dkfz.

Rote Reihe
Tabakprävention und Tabakkontrolle

Schutz der Familie vor Tabakrauch

Band 14
Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle Band 14:
Schutz der Familie vor Tabakrauch

© 2010, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

1. Auflage: 2000

Zitierweise:
Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.):
Schutz der Familie vor Tabakrauch. Heidelberg, 2010

Titelfoto:
Martin Neudörfer, fresh-foto.de

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
Internet: http://www.tabakkontrolle.de

Rote Reihe
Tabakprävention und Tabakkontrolle
Band 14

Schutz der Familie vor Tabakrauch

Autorinnen und Autoren

Dipl. Biol. Sarah Kahnert

Dr. Katrin Schaller

Ute Mons, M. A.

Dipl. Vw. Florian Gleich

Nick K. Schneider

Dr. Martina Pötschke-Langer

In Zusammenarbeit mit

Uwe Kamp,
Deutsches Kinderhilfswerk e.V.

Prof. Dr. Berthold Koletzko,
Stiftung Kindergesundheit

Prof. Dr. Dr. Heinz Walter Thielmann,
Mitglied der Senatskommission der
Deutschen Forschungsgemeinschaft
zur Prüfung gesundheitsschädlicher
Arbeitsstoffe

Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Inhalt

Vorwort 4

1 Tabakrauch in Innenräumen – ein vermeidbares Gesundheitsrisiko für die Familie 5
1.1 Zusammensetzung von Tabakrauch 6
1.2 Hauptstromrauch und Nebenstromrauch 11
1.3 Veränderungen des Tabakrauchs mit der Zeit 14

2 Tabakrauchbelastung von Familien in Deutschland 18
2.1 Tabakrauchbelastung von Erwachsenen 19
2.2 Tabakrauchbelastung von Kindern zu Hause 19
2.3 Schutz vor Tabakrauch im privaten Raum 23
2.4 Tabakrauchbelastung in Fahrzeugen 25

3 Durch Passivrauchen verursachte Beschwerden und Erkrankungen 29
3.1 Atemwegserkrankungen 30
3.2 Herz- und Gefäßerkrankungen 32
3.3 Krebserkrankungen 35

4 Rauchen und Passivrauchen während und nach der Schwangerschaft – Gefahr für Mutter und Kind 41
4.1 Auswirkungen des Rauchens auf die Plazenta und dadurch verursachte Schwangerschaftskomplikationen 43
4.2 Auswirkungen des mütterlichen Rauchens auf die fetale Entwicklung und das Neugeborene 45
4.3 Auswirkungen der pränatalen Tabakrauchbelastung auf die Entwicklung des Kindes 49
4.4 Belastung des Neugeborenen mit Schadstoffen aus dem Tabakrauch während der Stillzeit 50
4.5 Vorteile eines Rauchstopps vor oder während der Schwangerschaft 50

4.6 Gesundheitsschäden durch Passivrauchen der Mutter während der Schwangerschaft 51
4.7 Gesundheitliche Auswirkungen durch Passivrauchen bei Kindern 52

5 Ethische Überlegungen und rechtliche Bestimmungen zum Nichtraucherschutz im Kindes- und Jugendalter 56

6 Kinder- und Jugendschutz in den gesetzlichen Bestimmungen der Bundesländer aus Sicht des Deutschen Kinderhilfswerkes e.V., Berlin 61

7 Handlungsempfehlungen 67

Literaturverzeichnis 73

Autorenverzeichnis 88

Vorwort

„Aller Aufwand für Kinder ist nicht nur eine Investition in die Zukunft unserer Gesellschaft, sondern auch und vor allem in Glück und Lebenssinn und in eine gute Zukunft unseres Landes."
Bundespräsident Horst Köhler, 2006

Kinder – insbesondere Kleinkinder – sind auf den Schutz durch Erwachsene angewiesen. Deutschland als Vertragspartei der UN-Kinderrechtskonvention vom 20.11.1998 versichert Kindern das Recht auf das höchste erreichbare Maß an Gesundheit und hat sich dazu verpflichtet, Kinder vor jeder Form der Schadenszufügung zu schützen. Dazu gehört auch das gesundheitsschädliche Passivrauchen. Aber immer noch müssen in Deutschland rund 20 Prozent der Kleinkinder zu Hause Tabakrauch einatmen.

Kinder werden zum Teil sogar schon vor ihrer Geburt nachhaltig geschädigt, wenn die Mutter während der Schwangerschaft raucht: Raucherinnen erleiden häufiger als Nichtraucherinnen Früh- und Totgeburten und ihre Säuglinge sind bei der Geburt kleiner, haben einen kleineren Kopfumfang und ein erhöhtes Risiko, am plötzlichen Kindstod zu sterben. Passivrauchende Kinder sind, da der Tabakrauch die Entwicklung ihrer Lunge beeinträchtigt, anfälliger gegenüber Atemwegsbeschwerden, Atemwegsinfektionen und Asthma und möglicherweise haben sie sogar ein erhöhtes Risiko, an Krebs zu erkranken.

Der vorliegende Report gibt einen umfassenden Überblick über das Ausmaß der passiven Tabakrauchbelastung von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen sowie über die Gesundheitsgefahren des Passivrauchens. Er zeigt auf, wo in Deutschland noch Handlungsbedarf besteht und welche wirksamen Maßnahmen Verbesserungen bringen könnten. Dazu gehört in erster Linie die Förderung des Nichtrauchens, denn Kinder sind in nichtrauchenden Familien am besten vor Tabakrauch geschützt. Als weitere Maßnahmen wäre es wichtig, Räume, die von Kindern genutzt werden, konsequent rauchfrei zu machen. Dies betrifft vor allem alle öffentlichen, von Kindern genutzten Bereiche einschließlich der Kindertagespflege und Freizeiteinrichtungen wie Spielplätze sowie die Gastronomie, in der noch viele Ausnahmeregelungen vom Nichtraucherschutz gelten. Ein Handlungsbedarf besteht aber auch für Maßnahmen im privaten Raum, also in Wohnungen und im Privat-PKW.

Am wirksamsten wäre es, für den öffentlichen Raum eine bundeseinheitliche Regelung anzustreben. Zumindest aber müssten die bestehenden Landesnichtraucherschutzgesetze dahingehend nachgebessert werden, dass die von Kindern genutzten Räume und Bereiche ausnahmslos rauchfrei werden.

Prof. Dr. Otmar D. Wiestler
Wissenschaftlicher Stiftungsvorstand und Vorstandsvorsitzender
des Deutschen Krebsforschungszentrums Heidelberg, im Mai 2010

1 Tabakrauch in Innenräumen – ein vermeidbares Gesundheitsrisiko für die Familie

Kernaussagen

- **Tabakrauch enthält mehr als 4 800 verschiedene Substanzen, von denen mindestens 250 toxisch sind und deswegen eine gesundheitsschädliche Wirkung besitzen.**
- **90 Inhaltsstoffe des Tabakrauchs wurden bisher als krebserzeugend oder möglicherweise krebserzeugend eingestuft.**
- **Tabakrauch ist ein sehr komplexes und dynamisches Gemisch aus Partikeln und Gasen, das seine Eigenschaften und seine Konzentration in Abhängigkeit von den Umgebungsbedingungen und von der Zeit ändert.**
- **Der Tabakrauch in der Raumluft besteht zu 85 Prozent aus Nebenstromrauch, der hauptsächlich zwischen den Zugphasen der Zigarette entweicht, und zu 15 Prozent aus Hauptstromrauch, der vom Raucher nach dem Ziehen an der Zigarette ausgeatmet wird.**
- **Weil Nebenstromrauch bei niedrigeren Temperaturen durch zum Teil unvollständige Verbrennungsprozesse entsteht, enthält er unverdünnt einige der gesundheitsschädlichen Substanzen in höherer Konzentration, so dass er giftiger als der Hauptstromrauch ist.**
- **Die Toxizität des Tabakrauchs nimmt mit der Zeit zu, da sich die Konzentration mancher der Kanzerogene und Gifte im Laufe der Zeit durch weitere chemische Reaktionen erhöht und andere zusätzlich entstehen.**

Tabakrauch (*Second Hand Smoke*) ist mit Abstand der gefährlichste, leicht vermeidbare Innenraumschadstoff. Er ist ein komplexes Gemisch aus zahlreichen Substanzen, die beim Verbrennen des Tabaks entstehen. Das Einatmen von Tabakrauch aus der umgebenden Luft wird als Passivrauchen bezeichnet (Abb. 1).

Eine derzeit aktuelle und umfassende Zusammenfassung über die schädlichen Wirkungen des Passivrauchens stellt der Report des Surgeon General dar, des Leiters des United States Public Health Service, aus dem Jahr 2006 mit dem Titel *The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke* [318]. In diesem Bericht wird dargelegt, dass Passivrauchen frühzeitige Sterblichkeit verursacht. Es erhöht das Lungenkrebsrisiko um 20 bis 30 Prozent und das Risiko für Herz-Kreislauferkrankungen um 25 bis 30 Prozent (siehe Kap. 3, Seite 29 ff). Der Report stellt außerdem heraus, dass Kinder, die Tabakrauch ausgesetzt sind, ein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Kindstod (sudden infant death syndrome, SIDS), akute Atemwegsinfektionen, Mittelohrentzündungen und schweres Asthma besitzen[318]. Außerdem wird in dem Bericht dargelegt, dass für die Tabakrauchbelastung kein Grenzwert angegeben werden kann, unterhalb dessen kein gesundheits-

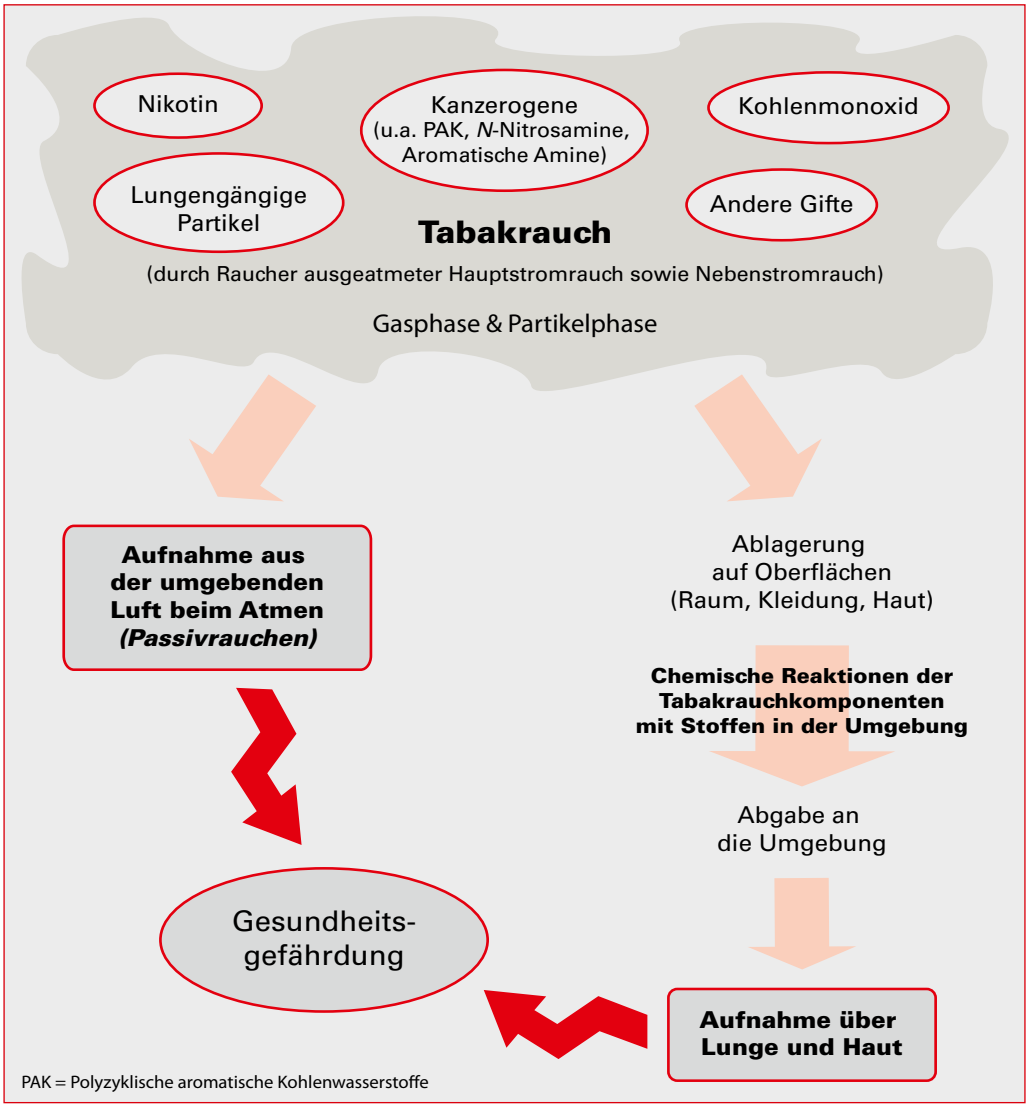


Abbildung 1:
Gesundheitsgefährdung durch Tabakrauch.
Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

schädliches Risiko besteht[318]. Ebenfalls im Jahr 2006 wurde Tabakrauch in der Raumluft vom kalifornischen Ausschuss für Luftqualität (California Air Resources Board, CARB) aufgrund der wissenschaftlichen Belege für die Gesundheitsgefährdung durch Passivrauchen als toxischer Luftschadstoff eingestuft[40].

1.1 Zusammensetzung von Tabakrauch

In frischem Tabakrauch wurden bisher über 4 800 verschiedene Substanzen identifiziert[13,116], von denen mindestens 250 toxisch beziehungsweise giftig sind[82]. Als giftig werden Substanzen bezeichnet, die eine schädliche Wirkung auf Lebewesen besitzen. Die Giftigkeit ist, im Gegensatz zu den Kanzerogenen (krebserzeugende Substanzen), für die keine unschädliche Menge angegeben werden kann, abhängig von der Konzentration. Von einem eigentlichen Gift spricht man nur, wenn Substanzen auch in sehr geringen Mengen giftig sind, also im Bereich von Milligramm-Mengen. Die Giftwirkung tritt üblicherweise nach Verschlucken, Einatmen oder nach Aufnahme über die Haut ein.
Tabakrauch enthält neben dem abhängig machenden Nikotin auch Kohlendioxid, Kohlenmonoxid und eine Vielzahl von Kanzerogenen, wie Benzol, 1,3-Butadien, Benzo[*a*]pyren und 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon (NNK), sowie viele andere Gifte, die beim Einatmen aufgenommen werden (Abb. 2).

Abbildung 2: Ausgewählte gesundheitsgefährdende Substanzen im Tabakrauch, ihre gewöhnliche Verwendung und Auswirkungen auf die Gesundheit. Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum 2009[66]. Überarbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Chemische Verbindungen, die stark krebserzeugend sind, wie die polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAK), Nitrosamine und aromatischen Amine, sind in Mengen von 1 bis 200 Nanogramm pro Zigarette enthalten. Verbindungen mit schwächerer kanzerogener Wirkung machen meist einen wesentlich größeren Anteil aus, so dass die Gesamtmenge der Kanzerogene im Tabakrauch einer Zigarette zusammengerechnet ein bis drei Milligramm beträgt[109]. Bisher wurden 90 Inhaltsstoffe des Tabakrauchs von der International Agency for Research on Cancer (IARC) beziehungsweise der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) als krebserzeugend oder möglicherweise krebserzeugend eingestuft (Abb. 3). Unverbrannter Tabak enthält wesentlich weniger Kanzerogene als Tabakrauch, weil die meisten dieser Verbindungen erst während des Verbrennungsprozesses entstehen. Die tabakspezifischen Nitrosamine 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon (NNK) und N-Nitrosonornicotin (NNN), die zu den stärksten Kanzerogenen gehören, sind jedoch auch in unverbranntem Tabak enthalten[109].

Abbildung 3 (Seite gegenüber):
Liste der 90 im Tabakrauch enthaltenen Kanzerogene, die bisher von der International Agency for Research on Cancer (IARC) oder der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) als krebserzeugend oder möglicherweise krebserzeugend klassifiziert wurden. Einstufung der Stoffe als krebserzeugend durch die IARC entsprechend der jeweiligen Datenlage: Gruppe 1: krebserzeugend für den Menschen; Gruppe 2A: wahrscheinlich krebserzeugend für den Menschen; Gruppe 2B: möglicherweise krebserzeugend für den Menschen. Stoffe, die von der MAK-Kommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft als krebserzeugend eingestuft wurden, tragen deren Einstufungskennzeichnung: Kategorie 1: „Stoffe, die beim Menschen Krebs erzeugen und bei denen davon auszugehen ist, dass sie einen nennenswerten Beitrag zum Krebsrisiko leisten."; Kategorie 2: „Stoffe, die als krebserzeugend für den Menschen anzusehen sind […]."; Kategorie 3: „Stoffe, die wegen erwiesener oder möglicher krebserzeugender Wirkung Anlass zur Besorgnis geben, aber aufgrund unzureichender Informationen nicht endgültig beurteilt werden können. Die Einstufung ist vorläufig."; Kategorie 3A: „Stoffe, bei denen die Voraussetzungen erfüllt wären, sie der Kategorie 4 oder 5 zuzuordnen. Für die Stoffe liegen jedoch keine hinreichenden Informationen vor, um einen MAK- oder BAT-Wert abzuleiten." Kategorie 3B: „Aus In-vitro- oder aus Tierversuchen liegen Anhaltspunkte für eine krebserzeugende Wirkung vor […]." Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum 2009[64]. Überarbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Nr.	Substanz	Einstufung durch IARC/DFG
	Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe	
1	Benz[*a*]anthracen	2B
2	Benzo[*b*]fluoranthen	2B
3	Benzo[*j*]fluoranthen	2B
4	Benzo[*k*]fluoranthen	2B
5	Benzo[*a*]pyren	1
6	Dibenz[*a,h*]anthracen	2A
7	Dibenzo[*a,l*]pyren	2B
8	Dibenzo[*a,e*]pyren	2 (DFG)
9	Indeno[1,2,3-*cd*]pyren	2B
10	5-Methylchrysen	2B
11	Chrysen	2B
12	Cyclopenta[*cd*]pyren	2A
13	Dibenzo[*a,h*]pyren	2B
14	Dibenzo[*a,l*]pyren	2A
15	Naphthalin	2B
16	Anthanthren	2 (DFG)
17	1-Methylpyren	2 (DFG)
18	Benzo[*b*]naphtho[2,1-*d*]thiophen	2 (DFG)
	Heterozyklische Kohlenwasserstoffe	
19	Furan	2B
20	Dibenz[*a,h*]acridin	2B
21	Dibenz[*a,j*]acridin	2B
22	Dibenzo[*c,g*]carbazol	2B
23	Benzo[*b*]furan	2B
	Flüchtige Kohlenwasserstoffe	
24	1,3-Butadien	1
25	Isopren	2B
26	Benzol	1
27	Nitromethan	2B
28	2-Nitropropan	2B
29	Nitrobenzol	2B
	***N*-Nitrosamine**	
30	*N*-Nitrosodimethylamin	2A
31	*N*-Nitrosomethylethylamin	2B
32	*N*-Nitrosodiethylamin	2A
33	*N*-Nitrosodi-*n*-propylamin	2B
34	*N*-Nitrosodi-*n*-butylamin	2B
35	*N*-Nitrosopyrrolidin	2B
36	*N*-Nitrosopiperidin	2B
37	*N*-Nitrosodiethanolamin	2B
38	4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon (NNK) und	1
39	*N*-Nitrosonornicotin (NNN) zusammen	
	Aromatische Amine, flüchtige Amine	
40	2-Toluidin	1
41	4-Toluidin	3B (DFG)
42	2,6-Dimethylanilin	2B
43	o-Anisidin	2B
44	2-Naphthylamin	1
45	4-Aminobiphenyl	1

Nr.	Substanz	Einstufung durch IARC/DFG
	***N*-Heterozyklische Amine**	
46	2-Amino-9H-pyrido[2,3-*b*]indol	2B
47	2-Amino-3-methyl-3H-imidazo-[4,5-*f*]chinolin (IQ)	2A
48	2-Amino-3,4-dimethyl-3H-imidazo-[4,5-*f*]quinolin (MeIQ)	2B
49	3-Amino-1,4-dimethyl-5H-pyrido-[4,3-*b*]indol (Trp-1)	2B
50	3-Amino-1-methyl-5H-pyrido-[4,3-*b*]indol (Trp-2)	2B
51	2-Amino-6-methyl-[1,2-a : 3',2''-*d*]imidazol (Glu-P-1)	2B
52	2-Aminodipyridol-[1,2-a : 3',2''-*d*]imidazol (Glu-P-2)	2B
53	2-Amino-1-methyl-6-phenylimidazo-[4,5-*b*]pyridine (PhIP)	2B
54	2-Amino-3-methyl-9H-pyrido-[2,3-*b*]indol	2B
	Aldehyde	
55	Formaldehyd	1
56	Acetaldehyd	2B
57	Glyoxal	3B (DFG)
58	Acrolein (2-Propenal)	3B (DFG)
59	Crotonaldehyd (trans-2-Butenal)	3B (DFG)
60	Furfural (2-Furylmethanal)	3B (DFG)
	Phenole	
61	Phenol	3B (DFG)
62	Brenzcatechin	2B
63	Hydrochinon	2 (DFG)
64	*o-, m-, p*-Kresol	3A (DFG)
65	Kaffeesäure	2B
	Verschiedene organische Verbindungen	
66	Acetamid	2B
67	Acrylamid	2A
68	Acrylnitril	2B
69	Vinylacetat	2B
70	Vinylchlorid	1
71	Hydrazin	2B
72	1,1-Dimethylhydrazin	2B
73	Ethylenoxid	1
74	Propylenoxid	2B
75	Styrol	2B
76	Safrol	2B
77	Glycidol	2A
78	Urethan	2B
79	1,1,1-Trichlor-2,2-bis(4-chlorphenyl)-ethan	2B
80	Heptachlor	2B
	Gase	
81	Stickstoffdioxid	3B (DFG)
	Metalle	
82	Arsen	1
83	Beryllium	1
84	Nickel	1
85	Chrom (Oxidationsstufe VI)	1
86	Cadmium	1
87	Cobalt	2B
88	Selen	3B (DFG)
89	Blei (anorganisch)	2A
	Radioaktive Stoffe	
90	Polonium-210	1

Darüber hinaus sind auch viele Stoffe, die den Tabakprodukten beim Herstellungsprozess zugesetzt werden, gesundheitsgefährdend. Diese Zusatzstoffe dienen hauptsächlich dazu, den Geruch und den Geschmack sowie die Inhalation für den Raucher so angenehm wie möglich zu gestalten (Abb. 4). So wird beispielsweise nicht nur Mentholzigaretten sondern in geringer Menge auch dem Tabak fast aller Zigarettensorten Menthol zugesetzt, da es eine generelle kühlende sowie leicht betäubende Wirkung besitzt[3,56]. Auch können in Tabakprodukten Zucker sowie Lakritze, Honig oder Kakao als Aromastoffe enthalten sein. Andere Zusatzstoffe dienen dazu, die Brenneigenschaften der Zigarette zu optimieren oder den Tabak länger feucht zu halten. Die meisten der zugelassenen Zusatzstoffe von Tabakprodukten sind zwar auch in Lebensmitteln erlaubt, aus ihnen werden jedoch beim Verbrennungsprozess neue Stoffe gebildet, die hochgiftig sein können. Aus Menthol können beispielsweise die krebserzeugenden Substanzen Benzol, Phenol und Benzo[*a*]pyren enstehen[259]. Die Verwendung von Zusatzstoffen macht ein ohnehin schon gefährliches Produkt noch gefährlicher.

Abbildung 4:
Zusatzstoffe in Tabakprodukten. Quelle: Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit 1977[328]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2009[66].

