoke and lung cancer. *Epidemiology*, 9, 672–675
- (141) Johansson J, Olander L, Johansson R (1993) Long-term test of the effect of room air cleaners on tobacco smoke. *Proceedings of Indoor Air*, 187, 92
- (142) Joossens L (2004) Effective tobacco control policies in 28 European countries. *European Network for Smoking Prevention*, Belgium, [www.ensp.org/files/effectivefinal2.pdf](http://www.ensp.org/files/effectivefinal2.pdf) (abgerufen am 14.11.2005)
- (143) Jorch G, Schmidt-Troschke SB, Heinecke A et al. (1994) Epidemiologische Risikofaktoren des plötzlichen Kindstods. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 142, 137–147
- (144) Jörres R, Magnussen H (1992) Influence of short-term passive smoking on symptoms, lung mechanics and airway responsiveness in asthmatic subjects and healthy controls. *European Respiratory Journal*, 5, 936–944
- (145) Jousilahti P, Patja K, Salomaa V (2002) Environmental tobacco smoke and the risk of cardiovascular disease. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 28, Suppl. 2, 41–51
- (146) Junge B., Thamm M. (2003) Tabak – Zahlen und Fakten zum Konsum. *Jahrbuch Sucht 2003*. Neuland-Verlagsgesellschaften, Geesthacht, 34–61
- (147) Kawachi I, Colditz GA, Speizer FE et al. (1997) A prospective study of passive smoking and coronary heart disease. *Circulation*, 95, 2374–2379
- (148) Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ et al. (1993) Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *Journal of the American Medical Society*, 269, 232–236
- (149) Keil U, Fitzgerald AP, Gohlke H. et al. (2005) Risikoabschätzung tödlicher Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Die neuen SCORE-Deutschland-Tabellen für die Primärprävention. *Deutsches Ärzteblatt*, 102 (25), A1808–A1812
- (150) Kim H, Lim Y, Lee S et al. (2004) Relationship between environmental tobacco smoke and urinary cotinine levels in passive smokers at their residence. *Journal of exposure analysis and environmental epidemiology*, 14 Suppl 1, S65–S70
- (151) Klonoff-Cohen HS, Edelstein SL, Lefkowitz BS et al. (1995) The effect of passive smoking on tobacco exposure through breast milk on sudden infant death syndrome. *Journal of the American Medical Association*, 273, 795–798
- (152) Kolominsky-Rabas PL, Sarti C, Heuschmann PU et al. (1998) A prospective community-based study of stroke in Germany – the Erlangen Stroke Project (ESPro): incidence and case fatality at 1, 3, and 12 months. *Stroke*, 29, 2501–2506
- (153) Kotzias D, Greiss O, Leva A et al. (2005) Ventilation as a means of controlling exposure workers to environmental tobacco smoke (ETS). *European Commission Joint Research Centre*, Italy, *Smoke Free Europe 2005 Conference*, [http://www.smokefreeeurope.com/assets/downloads/dimitrios\\_kotzi-as.doc](http://www.smokefreeeurope.com/assets/downloads/dimitrios_kotzi-as.doc) (abgerufen am 17.11.2005)
- (154) Kraus L, Bauernfeind R (1998) Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 1997. *Sucht*, 44, 3–83
- (155) Kuo HW, Yang J, Chiu M (2002) Determination of urinary and salivary cotinine using gas and liquid chromatography and enzyme-linked immunosorbent assay. *Journal of Chromatography B, Analytical Technologies in the Biomedical and Life Sciences*, 768, 297–303
- (156) Kurth T, Kase CS, Berger K et al. (2003) Smoking and the risk of hemorrhagic stroke in men. *Stroke*, 34, 1151–1155
- (157) Lack N (2002) Qualitätssicherung in der Geburtshilfe im Jahr 2000: Ländervergleich in der Perinatalerhebung. *Der Frauenarzt*, 8, 890–900
- (158) Lang P (2001) Förderung des Nichtrauchens in der Schwangerschaft. In: Hausteil K-O: Rauchen und kindliche Entwicklung – Raucherschäden und Primärprävention. Verlag Perfusion, Nürnberg, 153–167
- (159) Law MR, Morris JK, Wald NJ (1997) Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation

- of the evidence. *British Medical Journal*, 315, 973–980
- (160) Law MR, Wald NJ (2003) Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46, 31–38
- (161) Leutwyler M, Siegmann K, Monn Ch (2002) Suspended particulate matter in railway coaches. *Atmospheric Environment*, 36, 1–7
- (162) Libby P, Ridker PM, Maseri A (2002) Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*, 105, 1135–1143
- (163) Lister SM, Jorm LR (1998) Parental smoking and respiratory illnesses in Australian children aged 0–4 years: ABS 1989–1990 National Health Survey results. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 22, 781–786
- (164) Löwel H, Meisinger C, et al (2002) Geschlechtsspezifische Trends von plötzlichem Herztod und akutem Herzinfarkt. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 127, 2311–2316
- (165) Lubin JH (1999) Estimating lung cancer risk with exposure to environmental tobacco smoke. *Environmental Health Perspective*, 107 Suppl 6, 879–883
- (166) Lüth P. (2002) Passivrauchen am Arbeitsplatz – Analytische Verfahren. ICOH/Deutschlandgruppe, Sitzung 11.04.2002 in München, München, [www.medicin.fu-berlin.de/arbeitsforschung/2002LuethICOHMuenchenPassivrauchenManuskript20020415inpress.pdf](http://www.medicin.fu-berlin.de/arbeitsforschung/2002LuethICOHMuenchenPassivrauchenManuskript20020415inpress.pdf) (abgerufen am 17.11.2005)
- (167) Maclure M, Katz RB, Bryant MS et al. (1989) Elevated blood levels of carcinogens in passive smokers. *American Journal of Public Health*, 79, 1381–1384
- (168) Magnus P, Beaglehole R (2001) The real contribution of the major risk factors to the coronary epidemics: time to end the “only-50%” myth. *Archives of Internal Medicine*, 161, 2657–2660
- (169) Manson JE, Tosteson H, Ridker PM et al. (1992) The primary prevention of myocardial infarction. *New England Journal of Medicine*, 326, 1406–1416
- (170) Marquardt H, Schäfer SG (2004) *Lehrbuch der Toxikologie*. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart
- (171) Matsukura S, Taminato T, Kitano N et al. (1984) Effects of environmental tobacco smoke on urinary cotinine excretion in nonsmokers. Evidence for passive smoking. *The New England Journal of Medicine*, 311, 828–832
- (172) McGhee SM, Adab P, Hedley AJ et al. (2000) Passive smoking at work: the short-term cost. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 54, 673–676
- (173) Meade TW, Imeson J, Stirling Y (1987) Effects of changes in smoking and other characteristics on clotting factors and the risk of ischaemic heart disease. *The Lancet*, 2, 986–988
- (174) Mitchell EA (2000) SIDS: facts and controversies. *Medical Journal of Australia*, 173, 175–176
- (175) Mitchell EA, Ford RP, Stewart AW et al. (1993) Smoking and the sudden infant death syndrome. *Pediatrics*, 91, 893–896
- (176) Mitchell EA, Scragg R, Stewart AW et al. (1991) Results from the first year of the New Zealand cot death study. *New Zealand Medical Journal*, 104, 71–76
- (177) Mulcahy M, Byrne MA, Ruprecht A (2005) How does the Irish smoking ban measure up? A before and after study of particle concentrations in Irish pubs. *Journal of Indoor Air*, 15 (suppl.11), 1659–1662
- (178) Mulcahy M, Evans DS, Hammond SK et al. (2005) Secondhand smoke exposure and risk following the Irish smoking ban: an assessment of salivary cotinine concentrations in hotel workers and air nicotine levels in bars. *Tobacco Control*, doi: 10.1136/tc2005.011635
- (179) Murray CJ, Lopez AD (1997) Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet*, 349, 1436–1442
- (180) Muscat JE, Wynder EL (1995) Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of heart attack. *International Journal of Epidemiology*, 24, 715–719
- (181) National Research Council (1986) *Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects*. National Academy Press, Washington, D.C.
- (182) Nelson E (2001) *The miseries of passive smoking*. Human and Experimental Toxicology, 20, 61–83
- (183) New York City Department of Finance, New York City Department of Health & Mental Hygiene, New York City Department of Small Business Services et al. (2004) *The State of Smoke-Free New York City: A One Year Review*. <http://tobaccofreekids.org/>