Tabakrauch ist ein komplexes Gemisch von Partikeln und Gasen, die durch die Verbrennung des Tabaks und bei Zigaretten auch des Papiers sowie der Zusatzstoffe bei hohen Temperaturen entstehen[318]. Neben Verbrennungsprozessen finden sich überlagernde Pyrolyse-, Pyrosynthese-, Destillations-, Sublimations- und Kondensationsprozesse statt[29]. Seine komplexe Zusammensetzung verändert sich während seiner Verdünnung und seiner Verteilung in der Luft in Abhängigkeit von den Bedingungen sowie mit der Zeit. So ist Tabakrauch ein sehr dynamisches Gemisch, das seine Eigenschaften und seine Konzentration mit der Zeit verändert. Die Rauchpartikel ändern ihre Größe und Zusammensetzung, gasförmige Komponenten verflüchtigen sich und der Feuchtigkeitsgehalt ändert sich. Die gasförmigen Elemente adsorbieren an Materialien, und der Partikelgehalt nimmt nicht nur durch die Verdünnung mit der umgebenden Luft ab, sondern auch durch die Anheftung an Oberflächen in Räumen sowie dadurch, dass die Partikel von anwesenden Menschen eingeatmet oder ver-

schluckt werden. Aufgrund dieser dynamischen Natur des Tabakrauchs ist eine exakte quantitative Definition seiner Zusammensetzung nicht möglich[318]. Die Konzentrationen von Partikeln, die mit der Atemluft aufgenommen werden, können in geschlossenen Räumen extrem hoch sein. Die Zusammensetzung des Tabakrauchs, der beim aktiven und passiven Rauchen eingeatmet wird, ist unterschiedlich und von den Rauchgewohnheiten der Raucher sowie von den Inhaltsstoffen der Zigaretten beziehungsweise anderer Tabakprodukte abhängig. Tabakrauch, der durch das Rauchen von Zigaretten entsteht, wurde bisher am besten untersucht[126].

1.2 Hauptstromrauch und Nebenstromrauch

Tabakrauch besteht aus einem durch die umgebende Luft verdünnten Gemisch von Hauptstromrauch, den der Raucher ausatmet, und Nebenstromrauch, der durch die glimmende Zigarette oder ein anderes Tabakprodukt freigesetzt wird. Während der Hauptstromrauch etwa 15 Prozent des Tabakrauchs ausmacht[82] und am Mundende der Zigarette während des Ziehens sowie beim Ausstoßen der Luft durch den Raucher entsteht, ist der Nebenstromrauch mit einem Anteil von 85 Prozent[82] der gesamte, durch eine Zigarette erzeugte Rauch. Den Hauptanteil am Nebenstromrauch, etwa 95 Prozent, macht der Rauch aus, der in den Phasen entsteht, während derer nicht an der Zigarette gezogen wird und in denen die Zigarette lediglich glimmt, und der aufgrund der Auftriebskraft nach oben steigt. Ein geringer Anteil entweicht auch beim Glimmen am Mundende der Zigarette und ein weiterer kleiner Anteil der Gase diffundiert während beider Phasen aus dem Tabakstrang heraus[14] (Abb. 5).

Hauptstromrauch enthält etwa $1 \cdot 10^{10}$ kugelförmige Partikel pro Kubikzentimeter, die einen mittleren Durchmesser von

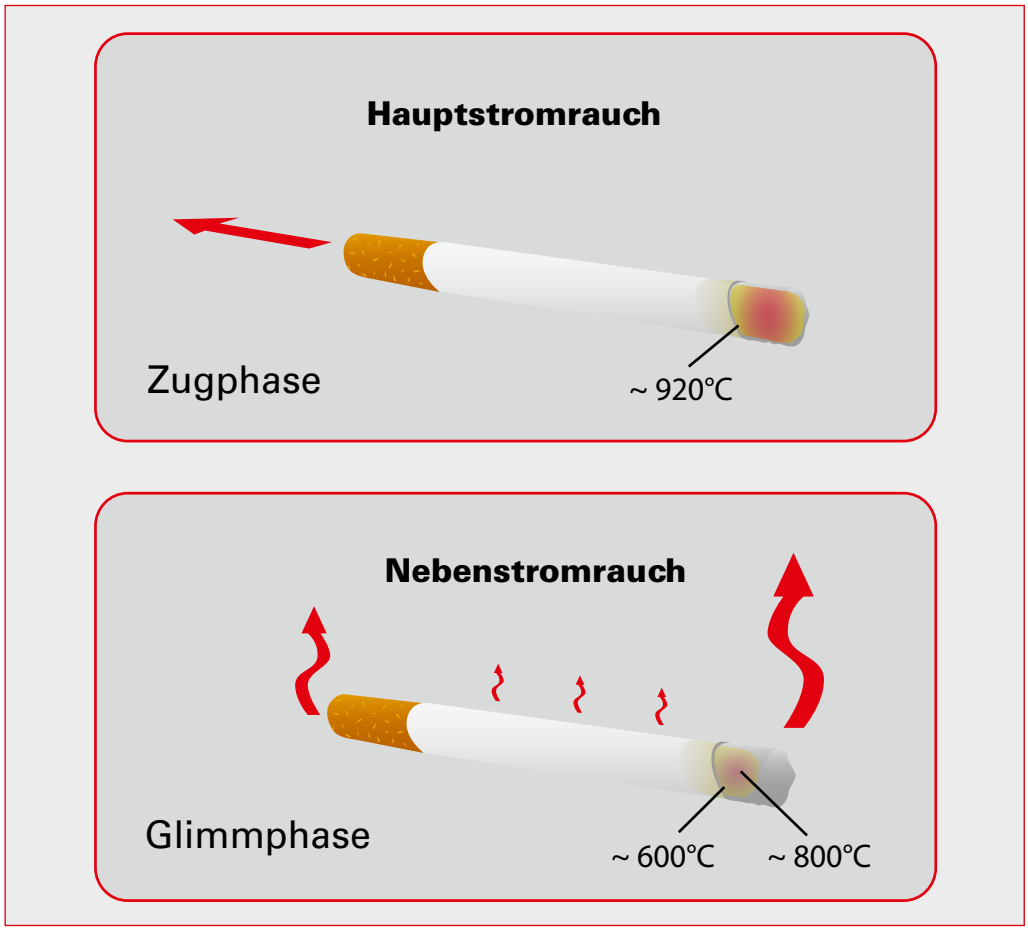


Abbildung 5: Hauptstromrauch und Nebenstromrauch. Der Hauptstromrauch entsteht beim Ziehen an der Zigarette (Zugphase) und dem Ausstoßen der Luft durch den Raucher. Nebenstromrauch entsteht hauptsächlich in der Glimmphase, während der nicht an der Zigarette gezogen wird. Im Zentrum der Glühzone herrschen während der beiden Phasen unterschiedliche Temperaturen. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

0,2 Mikrometern besitzen. Durch die schnelle Zusammenlagerung der Partikel steigt ihre durchschnittliche Größe jedoch sehr schnell an. Schon nach fünf Sekunden beträgt der mittlere Durchmesser 0,68 Mikrometer und die Anzahl der Partikel hat sich auf $3 \cdot 10^8$ verringert[29]. Auch durch die Absorption von Wasser in feuchter Umgebung steigt die mittlere Größe der Partikel an. Die International Agency for Research on Cancer gibt einen mittleren Durchmesser von 0,35 bis 0,4 Mikrometern der Partikel des Hauptstromrauches an[126].

Die Gasphase macht 90 bis 96 Prozent des Gewichts des Hauptstromrauches einer Zigarette aus. In ihr sind hauptsächlich Stickstoff (~60 Prozent), Sauerstoff (~13 Prozent), Kohlendioxid (~13 Prozent), Kohlenmonoxid (~3,5 Prozent), Wasser (~2 Prozent), Argon (~1 Prozent), Wasserstoff (~0,1 bis 0,2 Prozent), Aceton (~1 Prozent), Stickoxide (<1 Prozent) sowie flüchtige Schwefelverbindungen (<1 Prozent) in Gasform enthalten. Die Hauptverbindungen in der Partikelphase sind Nikotin (0,2 bis 0,6 Prozent des Gewichtes des gesamten Hauptstromrauchs), weitere *Nicotiana*-Alkaloide (~0,02 Prozent des Gewichtes des gesamten Hauptstromrauchs) sowie für *Solanaceen* (Nachtschattengewächse) spezifische Verbindungen wie n-Hentriacontan und Solanesol (0,1 bis 0,2 Prozent). Außerdem enthält die Partikelphase Catechole (~1 Prozent), nichtkanzerogene aromatische Kohlenwasserstoffe (~0,0003 bis 0,007 Prozent = 3 bis 7 ppm [parts per million]) sowie krebserzeugende polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (0,3 bis 0,7 ppm)[116] (Abb. 6).

Es konnte gezeigt werden, dass einige der flüchtigen Bestandteile des Hauptstromrauches schon während der Glimmphasen, während derer nicht an der Zigarette gezogen wird, entstehen. Sie sammeln sich in der Zigarette und werden erst dann freigesetzt, wenn an der Zigarette gezogen wird[172].

Der Anteil des durch den Raucher ausgeatmeten Hauptstromrauchs an der Partikelphase des Tabakrauchs beträgt zwischen 15 und 43 Prozent, während der Anteil an der Gasphase nur zwischen 1 und 13 Prozent ausmacht. Der Rest des Tabakrauchs wird vom Nebenstromrauch gebildet[14].

Nebenstromrauch enthält prinzipiell die gleichen Inhaltstoffe wie der Hauptstromrauch. Lediglich die Anteile und das Mengenverhältnis der einzelnen

Gasphase		Partikelphase	
Verbindung	**Gewicht / Zigarette**	**Verbindung**	**µg / Zigarette**
Kohlenmonoxid	14-23 mg	Nikotin	1 000 – 3 000
Stickstoffoxide	100-600 µg	Nornikotin	50-150
Cyanwasserstoff (Blausäure)	400-500 µg	Nichtflüchtige Kohlenwasserstoffe	300-400
Butadien	25-40 µg	Naphthalin	2-4
Benzol	12-50 µg	Naphthalin-Derivate	3-6
Styrol	10 µg	Phenanthrene	0,2-0,4
Formaldehyd	20-100 µg	Fluorene	0,6-1,0
Acetaldehyd	400-1400 µg	Pyrene	0,3-0,5
Acrolein	60-140 µg	Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe	0,1-0,25
Aceton	100-650 µg	Phenol	80-160
Aliphatische Amine	3-10 µg	Benzofurane	200-300

Abbildung 6:
Ausgewählte, in der Gas- und Partikelphase des Hauptstromrauchs enthaltene Verbindungen. Quelle: Hoffmann 2001[115]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Komponenten unterscheiden sich[29] (Abb. 7). Bisher wurden in seiner Partikelphase 21 und in der Gasphase 19 Verbindungen mit krebserzeugenden oder anderen gesundheitsschädlichen Wirkungen, wie Leber- und Nervenschädigungen, Beeinträchtigungen des Immunsystems, Herzrhythmusstörungen sowie Lungenödeme, eindeutig identifiziert[82].

Nebenstromrauch entsteht bei niedrigeren Temperaturen und anderen Verbrennungsbedingungen als der Hauptstromrauch. Zwischen den Zügen an der Zigarette herrscht in der Peripherie der Brennzone eine Temperatur von 600 °C[14] und in ihrem Zentrum eine Temperatur von fast 800 °C. In der Peripherie der Brennzone, etwa 0,2 bis 1 Millimeter von der Verbrennungszone des Papiers entfernt, steigt die Temperatur während eines Zuges auf 910 bis 920 °C an[29] (Abb. 5, Seite 11).

Weil Nebenstromrauch bei einer niedrigeren Temperatur entsteht als Hauptstromrauch, sind viele der toxischen Substanzen in ihm zunächst höher konzentriert[318]. Der Nebenstromrauch vermischt sich relativ schnell mit der umgebenden Luft, so dass die Konzentration der Inhaltsstoffe mit der Zeit sinkt. Ein Raucher nimmt beispielsweise bei einem Konsum von 14 normalen Zigaretten täglich mit dem Hauptstromrauch rund 140 Nanogramm Benzo[*a*]pyren zu sich. Über den Nebenstromrauch gelangen weitere 15 bis 35 Prozent der Menge, die mit dem Hauptstromrauch eingeatmet wurde, in seinen Körper[225]. Benzo[*a*]pyren ist der am meisten untersuchte Vertreter der polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAK), von denen die meisten krebserzeugend sind[224]. Es war außerdem die erste krebserzeugende Substanz, die im Tabakrauch entdeckt wurde[109]. Mit einem Siedepunkt von etwa 310 °C wird es durch unvollständige Verbrennungsprozesse organischer Verbindungen gebildet. Dass Benzo[*a*]pyren Tumore in der Lunge verursachen kann, ist schon seit vielen Jahren bekannt[223].

Die rasche Verdünnung des Nebenstromrauchs bedeutet jedoch nicht, dass dadurch auch die Toxizität abnimmt, denn aus Tabakindustriedokumenten über die Forschung von Philip Morris am firmeneigenen Institut für Biologische Forschung (INBIFO) geht hervor, dass Nebenstromrauch unmittelbar nach seiner Bildung etwa viermal toxischer pro Gramm der gesamten Menge an Rauchpartikeln ist als Hauptstromrauch[256]. Dies zeigten Versuche mit Ratten, die drei Wochen lang täglich sieben Stunden Haupt- beziehungsweise Nebenstromrauch einatmeten. Anschließend wurde das respiratorische Epithel der Ratten, die Zellschicht, die den größten Teil der Atemwege auskleidet, untersucht. Bei den Ratten, die Nebenstromrauch einatmeten, reichte schon etwa

Verbindung	Hauptstromrauch [µg/Zigarette]	Mengenverhältnis der Substanzen im NSR und HSR
4-Aminobiphenyl	0,003–0,005	31
Acrolein	60–100	8–15
Anilin	0,36	29,7
Benzol	12–48	5–10
1,3-Butadien	69	3–6
Dimethylnitrosamin	0,01–0,04	20–100
Ethylmethylnitrosamin	0,001–0,002	10–20
2-Naphthylamin	0,001–0,022	30
Nickel	0,02–0,08	12–31
Nitrosopyrrolidin	0,006–0,03	6–30
2-Toluidin	0,03–0,2	19

Abbildung 7:
Konzentration der wichtigsten Schadstoffe im Hauptstromrauch und deren Mengenverhältnisse im Nebenstrom- und Hauptstromrauch. Die Zahlen geben an, um welchen Faktor die Konzentrationen der Stoffe im Nebenstromrauch (NSR) die im Hauptstromrauch (HSR) übersteigen. Sie zeigen, dass die meisten der schädlichen Inhaltsstoffe des Tabakrauchs im Nebenstromrauch zunächst wesentlich höher konzentriert sind als im Hauptstromrauch.
Quelle: DFG 1999[59].
Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

ein Viertel der Menge des Hauptstromrauches aus, um pathologische Veränderungen der Zellen in der Nasenhöhle festzustellen. Eine weitere Analyse der Tabakindustriedokumente ergab, dass die Toxizität des Nebenstromrauches nach mindestens 30-minütiger Vermischung mit der umgebenden Luft sogar noch zunimmt, so dass „gealterter" Nebenstromrauch etwa zwölfmal giftiger ist als Hauptstromrauch[257].

Vermutlich kann sich die toxische Wirkung des Tabakrauchs von Mensch zu Mensch auch geringfügig unterscheiden. Versuche mit Rauchern haben gezeigt, dass die Menge der eingeatmeten Substanzen von bestimmten Parametern, zum Beispiel wie häufig und wie stark an der Zigarette gezogen wird, abhängig ist. Untersuchungen zum Tabakrauch werden auch mit Rauchmaschinen durchgeführt. Je nach Dauer, Frequenz und Volumen der Züge an der Zigarette unterscheidet sich die Konzentration der Verbindungen und damit das Maß an Toxizität und das erbgutverändernde Potenzial[115,237,242]. Genauso wie Raucher den Tabakrauch unterschiedlich aufnehmen, trifft dies möglicherweise auch auf Passivraucher zu. Da die Menge der aufgenommenen Giftstoffe von der Atemfrequenz abhängt, sind insbesondere Kinder von den Gesundheitsgefahren betroffen, da sie im Vergleich zu Erwachsenen viel häufiger atmen. Da sie auch ein geringeres Körpergewicht besitzen, kann die gleiche Menge einer giftigen Verbindung bei Kindern eine viel schädlichere Wirkung entfalten. Beispielsweise kann bei Kindern die in einer einzigen Zigarette enthaltene Nikotinmenge bereits tödlich sein, während bei Erwachsenen erst eine Menge von etwa 50 Milligramm Nikotin beim Verschlucken zum Tod führen kann[175].

1.3 Veränderungen des Tabakrauchs mit der Zeit

Sobald eine Zigarette in einem Raum geraucht wird, steigen die Konzentrationen der Tabakrauchkomponenten in der Luft an und sinken dann exponentiell in Abhängigkeit von der Belüftung, der Temperatur, der relativen Luftfeuchtigkeit und der -zirkulation[14]. So kann die schädliche Wirkung von Tabakrauch in klimatisierten Räumen aufgrund einer geringeren Ventilationsrate doppelt so hoch sein wie in nicht klimatisierten Räumen[161]. Außerdem lagern sich die Tabakrauchpartikel auf Oberflächen in der Umgebung ab[14].

Eine herkömmliche Zigarette gibt etwa 600 Milligramm Kohlendioxid (CO_2), 4,5 Milligramm Kohlenmonoxid (CO), 5 Milligramm Nikotin sowie 25 Milligramm Rauchpartikel an die Umgebung ab[14]. Neben diesen am meisten untersuchten Inhaltsstoffen sind im Tabakrauch alle Klassen organischer Verbindungen sowie Spuren von Metallen enthalten[29] (Abb. 8). Es finden sowohl physikalische Prozesse statt, indem die enthaltenen Partikel beispielsweise stetig ihre Größe ändern, als auch zahlreiche damit verbundene chemische Veränderungen, da die einzelnen Bestandteile in unzählige Wechselwirkungen miteinander treten, wodurch neue, teils toxischere Verbindungen entstehen. Einige der giftigen Substanzen sowie ihre Wirkungen sind in Abbildung 9 gelistet.

Nach dem anfänglichen Masseverlust der Rauchpartikel durch die Verdampfung beträgt der mittlere Durchmesser der Partikel des Tabakrauchs innerhalb der ersten Stunde nach seiner Entstehung 0,185 Mikrometer[14]. Diese Partikel können mit der Atmung aufgenommen werden und sind klein genug, selbst die Lungenalveolen zu erreichen (lungengängige Partikel). Nach zwölf Stunden sind die Partikel infolge von Zusammen-

Klasse	Anzahl	Klasse	Anzahl
Neutrale Gase	>5	Flüchtige N-Nitrosamine	4
Kohlenoxide	2	Tabakspezifische Nitrosamine	4
Stickstoffoxide	1 (2)	N-Heterozyklen	~920
Amide, Imide, Lactame	~240	Aliphatische, azyklische und aromatische Kohlenwasserstoffe	~760
Carbonsäuren	~230		
Lactone	~150	Nitrile	~100
Ester	~470	Anhydride	~10
Aldehyde	~110	Kohlenwasserstoffe	~40
Ketone	~520	Ether	~310
Alkohole	~380	Nitro-Verbindungen	>10
Phenole	~280	Metalle	~30
Amine	~200	Zahlreiche kurz- und langlebige Radikale	

Abbildung 8:
In frischem Tabakrauch enthaltene Klassen chemischer Verbindungen sowie Anzahl der Einzelsubstanzen. Quelle: Borgerding 2005[29].

Substanz (Summenformel)	Menge im Tabakrauch einer filterlosen Zigarette	Toxizität
Kohlenmonoxid (CO)	14 – 23 mg	Bindet an Hämoglobin im Blut und hemmt so den Sauerstoffaustausch
Ammoniak (NH_3)	10 – 130 µg	Reizung und Schädigung des Atemwegsystems; neurotoxisch
Stickstoffoxid (NOx)	100 – 600 µg	Reizung und Schädigung des Atemwegsystems; Entzündungen in der Lunge
Cyanwasserstoff (HCN; Blausäure)	400 – 500 µg	Schädigung der Flimmerhärchen in der Lunge & Verhinderung der Selbstreinigung der Bronchien
Schwefelwasserstoff (H_2S)	10 – 90 µg	Reizung des Atemwegsystems
Acrolein (C_3H_4O)	60 – 140 µg	Krebserzeugend, Atemgift; Schädigung der Flimmerhärchen in der Lunge & Verhinderung der Selbstreinigung der Bronchien
Methanol (CH_4O)	100 – 250 µg	Giftig beim Einatmen und bei der Aufnahme
Pyridin (C_5H_5N)	16 – 40 µg	Krebserzeugend, Reizung des Atemwegsystems; neurotoxisch
Nikotin ($C_{10}H_{14}N_2$)	1 – 3 mg	Verursacht Abhängigkeit; Nervengift; Beeinträchtigung des Herz-Kreislauf- und des Hormonsystems
Phenol (C_6H_6O)	80 – 160 µg	Krebserzeugend, Verstärkung des Tumorwachstums bei Tierversuchen
Catechol ($C_6H_6O_2$)	200 – 400 µg	Krebserzeugend, reizt Augen, Haut & Atemwege; Ko-Kanzerogen bei Tierversuchen
Anilin (C_6H_7N)	360 – 655 µg	Krebserzeugend, bildet Methämoglobin, was die Atmung beeinträchtigt

Abbildung 9:
Beispiele für im Tabakrauch enthaltene Substanzen mit toxischer, speziell auch krebserzeugender Wirkung. Quelle: Hoffmann 2001[115].

lagerungen durchschnittlich um 20 Prozent größer[14].

Ein wichtiger Prozess, der bei der Alterung des Tabakrauchs stattfindet, ist die Oxidation von Stickstoffmonoxid (NO) über Minuten und Stunden zu Stickstoffdioxid (NO_2)[14]. Tabakrauch, der das Mundstück einer Zigarette verlässt, enthält zunächst ein Gemisch aus Stickstoffmonoxid und Stickstoffdioxid. Durch Oxidationsreaktionen nimmt der Anteil des ersteren jedoch rasch ab, wodurch die Stickstoffdioxidkonzentration zunimmt. Diese Reaktionen sind auch mit dem Verschwinden und der Bildung von kurzlebigen freien Radikalen verbunden. In der Gasphase des Rauches einer Zigarette befinden sich etwa $1{\cdot}10^{16}$ Alkyl- und Alkoxy-Radikale. Diese haben normalerweise eine Lebenszeit von Sekundenbruchteilen. Es wurde jedoch auch beobachtet, dass Radikale im Zigarettenrauch bis zu fünf Minuten bestehen können[29]. Die NO_2-Konzentrationen korrelieren außerdem negativ mit der Konzentration an Ozon (O_3), die in der Außenluft für gewöhnlich wesentlich größer ist als in Innenräumen[161].

Stickstoffverbindungen können möglicherweise auch dabei eine Rolle spielen, dass Tabakrauch mit seiner Alterung toxischer wird, indem sie zur Bildung krebserzeugender tabakspezifischer Nitrosamine beitragen: Außer durch Verbrennungsreaktionen kann durch heterogene Reaktionen aus NO_2 und dem Wasser von feuchten Oberfächen salpetrige Säure (HONO) entstehen, die in die Gasphase übergeht. Ihre Konzentration ist in Innenräumen mit 4,6 ppb (parts per billion) wesentlich höher als in der Außenluft, wo sie lediglich zu 0,9 ppb anzutreffen ist[161]. Schon im Jahr 2002 wurde aufgrund der Säureeigenschaften, chemischen Reaktivität und Wasserlöslichkeit der tabakspezifischen Nitrosamine eine mögliche Toxizität für die Atemwege vermutet[161]. Neueste Untersuchungen zeigen, dass durch die Nitrosierung von Nikotin über die Reaktion mit salpetriger Säure die tabakspezifischen Nitrosamine (TSNA) gebildet werden können[271] (Abb. 10). Produkte dieser Nitrosierung sind 1-(N-methyl-N-nitrosamin)-1-(3-pyridyl)-4-butanol (NNA), 4 (Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanonon (NNK) sowie N-nitrosonornicotin (NNN). Während die Konzentration von NNN sehr gering ist, lässt sich NNA in siebenfach höherer Konzentration als NNK nachweisen[271].

Schon in den 1980er Jahren stellte Philip Morris bei seinen Untersuchungen am Institut für Biologische Forschung fest, dass NNK Konzentrationen im Nebenstromrauch nach anfänglichen 24 Milligramm pro Kubikmeter um 50 bis 200 Prozent pro Stunde ansteigen können. Dieses Ergebnis offenbarte eine Analyse von Tabakindustriedokumenten im Jahr 2007, bei der bereits die Vermutung nahe gelegt wurde, dass die Nitrosierung von Nikotin und/oder ein Abbauprodukt im alternden Rauch für die Erhöhung der Nitrosaminbelastungen verantwortlich sind[258] (Abb. 10).

Die Bildung von tabakspezifischen Nitrosaminen aus der Reaktion von Nikotin des Tabakrauchs, die an Oberflächen in Innenräumen, wie Wänden, Möbeln, Teppichen, Kleidung und auch an der Haut, gebunden ist, mit salpetriger Säure bietet eine Erklärung für ein zusätzliches Gesundheitsrisiko durch „Drittthandrauch“ (*Thirdhand Smoke*). Dieser Begriff bezeichnet die Kontamination durch Tabakrauch, die zurückbleibt, nachdem die Zigarette ausgelöscht wurde[344]. Durch den Kontakt mit Oberflächen, die mit den Gasen und Partikeln aus dem Tabakrauch kontaminiert sind, werden diese Substanzen und die Reaktionsprodukte, die anfänglich noch nicht oder nur in geringer Menge im Tabakrauch enthalten waren, in den Körper aufgenommen. Besonders Kinder sind durch *Thirdhand Smoke* gefährdet, da sie oft mit Oberflächen, zum Beispiel von Polstern und Teppichen, in Kontakt kommen. Hinzu kommt die Adsorption an ihre eigene Haut, die Umwandlung zu kanzerogenen und erbgutverändernden Metaboliten sowie deren transdermale

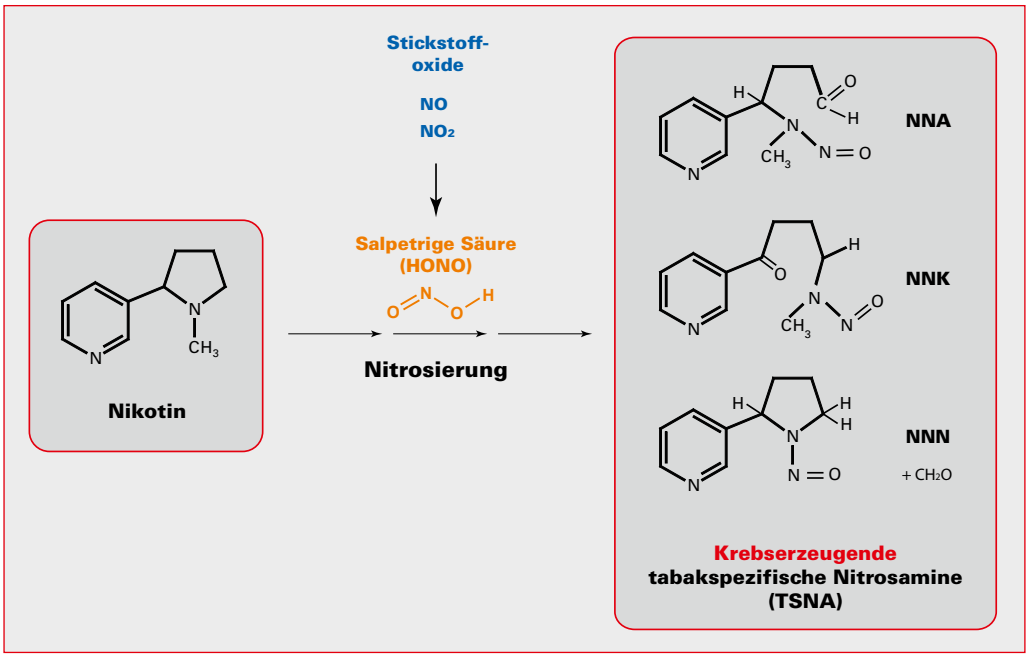


Abbildung 10: Entstehung krebserzeugender tabakspezifischer Nitrosamine durch die Reaktion von Nikotin mit salpetriger Säure. Quelle: Sleiman 2010[271]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Aufnahme. So ist erwiesen, dass Kinder mehr als doppelt so viel Staub – und damit auch Tabakkanzerogene – aufnehmen als Erwachsene[271].

Bislang gibt es jedoch nur wenige Studien zum Phänomen des *Thirdhand Smoke*, so dass das gesundheitsgefährdende Potenzial noch schwer zu beurteilen ist.

2 Tabakrauchbelastung von Familien in Deutschland

Kernaussagen

- **Ein erheblicher Anteil der Erwachsenen und der Kinder ist regelmäßig Tabakrauch ausgesetzt. Bei Erwachsenen findet am Arbeitsplatz und in der Freizeit die häufigste Exposition statt, für Kinder ist das Zuhause die Hauptexpositionsquelle.**
- **Kinder sind am besten in Nichtraucherfamilien vor Passivrauchen geschützt. In Raucherfamilien können vollständige Rauchverbote zu Hause die Kinder vor Tabakrauchbelastung schützen. Darüber hinaus werden Kinder und Jugendliche, die in rauchfreien Haushalten aufwachsen, später seltener selbst zu Rauchern.**
- **Bei der Mehrheit der Raucher mit Kindern ist zu Hause das Rauchen vollständig verboten, nur wenige Raucher mit minderjährigen Kindern schränken das Rauchen zu Hause überhaupt nicht ein.**
- **Je älter die Kinder sind, desto häufiger werden sie zu Hause mit Tabakrauch belastet. Wenn kleine Kinder jedoch zu Hause Tabakrauch ausgesetzt sind, dann ist die Belastung für sie höher als bei schulpflichtigen Kindern.**
- **Insgesamt müssen in Deutschland täglich mehr als 1,7 Millionen Kinder und Jugendliche passivrauchen.**
- **Angesichts sinkender Raucheranteile bei den Altersgruppen junger Erwachsener, in denen die meisten Familiengründungen und -erweiterungen erfolgen, ist davon auszugehen, dass die Tabakrauchbelastung von Kindern in den letzten zwei Jahrzehnten gesunken ist.**
- **Die Exposition gegenüber Tabakrauch in Fahrzeugen stellt für Kinder und Jugendliche eine besondere Gesundheitsbelastung dar. Die Tabakrauchbelastung in geschlossenen Fahrgasträumen erreicht bereits beim Rauchen einer einzigen Zigarette innerhalb weniger Minuten ein Vielfaches einer stark verrauchten Kneipe.**
- **Übliche Belüftungsmaßnahmen, wie das Öffnen einzelner Fenster von Fahrzeugen, bieten keinen Schutz. Die Belastung ist weiterhin vergleichbar mit der Belastung in der nicht rauchfreien Gastronomie.**
- **Gesetzliche Regelungen zum Schutz von Kindern und Jugendlichen vor Tabakrauch in privaten Fahrzeugen existieren bereits in anderen Ländern. Eine derartige Regelung ist auch für Deutschland empfehlenswert; über 90 Prozent der deutschen Bevölkerung sprechen sich dafür aus.**

2.1 Tabakrauchbelastung von Erwachsenen

Im Jahr 2009 waren 13,3 Prozent der männlichen und 8,7 Prozent der weiblichen nichtrauchenden Erwachsenenbevölkerung täglich durch Tabakrauch belastet. Weitere 28,2 Prozent der Männer und 16,6 Prozent der Frauen waren mindestens einmal wöchentlich Tabakrauch ausgesetzt. Am stärksten betroffen ist die Altersgruppe der 18- bis 19-Jährigen: bei den Männern waren 72 Prozent und bei den Frauen 61,5 Prozent in dieser Altersgruppe mindestens einmal wöchentlich bis hin zu täglich Tabakrauch ausgesetzt[154].

Am höchsten ist die passive Tabakrauchbelastung am Arbeitsplatz und in der Freizeit (Abb. 11), aber auch zu Hause muss ein bedeutender Anteil insbesondere der weiblichen Bevölkerung passivrauchen. Verantwortlich für die Tabakrauchexposition zu Hause ist in der Regel ein rauchender Partner. Da mehr Männer als Frauen rauchen, sind im häuslichen Umfeld mit 30,5 Prozent die Frauen fast doppelt so häufig Tabakrauch ausgesetzt wie Männer (17,8 Prozent). Zudem garantieren die deutschen Nichtraucherschutzgesetze noch immer keinen vollständigen Schutz vor Passivrauchen in gastronomischen Einrichtungen: Etwa ein Drittel der Nichtraucher sind weiterhin in Kneipen und Cafés Tabakrauch ausgesetzt und etwa ein Zehntel in Restaurants.

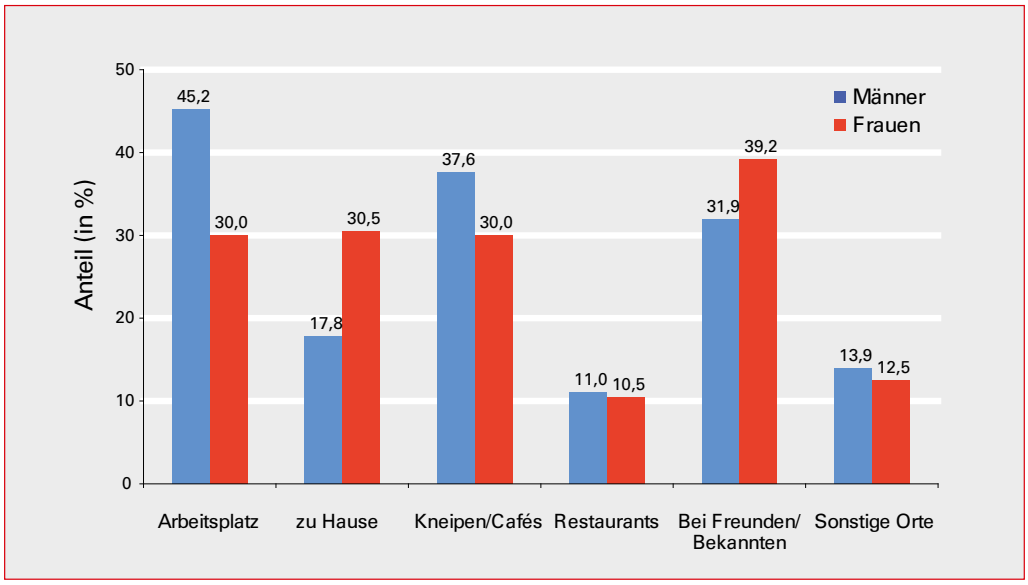


Abbildung 11: Passive Tabakrauchbelastung von Nichtrauchern nach Orten in Deutschland 2009. Quelle: Lampert 2009[154]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

2.2 Tabakrauchbelastung von Kindern zu Hause

Bei 11- bis 17-jährigen Jugendlichen sind 24 Prozent der nichtrauchenden Jungen und 27 Prozent der nichtrauchenden Mädchen täglich einer Belastung durch Tabakrauch ausgesetzt[153]. Die Hauptquelle für die Tabakrauchbelastung von Kindern ist das häusliche Umfeld. So wird das Ausmaß der Tabakrauchbelastung von Kindern ganz wesentlich durch das Rauchverhalten der Eltern beeinflusst: Der Anteil der Jugendlichen, der mehrmals in der Woche oder täglich Tabakrauch ausgesetzt ist, ist bei 14- bis 17-jährigen Jugendlichen mit mindestens einem rauchenden Elternteil mehr als viermal so hoch wie bei Jugendlichen mit nichtrauchenden Eltern (Abb. 12).

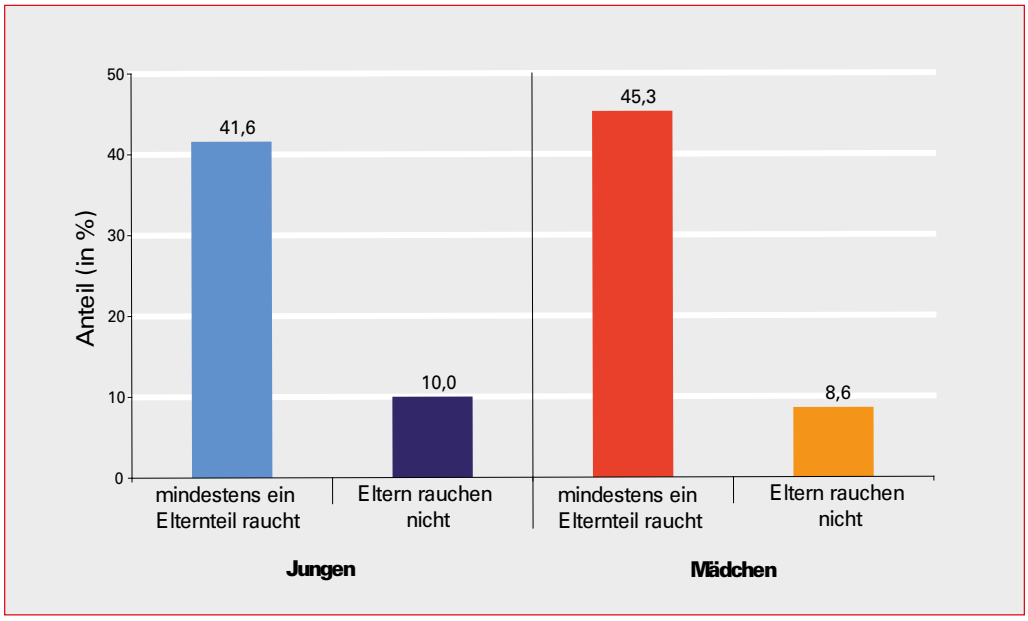


Abbildung 12:
Anteil der 14- bis 17-jährigen Jugendlichen, die mehrmals in der Woche oder täglich passivrauchen, in Deutschland im Zeitraum 2003–2006. Quelle: Lampert 2008[153]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Je nach Alter der Kinder ist in 70 bis fast 90 Prozent der Haushalte von Nichtrauchern das Rauchen vollständig verboten. Erfreulicherweise verbieten aber auch viele Raucher das Rauchen vollständig in der Wohnung, vor allem wenn kleine Kinder dort leben (Abb. 13). Während nur etwa ein Drittel der Raucher ohne minderjährige Kinder im Haushalt das Rauchen zu Hause vollständig verbietet, tun dies 69 Prozent der Raucher mit einem Kind unter sechs Jahren und 52 Prozent der Raucher mit einem Kind zwischen sechs und zwölf Jahren. Viele Raucher mit Kindern, die das Rauchen nicht vollständig verbieten, schränken das Rauchen zu Hause zumindest ein und rauchen nur in bestimmten Räumen oder nur zu bestimmten Zeiten. Nur wenige Raucher mit minderjährigen Kindern schränken das Rauchen zu Hause überhaupt nicht ein.

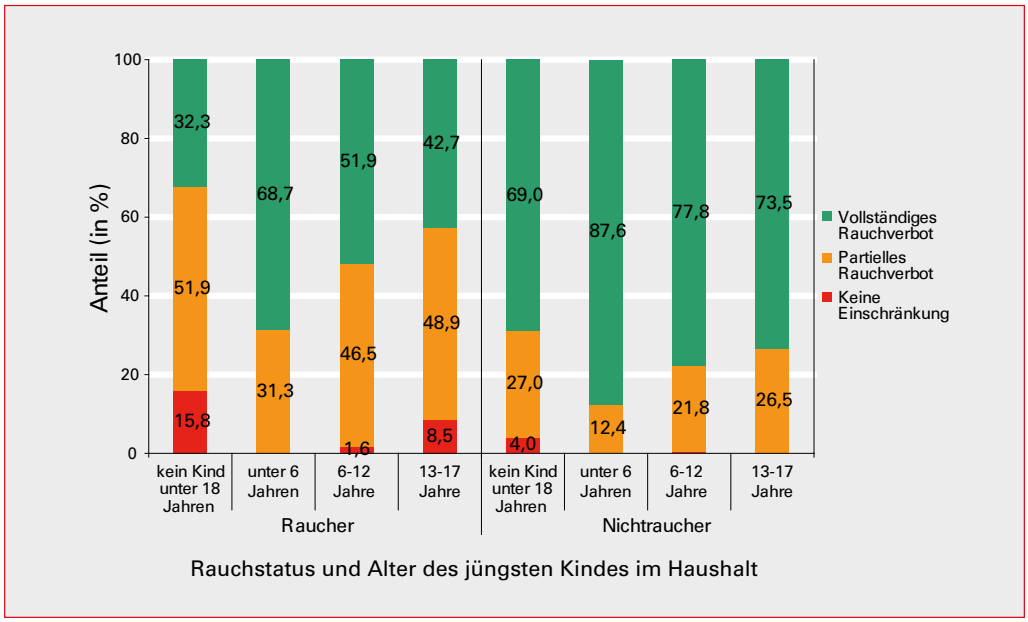


Abbildung 13:
Rauchregeln im eigenen Haushalt von Rauchern und Nichtrauchern in Abhängigkeit vom Alter des jüngsten Kindes, in Deutschland 2009. Quelle: Eigene Berechnungen mit Daten des ITC-Projekts Deutschland. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2009.

Dementsprechend sind je nach Alter etwa zwei Drittel bis drei Viertel der Kinder zu Hause nie dem Zigarettenrauch von anderen ausgesetzt (Abb. 14). Doch je älter die Kinder sind, desto häufiger sind sie zu Hause Tabakrauch ausgesetzt. So sind Kinder im Alter von elf bis vierzehn Jahren doppelt so häufig Tabakrauch ausgesetzt wie Kinder im Alter von sechs bis zehn Jahren und dreimal so häufig wie Kinder im Alter von drei bis fünf Jahren.

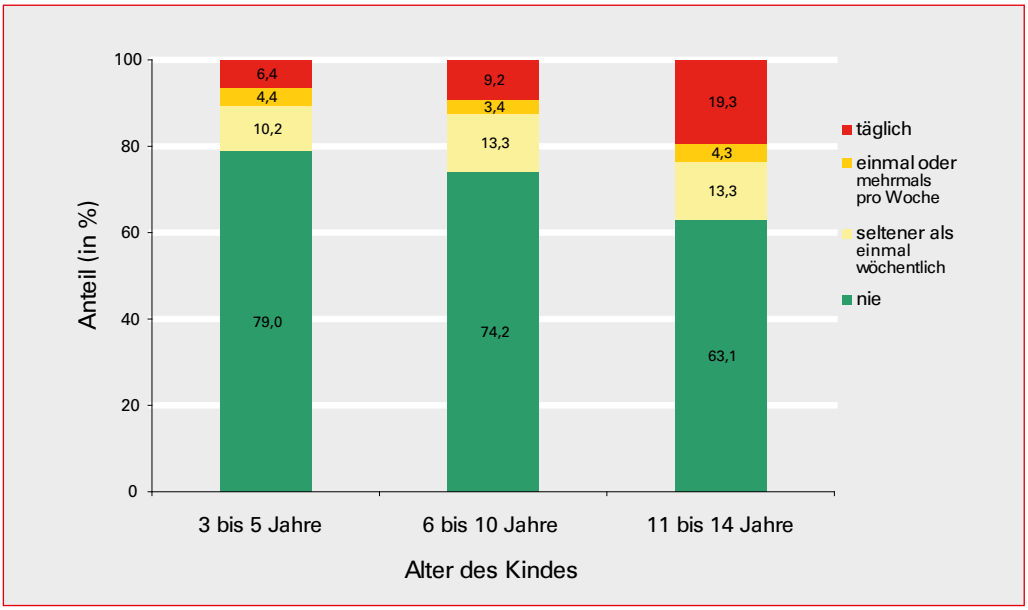


Abbildung 14: Häufigkeit der Tabakrauchbelastung von Kindern nach Angaben der Eltern in Abhängigkeit vom Alter des Kindes, in Deutschland im Zeitraum 2003-2006. Quelle: Eigene Berechnungen mit Daten des KiGGS 2003/2006. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Rechnet man die Anteile der täglich passivrauchenden Kinder wie im Kasten beschrieben für Deutschland hoch, so ergibt sich, dass mehr als 1,7 Millionen minderjährige Kinder täglich zu Hause Tabakrauch ausgesetzt sind:

Anzahl der täglich zu Hause mit Tabakrauch belasteten Kinder in Deutschland*

Kinder im Alter von…				
bis zu 2 Jahren**	3 bis 5 Jahren	6 bis 10 Jahren	11 bis 14 Jahren	15 bis 17 Jahren***
131.000	135.000	349.300	615.000	491.000
Insgesamt: 1.721.300				

* Berechnet entsprechend den Anteilen der täglich zu Hause mit Tabakrauch belasteten Kinder gemäß Abbildung 14.

** Bei den Kindern bis zu 2 Jahren wurde angenommen, dass der Anteil der täglich zu Hause mit Tabakrauch belasteten Kinder dem Anteil bei 3- bis 5-Jährigen entspricht.

*** Bei den Kindern im Alter 15 bis 17 Jahren wurde angenommen, dass der Anteil der täglich zu Hause mit Tabakrauch belasteten Kinder dem Anteil bei 11- bis 14-Jährigen entspricht.

Quelle: Eigene Berechnungen mit Daten des KiGGS 2003/2006 und des Statistischen Bundesamts 2010[285]

Prozentual gesehen sind jüngere Kinder seltener Tabakrauch ausgesetzt als ältere Kinder. Da sich aber jüngere Kinder häufiger zu Hause aufhalten und mehr Zeit mit ihren Eltern verbringen als Kinder im schulfähigen Alter, ist das Ausmaß der Belastung von jüngeren Kindern durch Passivrauchen jedoch höher, wie Messungen des Nikotinabbauprodukts Cotinin im Urin von Kindern belegen (Abbildung 15). Das bedeutet, dass Kinder unter sechs Jahren zu Hause zwar seltener passivrauchen müssen als ältere Kinder. Doch diejenigen jüngeren Kinder, die zu Hause passivrauchen, sind deutlich stärker belastet als ältere Kinder. So beträgt die durchschnittliche Menge an Cotinin im Urin bei 3- bis 5-jährigen Kindern mit täglicher Tabakrauchbelastung 15,1 Mikrogramm pro Liter (µg/l), verglichen mit 12,9 µg/l bei 6- bis 10-Jährigen und 12,5 µg/l bei 11- bis 14-Jährigen mit täglicher Tabakrauchbelastung. Deutlicher sind die Unterschiede bei Kindern, die einmal oder mehrmals wöchentlich zu Hause Passivrauchen ausgesetzt sind. Bei diesen Kindern beträgt die Cotininbelastung im Schnitt 12,3 µg/l bei 3- bis 5-Jährigen und ist damit mehr als doppelt so hoch wie bei 6- bis 10-Jährigen (5,6 µg/l) und bei 11- bis 14-Jährigen (4,9 µg/l).

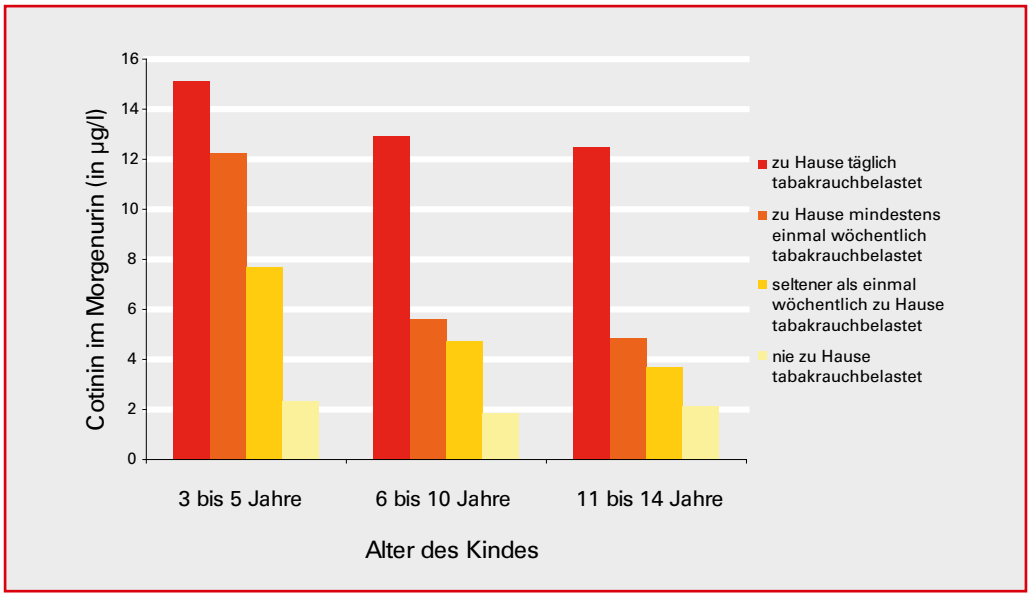


Abbildung 15:
Ausmaß der Belastung von nichtrauchenden Kindern durch Passivrauchen gemessen anhand des Biomarkers Cotinin, in Abhängigkeit von der Häufigkeit der Tabakrauchbelastung zu Hause und dem Alter des Kindes, in Deutschland 2003-2006. Quelle: Eigene Berechnungen mit Daten des KUS 2003/2006. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Aufgrund der zunehmenden Zahl der Rauchverbote an öffentlichen Orten, die in den letzten Jahren umgesetzt wurden, und angesichts der langfristigen Trends in der Entwicklung der Raucheranteile bei Männern in den letzten 20 Jahren und der relativ stabilen Raucherquoten bei Frauen ist zu vermuten, dass auch die Tabakrauchbelastung von Kindern in den letzten zwei Jahrzehnten abgenommen hat. Abbildung 16 zeigt die Entwicklung der Raucheranteile von 1989 bis 2005 bei jungen Erwachsenen und in der Gesamtbevölkerung. Während die Raucherquoten sowohl bei Männern als auch bei Frauen in der Altersgruppe der 20- bis 25-Jährigen lange Zeit angestiegen und erst zuletzt leicht rückläufig sind, ist in der Altersgruppe von 25 bis 39 Jahren – in der die meisten Kinder geboren werden – die Raucheranteile rückläufig. Während beispielsweise 1989 noch 31 Prozent der 30- bis 34-jährigen Frauen rauchten, waren es im Jahr 2005 nur noch 24 Prozent. Bei den 30- bis 34-jährigen Männern ist der Raucheranteil im gleichen Zeitraum von rund 44 Prozent auf 36 Prozent gesunken. Diese Entwicklung spricht für einen Rückgang der Tabakrauchbelastung von Kin-

dern in den letzten zwei Jahrzehnten. Eine weitere Reduktion der Raucheranteile insbesondere bei jungen Erwachsenen wäre eine wirksame Strategie zur Reduktion der Tabakrauchbelastung von Kindern[246].