- pressoffice/NYCRReport.pdf (abgerufen am 17.11.2005)
- (184) Newby DE, Wright RA, Labinjoh C et al. (1999) Endothelial dysfunction, impaired endogenous fibrinolysis, and cigarette smoking: a mechanism for arterial thrombosis and myocardial infarction. *Circulation*, 99, 1411–1415
- (185) Nowak D, Jorres R, Martinez Müller L et al. (1997) Effect of 3 hours of passive smoke exposure in the evening on inflammatory markers in bronchoalveolar and nasal lavage fluid in subjects with mild asthma. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 70, 85–93
- (186) Nowak D, Jorres R, Schmidt A et al. (1997) Effect of 3 hours passive smoke exposure in the evening on airway tone and responsiveness until next morning. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 96, 125–133
- (187) O'Connor TZ, Holford T, Leaderer B et al. (1995) Measurement of exposure to environmental tobacco smoke in pregnant women. *American Journal of Epidemiology*, 142, 1315–1321
- (188) Office of Tobacco Control (2005) Smoke-Free Workplaces in Ireland A One-Year Review. Office of Tobacco Control, Clane Shopping Centre, Clane, Co Kildare, Ireland
- (189) Otsuka R, Watanabe H, Hirata K et al. (2001) Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. *Journal of the American Medical Association*, 286, 436–441
- (190) Ott WR (1995) Human exposure assessment: the birth of a new science. *Journal of exposure analysis and environmental epidemiology*, 5, 449–472
- (191) Parmet S, Lynn C, Glass RM (2003) JAMA patient page. Chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of the American Medical Association*, 290, 2362
- (192) Parrott S, Godfrey C, Raw M (2000) Costs of employee smoking in the workplace in Scotland. *Tobacco Control*, 9, 187–192
- (193) Pechacek TF, Babb S (2004) How acute and reversible are the cardiovascular risks of secondhand smoke? *British Medical Journal*, 328, 980–983
- (194) Peters A, Heinrich J, Wichmann HE (2002) Gesundheitliche Wirkungen von Feinstaub – Epidemiologie der Kurzzeiteffekte. *Umweltmedizin in Forschung und Praxis*, 7, 101–115
- (195) Petrik PV, Gelabert HA, Moore WS et al. (1995) Cigarette smoking accelerates carotid artery intimal hyperplasia in a dose-dependent manner. *Stroke*, 26, 1409–1414
- (196) Pickett KE, Wakschlag LS, Rathouz PJ et al. (2002) The working-class context of pregnancy smoking. *Health & Place*, 8, 167–175
- (197) Pollay RW (2000) Targeting youth and concerned smokers: evidence from Canadian tobacco industry documents. *Tobacco Control*, 9, 136–147
- (198) Pollay RW, Siddarth S, Siegel M et al. (1996) The last straw? Cigarette advertising and realized market shares among youth and adults. *Journal of Marketing*, 60, 1–16
- (199) Pötschke-Langer M (2005) Rauchfreie Schulen – Bedeutung und Umsetzung. Regierungspräsidium Stuttgart (Hrsg.) Informationsdienst zur Suchtprävention, 17, 13–24
- (200) Puranik R, Celermajer DS (2003) Smoking and endothelial function. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 45, 443–458
- (201) Raitakari OT, Adams MR, McCredie RJ et al. (1999) Arterial endothelial dysfunction related to passive smoking is potentially reversible in healthy young adults. *Annals of Internal Medicine*, 130, 578–581
- (202) Reid DJ, Killoran AJ, McNeill AD et al. (1992) Choosing the most effective health promotion options for reducing a nation's smoking prevalence. *Tobacco Control*, 1, 185–197
- (203) Rennard S, Decramer S, Calverley PMA et al. (2002) Impact of COPD in North America and Europe in 2000: subjects' perspective of Confronting COPD International Survey. *European Respiratory Journal*, 20, 799–805
- (204) Repace J (2000) Can ventilation control secondhand smoke in the hospitality industry? OSHA Ventilation Workshop Analysis. <http://www.dhs.ca.gov/tobacco/documents/pubs/FedOASHAets.pdf> (abgerufen am 14.11.2005)
- (205) Repace J (2004) Respirable particles and carcinogens in the air of Delaware hospitality venues before and after a smoking ban. *Journal of Environmental Medicine*, 46, 887–905
- (206) Repace J (2005) Controlling tobacco smoke pollution. *American Society for Heating, Refrigerating and Air-Conditioning En-*

- gineers, *Indoor Air Quality Applications*, 6, 3, 11–15
- (207) Riboli E, Preston-Martin S, Saracci R et al. (1990) Exposure of nonsmoking women to environmental tobacco smoke: a 10-country collaborative study. *Cancer Causes and Control*, 1, 243–252
- (208) Rigotti NA, Pasternak RC (1996) Cigarette smoking and coronary heart disease: risks and management. *Cardiology Clinics*, 14, 51–68
- (209) Robbins AS, Abbey DE, Lebowitz MD (1993) Passive smoking and chronic respiratory disease symptoms in non-smoking adults. *International Journal of Epidemiology*, 22, 809–817
- (210) Robert Koch-Institut (2000) Public Use File BGS98, Bundesgesundheitsurvey 1998, Robert Koch-Institut, Berlin
- (211) Rothman KJ, Greenland S (1998) *Modern Epidemiology*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia
- (212) Royal College of Physicians of London (2005) Going smoke-free. The medical case for clean air in the home, at work and in public places. Royal College of Physicians of London, London
- (213) Sahai H, Khurshid A (1996) *Statistics in epidemiology. Methods, techniques, and applications*. CRC Press, Boca Raton
- (214) Samet JM, Yang G (2001) Passive smoking, women and children. In: *World Health Organization: Women and the tobacco epidemic: challenges for the 21st century*. World Health Organization, Geneva, 17–48
- (215) Sandler DP, Comstock GW, Helsing KJ et al. (1989) Deaths from all causes in non-smokers who lived with smokers. *American Journal of Public Health*, 79, 163–167
- (216) Scherer G, Frank S, Riedel K et al. (2000) Biomonitoring of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons of nonoccupationally exposed persons. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 9, 373–380
- (217) Scherer G, Meger-Kossien I, Riedel K et al. (1999) Assessment of the exposure of children to environmental tobacco smoke (ETS) by different methods. *Human and Experimental Toxicology*, 18, 297–301
- (218) Schulze A, Lampert T (2005) Soziale Ungleichheit des Rauchverhaltens und der Passivrauchexposition in Deutschland (in press), *Berichte zur Gesundheitsbericht-*
- erstattung des Bundes*. Robert-Koch-Institut (RKI), Berlin
- (219) Scollo M, Lal A, Hyland A et al. (2003) Review of the quality of studies on the economic effects of smoke-free policies on the hospitality industry. *Tobacco Control*, 12, 13–20
- (220) Shinton R, Beevers G (1989) Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *British Medical Journal*, 298, 789–794
- (221) Siegel M (1993) Involuntary smoking in the restaurant workplace. A review of employee exposure and health effects. *Journal of the American Medical Association*, 270, 490–493
- (222) Siegel M, Skeer M (2003) Exposure to secondhand smoke and excess lung cancer mortality risk among workers in the “5 B’s”: bars, bowling alleys, billiard halls, betting establishments, and bingo parlours. *Tobacco Control*, 12, 333–338
- (223) Smith CJ, Perfetti TA, Garg R et al. (2004) Percutaneous penetration enhancers in cigarette mainstream smoke. *Food and Chemical Toxicology*, 42, 9–15
- (224) Smoke Free Europe Partnership (2005) *Smoke Free Europe makes economic sense*. Cancer Research UK; European Cancer Leagues; European Heart Network; European Respiratory Society, Brüssel, <http://www.smokefreeeurope.com/assets/downloads/smoke%20free%20europe%20-%20economic%20report.pdf> (abgerufen am 17.11.2005)
- (225) Statistisches Bundesamt (2003) *Statistisches Jahrbuch 2003 für die Bundesrepublik Deutschland*. Metzler-Poeschel, Wiesbaden
- (226) Statistisches Bundesamt (2005) *Bevölkerung: Deutschland, Stichtag, Altersjahre, Fortschreibung des Bevölkerungsstandes*. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
- (227) Statistisches Bundesamt (2005) *Fachserie 12: Gesundheitswesen, Reihe 4: Todesursachen in Deutschland 2003*. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
- (228) Statistisches Bundesamt (2005) *ILO-Arbeitsmarktstatistik. Überblick Deutschland*. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
- (229) Statistisches Bundesamt (2005) *Todesursachenstatistik: Anzahl der Sterbefälle-Zeitreihen (ab 1998, Alter, Geschlecht, Nationalität, ICD-10)*. Statistisches Bundesamt, Zweigstelle Bonn

- (230) Steenland K (1992) Passive Smoking and the risk of heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 267, 94–99
- (231) Steenland K (1999) Risk assessment for heart disease and workplace ETS exposure among nonsmokers. *Environmental Health Perspectives*, 107 Suppl. 6, 859–863
- (232) Steenland K, Thun M, Lally C et al. (1996) Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II cohort. *Circulation*, 94, 622–628
- (233) Stolzenberg H (2000) Bundesgesundheitsurvey 1998, Dokumentation des Datensatzes. Robert Koch Institut, Berlin
- (234) Svanes C, Omenaas E, Jarvis D et al. (2004) Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax*, 59, 295–302
- (235) Svendsen KH, Kuller LH, Martin MJ et al. (1987) Effects of passive smoking in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *American Journal of Epidemiology*, 126, 783–795
- (236) Targonski PV, Bonetti PO, Pumper GM et al. (2003) Coronary endothelial dysfunction is associated with an increased risk of cerebrovascular events. *Circulation*, 107, 2805–2809
- (237) Taylor R, Cumming R, Woodward A et al. (2001) Passive smoking and lung cancer: a cumulative meta-analysis. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*, 25, 203–211
- (238) Thompson SG, Stone R, Nanchahal K et al. (1990) Relation of urinary cotinine concentrations to cigarette smoking and to exposure to other people's smoke. *Thorax*, 45, 356–361
- (239) Thun M, Henley J, Apicella LF (1999) Epidemiologic studies of fatal and nonfatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. *Environmental Health Perspectives*, 107 Suppl, 841–846
- (240) Thyrian JR, Hannöver W, Röske K et al. (2005) Rauchen vor, während und nach der Geburt: längsschnittliche Daten einer Bevölkerungsstichprobe. *Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, 65, 687–689
- (241) Travers M, Cummings K, Hyland A et al. (2004) Indoor air quality in hospitality venues before and after implementation of a clean indoor air law – Western New York, 2003. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 53, 1038–1041
- (242) Tverdal A (1999) Calculation of risk for the development of acute myocardial infarction in the normal population based on long-term follow-up studies: smokers compared with non-smokers. *Journal of Cardiovascular Risk*, 6, 287–291
- (243) US Environmental Protection Agency (2003) Air quality criteria for particulate matter. Fourth external review draft. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, National Center For Environmental Assessment, Research Triangle Park Office, Research Triangle Park, North Carolina
- (244) Ullmer E, Soler M, Hamm H et al. (2000) Pathogene, Diagnostik und Therapie der COPD. *Pneumologie*, 54, 123–132
- (245) US Department of Health and Human Services (1986) The health consequences of involuntary smoking. A report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control, Rockville
- (246) US Department of Health and Human Services (1986) The health consequences of using smokeless tobacco: A report of the Advisory Committee to the Surgeon General. Public Health Service, Bethesda, Maryland
- (247) US Department of Health and Human Services (1999) Health effects of exposure to Environmental Tobacco Smoke. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland
- (248) US Department of Health and Human Services (2000) Reducing tobacco use: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Atlanta, Georgia
- (249) Vennemann M, Findeisen M, Butterfaß-Bahloul T et al. (2005) Modifiable risk factors for SIDS in Germany, results of GESID. *Acta Paediatrica*, 94, 655–660
- (250) von Ehrenstein OS (2000) Suszeptibilität von Schulkindern, Asthma, Atopie oder Lungenfunktionseinbußen zu entwickeln in Abhängigkeit von ihrem alpha-1antitrypsin Status. Welche Rolle spielt eine Luft-



- schadstoffexposition? Unveröffentlichte Dissertation, Bielefeld
- (251) Wald NJ, Boreham J, Bailey A et al. (1984) Urinary cotinine as marker of breathing other people's tobacco smoke. *The Lancet*, 1, 230–231
- (252) Wald NJ, Hackshaw AK (1996) Cigarette smoking: an epidemiological overview. *British Medical Bulletin*, 52, 3–11
- (253) Wall MA, Johnson J, Jacob P et al. (1988) Cotinine in the serum, saliva, and urine of nonsmokers, passive smokers, and active smokers. *American Journal of Public Health*, 78, 699–701
- (254) Wannamethee G, Perry IJ, Shaper AG (1994) Haematocrit, hypertension and risk of stroke. *Journal of Internal Medicine*, 235, 163–168
- (255) Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH et al. (1995) Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *Journal of the American Medical Association*, 274, 155–160
- (256) Wanner A (1977) Clinical aspects of mucociliary transport. *American Review of Respiratory Disease*, 116, 73–125
- (257) Wells AJ (1988) An estimate of adult mortality in the United States from passive smoking. *Environment International*, 14, 249–265
- (258) Wells AJ (1991) An estimate of adult mortality in the United States from passive smoking - a response to criticism. *Environment International*, 17, 382–385
- (259) Wells AJ (1994) Passive smoking as a cause of heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 24, 546–554
- (260) Wells AJ (1998) Heart disease from passive smoking in the workplace. *Journal of the American College of Cardiology*, 31, 1–9
- (261) Whincup PH, Gilg JA, Emberson JR et al. (2004) Passive smoking and risk of coronary heart disease and stroke: prospective study with cotinine measurement. *British Medical Journal*, 329, 200–205
- (262) Whitlock G, MacMahon S, Van der Hoorn S et al. (1998) Association of environmental tobacco smoke exposure with socioeconomic status in a population of 7725 New Zealanders. *Tobacco Control*, 7, 276–280
- (263) Wichmann HE, Jöckel KH, Becher H (1999) Gesundheitliche Risiken durch Passivrauchen – Bewertung der epidemiologischen Daten. *Umweltmedizinische Forschung und Praxis*, 4, 28–42
- (264) Wiebel F (1999) Chemische Kanzerogene. In: Estler A: *Pharmakologie und Toxikologie. Lehrbuch für Studierende der Medizin, Pharmazie und Naturwissenschaften*. Schattauer Verlag, Stuttgart, 805–812
- (265) Wiebel F (1999) Tabak. In: Estler A: *Pharmakologie und Toxikologie. Lehrbuch für Studierende der Medizin, Pharmazie und Naturwissenschaften*. Schattauer Verlag, Stuttgart, 800–804
- (266) Wiesner G, Grimm J, Bittner E (1999) Schlaganfall: Prävalenz, Inzidenz, Trends, Ost-West-Vergleich. Erste Ergebnisse aus dem Bundesgesundheitsurvey 1998. *Gesundheitswesen*, 61 (Sonderausgabe), 79–84
- (267) Wiesner G, Grimm J, Bittner E (1999) Zum Herzinfarktgeschehen in der Bundesrepublik Deutschland: Prävalenz, Inzidenz, Trends, Ost-West-Vergleich. *Gesundheitswesen*, 61 (Sonderausgabe), 72–78
- (268) Wigle DT, Lanphear BP (2005) Human health risks from low-level environmental exposures: no apparent safety thresholds. *Public Library of Science - Medicine*, 2, doi: 10.1371/journal.pmed.0020350
- (269) Willers S, Attewell R, Bensryd I et al. (1992) Exposure to environmental tobacco smoke in the household and urinary cotinine excretion, heavy metals retention, and lung function. *Archives of Environmental Health*, 47, 357–363
- (270) Wilson K, Gibson N, Willan A et al. (2000) Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Archives of Internal Medicine*, 160, 939–944
- (271) Witschi H, Joad JP, Pinkerton KE (1997) The toxicology of environmental tobacco smoke. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 37, 29–52
- (272) Weitowitz J-J, Thielmann HW, Norpoth K et al. (2003) Benzol als Ausnahmekanzerogen in der Prävention und seine gentoxischen Folgen: Toxikologische, arbeitsmedizinische und sozialmedizinische Aspekte. *Zentralblatt für Arbeitsmedizin*, 53, 126–150
- (273) Wolf-Ostermann K, Luttmann H, Treiber-Klotzer C et al. (1995) Cohort study on respiratory diseases and lung function in schoolchildren in southwest Germany. 3. Influence of smoking and passive smoking. *Zentralblatt der Hygiene und Umweltmedizin*, 197, 459–488