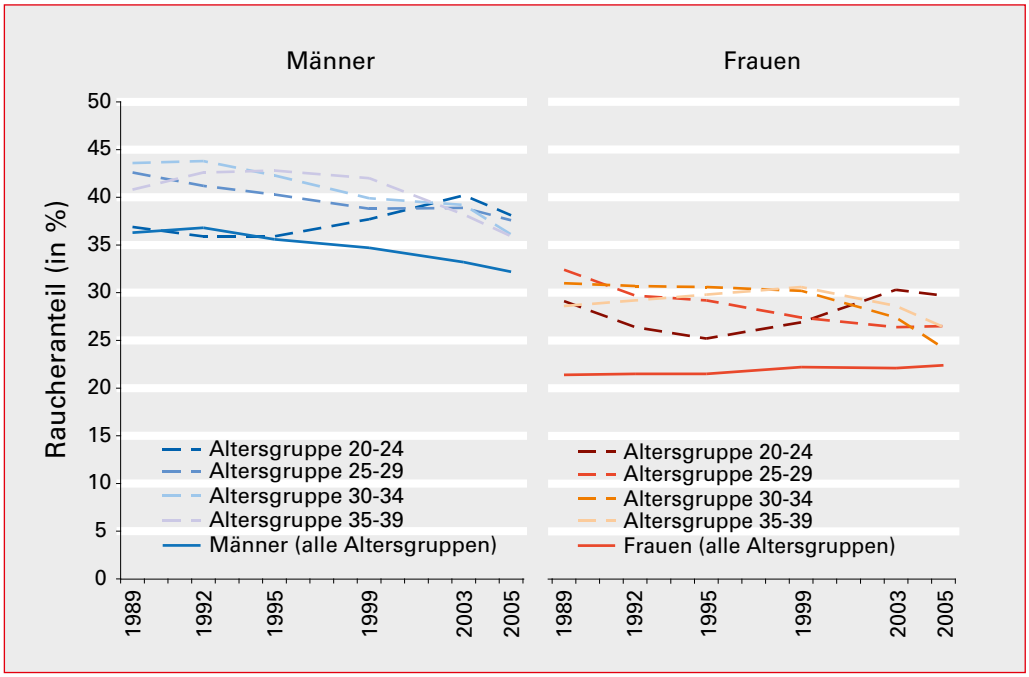


Abbildung 16:
Entwicklung der Raucherquoten in Deutschland seit 1989 bei Männern und Frauen insgesamt und bei jungen Erwachsenen.
Quelle: Statistisches Bundesamt 1990[279], 1993[280], 1996[281], 2000[282], 2004[283], 2006[284]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

2.3 Schutz vor Tabakrauch im privaten Raum

Rauchende Eltern können ihre Kinder am effektivsten vor Tabakrauch schützen, indem sie draußen rauchen und die Tür dabei geschlossen halten[135]. Das Rauchen im eigenen Zuhause vollständig zu untersagen, schützt zudem auch die Kinder davor, selbst mit dem Rauchen anzufangen. So haben mehrere Studien herausgefunden, dass Kinder von nicht in der Wohnung rauchenden Eltern ein geringeres Risiko haben, mit dem Rauchen anzufangen als Kinder, deren Eltern auch in der Wohnung rauchen (siehe Kasten, Seite 24).

Bei geöffnetem Fenster oder nur in bestimmten Räumen zu rauchen, garantiert keinen vollständigen Schutz der Familienmitglieder, da sich der Rauch dennoch in der Wohnung verteilt. So zeigten Messungen in Raucherwohnungen, dass in den Räumen, in denen geraucht wurde, die Konzentration an lungengängigen Partikeln aufgrund des Tabakrauchs 84 Mikrogramm pro Kubikzentimeter betrugen. In den anderen Räumen, in denen nicht geraucht wurde, war die Partikelkonzentration mit 63 Mikrogramm pro Kubikzentimeter nur geringfügig niedriger[323]. In Räumlichkeiten von Nichtrauchern beträgt die Partikelkonzentration demgegenüber nur neun Mikrogramm pro Kubikzentimeter, was in etwa der Luftqualität von draußen entspricht, wo die Partikelkonzentration rund 15 Mikrogramm pro Kubikzentimeter beträgt[323].

Messungen der Nikotinkonzentration in Haushalten von Rauchern zeigen außerdem, dass nicht nur die Raumluft, sondern auch Staub und Oberflächen der Innenräume mit Tabakrauchbestandteilen kontaminiert sind[184]. Dadurch konnte auch belegt werden, dass Eltern ihre Kinder nicht vollständig schützen können, indem sie draußen rauchen, denn trotz dieser Maßnahme war im Vergleich zu Nichtraucherhaushalten die Kontamination mit Nikotin in den Innenräumen fünf- bis siebenmal höher als in Nicht-

raucherhaushalten. Die Bestandteile des Tabakrauchs werden zum Beispiel über die Kleidung der Raucher in die Innenräume getragen.

Demnach sind nichtrauchende Familienmitglieder nur in Nichtraucherhaushalten vollständig vor einer Belastung durch Tabakrauch geschützt.

Wirkung eines rauchfreien Zuhauses auf die Einstellungen und das Rauchverhalten von Kindern und Jugendlichen

Elterliches Rauchen ist für Kinder und deren Gesundheit in zweierlei Hinsicht gefährdend: Die Tabakrauchbelastung stellt eine direkte Gesundheitsgefährdung dar, zudem beginnen Kinder mit mindestens einem rauchenden Elternteil häufiger mit dem Rauchen als Kinder nichtrauchender Eltern[16,93].

Rauchverbote im elterlichen Haushalt können die Tabakrauchexposition der Kinder reduzieren, für die das Zuhause in der Regel die Hauptquelle für eine Belastung durch Passivrauchen darstellt. Darüber hinaus signalisieren Rauchverbote in der elterlichen Wohnung den Kindern, dass Rauchen in der Gesellschaft eine geringe soziale Akzeptanz hat. Diese Einstellung wird von den Kindern übernommen. So haben Jugendliche aus rauchfreien Elternhäusern unabhängig vom Rauchstatus der Eltern eine negativere Einstellung zum Rauchen[198] und schätzen die gesellschaftliche Akzeptanz des Rauchens geringer ein[6] als Jugendliche aus Elternhäusern, in denen geraucht werden darf. Diese Haltung wirkt sich auch auf das Rauchverhalten aus. Die Wahrscheinlichkeit zu rauchen, ist bei Kindern und Jugendlichen geringer, bei denen zu Hause nicht geraucht werden darf, und zwar unabhängig vom Rauchstatus der Eltern. So sind Jugendliche mit mindestens einem rauchenden Elternteil, in deren Haushalt das Rauchen verboten ist, mit geringerer Wahrscheinlichkeit Raucher, als Jugendliche mit rauchenden Eltern (-teilen), bei denen zu Hause geraucht werden darf[77,230,299,332]. Fangen Jugendliche aus rauchfreien Elternhäusern dennoch mit dem Rauchen an, haben sie zumindest einen geringeren Zigarettenkonsum sowie eine höhere Wahrscheinlichkeit für einen Rauchstoppversuch als rauchende Jugendliche aus Haushalten, in denen geraucht werden darf[77]. Ebenso reduziert auch ein Rauchverbot am Arbeitsplatz bei erwerbstätigen Jugendlichen die Wahrscheinlichkeit, Raucher zu werden[77].

Rauchverbote im elterlichen Haushalt haben auch noch eine weitere langfristige Wirkung. Junge Erwachsene, die aus einem rauchfreien Elternhaus kommen, haben unabhängig von ihrem eigenen Rauchstatus eine höhere Wahrscheinlichkeit, nach ihrem Auszug aus dem Elternhaus auch in ihren eigenen vier Wänden das Rauchen vollständig zu verbieten, als junge Erwachsene aus einem Elternhaus ohne Rauchverbot[7].

2.4 Tabakrauchbelastung in Fahrzeugen

Die Exposition mit Tabakrauch im Fahrzeug unterscheidet sich von der Tabakrauchexposition in geschlossenen Räumen. Zum einen gibt es im Auto eine Vielzahl unterschiedlicher Belüftungsmöglichkeiten, zum anderen ist der Innenraum verhältnismäßig klein. Das Volumen einer PKW-Fahrgastzelle liegt etwa im Bereich zwischen zwei und fünf Kubikmetern (m^3)[214]. Verglichen damit beträgt das Volumen eines mittelgroßen Raumes ein Vielfaches. Weiterhin sind die Möglichkeiten zum Selbstschutz gegenüber einer ungewollten Tabakrauchexposition, ähnlich wie auch im privaten Wohnraum, in einem Fahrzeug eingeschränkt; dies betrifft vor allem Kinder und Jugendliche. Das Auto kann weder vom Raucher noch von den passivrauchenden Mitfahrern ohne größere Umstände verlassen werden. Kinder und Jugendliche sind in Bezug auf alternative Transportmittel eingeschränkt und können ihre Bedürfnisse weniger stark zur Geltung bringen als Erwachsene. Auch sind Kinder in Bezug auf die Beurteilung der Gefährdung vom Urteil Erwachsener abhängig.

Dieser Sachverhalt spiegelt sich auch in Untersuchungen zu gesundheitlichen Auffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen wider, die Tabakrauch in privaten Fahrzeugen ausgesetzt sind. Es gibt Hinweise für einen Zusammenhang zwischen chronischer Bronchitis und Tabakrauchbelastung in privaten Fahrzeugen, der umso stärker ist, je jünger die Passivraucher sind[76]. Weiterhin gibt es Anhaltspunkte, dass die Tabakrauchexposition in privaten Fahrzeugen in der Kindheit das Risiko von Atemwegsproblemen in der Jugend, wie zeitweiliges oder andauerndes Keuchen, erhöht[140,275].

Ausmaß der Belastung

Für Kinder unter sechs Jahren ist in Deutschland nur in rund zwei Dritteln der Autos von Rauchern ein vollständiger Schutz vor Tabakrauch gegeben (Abb. 17). Für Kinder über sechs Jahren gilt dies nur noch in etwas mehr als der Hälfte der Fälle. Jugendliche im Alter von 13 bis 17 Jahren genießen in Raucherautos kaum mehr Schutz als Erwachsene.

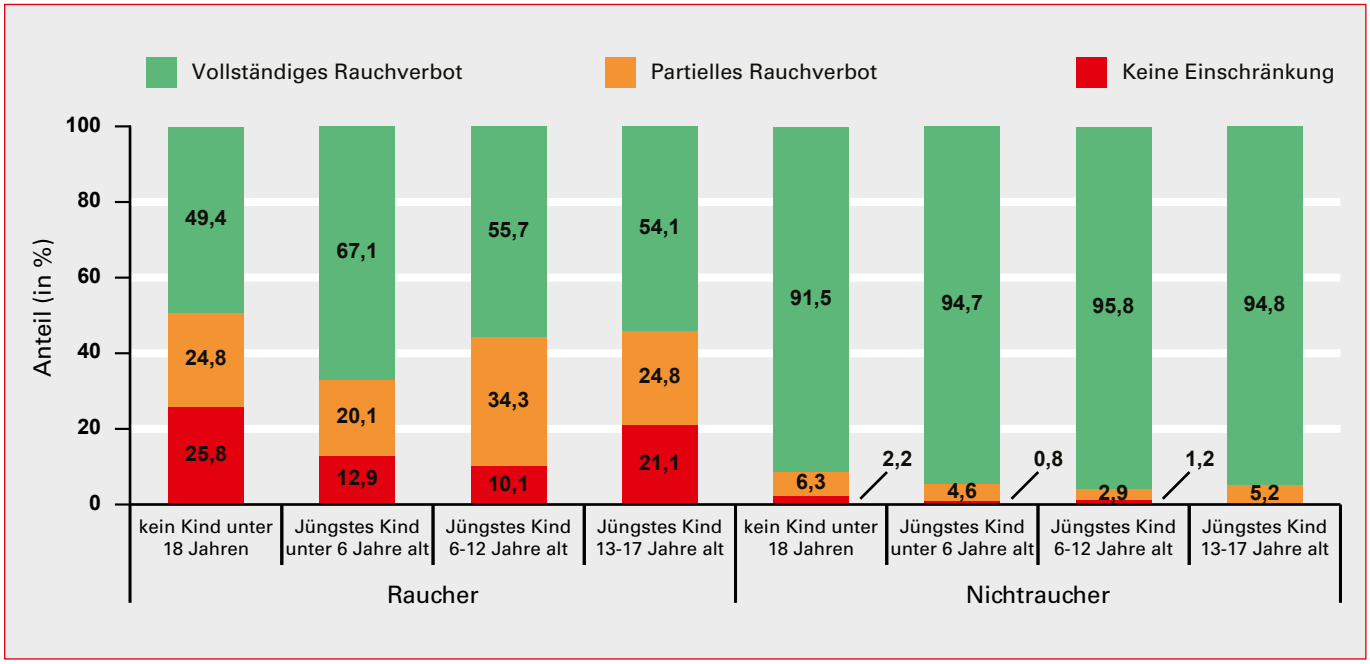


Abbildung 17: Rauchregeln im Auto von Rauchern und Nichtrauchern in Deutschland, 2009 (Personen ohne Auto im Haushalt ausgeschlossen). Quelle: ITC-Projekt Deutschland 2009. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Fenster	Geschwindigkeit	Luftpartikelkonzentration ($PM_{2,5}$; µg/m³)		Raucher	Lüftung	Anmerkungen
		Durchschnitt	Umgebungsluft (ohne Tabakrauch)			
Alle geschlossen	Stehend	3851	15	Fahrer	Aus	a, c, I
Alle geschlossen	Stadtverkehr	2926	4	Beifahrer	Aus	a, III
Alle geschlossen	Stadtverkehr	2413	15	Fahrer	Aus	a, I
Alle geschlossen	Stadtverkehr	1113	n/a	Beifahrer	An	IV
Alle geschlossen	Stadtverkehr	844	15	Fahrer	An	a, I
Alle geschlossen	96 km/h	658	n/a	Beifahrer	An	IV
Alle zur Hälfte offen	Stadtverkehr	51	n/a	Beifahrer	Aus	a, V
Alle offen	Stadtverkehr	60	14	Fahrer	Aus	a, I
Fahrerfenster 5 cm offen	Stadtverkehr	272	n/a	Beifahrer	Aus	a, V
Fahrerfenster halboffen	Stehend	5320	13	Zigarette glimmt	Aus	b, c, II
Fahrerfenster halboffen	Stadtverkehr	223	14	Fahrer	Aus	a, I
Fahrerfenster offen	Stehend	1330	13	Zigarette glimmt	Aus	b, c, II
Beifahrerfenster halboffen	Stadtverkehr	162	4	Beifahrer	Aus	a, III
Beifahrerfenster 1/3 offen	96 km/h	119	n/a	Beifahrer	Aus	IV
Beifahrerfenster offen	Stehend	82	n/a	Beifahrer	Aus	c, IV
Beifahrerfenster offen	Stadtverkehr	97	n/a	Beifahrer	Aus	IV
Beifahrerfenster offen	Stadtverkehr	199	4	Beifahrer	Aus	a, III

a: Messgerät auf Rücksitz, Höhe Kinderkopf; b: Messgerät auf Beifahrersitz, Kopfhöhe; c: Motor aus;
I: Sendzik (2009); II: Vardavas (2006); III: Edwards (2006); IV: Ott (2008); V: Rees (2006)

Abbildung 18: Tabakrauchbedingte Luftpartikelkonzentration in PKW unter verschiedenen Bedingungen während des Rauchens jeweils einer Zigarette. Quellen: Ott 2008[214], Edwards 2006[70], Rees 2006[233], Sendzik 2009[264], Vardavas 2006[327]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

In Abbildung 18 sind die in verschiedenen Untersuchungen gemessenen tabakrauchbedingten Luftpartikelkonzentrationen im Auto während des Rauchens jeweils einer Zigarette zusammengefasst. Die Werte basieren auf mehreren Studien, in denen die Tabakrauchbelastung in PKW unter verschiedenen Bedingungen gemessen wurde. In der Mehrzahl der Fälle wurde das Messgerät gezielt auf dem Rücksitz in Höhe eines Kinderkopfes positioniert, um die Tabakrauchbelastung für ein mitfahrendes Kind zu bestimmen. Im Vergleich dazu zeigt Abbildung 19 die tabakrauchbedingten Partikelkonzentrationen wie sie noch 2005 in deutschen Gastronomiebetrieben herrschten, bevor eine Gesetzgebung zum Nichtraucherschutz eingeführt wurde.

Die höchsten Werte werden in PKW bei geschlossenen Fenstern und stehenden Fahrzeugen gemessen. Durchschnittswerte von 3850 Mikrogramm pro Kubikmeter (µg/m³) und mehr gehen weit über die Werte hinaus, die selbst in stark verrauchten Innenräumen in der Gastronomie gemessen werden können. Zum Vergleich lagen 2005 die höchsten Belastungen in deutschen Restaurants bei 831 µg/m³, in Cafés bei 1029 µg/m³, in und in Bars bei 2022 µg/m³.

Auch hohe Geschwindigkeit und das Einschalten der Lüftung verbessern die Situation im Auto mit geschlossenen Fenstern nicht grundlegend, es können weiterhin Durchschnittswerte von bis zu 658 µg/m³ gemessen werden; die Tabakrauchbelastung erreicht somit das Ni-

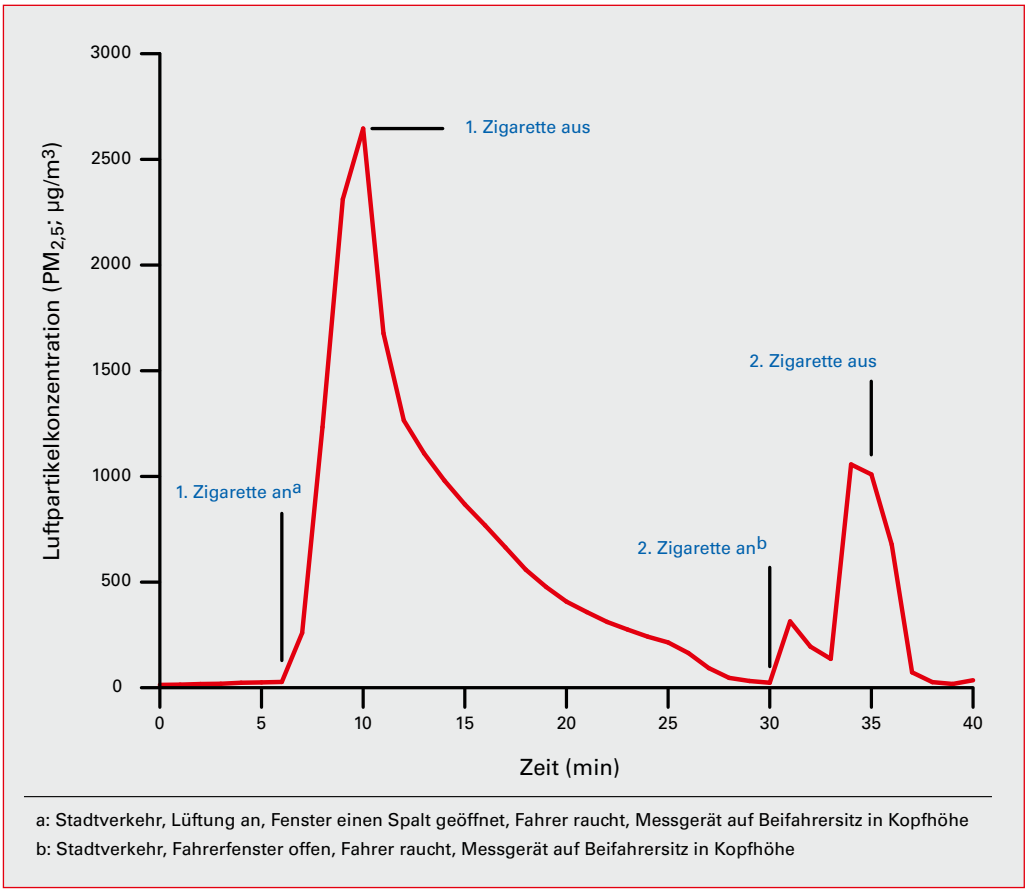
Gastronomietyp	Luftpartikelkonzentration ($PM_{2,5}$; µg/m³)		Durchschnittliche Anzahl gleichzeitig brennender Zigaretten	Durchschnittliches Raumgröße (m³)
	Bundesweiter Durchschnitt	Höchstwert		
Diskothek	601	983	16,2	1696
Bar	539	2022	5,7	436
Speisewagen	488	954	2	35
Restaurant	223	831	1,6	477
Cafe	189	1029	1,3	545

Abbildung 19: Tabakrauchbedingte Luftpartikelkonzentration in der deutschen Gastronomie 2005. Quelle: Schneider 2008[262]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

veau einer durchschnittlichen verrauchten Bar (539 µg/m³).
Der Grad der Belüftung durch Fenster beeinflusst die Tabakrauchbelastung in Autos, maßgeblich sind hierbei die Stellung der Fenster und die Fahrtgeschwindigkeit. In stehenden Fahrzeugen herrschen trotz teilweisen oder vollständigen Öffnens eines Fensters weiterhin sehr hohe Belastungen von 5320 µg/m³ beziehungsweise 1330 µg/m³. Eine maximal mögliche Durchlüftung durch das vollständige Öffnen aller Fenster im fahrenden Auto senkt die Werte auf 60,4 µg/m³, allerdings ist die tabakrauchbedingte Belastung für ein auf dem Rücksitz mitfahrendes Kind damit im Vergleich zur Hintergrundbelastung (14 µg/m³) immer noch deutlich erhöht. Die geschilderte Belüftungssituation stellt allerdings einen Extremfall dar. Als realitätsnah sind solche Situationen einzustufen, in denen sich das Fahrzeug bewegt und das Fenster des jeweiligen Rauchers in Abhängigkeit von Wetter und Geschwindigkeit teilweise bis ganz geöffnet ist. Unter diesen Gegebenheiten werden durchschnittliche Luftpartikelkonzentrationen zwischen 97 µg/m³ und 272 µg/m³ gemessen. Es stellt sich also eine zeitweilige Tabakrauchbelastung im Fahrzeug ein, die mit derjenigen im durchschnittlichen deutschen Café oder Restaurant vor der Einführung der Gesetzgebung zum Nichtraucherschutz vergleichbar ist (189 µg/m³ beziehungsweise 223 µg/m³).
Kennzeichnend für das Rauchen im Auto ist auch der schnelle Anstieg der Tabakrauchbelastung, sobald eine Zigarette angezündet wird (siehe Abbildung 20). In einem Auto mit leicht geöffnetem Fenster werden nach Entzünden einer Zigarette fast augenblicklich sehr hohe Werte von über 2500 µg/m³ erreicht. Innerhalb einer längeren Zeitspanne fällt die Belastung wieder auf das ursprüngliche Niveau zurück. Während dieses Zeitraums liegt die durchschnittliche Belastung bei 680 µg/m³. Das vollständige Öffnen des Fensters senkt die Höhe der Belastung und verkürzt die Zeitspanne, in der die Belastung nach dem Löschen der Zigarette wieder auf das Ausgangsniveau absinkt. Während die Zigarette brennt, ist die Belastung mit Maximalwerten von über 1000 µg/m³ und einem Durchschnittswert von 390 µg/m³ allerdings immer noch hoch.