- (274) Wooden M, Bush R (1995) Smoking cessation and absence from work. *Preventive Medicine*, 24, 535–540
- (275) Woodruff TJ, Rosbrook B, Pierce JP et al. (1993) Lower levels of cigarette consumption found in smoke-free workplaces in California. *Archives of Internal Medicine*, 153, 1485–1493
- (276) World Health Organisation 2001 (2005) DisMod II. Version 1.01. Barendregt, J.J., Department of Public Health, Erasmus University, Accessed March 2005. II, [http://www3.who.int/whosis/burden/burden\\_dismod/burden\\_dismod\\_dismod2.cfm](http://www3.who.int/whosis/burden/burden_dismod/burden_dismod_dismod2.cfm)
- (277) World Health Organization (2005) Tobacco Control Database, Smokefree Areas. World Health Organization, Regional Office for Europe, <http://data.euro.who.int/tobacco/> (abgerufen am 15.11.2005)
- (278) Wortley PM, Caraballo RS, Pederson LL et al. (2002) Exposure to secondhand smoke in the workplace: serum cotinine by occupation. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 44, 503–509
- (279) Wright JL, Hobson JE, Wiggs B et al. (1998) Airway inflammation and peribronchiolar attachments in the lungs of non-smokers, current and ex-smokers. *Lung*, 166, 277–286
- (280) Zhong L, Goldberg MS, Parent ME et al. (2000) Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of lung cancer: a meta-analysis. *Lung Cancer*, 27, 3–18





# Methodischer Anhang

Die Annahmen und einzelnen Rechenschritte, auf denen die hier dargestellten Schätzungen beruhen, werden in diesem Anhang näher erläutert. Zunächst muss hierfür eine Unterscheidung zwischen Rauchern und Nichtrauchern getroffen werden, um dann auf die Wirkung des Passivrauchens bei Nichtrauchern eingehen zu können. Passivrauchen kann wiederum nach den Orten unterschieden werden, an denen die Exposition auftritt (zu Hause, am Arbeitsplatz, an anderen Orten). Aus der Prävalenz des Passivrauchens und den relativen Risiken durch diese Exposition für eine bestimmte Erkrankung kann der Anteil der Erkrankten, die dem Passivrauchen zuzuschreiben sind, berechnet werden. Dieser Anteil wird als attributables Risiko bezeichnet und in Prozent ausgedrückt. Zusätzlich wird die Anzahl von Neuerkrankungen beziehungsweise Todesfällen für die hier untersuchten Erkrankungen benötigt, die insgesamt bei Rauchern und Nichtrauchern in Deutschland in einem Kalenderjahr auftreten. Während die Todesursachen von offizieller Seite vollständig erfasst werden, wird die Anzahl der Neuerkrankungen bei Lungenkrebs und den Herz-Kreislauf-Erkrankungen nicht bundesweit erhoben und muss daher aus verschiedenen Datenquellen geschätzt werden. Von der Gesamtzahl der Neuerkrankungs- oder Todesfälle kann man dann auf die Anzahl der Fälle schließen, die unter den Nichtrauchern auftritt. Multipliziert man diese Anzahl mit dem oben angesprochenen attributablen Risiko, erhält man eine Schätzung für die Anzahl der Neuerkrankungs- beziehungsweise Todesfälle unter

den Nichtrauchern, die auf Passivrauchen zurückzuführen ist.

## Rauchstatus

Datenbasis für Angaben zum Ausmaß des Rauchens und Passivrauchens in der deutschen Bevölkerung ist der Bundesgesundheitsurvey 1998 des Robert Koch Instituts<sup>233,210</sup>. Hierbei handelt es sich um eine repräsentative Stichprobe der deutschen Wohnbevölkerung zwischen 18 und 79 Jahren. Die Definition des *Rauchstatus* respektive *Nichtraucherstatus* bezieht sich auf die Kategorien, die vom Bundesgesundheitsurvey 1998 vorgegeben sind. Für die Analysen wird ausgehend von der Frage „*Haben Sie früher geraucht oder rauchen Sie zur Zeit*“ zwischen aktuellen Rauchern, Ex-Rauchern und Nie-Rauchern unterschieden, wobei neben Zigaretten auch andere Tabakwaren wie Zigarren, Zigarillos oder Pfeifen berücksichtigt werden. Als *aktuelle Raucher* gelten Personen, die angaben gegenwärtig, täglich oder gelegentlich zu rauchen. *Ex-Raucher* haben früher täglich oder gelegentlich geraucht, hatten zum Zeitpunkt der Befragung das Rauchen aber aufgegeben. *Nie-Raucher* haben in ihrem bisherigen Leben zu keinem Zeitpunkt geraucht, allenfalls haben sie wenige Male probiert. Die altersspezifischen Prävalenzen sind in Abbildung 29 getrennt für Frauen und Männer wiedergegeben. Dabei entspricht der bei den Nichtrauchern zuunterst dargestellte Teil der Säulen dem Anteil der Personen, die angaben, zu Hause Passivrauch ausgesetzt zu sein. Nimmt man den darüber dargestellten Anteil der Personen hinzu,

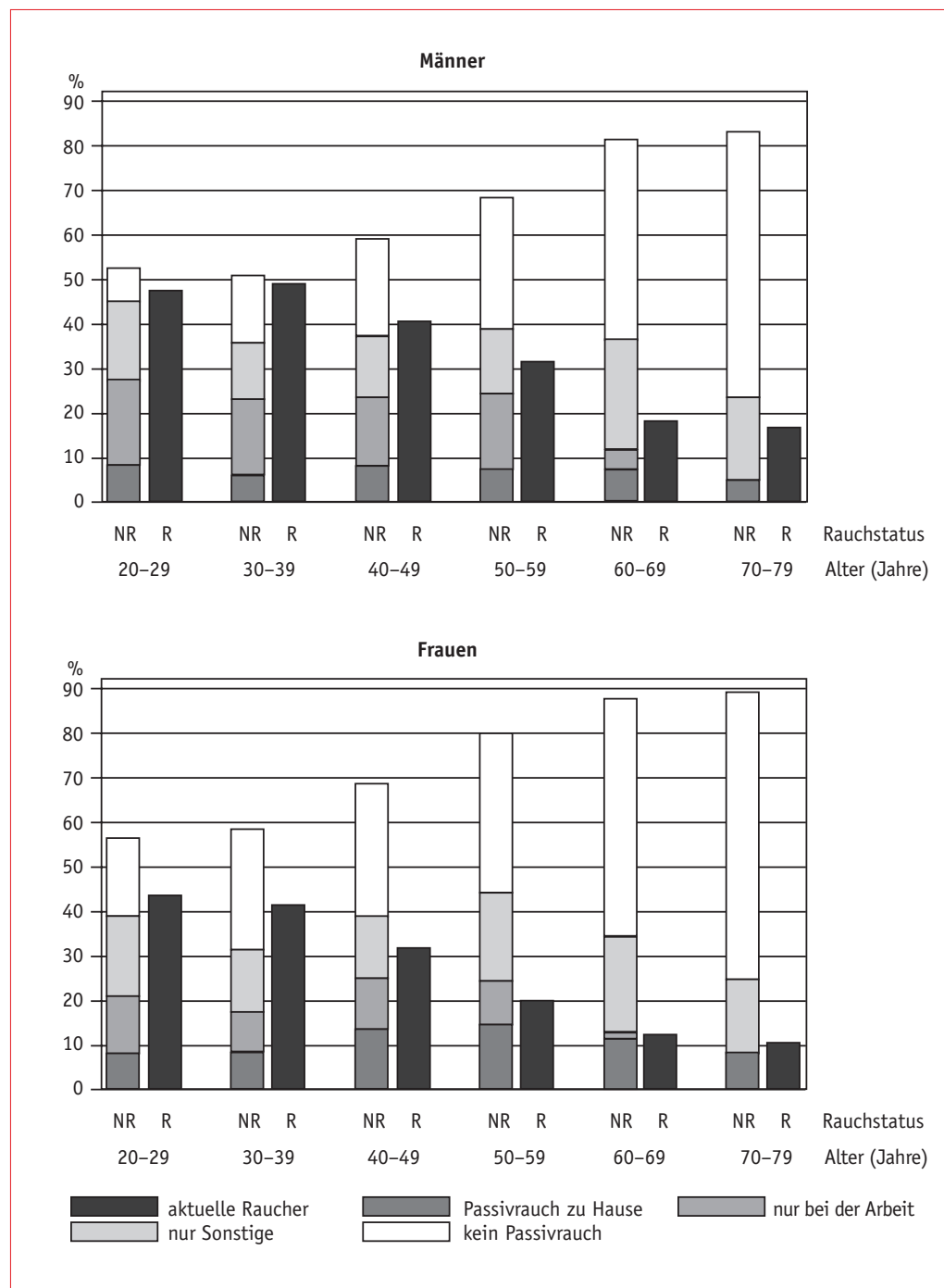


Abbildung 29:  
 Anteil aktueller Raucher (R)  
 und Nichtraucher (NR) bei  
 Männern und Frauen nach  
 Altersgruppen und Prä-  
 valenz des Passivrauchens  
 bei Nichtrauchern nach Ort  
 der Exposition; Quelle:  
 Robert Koch-Institut, 2000  
<sup>210</sup>, eigene Berechnungen  
 des Instituts für Epidemio-  
 logie und Sozialmedizin der  
 Universität Münster, 2005.

Prävalenz zu Hause  
 und/oder am Arbeitsplatz =  
 „Passivrauch zu Hause“ +  
 „nur bei der Arbeit“,  
 Prävalenz an beliebigen  
 Orten = „Passivrauch zu  
 Hause“ + „nur bei der  
 Arbeit“ + „nur Sonstige“.

die nur am Arbeitsplatz exponiert sind, erhält man in der Summe den Anteil der Personen, die zu Hause oder am Arbeitsplatz exponiert sind. Der dritte Abschnitt bezieht sich auf Personen, die nur außerhalb ihrer Wohnung oder ihres Arbeitsplatzes durch Passivrauch belastet werden, so dass die Summe dieser drei Anteile den Anteil der Personen wiedergibt, die Passivrauch in irgendeiner Weise ausgesetzt sind.

Grundsätzlich können sowohl Raucher als auch Nichtraucher Passivrauchbelastungen ausgesetzt sein. Bei der Untersuchung der Gesundheitseffekte des Passivrauchens werden jedoch häufig nur Nichtraucher betrachtet, da davon ausgegangen wird, dass die Gesundheitsrisiken der Raucher von ihrem eigenen Rauchverhalten dominiert werden und Passivrauchbelastungen keine zentrale Rolle für ihr Krankheits- und Morta-

Erkrankung	Grundgesamtheit der Nichtraucher
Lungenkrebs	nur Nie-Raucher
Koronare Herzkrankheit	Nie-Raucher und Ex-Raucher
Schlaganfall	Nie-Raucher und Ex-Raucher
Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen	nur Nie-Raucher
Plötzlicher Kindstod	Kinder vor Vollendung des ersten Lebensjahres

Abbildung 30: Krankheitsspezifisch berücksichtigte Grundgesamtheit der Nichtraucher in den vorliegenden Berechnungen; Bearbeitung: Institut für Epidemiologie und Sozialmedizin der Universität Münster, Hygiene-Institut des Universitätsklinikums Heidelberg, 2005.

litätsrisiko spielen. Die meisten epidemiologischen Studien zum Passivrauchen verfolgen einen entsprechenden Ansatz und untersuchen krankheitsspezifisch nur die Wirkung des Passivrauchens bei Nichtrauchern. Dementsprechend werden in den vorliegenden Berechnungen die Anteile und Anzahlen der Neuerkrankungen beziehungsweise Todesfälle, die auf Passivrauchen zurückzuführen sind, nur für Nichtraucher geschätzt. Dem Krankheitsrisiko entsprechend wird der Begriff Nichtraucher für die verschiedenen Krankheiten unterschiedlich verwendet (Abb. 30).

Für die Berechnungen zu COPD wird davon ausgegangen, dass das Risiko der Ex-Raucher dem von aktuellen Rauchern entspricht. In diesem Zusammenhang sind Nichtraucher also ausschließlich als lebenslange Nie-Raucher definiert. Bei den Berechnungen zu den Herz-Kreislauf-Erkrankungen (KHK und Schlaganfall) werden Ex-Raucher dagegen zu den Nichtrauchern hinzugezählt, da das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen nach Beendigung des Rauchens in relativ kurzer Zeit auf das eines Nie-Rauchers zurückgeht<sup>169,145</sup>. Es wird also davon ausgegangen, dass Ex-Raucher durch Passivrauch einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen ausgesetzt werden, das nicht über ihren vormaligen aktiven Rauchstatus dominiert wird. In diesem Fall sind Nichtraucher also als Nie-Raucher und Ex-Raucher zu definieren. Bei der Betrachtung von SIDS sind die zu berücksichtigenden Nichtraucher – entsprechend der Definition

des plötzlichen Kindstodes – Kinder vor Vollendung des ersten Lebensjahres.