Rauchverbot in privaten Fahrzeugen

Ein gesetzliches Rauchverbot in privaten Fahrzeugen, wenn Kinder und Jugendliche anwesend sind, ist in einigen amerikanischen und australischen Bundesstaaten und einigen kanadischen Territorien bereits Realität und erfreut sich einer hohen Zustimmung innerhalb der Bevölkerung. Ein Rauchverbot im Auto haben die australischen Bundesstaaten South Australia, Tasmanien, New South Wales, die kanadischen Territorien und Provinzen Nova Scotia, Yukon und Ontario und die US-amerikanischen Bundesstaaten Arkansas, Louisiana, Maine und Kalifornien[305]. Eine gesetzliche Regelung zum Schutz von Kindern vor Tabakrauch in privaten



a: Stadtverkehr, Lüftung an, Fenster einen Spalt geöffnet, Fahrer raucht, Messgerät auf Beifahrersitz in Kopfhöhe
b: Stadtverkehr, Fahrerfenster offen, Fahrer raucht, Messgerät auf Beifahrersitz in Kopfhöhe

Abbildung 20: Tabakrauchbedingte Luftpartikelkonzentration in einem PKW im zeitlichen Verlauf. Quelle: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Fahrzeugen wäre vergleichbar mit anderen Regelungen für Situationen, in denen Kinder nicht in der Lage sind, ihre eigenen Interessen ausreichend zu wahren[132].

Auch repräsentative Daten aus Deutschland, dargestellt in Abbildung 21, belegen eine sehr hohe Zustimmung für eine solche gesetzliche Regelung. Die Zustimmung bei Rauchern ist dabei fast genauso hoch wie bei Nichtrauchern.

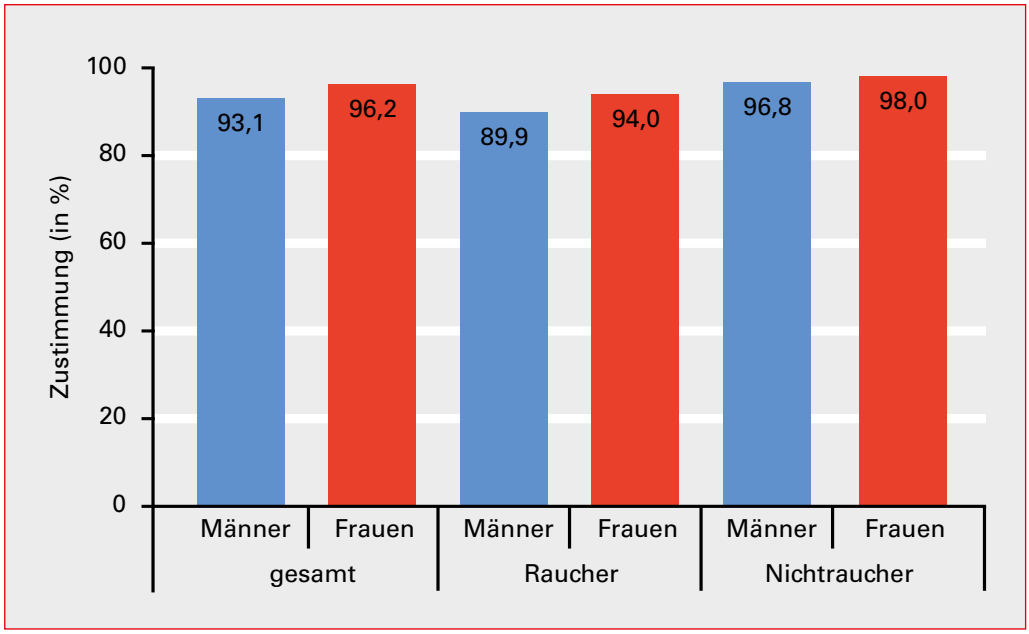


Abbildung 21: Zustimmung zu einem gesetzlichen Rauchverbot in privaten Fahrzeugen bei Anwesenheit von Kindern in Deutschland, 2009. Quelle: ITC-Projekt Deutschland 2009. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

3 Durch Passivrauchen verursachte Beschwerden und Erkrankungen

Kernaussagen

- **Passivrauchen kann akute Gesundheitsbeschwerden sowie chronische Erkrankungen der Atemwege und des Herz-Kreislaufsystems hervorrufen, aber auch für Krebserkrankungen, wie Lungen-, Kehlkopf- und Rachenkrebs, auslösend sein.**
- **Von den akuten Auswirkungen des Tabakrauchs auf den Körper ist vor allem die Lunge betroffen, da ihre Abwehrfunktionen geschwächt und ihr Selbstreinigungsmechanismus beeinträchtigt wird, was zur Entstehung von Entzündungen beiträgt.**
- **Durch Passivrauchen können chronische, die Atemwege verengende (obstruktive) Krankheiten hervorgerufen werden; ebenso können Entzündungen der Nasennebenhöhlen (Rhinosinusitis), Bronchien (Bronchitis) und Lungen (Pneumonie) sowie Lungenemphyseme auftreten; wahrscheinlich wird auch die Infektionsanfälligkeit für Tuberkulose sowie die Wahrscheinlichkeit des Ausbrechens dieser Krankheit erhöht.**
- **Schon kurzzeitige Tabakrauchbelastung kann zu Funktionsstörungen der innersten Zellschicht der Blutgefäße (endotheliale Dysfunktionen) führen, die sich dann in der Erweiterung der Gefäße und der Verklumpung von Blutplättchen (Thrombozyten) äußert.**
- **Ablagerungen von Blutfetten (Cholesterin), verklumpten Blutplättchen (Thromben) und Bindegewebe sowie Entzündungsreaktionen können zur Entstehung von Arteriosklerose beitragen.**
- **Bei weiteren passivrauchbedingten Herz-Kreislauferkrankungen können die Herzkranzgefäße (koronare Herzerkrankungen) oder arterielle Gehirngefäße betroffen sein, was im schlimmsten Fall zu einem Herzinfarkt beziehungsweise einem Schlaganfall führen kann.**
- **Auch zwischen Passivrauchen und Krebs besteht ein Zusammenhang; dieser wurde für Lungenkrebs bereits in den 1980er Jahren hergestellt; neuere Studien belegen auch einen Zusammenhang zu Kehlkopf- und Rachenkrebs sowie für Brustkrebs bei Frauen vor der Menopause.**

Menschen, die Tabakrauch ausgesetzt sind, können auch die meisten der durch das Rauchen verursachten gesundheitlichen Beeinträchtigungen und akuten sowie chronischen Erkrankungen erleiden[38,126,319] (Abb. 22) insbesondere, wenn die Belastung sehr stark ist und über einen längeren Zeitraum erfolgt. Die von Nichtrauchern beim Passivrauchen im Alltag täglich eingeatmete Menge giftiger und kanzerogener Substanzen kann dem Konsum von ein bis zwei Zigaretten gleichkommen[18,103,178,204].

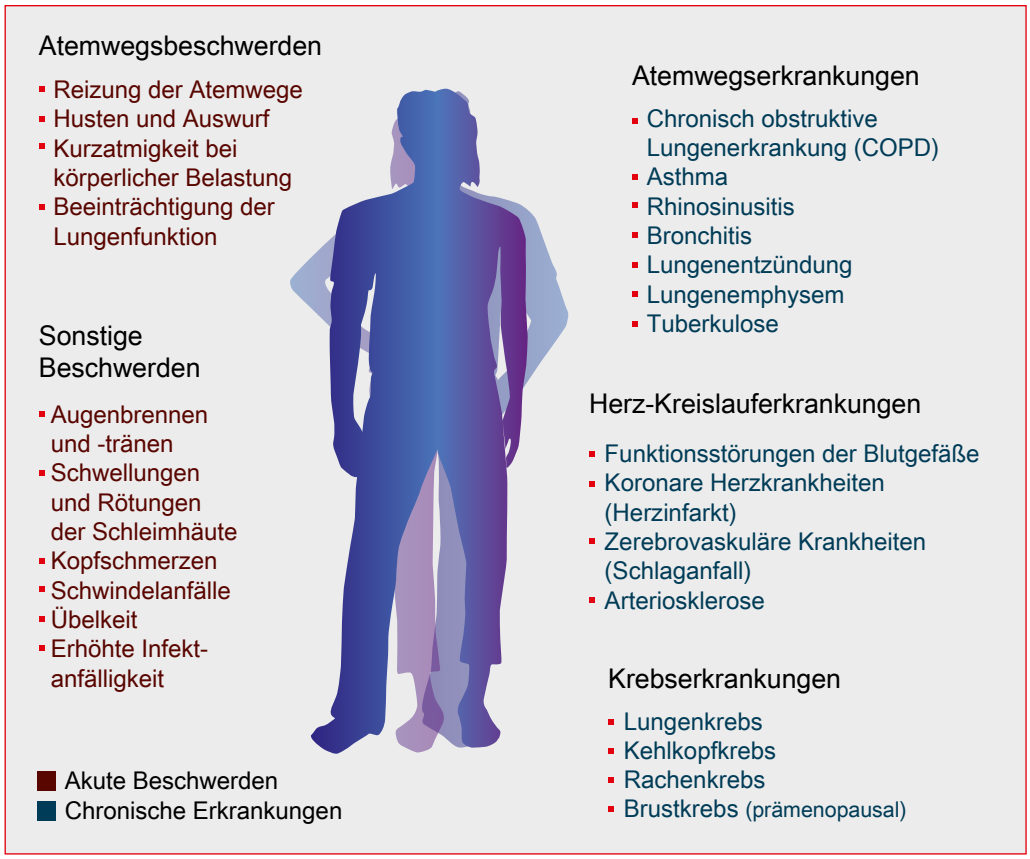


Abbildung 22: Passivrauchbedingte akute und chronische Beschwerden und Erkrankungen bei Erwachsenen. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

3.1 Atemwegserkrankungen

Passivrauchen kann akute und chronische Atemwegsbeschwerden verursachen und dosisabhängig die Lungenfunktion verschlechtern, da der von Nichtrauchern eingeatmete Tabakrauch prinzipiell die gleichen Substanzen enthält wie der von Rauchern inhalierte Hauptstromrauch[130] (siehe Kapitel 1, Seite 6 ff) und diese das respiratorische Epithel, also die Zellen, die den größten Teil der Atemwege auskleiden, schädigen[251]. Reizungen der Atemwege[59,203,314,319] können dabei zu respiratorischen Symptomen wie Husten, Auswurf sowie Kurzatmigkeit und Atembeschwerden bei körperlicher Belastung führen[53,126,131,170]. Als Folge kann auch eine Entzündung in Form einer Bronchitis entstehen und bei Asthmapatienten können stärkere und häufigere Anfälle ausgelöst werden[19,59,138,190]. Die zahlreich im Tabakrauch enthaltenen giftigen und reizenden Substanzen können die Schleimhäute und die Funktion der Atemwege nicht nur akut, sondern auch nachhaltig beeinträchtigen[311]. Neben akuten Symptomen im Atemtrakt[134,350] können auch Brennen und Tränen der Augen sowie Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Müdigkeit bei Tabakrauchbelastung auftreten[53,126,170,204, 319,346] und die Anfälligkeit für Infektionen kann erhöht werden[134,350].

Entzündungen in den Bronchien werden dadurch hervorgerufen, dass Substanzen des Tabakrauchs, wie freie Radikale, Immunzellen anlocken. Diese setzen dann Mediatoren frei, die beispielsweise die Eigenschaften der Gefäßwände verändern, was die Durchblutung verstärkt und weitere Zellen in den Entzündungsort einwandern lässt. Chronische Entzündungen greifen im Krankheitsverlauf auf die tiefer gelegenen Schichten der Bronchialwände über und führen dort ebenfalls zu Veränderungen. Dabei werden die Bronchien, insbesondere die kleinen Atemwege, verengt. Werden die Lungenbläschen zerstört, führt dies letztlich zu einer irreversiblen Überblähung der Lunge und damit zu einem Lungenemphysem.

Außerdem schädigt Tabakrauch die Flimmerhärchen, die für die mukoziliäre Clearance, den bronchialen Selbstreinigungsmechanismus, verantwortlich sind[339]. Die Selbstreinigungsfähigkeit der Bronchien wird insofern herabgesetzt, als die Chlorid- und Kaliumleitfähigkeit des Lungenepithels um 25 beziehungsweise 50 Prozent gehemmt wird, so dass der Salz- und Wassertransport gestört ist[255]. Tabakrauch verändert des Weiteren die Zusammensetzung des Bronchialschleims und führt zu seiner vermehrten Produktion und dadurch zu einem Schleimstau[68,238,320]. Die Lungenbläschen werden zerstört und das Immunsystem beeinträchtigt, wodurch auch eine erhöhte Infektionsanfälligkeit besteht[106,130] (Abb. 23).

Die Diagnose von chronischen Atemwegserkrankungen kann beispielsweise über die Krankengeschichte in Verbindung mit der Messung der Lungenfunktion mit Hilfe der Spirometrie erfolgen. Dabei werden Lungenvolumen und Atemstromstärke gemessen, zwei Parameter für die Feststellung und Verlaufskontrolle chronisch-obstruktiver Lungenerkrankungen (*chronic obstructive pulmonary disease*, COPD). Diese sind durch Symptome wie anhaltenden Auswurf, Husten und Atemnot gekennzeichnet. Sie nehmen im Verlauf der Erkrankung an Häufigkeit und Stärke zu, wobei die pathologischen Veränderungen des Lungengewebes ab einem gewissen Stadium nicht mehr umkehrbar sind.

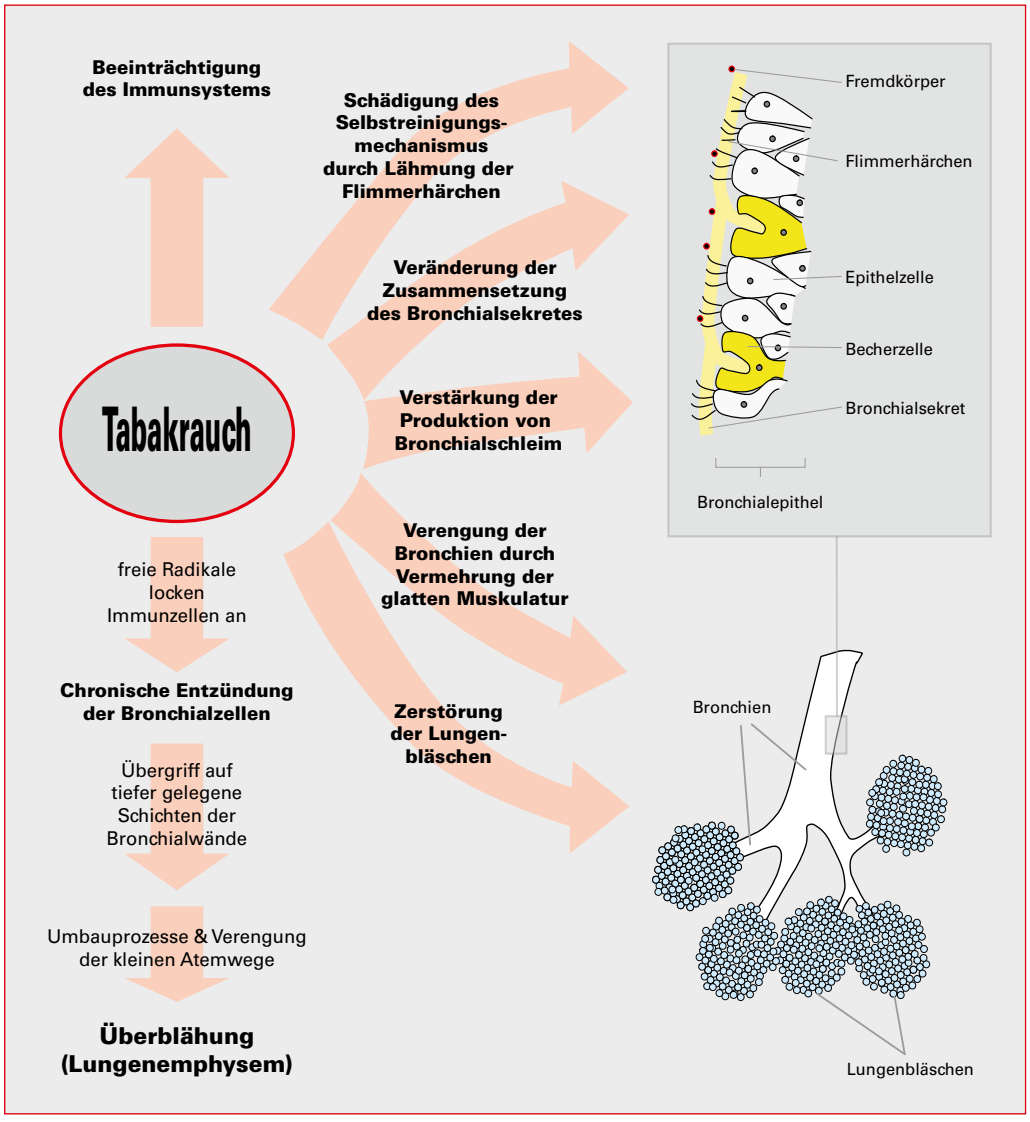


Abbildung 23: Auswirkungen des Tabakrauchs auf die Atemwege und die Lunge. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005/2010.

In Deutschland sind mit etwa fünf Millionen Menschen etwa acht Prozent der erwachsenen Bevölkerung von einer COPD betroffen[235]. An den Folgen von chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen starben im Jahr 2008 in Deutschland rund 26 000 Menschen, wovon knapp 15 000 Männer waren, die somit etwas häufiger betroffen sind als Frauen[286].
80 bis 90 Prozent der COPD-Fälle sind auf das Rauchen zurückzuführen[218]. Einige Studien konnten zudem auch eine Erhöhung des Erkrankungsrisikos durch Passivrauchen feststellen[72,130,277]. Des weiteren deuten Studien auf einen ungünstigen Einfluss von Passivrauchen in der Kindheit auf die Entstehung einer chronisch obstruktiven Erkrankung der Atemwege im Erwachsenenalter hin[238, 297]. Nichtraucher, die mit einem rauchenden Partner zusammenleben, haben ein rund 1,25-fach erhöhtes Risiko, an einer COPD zu sterben[74,112,113,253,254].
Passivrauchen wirkt sich in allen Altersklassen negativ auf Asthma aus, das ebenfalls zu den obstruktiven Lungenerkrankungen, das heißt die Atemwege verengende Erkrankungen, gezählt wird. Tabakrauchbelastung verschlimmert die Symptome bei einer bestehenden Asthmaerkrankung[39,52,90,97,155,236] und ist bei Kindern ein wesentlicher Risikofaktor für die Entwicklung von Asthma[321]. Durch Computertomographie (CT) wurde festgestellt, dass infolge einer Tabakrauchbelastung in der Kindheit im Erwachsenenalter vermehrt diffuse Lungenemphyseme auftreten können, was darauf hindeutet, dass sich die Lunge scheinbar nicht vollständig regeneriert[174].
Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2007 fand, dass auch möglicherweise ein Zusammenhang zwischen Passivrauchen und Tuberkulose (TB), der weltweit häufigsten tödlichen Infektionskrankheit[84], besteht. Diese Vermutung konnte durch eine prospektive Kohortenstudie, die 2010 veröffentlicht wurde, bestätigt werden. Demnach besteht sowohl für die Infektion als auch für den Ausbruch der Tuberkuloseerkrankung durch Passivrauchen ein signifikant erhöhtes Risiko. 18,5 Prozent der latenten TB-Erkrankungen und 13,7 Prozent der Fälle, bei denen die Krankheit bereits ausgebrochen war, waren durch die erhöhte Anfälligkeit durch Passivrauchen begründet[165].
Auch kann Passivrauchen die Entstehung einer chronischen Rhinosinusitis, eine Nasennebenhöhlenentzündung, fördern[255,300].

3.2 Herz- und Gefäßerkrankungen

Aktives Rauchen kann zu verschiedenen pathophysiologischen Veränderungen, wie beispielsweise zur Bildung von Thromben, endothelialen Dysfunktionen oder Entzündungen, führen, die akute kardiovaskuläre Erkrankungen hervorrufen können[159,221]. Passivrauchen führt aufgrund der gleichen pathophysiologischen Veränderungen der Eigenschaften der Blutgefäße und -bestandteile zu kardiovaskulären Erkrankungen[17,92,159,221].
Zur Bildung von Thromben (Blutpfropfen) kommt es durch die durch Inhaltsstoffe des Tabakrauchs verursachte gesteigerte Aggregation von Blutplättchen (Thrombozyten)[92]. Zudem wird vermehrt Fibrinogen freigesetzt, wodurch die Auflösung der Thromben verlangsamt und die Blutviskosität erhöht wird[22]. Regulationsprozesse der Blutgerinnung, der Einstellung des Gefäßtonus und Entzündungsreaktionen werden durch die Schädigung des Endothels, der innersten Zellschicht der Blutgefäße, beeinträchtigt[12,92,228]. Bei Fehlfunktionen der Muskelzellen der Blutgefäße, die durch Inhaltsstoffe des Tabakrauchs hervorgerufen werden und zu deren Verengung führen, kommt es zu endothelialen Dysfunktionen[229].
Auch das Lipidprofil verändert sich durch das Rauchen nachteilig, da die Konzentration des protektiven HDL-Cholesterins abnimmt und die des schädlichen LDL-Cholesterins und der Triglyzeride hingegen zunimmt[22]. Die Ablagerungen von Blutfetten, Thromben und Bindegewebe, die zur Bildung von Plaques führen und den Blutfluss behindern, sowie chronische Entzündungen, beispielsweise durch gesteigerte Aktivität von Thrombozyten[270], können außerdem zur

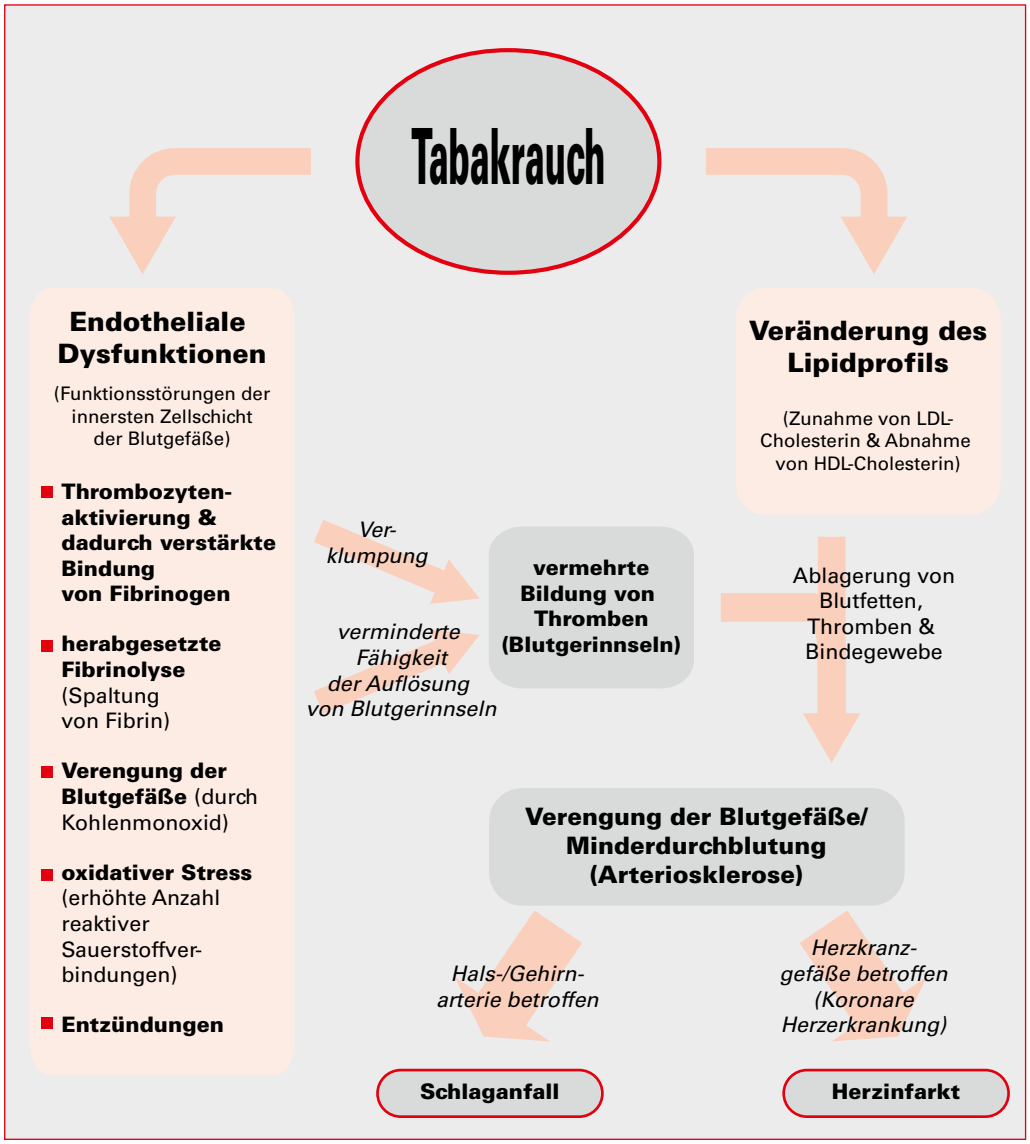


Abbildung 24: Pathologische Veränderungen, die zu chronischen Herz-Kreislauferkrankungen führen. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Entstehung einer Arteriosklerose beitragen [167,168]. Bei der Verengung der Koronargefäße, die kranzförmig um das Herz angeordnet sind, spricht man von einer koronaren Herzkrankheit. Wenn die Versorgung der Herzmuskelzellen mit Sauerstoff behindert wird, kommt es zu einem schmerzhaften Druck- und Engegefühl hinter dem Brustbein, der so genannten Angina pectoris. Aufgrund einer Minderdurchblutung von Herzmuskelzellen oder Nervenzellen im Gehirn drohen außerdem Herzinfarkt oder Schlaganfall (Abb. 24).