### Passivrauchexposition

Ob eine Exposition durch Passivrauch vorliegt, wird im Bundesgesundheits-survey 1998 über die Frage „Halten Sie sich tagsüber oder abends häufiger in Räumen auf, in denen geraucht wird?“ erhoben. Möglich waren Angaben zu Passivrauchbelastungen am Arbeitsplatz, zu Hause oder an anderen Orten<sup>233</sup>. Die vorliegenden Berechnungen konzentrieren sich dabei auf die Passivraucheranteile von Nichtrauchern im eigenen Haushalt (Abb. 31). Für die Analysen zum Lungenkrebs und die Sensitivitätsanalyse für Herz-Kreislauf-Erkrankungen und COPD wird zusätzlich die Passivrauchbelastung zu Hause oder am Arbeitsplatz betrachtet. Die Exposition zu Hause wird in den meisten Studien zum Risiko durch Passivrauchen untersucht, da die gesundheitlichen Auswirkungen dieser Expositionsform am besten empirisch gesichert sind. Für die SIDS-Berechnungen wird Passivrauchen definiert als die Exposition des ungeborenen Kindes, die entsteht, wenn die Mutter während der Schwangerschaft raucht. Diese Daten stammen aus der Perinatalerhebung aus dem Jahr 2000, wonach 18 Prozent der Mütter während der Schwangerschaft rauchen<sup>157</sup>.

### Relative Risiken

Die relativen Risiken des Passivrauchens für Nichtraucher wurden für Lungenkrebs und koronare Herzkrankheit aus

Abbildung 31:  
Anteil der Nichtraucher  
sowie Prävalenz der Ex-  
position gegenüber Passiv-  
rauch bei Nichtrauchern zu  
Hause, zu Hause und/oder  
am Arbeitsplatz sowie an  
beliebigen Orten, nach  
Geschlecht und Alter (in  
Prozent); Quelle: Robert  
Koch-Institut, 2000 <sup>210</sup>,  
eigene Berechnungen des  
Instituts für Epidemiologie  
und Sozialmedizin der  
Universität Münster, 2005.

Männer					Frauen				
Prävalenz Passivrauchen <sup>a</sup>					Prävalenz Passivrauchen <sup>a</sup>				
Alter	Anteil Nichtraucher	zu Hause	zu Hause / Arbeit	beliebige Orte	Anteil Nichtraucher	zu Hause	zu Hause / Arbeit	beliebige Orte	
20–29	52,3	15,9	53,3	85,8	56,8	13,8	38,2	69,3	
30–39	50,5	11,1	44,7	69,9	58,9	14,9	30,0	54,6	
40–49	59,5	13,4	40,5	63,7	69,5	19,9	37,8	59,5	
50–59	69,6	10,2	36,4	57,8	80,6	18,0	30,7	55,5	
60–69	81,1	8,3	14,5	45,5	87,5	12,7	14,3	38,9	
70–79	82,1	5,1	6,0	29,4	90,9	8,2	8,6	28,3	

<sup>a</sup> gemessen am Anteil der Nichtraucher

den aktuellsten Metaanalysen entnommen (Abb. 32). Da keine entsprechenden Metaanalysen zum Risiko von Schlaganfall und COPD vorliegen, wurden die benötigten relativen Risiken aus den Ergebnissen verfügbarer Kohortenstudien mit vergleichbaren Endpunkten berechnet. Hierzu wurden zunächst die Ergebnisse von Studien, in denen die Exposition in mehr als zwei Kategorien erhoben wurde, in die Kategorien „exponiert“ und „nicht exponiert“ umgerechnet. Der krankheitsspezifische Gesamtschätzer aus allen Studien entspricht dann dem gewichteten Mittelwert der einzelnen Studienergebnisse, wobei sich die Gewichte aus der inversen Varianz der einzelnen Schätzer ergeben <sup>211</sup>. So konnte für Nichtraucher, die regelmäßiger Passivrauchbelastung im eigenen Haushalt ausgesetzt waren, eine Risikoerhöhung für einen Schlaganfall um etwa 18 Prozent gegenüber nicht Exponierten festgestellt werden <sup>128,261</sup>. Die gemeinsame Auswertung von drei vergleichbaren Langzeitstudien zur COPD-Sterblichkeit bei Nichtrauchern ergibt eine Erhöhung des COPD-Risikos um 24 Prozent für Männer beziehungsweise 26 Prozent für Frauen, die mit einem rauchenden Partner zusammenleben <sup>83,113</sup>,

<sup>215</sup>. Für SIDS wurden Ergebnisse aus einer Metaanalyse von Fall-Kontroll-Studien verwendet <sup>13</sup>. In dieser Analyse wurde das mütterliche Rauchen sowohl in der Schwangerschaft als auch nach der Geburt als Risikofaktor bewertet. Mit dieser Vorgehensweise konnten die relativen Risiken für Nichtraucher (RR<sub>N</sub>), die regelmäßiger Passivrauchbelastung im eigenen Haushalt ausgesetzt sind, für die angegebenen Krankheiten und Todesursachen berechnet werden. In Abbildung 32 sind alle verwendeten krankheitsspezifischen relativen Risiken zusammengefasst. Im Folgenden wird davon ausgegangen, dass bei den Krankheitsbildern Lungenkrebs, KHK und Schlaganfall die relativen Risiken für Ersterkrankungen und Mortalität jeweils gleich sind.

### Attributable Risiken

Mit den oben genannten Angaben zur Prävalenz und dem relativen Risiko durch Passivrauchexposition unter Nichtrauchern kann das attributable Risiko für diesen Risikofaktor berechnet werden. Bei der Beschreibung der notwendigen Rechenschritte werden alle mathematischen Größen, die sich auf die Nichtraucher beziehen, durch ein

Erkrankung	Relatives Risiko (RR <sub>N</sub> )		Referenz
	Männer	Frauen	
Lungenkrebs	1,25	1,25	Eigene Berechnungen, basierend auf: Hackshaw et al., 1997 <sup>101</sup> Lubin, 1999 <sup>165</sup> Zhong et al., 2000 <sup>280</sup> Taylor et al., 2001 <sup>237</sup> Bofetta, 2002 <sup>36</sup> Brennan et al., 2004 <sup>42</sup>
Koronare Herzkrankheit	1,25	1,25	He et al., 1999 <sup>107</sup> ; Law et al., 1997 <sup>159</sup> ; Thun et al., 1999 <sup>239</sup>
Schlaganfall	1,18	1,18	eigene Berechnungen, basierend auf: Irribarren et al., 2004 <sup>128</sup> ; Whincup et al., 2004 <sup>261</sup>
Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen	1,24	1,26	eigene Berechnungen, basierend auf: Enstrom 2003 <sup>83</sup> ; Hirayama 1981 <sup>113</sup> ; Sandler et al., 1989 <sup>215</sup>
Plötzlicher Kindstod *	2,08	2,08	Anderson, Cook, 1997 <sup>13</sup>

\* Odds Ratio für Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft

Abbildung 32:  
Relative Risiken RR<sub>N</sub> für  
passivrauchbelastete  
Nichtraucher im Vergleich  
zu unbelasteten Nicht-  
rauchern; Bearbeitung:  
Institut für Epidemiologie  
und Sozialmedizin der Uni-  
versität Münster, Hygiene-  
Institut des Universitäts-  
klinikums Heidelberg,  
Deutsches Krebsforschungs-  
zentrum, Stabsstelle  
Krebsprävention, 2005

tiefgestelltes  $N$  gekennzeichnet. Sei also  $I_N$  die Inzidenz der Erkrankung,  $I_{N0}$  die Inzidenz unter den nicht Exponierten,  $p_N$  die Prävalenz des Passivrauchens und  $RR_N$  das relative Risiko der Krankheit durch Passivrauchen bei den Nichtrauchern. Dann ist  $AR_N = 100 \times (I_N - I_{N0})/I_N$  der Anteil der Erkrankungsfälle in Prozent, die hätten vermieden werden können, wenn niemand exponiert gewesen wäre. Dieser Anteil wird als attributables Risiko bezeichnet, es werden aber auch andere Bezeichnungen verwendet. Manche Autoren bevorzugen den Begriff „etiologic fraction“ oder „fraction of etiology“, da es sich hierbei nicht um ein Risiko im üblichen epidemiologischen Sprachgebrauch handelt. Andere verwenden den Begriff „population attributable risk“ oder „population attributable risk percent“, um zu betonen, dass diese Größe von einer Eigenschaft der betrachteten Population abhängt, nämlich der Prävalenz der interessierenden Expo-

sition. Dies wird deutlich, wenn man obige Formel umformt<sup>213</sup>

$$AR_N = \frac{p_N (RR_N - 1)}{1 + p_N (RR_N - 1)} \times 100. \quad (1)$$

### Krankheitsspezifische Neuerkrankungen und Mortalität

Das attributable Risiko gibt den *Anteil* der Neuerkrankungen oder Todesfälle an, die einem Risikofaktor zugeschrieben werden können. Damit lässt sich die *Anzahl* der Fälle berechnen, die dem Risikofaktor anzulasten sind, wenn man die Gesamtzahl der Fälle kennt. Hier ist damit die Gesamtzahl der Neuerkrankungen beziehungsweise Todesfälle unter den Nichtrauchern gemeint. Letztere lässt sich unter zusätzlichen Annahmen aus der Gesamtzahl der Fälle in der gesamten Bevölkerung (Nichtraucher und Raucher) herleiten (siehe unten). Dabei interessiert zum einen die Mortalität, die durch die hier betrachteten

Erkrankungen hervorgerufen wird. Die entsprechenden Zahlen von Verstorbenen werden offiziellen Statistiken für das Jahr 2003 entnommen<sup>227</sup>. Hierbei ist insbesondere im Hinblick auf die Herz-Kreislauf-Erkrankungen zu beachten, dass die offiziellen Todesursachenstatistiken nicht zwischen tödlichen Erstereignissen (Herzinfarkt, Schlaganfall) und wiederholten Ereignissen, die nach einem nicht tödlichen Herzinfarkt oder Schlaganfall auftraten, unterscheiden. Zum anderen interessieren hier die Erstereignisse, wobei dann nicht zwischen tödlichen und nicht tödlichen Infarkten beziehungsweise Schlaganfällen unterschieden wird. Die errechneten Anzahlen von Erstereignissen und Todesfällen beziehen sich also auf Ereignisse mit einer gemeinsamen Schnittmenge, nämlich den tödlichen Erstereignissen. Während die Mortalitätsdaten aus offiziellen Statistiken zugänglich sind und sich auf ganz Deutschland beziehen, gibt es für Neuerkrankungen von Lungenkrebs und Herz-Kreislauf-Erkrankungen nur Daten aus wenigen Teilgebieten der Bundesrepublik. Die benötigten Zahlen werden daher folgendermaßen geschätzt:

Für Lungenkrebs wird auf Ergebnisse des Krebsregisters des Saarlands zurückgegriffen<sup>15</sup>, die besagen, dass die Neuerkrankungsrate für Lungenkrebs um einen Faktor 1,075 über der Mortalitätsrate liegt. Dementsprechend wird die bundesweite Inzidenzrate für Lungenkrebs geschätzt, indem die offizielle Mortalitätsrate für Lungenkrebs mit diesem Faktor multipliziert wird.

Für Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Deutschland gibt es Registerstudien zur Inzidenz von Herzinfarkt und Schlaganfall in Augsburg<sup>164</sup> beziehungsweise Erlangen<sup>152</sup>, jedoch sind diese Daten nicht ohne weiteres auf die gesamte Bundesrepublik übertragbar. Daher wird zur Berechnung der Inzidenz für KHK und Schlaganfall auf einen Ansatz aus der Global Burden of Disease-Studie<sup>24</sup> zurückgegriffen. Im Rahmen dieses Projekts wurde ein Modell entwickelt, das verschiedene epidemiologische Kenngrößen einer Erkrankung in Beziehung

zueinander setzt, so dass die Kenntnis von drei dieser Parameter die Berechnung der restlichen epidemiologischen Parameter ermöglicht. Die Berechnungen können mit dem Computerprogramm *DisMod* durchgeführt werden, das von der WHO zur Verfügung gestellt wird<sup>276</sup> und das die Arbeitsgrundlage für die hier vorgenommenen Schätzungen zu Inzidenz von Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellt. Die zur Schätzung notwendigen Angaben zur Bevölkerungsgröße nach Alter und Geschlecht, zur Gesamtsterblichkeit und zur krankheitsspezifischen Mortalität sind den offiziellen Statistiken der Bundesrepublik Deutschland für das Jahr 2003 entnommen<sup>227</sup>. Des Weiteren wurden krankheitsspezifische Angaben zur Prävalenz der Herz-Kreislauf-Erkrankungen verwendet. Die Schätzung dieser Prävalenzen beruht im Wesentlichen auf Angaben aus dem Bundesgesundheits-survey 1998 – also der gleichen Quelle, der die Prävalenz des Rauchens und des Passivrauchens entnommen wurden. Allerdings sind hier die Befragten nicht älter als 79 Jahre. Daher wurden zusätzlich Ergebnisse aus der Rotterdam Study, bei der auch ältere Personen untersucht worden sind, hinzugezogen<sup>41,99,116</sup> und zur Extrapolation der Prävalenzen für höhere Altersgruppen genutzt. Als prävalenter Fall gilt dabei jeder, der jemals eine KHK beziehungsweise einen Schlaganfall erlitten hat. Bei dieser Sicht von Prävalenz kann es keine Remission geben. Daher wurde für den *DisMod*-Ansatz eine Remissionsrate von Null angesetzt. Damit konnten die krankheitsspezifischen Inzidenzen getrennt nach Geschlecht und für verschiedene Altersgruppen ermittelt werden. Die Resultate dieser Berechnungen werden in Kapitel C graphisch dargestellt.

#### **Berechnung der Zahl der erkrankten beziehungsweise verstorbenen Nicht-raucher**

Im Folgenden bezeichne  $m$  die Anzahl der Ersterkrankungen beziehungsweise der Todesfälle an einem bestimmten Krankheitsbild, und  $m_N$  die Anzahl dieser Fälle unter den Nichtrauchern. Bei den



Erkrankung	Relatives Risiko <i>RR</i>		Referenz
	Männer	Frauen	
Koronare Herzkrankheit	2,00	2,00	Manson et al., 1992 <sup>169</sup> Conroy et al., 2003 <sup>57</sup> Keil et al., 2005 <sup>149</sup> Burns 2003 <sup>48</sup> .
Schlaganfall	1,43	1,72	Shinton et al., 1989 <sup>220</sup>
Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen	9,70	10,50	Wald et al., 1996 <sup>252</sup>

Abbildung 33:  
Krankheitsspezifische  
relative Risiken *RR* für  
Raucher im Vergleich zu  
Nichtrauchern; Bearbeitung:  
Institut für Epidemiologie  
und Sozialmedizin,  
Universität Münster, 2005.

SIDS-Berechnungen ist selbstverständlich  $m_N$  gleich der Anzahl aller verstorbenen Säuglinge ( $m$ ). Für die übrigen hier betrachteten Erkrankungen muss die Anzahl  $m_N$  der erkrankten beziehungsweise verstorbenen Nichtraucher aus der Anzahl  $m$  aller Erkrankten beziehungsweise Verstorbenen in der Bevölkerung berechnet werden.