Die Sauerstoffversorgung wird auch dadurch beeinträchtigt, dass das im Tabakrauch enthaltene Kohlenmonoxid an das im Blut enthaltene Hämoglobin bindet, so dass dessen Fähigkeit zum Sauerstofftransport herabgesetzt ist [22,120]. Bei Rauchern ist außerdem die durchschnittliche Herzfrequenz um bis zu sieben Schläge pro Minute erhöht, während des Rauchens sogar um bis zu 20 Schläge pro Minute [22]. Des Weiteren kommt es zum Anstieg des systolischen Blutdrucks und zur Verminderung der Koronarreserve, die durch die Differenz der Koronardurchblutung im Ruhezustand und der maximal möglichen definiert ist. Bei einer Verminderung ist die Anpassung des Herzens an einen erhöhten Sauerstoffbedarf gestört [22].

Die hauptsächlich für Herz-Kreislauferkrankungen verantwortlichen Schadstoffe des Tabakrauchs sind Kohlenmonoxid, Stickoxide, Wasserstoffzyanide, Kohlenstoffdisulfide, Cadmium sowie

polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)[60].

Bereits nach einer 30-minütigen Tabakrauchbelastung können bei Nichtrauchern Veränderungen des Endothels der Gefäße festgestellt werden, die denjenigen von aktiven Rauchern entsprechen[4,213]. Die akuten Wirkungen von Passivrauchen, wie Beeinträchtigung der Vasodilatation (Gefäßerweiterung)[89] oder anderen endothelialen Dysfunktionen, Verklumpung von Blutplättchen, oxidativer Stress und Stimulation von Entzündungsreaktionen, können zur Pathogenese einer Arteriosklerose beitragen und auch der Auslöser für andere Herz- und Gefäßkrankheiten sein[232]. Die Wirkung des Passivrauchens ist zudem dosisabhängig[4,108] und bei andauernder Exposition nach einem akuten koronaren Syndrom besteht ein erhöhtes Risiko für einen wiederholten Vorfall[215].

Weltweit sterben die meisten Menschen an einer koronaren Herzerkrankung[200]. Die koronare Herzkrankheit (KHK) ist eine Verengung der Herzkranzgefäße, die zum Herzinfarkt führen kann. Nach Hochrechnungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wird die KHK auch noch im Jahr 2020 die weltweit häufigste Todesursache und die häufigste Krankheit sein, die, wenn sie nicht tödlich verläuft, zu einem Leben mit eingeschränkter Lebensqualität und dauerhafter Behinderung führt[200]. In Deutschland erkranken jährlich rund 250 000 Menschen an einer koronaren Herzerkrankung[287].

75 Prozent aller koronaren Herzerkrankungen sind auf die vier Risikofaktoren Rauchen, erhöhte Cholesterinwerte, erhöhter Blutdruck und Diabetes mellitus zurückzuführen[180], wozu auch eine ungesunde Ernährung und mangelnde Bewegung beitragen.

Die Wirkung des Passivrauchens auf das Risiko für koronare Herzerkrankungen ist in zahlreichen Studien untersucht worden[36,67,142,201,289,298,340]. Während das Risiko für Raucher etwa doppelt so hoch wie für Nichtraucher ist[35,50,144,181,333], erhöht es sich bei Passivrauchen um 25 bis 30 Prozent[108,158,307,318]. Bereits eine geringe Tabakrauchexposition kann die Gefäße schädigen, die Thromboseneigung erhöhen und die Durchblutung der Herzkranzgefäße vermindern[92]. Ebenso wie sich bei Rauchern, die das Rauchen aufgeben, das Erkrankungsrisiko nach ein bis fünf Jahren demjenigen von Nichtrauchern angleicht[139,181], normalisieren sich auch bei Vermeidung von Passivrauchen etwaige pathologische Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems bei Nichtrauchern wieder nach kurzer Zeit. So verbessern sich beispielsweise endotheliale Dysfunktionen nach zweijähriger Passivrauchvermeidung wieder[4].

Neben koronaren Herzerkrankungen gehört auch der Schlaganfall, der in den meisten Fällen in Form eines Hirninfarkts oder seltener in Form einer Hirnblutung auftritt[147], in den Industrieländern zu den häufigsten Todesursachen[200] sowie zu den wichtigsten Ursachen von Invalidität und Pflegebedürftigkeit im höheren Lebensalter[342]. Die Folgen reichen von leichten Funktionsstörungen über schwere und andauernde Behinderung bis hin zum unmittelbaren Tod. In Deutschland erleiden jährlich etwa 200 000 Menschen einen Schlaganfall, 40 000 davon zum wiederholten Mal[62].

Die wichtigsten Risikofaktoren für einen ischämischen Schlaganfall sind Bluthochdruck, Diabetes und das Rauchen[28]. Auch kann erhöhter Alkoholkonsum eine Rolle spielen[10]. Wie ein Herzinfarkt tritt er als Folge eines Verschlusses einer versorgenden Arterie auf. Da Rauchen die Struktur und Funktion der Gefäßwände schädigt und zur arteriosklerotischen Gefäßverengung beiträgt[125,222,301], kann auch ein arterielles Gehirngefäß betroffen sein und einen Hirninfarkt auslösen. Auch hier erhöhen die durch den Tabakrauch geförderte Aggregation der Blutplättchen[124,221] und die durch erhöhte Fibrinogenproduktion herabgesetzte Fähigkeit, Blutgerinnsel aufzulösen[188,206,337], das Risiko der Thrombenbildung. Es wurde nachgewiesen, dass arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße sowohl bei Rauchern als auch bei Tabakrauchbelasteten stärker fortschreiten als bei denjenigen, die den schädlichen In-

haltsstoffen des Tabakrauchs nicht ausgesetzt sind[119,121].
Das Risiko, einen Schlaganfall zu erleiden, ist bei Rauchern durchschnittlich um 50 Prozent erhöht, wobei besonders Frauen und starke Tabakkonsumenten beider Geschlechter gefährdet sind[268]. Für Nichtraucher, die im eigenen Haushalt durch Passivrauch belastet sind, wird geschätzt, dass es um etwa 18 Prozent höher liegt als für Nichtexponierte[62]. Da das Schlaganfallrisiko bei einem Rauchstopp nach etwa fünf Jahren wieder auf das Niveau von Nichtrauchern sinkt[143,338], ist auch zu erwarten, dass es sich auch bei einer Vermeidung von Passivrauchen in relativ kurzer Zeit wieder normalisiert.

3.3 Krebserkrankungen

Mechanismen der Krebsentstehung
Kanzerogene sind Stoffe, die als Folge einer einmaligen oder wiederholten Einwirkung – über die Spontanrate hinaus – zu einer vermehrten Entstehung maligner Tumoren oder Leukämien führen. Kanzerogene können das Erbgut (DNA) schädigen[109,126].
Die Entstehung von Krebs ist in den meisten Fällen darauf zurückzuführen, dass Kanzerogene aus dem Tabakrauch direkt oder nach Änderung ihrer molekularen Struktur an die DNA binden, so dass ein zusammengesetztes Molekül, ein so genanntes Addukt, entsteht. Nur wenige Kanzerogene wie Ethylenoxid, Formaldehyd und Acetaldehyd können ohne eine vorausgehende Änderung der Molekülstruktur Addukte bilden. Werden diese nicht durch die zelleigenen Reparaturmechanismen entfernt, können sie bei der Zellteilung zu Fehlinformationen führen, so dass Mutationen im Erbgut entstehen. Sind davon Gene betroffen, die die Informationen für die Produktion von Proteinen enthalten, die den Zellzyklus und das Wachstum kontrollieren (Tumorsuppressorgene), oder solche, die die Entstehung von Krebs begünstigen (Onkogene), kann die unkontrollierte Zellteilung die Folge sein und ein Tumor entstehen[109]. Menschen, bei denen das körpereigene Reparatursystem eine geringere Leistungsfähigkeit besitzt, zeigen deshalb eine höhere Anfälligkeit für Krebserkrankungen[95]. Neben der beschriebenen genotoxischen, also erbgutverändernden, Aktivität von Kanzerogenen, können sie auch epigenetisch wirken. Dabei wird nicht das Erbgut selbst verändert, sondern es werden bestimmte Gene stillgelegt, so dass die in ihnen enthaltene Information nicht mehr zugänglich ist.
Die Krebsentstehung kann zusätzlich durch weitere Mechanismen gefördert werden. So binden Nikotin und tabakspezifische Nitrosamine an Rezeptoren auf der Zelloberfläche und aktivieren verschiedene Enzyme, welche die Zellvermehrung und Zelltransformation fördern und die Apoptose, den gesteuerten Zelltod, unterdrücken. Daneben fördert Nikotin die Neubildung von Blutgefäßen (Angiogenese), ein für die Versorgung und das Wachstum von Tumoren wichtiger Prozess. Im Tabakrauch enthaltene Co-Kanzerogene können darüber hinaus über noch nicht ganz aufgeklärte Mechanismen die Krebsentstehung fördern[109] (Abb. 25).
Raucher inhalieren jeden Tag mit jeder Zigarette zahllose Substanzen, die diese Vorgänge begünstigen. Da bereits geringste Mengen Tabakrauch krebserzeugend sein können, gibt es keine Menge, die für die Gesundheit unschädlich wäre[318].

Lungenkrebs
Schon seit Mitte der 1960er Jahre ist wissenschaftlich fundiert belegt, dass Rauchen Lungenkrebs verursacht[313]. Erst mehr als 20 Jahre später wurde nachgewiesen, dass auch Passivrauchen ein Risikofaktor für Lungenkrebserkrankungen ist[314].
Der allgemeine Mechanismus, über den Lungenkrebs entsteht, ist in Abbildung 25 dargestellt. Bisher wurde vor allem die Entstehung von Lungenkrebs durch aktives Rauchen untersucht[24]. Da Passivrauch generell die gleichen Kanzerogene enthält wie der von Rauchern eingeatmete Hauptstromrauch, teilweise sogar in höherer Konzentration (siehe Kap. 1, Seite 13), ist es wahrscheinlich,

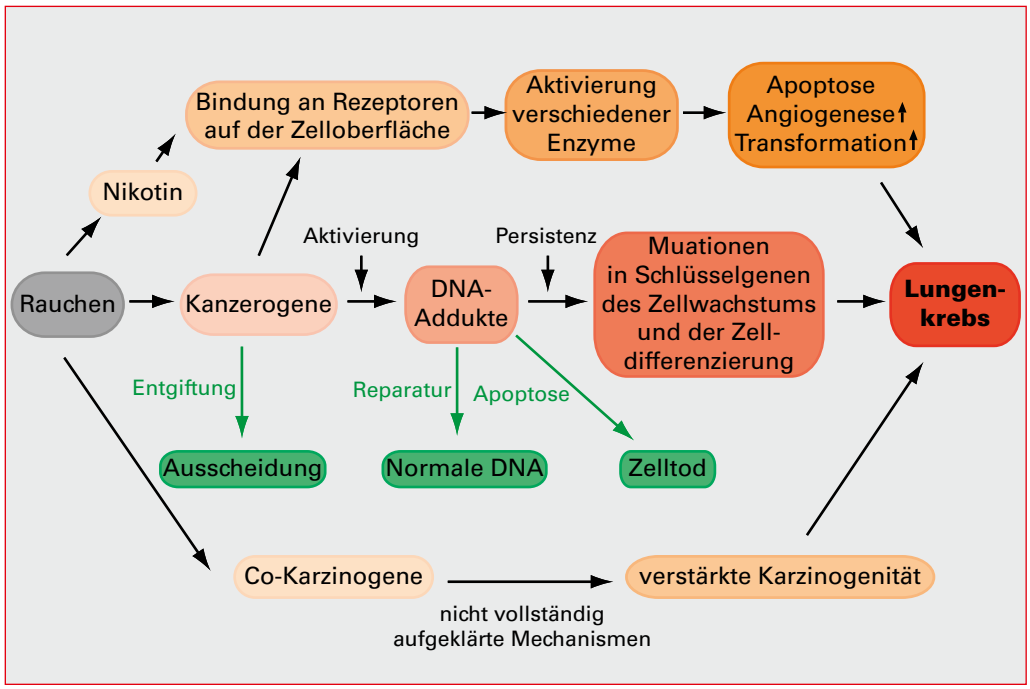


Abbildung 25: Entstehung von Lungenkrebs durch Kanzerogene aus Tabakrauch. Andere Krebsarten entstehen mit nur geringfügigen Unterschieden in einzelnen Details nach dem gleichen Schema. Quelle: Hecht 2003[109]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

dass bei der Krebsentstehung infolge von Passivrauchen die gleichen Mechanismen zugrunde liegen wie diejenigen, die bereits für das aktive Rauchen nachgewiesen wurden. Weitere Untersuchungen können nicht nur die Erkenntnisse über die molekularen Mechanismen erweitern, sondern auch helfen, neue Biomarker für Lungenkrebs zu identifizieren. Mit deren Hilfe könnte die Erkrankung möglicherweise schon in einem früheren Stadium diagnostiziert werden[24]. Dies ist für eine erfolgreiche Therapie besonders wichtig, denn eine Lungenkrebserkrankung besitzt in der Regel eine sehr lange Latenzzeit, was bedeutet, dass zwischen der Tumorentstehung und dem Auftreten erkennbarer Symptomen eine relativ lange Zeit liegt. Beim Lungenkrebs sind dies 20 bis 30 Jahre[87]. Zudem fehlen effektive Früherkennungsmaßnahmen, so dass sich die Krankheit bei der Mehrheit der Betroffenen zum Zeitpunkt der Diagnose schon in fortgeschrittenem Stadium befindet[240]. Aufgrund dessen sind auch die Überlebensraten sehr gering: In Europa überleben nur zehn Prozent der Patienten mit einer Lungenkrebsdiagnose fünf Jahre[217].

Weltweit ist Lungenkrebs die häufigste Krebs-Todesursache[296]. In Deutschland sind im Jahr 2008 29 486 Männer und 12 833 Frauen, also insgesamt über 42 000 Menschen, aufgrund bösartiger Neubildungen der Lungen gestorben. Damit ist Lungenkrebs in Deutschland von allen Todesursachen die Vierthäufigste[287].

Im Zeitraum von 2003 bis 2006 wurden in Deutschland jährlich um die 45 000 neue Diagnosen auf Lungenkrebs gestellt. Dabei entfallen jeweils nur knapp 30 Prozent auf Frauen, während etwa 33 000 der jährlich neu hinzukommenden Lungenkrebsfälle bei Männern auftreten[88]. Sowohl für Männer als auch für Frauen ist Lungenkrebs in Deutschland die dritthäufigste Krebserkrankung. Das mittlere Diagnosealter beträgt etwa 69 Jahre[239]. Trotz geringerer Fallzahlen hat sich die Anzahl der jährlichen Lungenkrebserkrankungsfälle bei Frauen seit 1980 fast verdreifacht. Für das Jahr 2010 wird geschätzt, dass bei den Männern rund 35 150 und bei den Frauen 15 180 neue Fälle von Lungenkrebs auftreten[240].

Das Zigarettenrauchen ist bei beiden Geschlechtern der wichtigste Risikofaktor für Lungenkrebs: In Deutschland ist das Rauchen für neun von zehn erkrankten Männern und für sechs von zehn erkrankten Frauen verantwortlich[194]. Andere Risikofaktoren sind Passivrauchen

sowie Radon, Asbest und bestimmte Metalle, wie Chrom, Cadmium und Arsen, die ebenfalls im Tabakrauch enthalten sind[87] (siehe Kap. 1, Seite 7).

Zehn bis 15 Prozent aller Lungenkrebsfälle treten bei Nichtrauchern auf[252]. Auch hier kann eine Vielzahl von Risikofaktoren die Ursache sein. Eine wichtige Rolle spielen dabei Kanzerogene, wie Radon und beim Passivrauchen eingeatmete Substanzen, sowie andere Schadstoffe, die beispielsweise durch die Verbrennung von Kohle oder flüssigen Brennstoffen zum Kochen oder Heizen in schlecht durchlüfteten Räumen entstehen. Auch virale Infektionen mit humanen Papilloma-Viren (*Human Papillomavirus*, HPV) oder humanen Immundefizienz-Viren (*Human Immunodeficiency virus*, HIV) sowie chronische Atemwegerkrankungen, wie Tuberkulose, Asthma und andere chronisch obstruktive Lungenerkrankungen, wurden schon mit einem erhöhten Lungenkrebsrisiko in Zusammenhang gebracht, wobei bei Nichtrauchern am wahrscheinlichsten zu Asthma ein signifikanter Zusammenhang zu bestehen scheint[252].

Die prospektive Kohortenstudie European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC), die in 23 Studienzentren mit über 500 000 Teilnehmern in zehn europäischen Ländern im Zeitraum von 1993 bis 1999 durchgeführt wurde, untersuchte den Einfluss von Ernährungs- und Lebensweise auf die Entstehung von Krebs und anderen chronischen Erkrankungen[128]. Eines der Zentren der Studie ist das Deutsche Krebsforschungszentrum in Heidelberg. Aus der EPIC-Studie geht hervor, dass 58 Prozent der rund 123 500 Teilnehmer, die niemals in ihrem Leben geraucht haben und von denen Informationen zum Ausmaß der Tabakrauchbelastung vorlagen, zu Hause, bei der Arbeit oder an beiden Orten einer Belastung durch Passivrauch ausgesetzt waren[329]. Die Belastung am Arbeitsplatz spielte dabei eine größere Rolle als die Belastung in den häuslichen Räumen, da rund 48 Prozent bei der Arbeit und nur knapp 20 Prozent zu Hause zeitweilig Passivrauch ausgesetzt waren. Von diesen Studienteilnehmern erkrankten in dem siebenjährigen Untersuchungszeitraum 97 Personen an Lungenkrebs, 20 entwickelten Krebserkrankungen in den oberen Atemwegen, wie Larynx (Kehlkopf) und Pharynx (Rachen), und 14 starben an chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen oder einem Lungenemphysem[329]. Bei den Untersuchungsteilnehmern, die niemals geraucht haben, lag durch die Tabakrauchbelastung die Erkrankungswahrscheinlichkeit um das 1,42-Fache höher (Odds Ratio, OR = 1,42) als bei Unbelasteten.

Eine Metaanalyse aus dem Jahr 2003 beziffert die Risikoerhöhung für Lungenkrebs durch Tabakrauchbelastung bei der Arbeit mit 24 Prozent[288]. Aus mehreren der einbezogenen Studien ging ein Zusammenhang zwischen Lungenkrebs und Dauer der Tabakrauchexposition hervor. Für Berufstätige, die einer sehr hohen Belastung ausgesetzt sind, bestehe sogar ein doppelt so hohes Risiko[288].

Eine weitere europäische Studie fand geschlechtsspezifische Unterschiede, denn bei den Frauen waren 29 Prozent aller Neuerkrankungen an Lungenkrebs auf das Passivrauchen zurückzuführen, während es bei den Männern nur zwei Prozent waren[269]. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, dass mehr Frauen zu Hause durch den Tabakrauch ihrer Lebensgefährten belastet werden, da der Anteil rauchender Männer im Allgemeinen höher ist als derjenige der Frauen. Diese geschlechtsspezifischen Unterschiede sind beispielsweise für China[86] und Japan[149] durch epidemiologische Studien belegt. Eine Metaanalyse, die sieben Kohorten- und 48 Fall-Kontrollstudien mit einbezog, errechnete für Frauen ein um 27 Prozent erhöhtes Risiko[303].

Die IARC kommt in ihrer Analyse in der Monographie von 2004, in die sie über 50 Studien, die die Risikoerhöhung für Lungenkrebs durch Passivrauchen untersuchten, einbezog, zu dem zusammenfassenden Ergebnis, dass das Risiko bei Frauen um 20 Prozent und bei Männern um 30 Prozent erhöht wird. Die häusliche Umgebung stellte bei beiden Geschlechtern mit einem relativen Risiko von 1,24 bei den Frauen und von 1,37

bei den Männern ein größeres Erkrankungsrisiko dar als der Arbeitsplatz, wo für Frauen nur ein 1,19-faches und für Männer ein 1,12-faches Risiko besteht[126].

Ein ähnliches Ergebnis zeigt auch die Metaanalyse im Report des Surgeon General[318]. Die Passivrauchexposition in häuslichen Räumlichkeiten erhöhte das Lungenkrebsrisiko um 21 Prozent. Insgesamt wurden 52 Studien berücksichtigt, wobei die 8 Kohortenstudien ein relatives Risiko von 1,29 gegenüber den 44 Fall-Kontrollstudien mit einem relativen Risiko von 1,20 berechneten. Zur Untersuchung der Risikoerhöhung für Lungenkrebs bei der Arbeit wurden 25 Studien einbezogen, die insgesamt eine Zunahme von 22 Prozent ermittelten. Geschlechtsspezifisch betrachtet waren die Ergebnisse fast mit denen der IARC-Analyse identisch: Während bei Frauen sowohl zu Hause als auch bei der Arbeit das Risiko um 22 Prozent erhöht ist, ist dieses bei Männern in der häuslichen Umgebung um 37 und am Arbeitsplatz nur um 12 Prozent erhöht[318].

Abbildung 26:
Auswahl von Metaanalysen, die das Relative Risiko und Odds Ratio für Lungenkrebs bei Nichtrauchern untersuchen (*= statistisch signifikant). Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

	Relatives Risiko (RR)			
Tabakrauchbelastung	**Zu Hause**		**Bei der Arbeit**	
Quelle	**Männer ♂**	**Frauen**	**Männer ♂**	**Frauen**
IARC (2004)[126]	1,37*	1,24*	1,12	1,19*
U.S. Department of Health and Human Services (2006)[318]	1,37*	1,22*	1,12	1,22*
	1,21*		1,22*	
Stayner (2007)[288]	–	–	1,24*	
Taylor (2007)[303]	1,27* (Frauen)			

In dem Bericht des US-amerikanischen Public Health Service (Report des Surgeon General) von 1986[314] wurde auch schon herausgestellt, dass Kinder von rauchenden Erwachsenen, verglichen mit Kindern von nichtrauchenden Eltern, öfter Infektionen der Atemwege erleiden und dass bei ihnen häufiger Krankheitssymptome in den Lungen auftreten. Auch nimmt mit dem Älterwerden die Lungenfunktion nicht ebenso wie bei gleichaltrigen Unbelasteten zu. Eine solche Vorbelastung kann in höherem Alter das Risiko für eine Lungenkrebserkrankung anheben. Eine Auswertung einer Studie des National Cancer Institute (NCI) belegte beispielsweise eine signifikant erhöhte Wahrscheinlichkeit mit einem Odds Ratio von 2,25[210]. Die Metaanalyse im Report des Surgeon General aus dem Jahr 2006 kann hingegen keinen signifikatnen Zusammenhang feststellen.

Eine weitere Studie konnte ebenfalls eine Altersabhängigkeit der Risikoerhöhung ermitteln[11]. Bei dieser wurde eine Altersgrenze von 25 Jahren gewählt, da sich der menschliche Körper, inklusive der Lunge, etwa bis zu diesem Alter im Wachstum befindet. Studienteilnehmer, die vor ihrem 25. Lebensjahr Tabakrauch ausgesetzt waren, besaßen ein höheres Risiko, an Lungenkrebs zu erkranken, als diejenigen, bei denen die Tabakrauchbelastung erst ab dem Alter von 25 Jahren einsetzte. Nicht nur bei Nichtrauchern, sondern auch bei Exrauchern und Rauchern konnte dieser Zusammenhang festgestellt werden[11].

Die meisten Analysen berechnen relative Risiken, die im Bereich von 1,2 und 1,4 liegen (Abb. 26). Obwohl das durch Passivrauchen erhöhte Lungenkrebsrisiko für Nichtraucher nicht sehr hoch ist, ist es durch die bestehenden Tabakrauchbelastungen am Arbeitsplatz, in Restaurants und an anderen öffentlichen Plätzen sowie zu Hause und im privaten Auto ein wichtiger Risikofaktor[303]. Vor allem eine sehr starke Belastung über

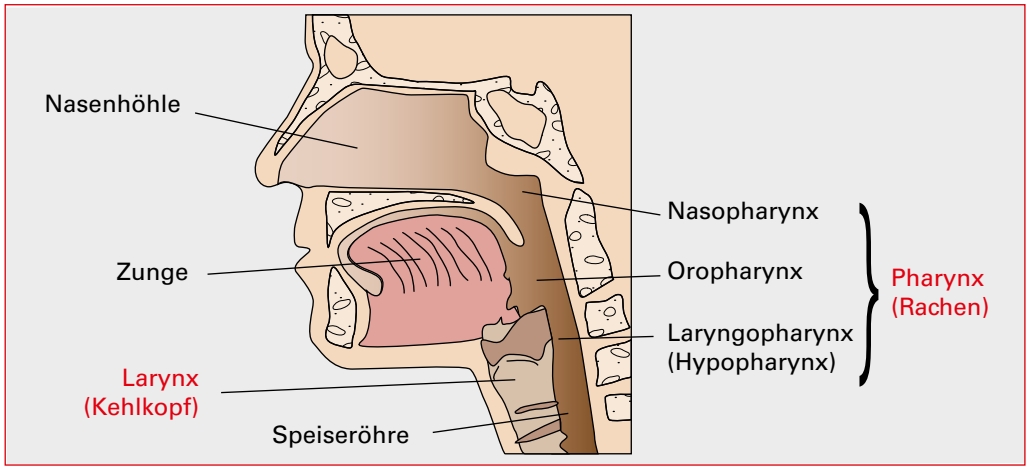


Abbildung 27:
Anatomie der oberen Atemwege. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

einen längeren Zeitraum kann ausschlaggebend für eine Lungenkrebserkrankung sein[100,126].

Kehlkopf- und Rachenkrebs

Kehlkopfkrebs ist nach Lungenkrebs die zweithäufigste Krebsart in den Atemwegen[231]. Im Jahr 2006 wurden in Deutschland knapp 3 800 neue Fälle von Kehlkopfkrebs diagnostiziert. Mit einem Anteil von 88 Prozent im Jahr 2006 sind vor allem Männer von Krebserkrankungen des Larynx (Kehlkopf, Abb. 27) betroffen.

Ein ähnliches Bild zeigt sich auch bei den Krebsneuerkrankungen im Bereich des Pharynx (Rachen, Abb. 27): Von den im Jahr 2006 etwa 12 300 neu in Deutschland hinzugekommenen Fällen entfielen rund 76 Prozent auf Männer[88].

Das Plattenepithelkarzinom (*squamous cell carcinoma*, SCC) ist in Europa mit 52 000 neuen Fällen jährlich eine der häufigsten Krebsarten im Kopf- und Nackenbereich. Es tritt bei Männern besonders häufig zwischen dem 60sten und 70sten Lebensjahr auf[196]. Hauptursachen für Krebserkrankungen in diesen Körperregionen sind Tabak- und Alkoholkonsum, wobei die zwei Risikofaktoren oft synergistisch zusammenwirken[75,196]. Das relative Risiko steigt mit jüngerem Einstiegsalter und nimmt bei einem Rauchstopp ab, je länger dieser zurückliegt[231].

Kehlkopf- und Rachenkrebs konnten lange Zeit nicht in einen eindeutigen Zusammenhang mit Passivrauchen gebracht werden. So konnten die IARC-Monographie von 2004[126] und der Report des Surgeon General von 2006[318] zwar einen kausalen Zusammenhang zwischen Passivrauchen und Lungenkrebs herstellen, für eine ursächliche Beziehung zu anderen Krebsarten lagen jedoch nicht ausreichend zuverlässige Daten vor.

Bei der Ursachenforschung von Krebserkrankungen im Kopf- und Nackenbereich ist zu berücksichtigen, dass meist nur wenig Fallzahlen vorliegen, von denen nur ein sehr geringer Anteil zu den Nicht- beziehungsweise Nie-Rauchern gezählt werden kann. Deshalb ist es schwierig, den Zusammenhang zum Passivrauchen herzustellen. Die gepoolten Daten des International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium[129] bieten jedoch ausreichende Fallzahlen. Eine Analyse aus dem Jahr 2008, die auf diesen Daten beruht, fand, dass Passivrauchen sowohl auf Larynx als auch auf Pharynx einen kanzerogenen Effekt ausüben kann[163].

Auch die Ergebnisse von weiteren neueren Untersuchungen deuten darauf hin, dass Passivrauchen, insbesondere über längere Zeit, einen Risikofaktor für Krebs im Kopf- und Nackenbereich darstellen kann. Aus diesem Grund sollen Kehlkopf- und Rachenkrebs nun in Teil E der 100sten Ausgabe der IARC-Monographien als Krebsarten gelistet werden, für die die Evidenz nahelegt, dass ein kausaler Zusammenhang besteht[263].

Brustkrebs

Im Jahr 2006 betrug die Anzahl der jährlichen Brustkrebsneuerkrankungen in Deutschland annähernd 63 000[88].

Studien, die den Zusammenhang von Brustkrebs und Passivrauchen untersuchten, kommen zu recht unterschiedlichen Ergebnissen. Die California Environmental Protection Agency (CaEPA) führte im Jahr 2006 eine Untersuchung durch, bei der sie die Gesundheitsgefahren des Passivrauchens analysierte. Als Ergebnis wurde Tabakrauch als giftiger Luftschadstoff klassifiziert (siehe Kap. 1, Seite 6). Teil der Untersuchung war auch die Evaluation des Brustkrebsrisikos durch Passivrauchen, wobei 26 Studien identifiziert wurden, die im Zeitraum von 1994 bis 2005 durchgeführt wurden und diesen Zusammenhang thematisierten[191]. Die Daten zeigten, dass insbesondere bei jungen Frauen in einem Alter vor dem Einsetzen der Wechseljahre eine Assoziation zwischen Passivrauchen und Brustkrebs bestand. Dabei erlaubten 14 der Studien eine Analyse unter Einbezug des menopausalen Status der Frauen. Sieben dieser Studien konnten mit statistischer Signifikanz eine Risikoerhöhung für Brustkrebs bei Frauen vor den Wechseljahren feststellen. Insgesamt wurde eine passivrauchbedingte Risikoerhöhung um 25 Prozent errechnet. Durch die Studien, die zudem auch die Art der Tabakrauchbelastung, ob in der Kindheit, zu Hause oder am Arbeitsplatz, mit in die Analyse einbezogen, ergab sich für Tabakrauchbelastete mit einem Wert von 1,91 ein fast doppelt so hohes relatives Brustkrebsrisiko verglichen mit Unbelasteten[191]. Einige der Studien stellten außerdem fest, dass sich das Erkrankungsrisiko mit der Dauer der Tabakrauchbelastung erhöhte. Letztlich kam die CaEPA zu dem Schluss, dass Passivrauchen bei jungen, prämenopausalen Frauen in einem kausalen Zusammenhang zu Brustkrebs steht. Für Frauen in einem Alter nach den Wechseljahren konnte demgegenüber kein eindeutiger Zusammenhang hergestellt werden[191].

Eine weitere Metaanalyse, die größtenteils die gleichen Studien wie die CaEPA mit einbezog, kam zwar ebenso zu dem Ergebnis, dass für prämenopausale Frauen ein erhöhtes Brustkrebsrisiko durch Passivrauchen besteht, und auch sie konnte eine, wenn auch heterogene, Dosisabhängigkeit feststellen, jedoch sind für die Autoren die Ergebnisse der Studien zu uneinheitlich, um eine eindeutige Schlussfolgerung zu ziehen[162].

Auch für den Report des Surgeon General im Jahr 2006 deutet die Beweislage zwar darauf hin, dass Passivrauchen das Risiko für Brustkrebs erhöht, allerdings sei sie nicht ausreichend, einen kausalen Zusammenhang herzustellen[318]. Die IARC-Monographie von 2004 fügt dem hinzu, dass der fehlende Zusammenhang zum aktiven Rauchen eigentlich gegen eine Verbindung zum Passivrauchen spricht.

Bei einem Vergleich der Evidenz epidemiologischer Studien für die Gesundheitsrisiken durch Passivrauchen wurde festgestellt, dass diese im Jahr 2005, als die Analyse der CaEPA durchgeführt wurde, für Brustkrebs größer waren als diejenigen, die im Jahr 1986 für Lungenkrebs vorlagen und im damaligen Report des Surgeon General[314] zusammengefasst wurden[136].

Im Jahr 2009 erschien eine umfassende Bewertung einer kanadischen Expertengruppe zum Zusammenhang zwischen Rauchen und Brustkrebs sowie zwischen Passivrauchen und Brustkrebs, die zusätzlich die neuesten epidemiologischen und toxikologischen Studien sowie die zugrundeliegenden biologischen Mechanismen einbezog. Diese Bewertung kam zu dem Schluss, dass sowohl ein kausaler Zusammenhang zwischen Rauchen und Brustkrebs bestehe als auch dass es einen kausalen Zusammenhang zwischen Passivrauchen und prämenopausalem Brustkrebs gebe[49].

4 Rauchen und Passivrauchen während und nach der Schwangerschaft – Gefahr für Mutter und Kind

Kernaussagen

- **In Deutschland rauchen zu Beginn der Schwangerschaft rund 13 Prozent der Frauen, von denen etwa ein Viertel das Rauchen während der Schwangerschaft aufgibt. Bis zu 70 Prozent der Raucherinnen, die während der Schwangerschaft mit dem Rauchen aufhören, beginnen innerhalb eines Jahres nach der Entbindung wieder zu rauchen. Die Kinder dieser Frauen sind vor und nach ihrer Geburt den Schadstoffen des Tabakrauchs ausgesetzt.**
- **Die Schadstoffe aus dem Tabakrauch können die Plazenta und den Fetus schädigen.**
- **Raucherinnen haben ein um etwa das Doppelte erhöhtes Risiko für Schwangerschaften außerhalb der Gebärmutter (Extrauterinschwangerschaften), eine vorzeitige Plazentaablösung, einen vorzeitigen Blasensprung und eine vorliegende Plazenta (Plazenta praevia).**
- **Raucherinnen haben ein erhöhtes Risiko für Früh- und Totgeburten.**
- **Die Kinder rauchender Mütter sind in Abhängigkeit von der Anzahl der von der Mutter täglich gerauchten Zigaretten 110 bis 250 Gramm leichter als diejenigen von Nichtraucherinnen und sie sind kleiner und haben einen geringeren Kopfumfang.**
- **Die Kinder rauchender Mütter haben eine verringerte Lungenfunktion. Im Vergleich zu Kindern von Nichtraucherinnen haben sie ein erhöhtes Risiko, an plötzlichem Kindstod zu sterben sowie ein höheres Risiko für Gesichtsspalten, Adipositas, erhöhten Blutdruck und möglicherweise für manche Krebsarten im Kindesalter sowie für Verhaltensauffälligkeiten.**
- **Die Kinder von Frauen, die während der Schwangerschaft rauchten, werden als Jugendliche wahrscheinlich selbst leichter von Tabak abhängig.**
- **Ein Rauchstopp vor oder während der Schwangerschaft kann das Risiko für Schwangerschaftskomplikationen und Gesundheitsschäden des Kindes deutlich reduzieren und die Stillzeit verlängern.**
- **Die Kinder passivrauchender Mütter sind rund 30 bis 60 Gramm leichter.**
- **Eine Tabakrauchbelastung der werdenden Mutter erhöht das Risiko des Kindes für angeborene Fehlbildungen.**
- **Der kindliche Organismus ist noch nicht voll entwickelt und ist gegenüber den Auswirkungen des Tabakrauchs verletzlicher als der eines Erwachsenen.**
- **Kinder, die passivrauchen müssen, sind anfälliger gegenüber Atemwegsbeschwerden, Atemwegsinfektionen, Asthma, Hirnhautentzündung und Mittelohrentzündungen.**
- **Bestehendes Asthma bei Kindern wird durch Passivrauchen verschlimmert.**

Rauchen verursacht zahlreiche, zum Teil lebensbedrohliche Gesundheitsschäden und verkürzt das Leben der meisten Raucher um viele Jahre. Rauchen Schwangere, belasten sie nicht nur ihre eigene Gesundheit, sondern sie gefährden damit den reibungslosen Verlauf der Schwangerschaft und schaden nachhaltig dem Ungeborenen und dem Neugeborenen, wobei manche Schäden bis in die Jugend und das Erwachsenenalter bestehen bleiben können[101,266,317]. Auch Passivrauchen während der Schwangerschaft schadet dem Ungeborenen[246] (Abb. 28).

Obwohl die meisten Frauen über die Schädlichkeit des Rauchens informiert sind, fällt es einigen sehr schwer, in der Schwangerschaft mit dem Rauchen aufzuhören, insbesondere werdenden Müttern mit niedrigem Einkommen, geringem Bildungsstand, geringer sozialer Unterstützung, psychiatrischen Erkrankungen und Tabakabhängigkeit[91,176]. Offenbar schätzen Frauen, die während der Schwangerschaft weiterrauchen, das daraus resultierende Gesundheitsrisiko für ihre Kinder geringer ein als Frauen, die die Schwangerschaft als Anlass für einen Rauchstopp nehmen[308]. In Deutschland rauchen zu Beginn der Schwangerschaft rund 13 Prozent der Frauen, wobei vor allem Frauen mit niedrigem Sozialstatus trotz der Schwangerschaft weiterrauchen[261]. Etwa ein Viertel der Raucherinnen gibt das Rauchen während der Schwangerschaft auf – dies gelingt rund zwei Dritteln während des ersten Schwangerschaftsdrittels[104]. Dabei fällt Erstgebärenden ein Rauchstopp leichter als Raucherinnen, die schon Kinder haben[260]. Allerdings nehmen bis zu 70 Prozent der Raucherinnen, die während der Schwangerschaft mit dem Rauchen aufhören, den Konsum innerhalb eines Jahres nach der Entbindung wieder auf[166,316]. Diejenigen Frauen allerdings, die trotz ihrer Schwangerschaft weiterrauchen, riskieren Schwangerschaftskomplikationen und schädigen ihr Kind nachhaltig.

Die Schadstoffe aus dem Tabakrauch richten über den gesamten Verlauf der Schwangerschaft hinweg doppelten Schaden an: Viele dieser Substanzen können schädigend auf den Mutterkuchen (Plazenta) einwirken, auch wenn der Organismus einen Teil der Giftstoffe, die aus dem Tabakrauch in den Körper gelangen, unschädlich machen kann. Die Entgiftung gelingt nur unvollständig – insbesondere bei einer hohen Belas-

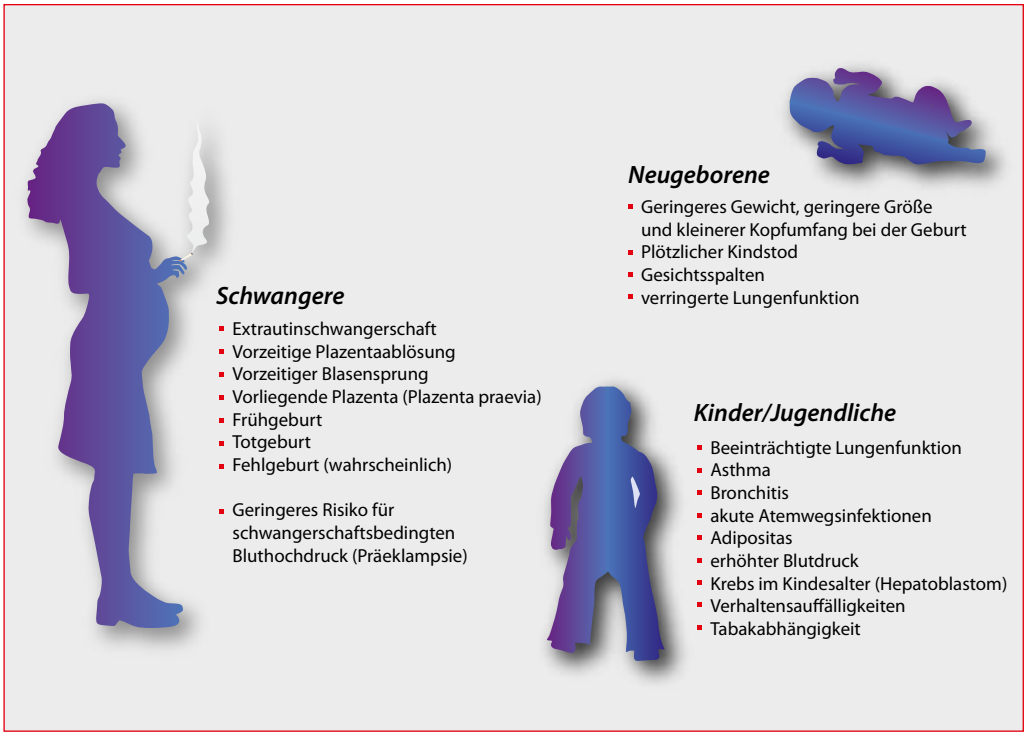


Abbildung 28:
Mögliche Auswirkungen des Rauchens der Mutter während Schwangerschaft auf den Schwangerschaftsverlauf, die Entwicklung des Fetus und des Kindes. Quellen: Mackay 2006[177], US Department of Health and Human Services 2001[316], Rogers 2008[243], Winzer-Serhan 2008[345], Secretan 2009[263], Royal College of Physicians 2010[246]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2008.

tung durch starken Tabakkonsum. Eine Schädigung der Plazenta kann Schwangerschaftskomplikationen wie Fehl-, Früh- und Totgeburten und eine Plazentaablösung verursachen. Da darüber hinaus die meisten Giftstoffe aus dem Tabakrauch ein geringes Molekulargewicht haben, können sie leicht über den Mutterkuchen in den Blutkreislauf des Fetus gelangen und so auf vielfältige Weise direkt die Entwicklung des Ungeborenen beeinträchtigen (Abb. 29).

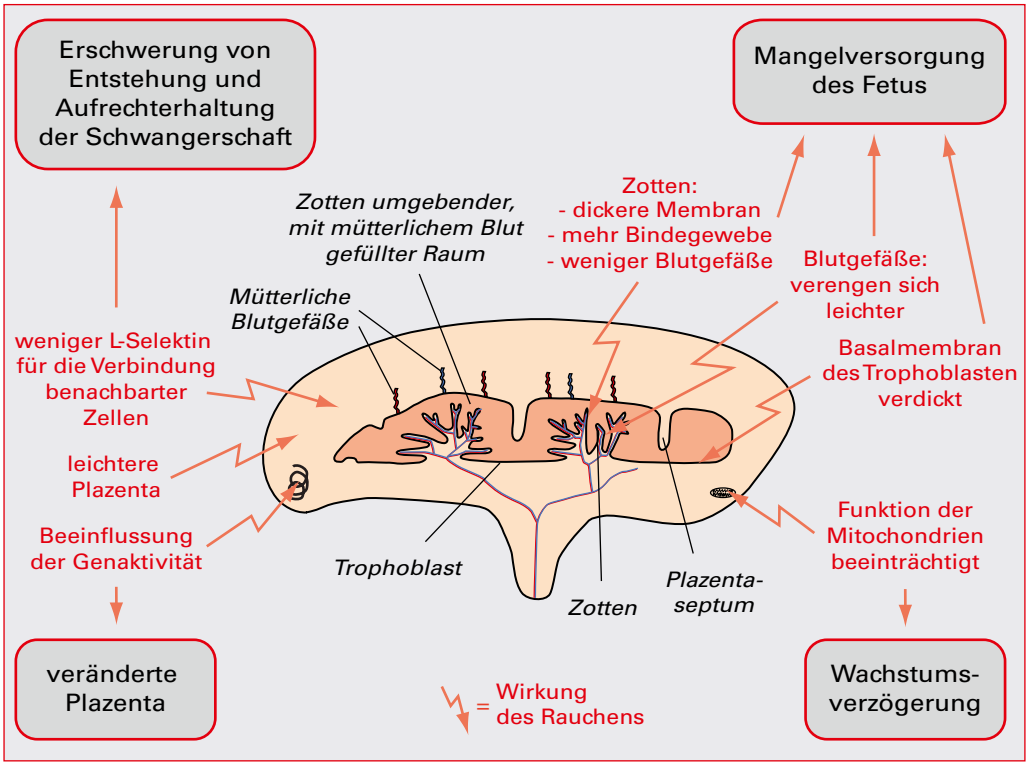


Abbildung 29:
Durch Rauchen verursachte Veränderungen an der Plazenta. Quellen: Jauniaux 2007[133], Bruchova 2010[32]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

4.1 Auswirkungen des Rauchens auf die Plazenta und dadurch verursachte Schwangerschaftskomplikationen

Die Plazenta bildet sich nach der Einnistung der Blastozyste (dies ist ein blasenförmiges frühes Entwicklungsstadium des Embryos) in der Gebärmutter, indem vom Embryo gebildete fingerförmige Fortsätze, die Zotten, in die Gebärmutterschleimhaut einwachsen. Rauchen verändert den Aufbau und die Funktion dieses Organs. So haben Raucherinnen eine leichtere Plazenta – je mehr Zigaretten die werdende Mutter pro Tag raucht, umso weniger wiegt der Mutterkuchen. Bei Raucherinnen ist die Basalmembran des Trophoblasten verdickt (der Trophoblast ist die äußerste Schicht des Embryos, die ihn mit der mütterlichen Plazenta verbindet). Die Zotten, über die der Fetus ernährt wird, indem Nährstoffe vom mütterlichen Blut durch die Zottenmembran in den fetalen Blutkreislauf diffundieren, enthalten weniger Blutgefäße und ihre Membran ist dicker und sie enthalten mehr des bindegewebigen Faserproteins Kollagen. Diese morphologischen Veränderungen, die teilweise schon ab der neunten Schwangerschaftswoche beobachtet werden können, beeinträchtigen den fetalen Blutfluss und verschlechtern die Diffusionseigenschaften in der Plazenta. Dies führt letztlich dazu, dass der Fetus unzureichend mit Sauerstoff versorgt wird[133] (Abb. 29).

In der Plazenta von Raucherinnen zeigen 241 Gene, von denen einige für die Entstehung, den Erhalt und den Verlauf der Schwangerschaft von Bedeutung sind,

eine veränderte Aktivität. So sind beispielsweise Gene, die den Erhalt der Schwangerschaft regulieren, weniger aktiv. Besonders aktiv hingegen sind Gene, die bei der Koagulation, Thrombose und Steuerung der Blutgefäßweite beteiligt sind, wobei ein Teil dieser Gene für die Erhaltung der Schwangerschaft wichtig ist. Auch verschiedene Gene, die bei der Bildung von Kollagen eine Rolle spielen, sind besonders aktiv – dies weist auf eine verstärkte Kollagenproduktion hin. Alle diese Veränderungen der Genaktivität können zu Veränderungen der Durchblutung der Plazenta, zu Plazentaablösung und zu einer veränderten Struktur der Plazenta führen. Daneben arbeiten Gene, die in die Entgiftung einbezogen sind, sehr intensiv – sie werden offenbar durch die zahlreichen Giftstoffe aus dem Tabakrauch aktiviert.[32].