Beim Lungenkrebs kann man den Anteil  $a$  der Nichtraucher unter allen Lungenkrebsfällen verwenden, der aus Fall-Kontroll-Studien geschätzt werden kann. Er beträgt in Deutschland etwa 2 Prozent bei Männern und bei Frauen etwa 30 Prozent <sup>139,140</sup>. Damit berechnet man dann

$$m_N = m \times a. \quad (2)$$

Zur Berechnung von  $m_N$  für KHK, Schlaganfall und COPD liegen solche Daten nicht vor. Deshalb muss hierfür ein anderer Ermittlungsmodus angewendet werden, der neben der Gesamtzahl der Erkrankten in der Bevölkerung die Prävalenz  $p$  des Aktivrauchens und das relative Risiko *RR* für Aktivrauchen, das in Kohortenstudien schätzbar ist, verwendet. Die Prävalenz  $p$  des Aktivrauchens ist wiederum dem Bundesgesundheitssurvey 1998 entnommen. Das relative Risiko *RR* stammt aus Kohortenstudien oder Meta-Analysen, die in Abbildung 33 zusammengefasst werden. Wenn Ergebnisse aus mehreren Studien zusammengefasst werden mussten, gilt die gleiche Vorgehensweise wie für die

Berechnung des relativen Risikos durch Passivrauchen.

Die Anzahl  $m_N$  der erkrankten oder verstorbenen Nichtraucher kann man nun folgendermaßen ausdrücken:

$$m_N = \frac{(1 - p) m}{1 + p (RR - 1)} \quad (3)$$

Die vorgenommenen Berechnungen wurden getrennt nach Geschlecht und Alter (20 bis 24, 25 bis 29, ..., 85 bis 89 Jahre sowie 90 Jahre und älter) durchgeführt. Diese Vorgehensweise ist in der hier verwendeten Formelschreibweise jedoch nicht extra gekennzeichnet, um diese einfach zu halten. Die resultierenden alters- und geschlechtsspezifischen Zahlen lassen sich zusammenfassen, indem sie über die einzelnen Altersgruppen addiert werden. Bei den attributablen Risiken muss dagegen ein gewichteter Mittelwert über verschiedene Altersgruppen berechnet werden, wobei als Gewichte die jeweiligen Anteile der Erkrankungsfälle (beziehungsweise Todesfälle) unter den Nichtrauchern bezogen auf die Summe dieser Fälle in allen Altersgruppen verwendet werden.

#### Vergleich mit Berechnungen für Großbritannien

Mit den hier beschriebenen Ansätzen werden die Auswirkungen des Passivrauchens bei *Nichtrauchern* beschrieben. In einer aktuellen britischen Arbeit <sup>132,212</sup> wird dagegen der Effekt des Passiv-

Abbildung 34:  
Anzahl passivrauch-  
bedingter Todesfälle pro  
Jahr unter Rauchern und  
Nichtrauchern in Groß-  
britannien und Deutschland;  
Bearbeitung: Institut für  
Epidemiologie und  
Sozialmedizin der Uni-  
versität Münster, Hygiene-  
Institut des Universitäts-  
klinikums Heidelberg.

		Großbritannien <sup>1</sup>		Deutschland	
Alter		20–64	65 +	20–64	65 +
Prävalenz des Passivrauchens zu Hause <sup>2</sup>		37 %	13 %	32 %	15 %
Todesursache	RR <sup>3</sup>				
Lungenkrebs	1,24	594	778	989	977
Koronare Herzkrankheit	1,30	1486	3753	1196	5779
Schlaganfall	1,45	646	3428	549	4012
Chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen	1,25	226	846	147	734
Gesamt		2951	8805	2881	11 502
<b>Summe</b>		<b>11756</b>		<b>14383</b>	

<sup>1</sup> Alle Angaben aus: Royal College of Physicians of London, 2005 <sup>212</sup>

<sup>2</sup> Für Deutschland berechnet aus: Robert-Koch-Institut, 2000 <sup>210</sup>

<sup>3</sup> Relatives Risiko durch Passivrauchen aus: Royal College of Physicians of London, 2005 <sup>212</sup>

rauchens bei *Rauchern und Nichtrauchern* untersucht. Die folgende Abbildung zitiert die Anzahl von Todesfällen, die in dieser Studie dem Passivrauchen in Großbritannien zugeschrieben werden, und stellt diesen entsprechende Daten für Deutschland gegenüber. Die Berechnungen für Deutschland beziehen sich jetzt ebenfalls auf Raucher und Nichtraucher und verwenden die gleichen relativen Risiken wie in der britischen Studie. Nur die Prävalenz des Passivrauchens wird aus dem Bundesgesundheitsurvey 1998 neu berechnet. Dabei fällt auf, dass die Prävalenz jetzt höher ist als in den bisherigen Berechnungen, da Raucher häufiger Passiv-

rauch ausgesetzt sind als Nichtraucher. Die britischen und deutschen Zahlen sind nicht direkt vergleichbar, da die Bevölkerungsgröße und damit die Anzahl der Todesfälle in beiden Ländern unterschiedlich sind. Daher wurde zunächst das Verhältnis von britischen zu deutschen Mortalitätszahlen für jede der hier betrachteten Todesursachen berechnet. Dann wurden die Anzahlen passivrauchbedingter Todesfälle in Deutschland mit dem entsprechenden Quotienten multipliziert. Die daraus resultierenden Zahlen sind nun besser auf die Situation in Großbritannien mit circa 20 Prozent weniger Todesfällen übertragbar.

# Autorenverzeichnis

Prof. Dr. Heiko Becher  
Hygiene-Institut, Universitätsklinikum  
Heidelberg  
e-mail:  
heiko.becher@urz.uni-heidelberg.de

Dr. Barbara Bertram  
Deutsches Krebsforschungszentrum,  
Heidelberg  
e-mail: b.bertram@dkfz.de

Katharina Ehrmann  
Deutsches Krebsforschungszentrum,  
Heidelberg  
e-mail: k.ehrmann@dkfz.de

Dr. med. Jan Heidrich  
Institut für Epidemiologie und Sozialme-  
dizin, Universität Münster, UKM  
e-mail: heidricj@uni-muenster.de

Dr. med. Peter Heuschmann  
Institut für Epidemiologie und Sozialme-  
dizin, Universität Münster, UKM  
e-mail: heuschma@uni-muenster.de

Prof. Dr. Ulrich Keil  
Institut für Epidemiologie und Sozialme-  
dizin, Universität Münster, UKM  
e-mail: keilu@uni-muenster.de

Dr. med. Klaus Kraywinkel  
Institut für Epidemiologie und Sozialme-  
dizin, Universität Münster, UKM  
e-mail: kraywink@uni-muenster.de

Dr. Martina Pötschke-Langer  
Deutsches Krebsforschungszentrum,  
Heidelberg  
e-mail: m.poetschke-langer@dkfz.de

Dr. Katrin Schaller  
Deutsches Krebsforschungszentrum,  
Heidelberg  
e-mail: k.schaller@dkfz.de

Dipl.-Soz. Alexander Schulze  
Deutsches Krebsforschungszentrum,  
Heidelberg  
e-mail: a.schulze@dkfz.de

Prof. Dr. Dr. Heinz W. Thielmann  
Deutsches Krebsforschungszentrum,  
Heidelberg  
e-mail: h-w.thielmann@dkfz.de

Dr. med. Mechtild Vennemann  
Institut für Epidemiologie und Sozialme-  
dizin, Universität Münster, UKM  
e-mail: vennemam@uni-muenster.de

Dr. rer. nat. Jürgen Wellmann  
Institut für Epidemiologie und Sozialme-  
dizin, Universität Münster, UKM  
e-mail: wellmann@nwz.uni-muenster.de