Tabakrauch verringert die Menge verschiedener Proteine, die für die Entwicklung der Plazenta von entscheidender Bedeutung sind. Nikotin reduziert dosisabhängig die Herstellung des Proteins L-Selektin, das für die Ausbildung der Zellen, die den fetalen Anteil der Plazenta am Uterus befestigen, wichtig ist – dadurch werden die Entstehung und die Aufrechterhaltung der Schwangerschaft erschwert[133].

Rauchen beeinträchtigt auch die Funktion der Mitochondrien, der Kraftwerke der Zellen, in der Plazenta. Dadurch steht den Zellen zu wenig Energie zur Verfügung, was wiederum das Wachstum des Fetus verzögern kann. Ein weiterer Faktor, der sich negativ auf das Wachstum des Ungeborenen auswirken kann, sind die Eigenschaften der Blutgefäße in den Zotten: Bei starken Raucherinnen (15 Zigaretten/Tag) ziehen sich diese Gefäße deutlich stärker auf das Signal des Hormons Endothelin-1 hin zusammen als die Kapillaren von Nichtraucherinnen. Aufgrund der verengten Gefäße wird die Plazenta geringer durchblutet, was wiederum das Wachstum des Fetus beeinträchtigen kann[133].

Aufgrund der schädigenden Wirkungen des Tabakrauchs haben Raucherinnen ein etwa um das Doppelte erhöhtes Risiko für Schwangerschaften außerhalb der Gebärmutter (Extrauterinschwangerschaften)[71,227,243,316], wobei das Risiko mit der Anzahl der gerauchten Zigaretten steigt[243]. Bei einer Extrauterinschwangerschaft nistet sich das befruchtete Ei zumeist im Eileiter, seltener im Eierstock oder in der Bauchhöhle ein. Die Embryonen entwickeln sich in der Regel nicht weiter und im Verlauf einer Extrauterinschwangerschaft kann es zu schweren, möglicherweise für die Mutter lebensbedrohlichen Blutungen kommen.

Daneben haben Raucherinnen ein bis zu rund zweieinhalbfach erhöhtes Risiko (OR 1,4 bis 2,4) für eine vorzeitige Plazentaablösung, wobei das Risiko mit der Menge der täglich gerauchten Zigaretten und der Zeit, die die Frau schon raucht, ansteigt[71,110,133,243,249,316,317]. Umgekehrt senkt ein Rauchstopp in der frühen Schwangerschaft das Risiko auf das von Nichtraucherinnen ab[249]. Eine mögliche Ursache für eine tabakrauchbedingte vorzeitige Plazentaablösung könnten entzündliche Veränderungen in der Plazenta sein, die schließlich zur Zerstörung der Mutter-Kind-Verbindung führen[71,249]. Eine vorzeitige Plazentaablösung führt zu schweren Blutungen und kann den Tod des Kindes verursachen: Sie ist für bis zu 20 Prozent aller Totgeburten verantwortlich[94].

Rauchen während der Schwangerschaft steigert auch das Risiko für einen vorzeitigen Blasensprung (OR 1,6 bis 2,1)[316]. Dabei platzt die den Fötus umgebende schützende Fruchtblase schon vor dem Geburtstermin, was zu Infektionen, Blutungen und einer Fehlgeburt führen kann.

Raucht die Mutter während der Schwangerschaft, steigt darüber hinaus die Wahrscheinlichkeit für eine vorliegende Plazenta (Plazenta praevia) auf etwa das Doppelte (OR 2,3)[110,243,249,316,317]. Bisher ist noch nicht geklärt, auf welchem Weg das Rauchen das Risiko für eine vorliegende Plazenta erhöht[249]. Bei der Placenta praevia überdeckt der Mutterkuchen den Gebärmutterhals ganz oder zum Teil und blockiert so den Ausgang

aus der Gebärmutter. Dies kann zu für Mutter und Kind lebensbedrohlichen Blutungen gegen Ende der Schwangerschaft oder bei der Geburt führen.
Sehr wahrscheinlich erhöht Rauchen während der Schwangerschaft das Risiko für Fehlgeburten (Abort, tot geborener Fetus von weniger als 500 Gramm Gewicht)[227,243,316,317]. Ganz sicher haben rauchende Mütter ein erhöhtes Risiko (OR 1,27) für Frühgeburten (Lebendgeburt nach der vollendeten 36. Schwangerschaftswoche), wobei das Risiko umso höher ist, je mehr die Mutter täglich raucht[8,71,243,246,248,316,317]. Dieses Risiko wird offenbar durch gleichzeitigen Alkoholkonsum zusätzlich erhöht (OR 1,46)[208]. Neben Rauchen und Alkoholkonsum gelten als weitere Risikofaktoren für eine Frühgeburt ein geringes Körpergewicht und höheres Alter der Mutter, ein kurzer Zwischenraum zwischen Schwangerschaften, vorhergehende Frühgeburten, Infektionen und die ethnische Zugehörigkeit[197].
Darüber hinaus haben Raucherinnen ein bis zu doppelt so hohes Risiko wie Nichtraucherinnen für eine Totgeburt (Ausstoßung des toten Fetus nach einer Schwangerschaft von 20 bis 28 Wochen und einem Gewicht von mindestens 500 Gramm)[8,117,208,219,243,248,316], wobei das Risiko offenbar mit der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten ansteigt[248]. Allerdings ist Rauchen nicht der einzige Risikofaktor für eine Totgeburt, sondern auch Übergewicht und höheres Alter der Mutter, die Anzahl vorhergehender Schwangerschaften, der Zeitraum zwischen den Schwangerschaften, vorhergehende Fehlgeburten, Abtreibungen, Mehrlingsschwangerschaft, ein niedriger Sozialstatus und die ethnische Zugehörigkeit können sich hierauf auswirken[94,117,186,276]. Die Ursachen für eine Totgeburt sind in rund der Hälfte der Fälle unklar[94,219], häufig steht sie aber in Zusammenhang mit einer Plazentaablösung oder einem verzögerten Wachstum des Fetus – insbesondere bei Raucherinnen[94,117,219,276]. Dies bestätigt eine Studie von McCowan et al., die beobachtete, dass totgeborene Kinder leichter waren als lebendgeborene Kinder eines entsprechenden Entwicklungsstadiums[186]. Auch eine Störung der Entwicklungsprozesse im Stammhirn des Fetus könnte – vor allem bei Raucherinnen – eine Ursache für den Tod des Fetus im Mutterleib sein: Totgeborene Kinder von Raucherinnen zeigten im präfrontalen Cortex und im Stammhirn deutliche morphologische Veränderungen und Modifikationen in der Aktivität einzelner Gene. Betroffen waren Gene, die für die Entwicklung der Nervenstrukturen und für die Atemsteuerung von Bedeutung sind[156,157]. Weitere Ursachen für eine Totgeburt sind fetale Fehlbildungen, Infektionen, Verletzungen der Mutter, Probleme mit der Nabelschnur und Erkrankungen der Mutter[94].
Dass Raucherinnen ein geringeres Risiko für einen schwangerschaftsbedingten Bluthochdruck (Präeklampsie)[110,316] haben, kann die durch das Rauchen erhöhte Gefahr für die zahlreichen, oben angeführten, schweren Schwangerschaftskomplikationen bei weitem nicht aufwiegen.

4.2 Auswirkungen des mütterlichen Rauchens auf die fetale Entwicklung und das Neugeborene

Das Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft schädigt das Ungeborene gleich mehrfach: Im ersten Schritt behindert die durch die Substanzen des Tabakrauchs geschädigte Plazenta das Wachstum des Ungeborenen (siehe oben). Im zweiten Schritt wirken die Schadstoffe des Tabakrauchs, die die Plazenta durchdringen konnten, direkt auf die fetalen Zellen ein. Denn viele dieser Substanzen können – zumindest im Tierversuch – beim Fetus Missbildungen und Fehlentwicklungen verursachen oder ihn sogar abtöten; ihre Effekte beim Menschen sind allerdings oftmals unbekannt[243].
Bisher wurden nur die Wirkungen einiger weniger der zahlreichen giftigen und krebserzeugenden Substanzen aus Tabakrauch auf die fetale Entwicklung

untersucht (Abb. 30). So weiß man bereits, dass sich das Schwermetall Cadmium im Mutterkuchen ansammeln kann und möglicherweise das Wachstum des Fetus behindert[133,243]. Kohlenmonoxid gelangt ins fetale Blut, wo es an Hämoglobin bindet und zusammen mit diesem Carboxyhämoglobin bildet.

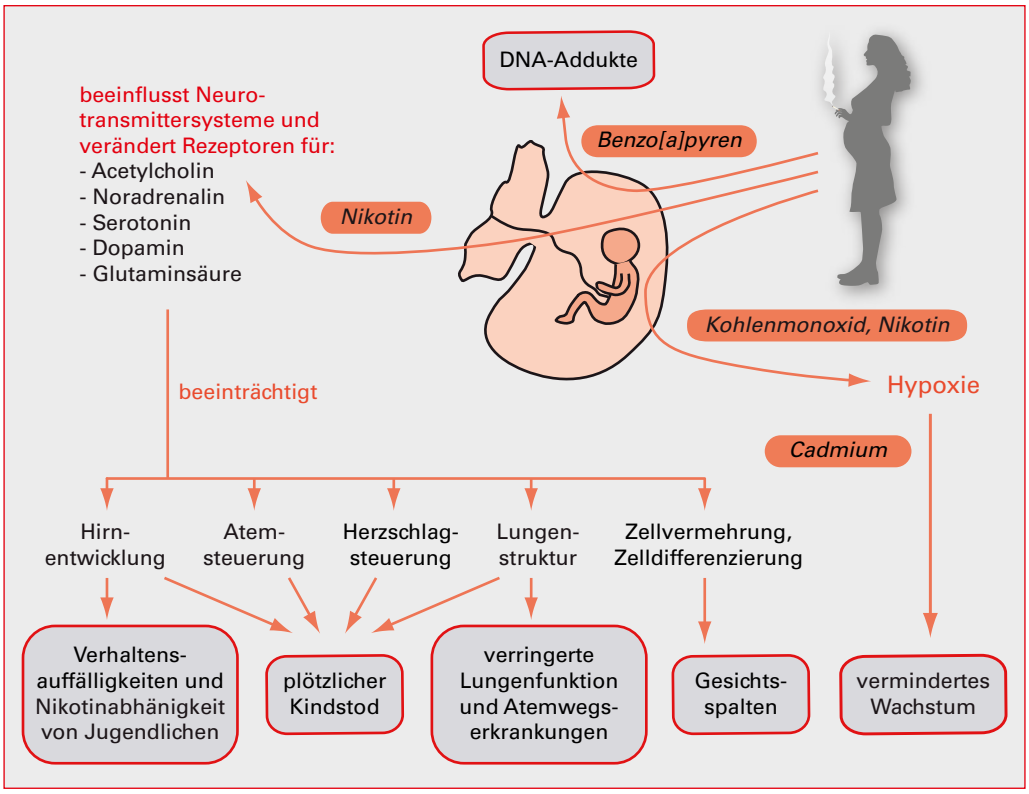


Abbildung 30:
Wirkungen von Nikotin und anderen Substanzen aus dem Tabakrauch auf die Entwicklung des Fetus. Quellen: Slotkin 1998[273], Campos 2009[41], Duncan 2009[69], Maritz 2009[182], O'Callaghan 2009[207], Rogers 2009[244], Bruchova 2010[32], Jauniaux 2007[133], Button 2007[37]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Dies führt schließlich zu einer Unterversorgung des Ungeborenen mit Sauerstoff, was wiederum dessen Entwicklung beeinträchtigen kann[243].

Benzo[*a*]pyren, kann im Körper – auch in der Plazenta und im Fetus – in krebserzeugende Substanzen umgewandelt werden, die mit der Erbsubstanz reagieren und dabei so genannte DNA-Addukte bilden können. Diese können schließlich die Entstehung von Krebs verursachen. Rauchen fördert nun die Fähigkeit der Plazenta, Benzo[*a*]pyren zu krebserzeugenden Substanzen zu aktivieren. Sowohl die unveränderte als auch die aktivierte Form dieser Substanz erreichen den Fetus, wenn eine Schwangere raucht. Dies kann auch – in deutlich geringerem Ausmaß – bei passivrauchenden werdenden Müttern geschehen[183]. Auf diesem Weg kann Rauchen während der Schwangerschaft den Grundstein für eine Krebserkrankung des Kindes legen.

Am besten untersucht sind die vielfältigen Wirkungen des giftigen Tabakalkaloids Nikotin auf die Entwicklung des Ungeborenen: Es reduziert den Blutfluss in der Plazenta und erhöht den Widerstand des Blutflusses im Uterus. Dies reduziert die Versorgung mit Sauerstoff (Hypoxie) und führt zu einer Mangelernährung – beides beeinträchtigt die Entwicklung des Ungeborenen[266]. Nikotin schadet aber auch direkt dem Fetus, denn es gelangt über die Plazenta in den Fetus. Zwar wandert der Großteil wieder zurück in den Blutkreislauf der Mutter und wird von ihr entgiftet und beseitigt, eine gewisse Menge erreicht aber über den fetalen Urin das Fruchtwasser und akkumuliert dort. Daher ist der Fetus

zeitweise sogar höheren Nikotinkonzentrationen ausgesetzt als die Mutter – selbst dann noch, wenn im mütterlichen Kreislauf eine Weile nach dem Rauchen einer Zigarette der Nikotinspiegel bereits wieder gesunken ist[150,182,272].

Das Nikotin, das infolge des Rauchens der Mutter in den Fetus gelangt, ist wahrscheinlich die bedeutsamste nervenschädigende Substanz in der Schwangerschaft[274]. Nikotin bindet im Körper an nikotinerge Acetylcholinrezeporen (nAChR), die sich auf Nervenzellen (Neuronen) befinden und bereits in den ersten Schwangerschaftswochen schon vor der Entstehung des Nervensystems entstehen. Diese Rezeptoren beeinflussen Signalwege, die für die normale Entwicklung des Ungeborenen wichtig sind. Normalerweise binden nAChR den Botenstoff (Neurotransmitter) Acetylcholin und steuern alle von Acetylcholin vermittelten Entwicklungsschritte des Nervensystems. Da sie aber auch auf Nikotin reagieren, kann das Tabakalkaloid in all diese Prozesse störend eingreifen. Betroffen sind die Vermehrung, Reifung und Differenzierung von Nervenzellen[26,274]. Auf diesem Weg beeinträchtigt das Tabakalkaloid die Entwicklung verschiedener Organe und vor allem des Gehirns – manche dieser vorgeburtlichen (pränatalen) Schädigungen haben Folgen bis ins Erwachsenenalter[207,244].

Die unten angeführten Effekte von Nikotin auf die fetale Entwicklung wurden im Tierversuch erforscht. Dabei ist zu beachten, dass die häufig in Tierversuchen eingesetzte Nikotindosis einem menschlichen Tabakkonsum von etwa 30 Zigaretten pro Tag entspricht und dass zwischen Mensch und Tier pharmakologische Unterschiede bestehen[101].

Den größten Schaden richtet eine pränatale Nikotinbelastung im Gehirn an: Es verändert die Intensität und den zeitlichen Ablauf der Gehirnentwicklung[26], indem es die Menge an DNA in den Gehirnzellen verringert und die Aktivität von Genen und Transmittersystemen im Gehirn verändert[26,41,42,78,274]. So beschleunigt oder verzögert es die Entstehung von Nervenfortsätzen und Nervenverschaltungen (Synapsen), treibt das Überleben von Neuronen oder deren programmierten Zelltod (Apoptose) voran und beeinflusst die Wanderung und Lokalisation bestimmter Zellgruppen. Über diese Prozesse verändert es die Morphologie des Gehirns, verringert die Anzahl der Gehirnzellen und beeinträchtigt die Verschaltung der Nerven untereinander[26,41,78,274]. Das sich entwickelnde Gehirn reagiert sehr sensibel auf die Einflüsse des Tabakalkaloids: Auf die Gehirnentwicklung können sich selbst so geringe Mengen Nikotin auswirken, die die normale fetale Entwicklung nicht verlangsamen[274].

Das Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft stört aber auch die Entwicklung anderer Organe: Vorgeburtlich verabreichtes Nikotin verändert die Bindungsfähigkeit des Botenstoffes Serotonin und der nikotinergen Acetylcholinrezeporen in Bereichen des Hirnstamms, die für die Kontrolle von Herz- und Atemfunktion wichtig sind. Zudem reduziert es die Menge der Transmitter Adrenalin und Noradrenalin und verzögert die Entwicklung der zugehörigen Rezeptoren. Diese Veränderungen beeinträchtigen die Herzfunktion des Kindes[26,69].

Nikotin bindet auch an nAChR in der fetalen Lunge, was deren Struktur und Funktion verändert[182].

Diese vielfältigen Wirkungen der verschiedenen Substanzen des Tabakrauchs können beim Fetus und beim Neugeborenen folgende Schädigungen verursachen:

Geburtsgewicht und -Größe

Die chronisch mangelhafte Sauerstoffversorgung und die physiologischen Veränderungen im Fetus, die das Rauchen der Mutter verursacht, führen dazu, dass die Neugeborenen rauchender Mütter kleiner, leichter und mit einem geringeren Kopfumfang auf die Welt kommen als die Kinder von Nichtraucherinnen: Sie sind im Durchschnitt 110 bis 250 Gramm leichter als diejenigen von Nichtraucherinnen[2,133,246,330,345]. Dabei

ist das Gewicht umso geringer, je mehr die werdende Mutter raucht[99,330]: Bei einem durchschnittlichen Konsum von ein bis fünf Zigaretten pro Tag reduziert sich das Geburtsgewicht um rund 120 Gramm, bei einem Konsum von mehr als 20 Zigaretten pro Tag um rund 350 Gramm[330] (Abb. 31). Dabei scheint vor allem der Tabakkonsum in der mittleren und späten Schwangerschaft negativ auf das Wachstum zu wirken [133,226,249,266]. Der gleichzeitige Konsum von Alkohol erhöht das Risiko für ein geringes Geburtsgewicht zusätzlich[208]. Ein geringes Geburtsgewicht ist eine der wichtigsten Ursachen für perinatale Sterblichkeit (also im Zeitraum von der 28sten Schwangerschaftswoche bis zum siebten Lebenstag nach der Geburt)[193] und es kann sich sogar auch noch auf das spätere Leben auswirken: Es ist mit einem erhöhten Risiko für psychiatrische Probleme im Erwachsenenalter verbunden[266].

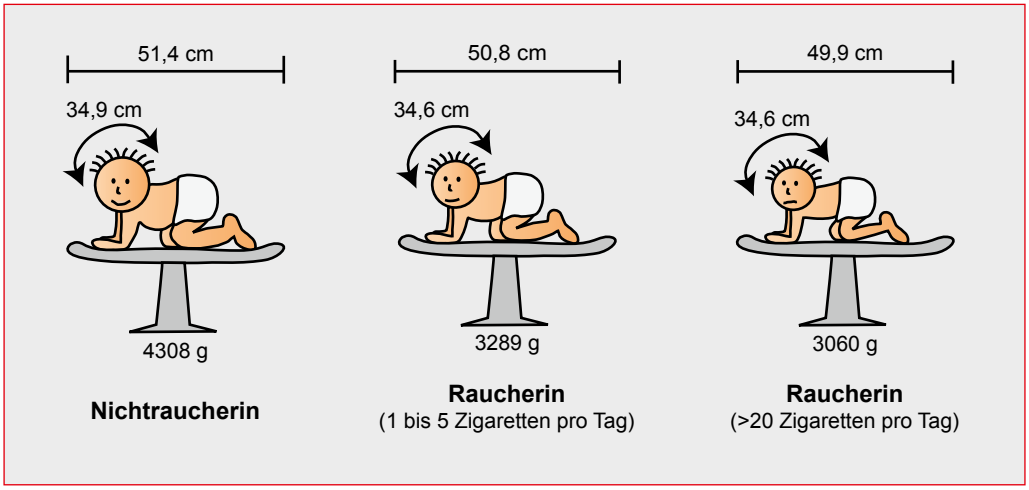


Abbildung 31:
Auswirkungen des Rauchens während der Schwangerschaft auf Geburtsgewicht, Größe und Kopfumfang des Neugeborenen. Quelle: Voigt 2001[330]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2009.

Plötzlicher Kindstod

Als plötzlichen Kindstod (*sudden infant death syndrome*, SIDS) bezeichnet man den unerwarteten, nicht erklärbaren Tod scheinbar gesunder Säuglinge im ersten Lebensjahr. Rauchen während und nach der Schwangerschaft erhöht das Risiko des Kindes, an plötzlichem Kindstod zu sterben um das Zwei- bis Dreifache[1,71,81,101,110,192,244,249,316], wobei das Risiko umso höher ist, je mehr die werdende Mutter raucht[101,244]. Bei einem täglichen Zigarettenkonsum von über 20 Zigaretten kann das das Risiko sogar auf das Fünf- bis Achtfache erhöht sein[81,101].

Neben dem mütterlichen Rauchen erhöhen aber auch andere, zum Teil vermeidbare, Faktoren das Risiko des Kindes, an plötzlichem Kindstod zu sterben. Dazu gehören beispielsweise als wichtigster vermeidbarer Einflussfaktor die Bauchlage des Kindes im Schlaf. Weitere Einflussgrößen sind männliches Geschlecht des Kindes, geringes Geburtsgewicht, Frühgeburt, geringes Alter der Mutter bei der Geburt, niedriger Sozialstatus und Infektionen[1,81,212]. Das Rauchen während der Schwangerschaft gilt allerdings nach der Bauchlage des Kindes als der zweite entscheidende, aber vermeidbare, Risikofaktor für SIDS[192]. Bei den meisten Todesfällen durch SIDS liegen mehrere Risikofaktoren vor[212]. Die Ursachen für den plötzlichen Kindstod sind noch nicht eindeutig geklärt. Einige Kinder, die an SIDS gestorben sind, weisen im präfrontalen Cortex des Großhirns sowie im Stammhirn morphologische Veränderungen auf, für die sich ein Zusammenhang mit mütterlichem Rauchen zeigen ließ[156]. Oftmals ist bei SIDS-Opfern das Serotoninsystem im Hirnstamm verändert. Dieses System steuert unter anderem den Atemrhythmus, die Reakti-

on des Körpers auf Sauerstoffmangel, den Herzschlag, die Wärmeregulation des Körpers und den Schlaf-Wach-Rhythmus[145]. Vermutlich modifizieren die giftigen Substanzen aus dem Tabakrauch Bereiche im Gehirn des Kindes, die für die Atemregulation verantwortlich sind, und sie verzögern die Entwicklung der Lunge und fördern auf diesem Weg den plötzlichen Kindstod[244].

Fehlbildungen

Raucht eine Frau in der Schwangerschaft, verdoppelt sich im Mittel das Risiko des Kindes für Lippen-Kiefer-Gaumenspalten[20,48,105,118,141,151,152,169,171,173,245,265,267,324,325,351]. Die Wahrscheinlichkeit für diese Fehlbildungen ist dabei umso größer, je mehr Zigaretten die Mutter täglich raucht[118,141,169,171,173,267,351]. So kann sich das Risiko für beidseitige Lippenspalten bei 25 und mehr gerauchten Zigaretten pro Tag auf mehr als das Vierfache erhöhen[118]. Neben dem Rauchen – als leicht vermeidbare Ursache – können aber auch Fehlversorgungen mit Folsäure oder Vitamin A sowie Alkoholkonsum Ursachen für Spaltbildungen sein[48,267]. Die Entstehung von Gesichtsspalten kann außerdem genetisch begründet sein. Bestimmte Varianten einiger Gene können die Entwicklung von Gesichtsspalten begünstigen. Liegen beim Kind derartige ungünstige Genvarianten vor, kann mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft das Risiko für Gesichtsspalten zusätzlich erhöhen[151,152,245,265,267].

4.3 Auswirkungen der pränatalen Tabakrauchbelastung auf die Entwicklung des Kindes

Einige der Vorschädigungen, die das Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft verursacht, wirken sich noch in der weiteren Entwicklung der Kinder und Jugendlichen aus.

Lungenfunktion und Atemwegserkrankungen

Da sich das Nikotin aus Tabakrauch im Atemtrakt des Fetus ansammelt und die Entwicklung der Lunge beeinträchtigt[234], verursacht Rauchen während der Schwangerschaft beim Neugeborenen eine verringerte Lungenfunktion, wobei die Probleme bis ins Jugendalter bestehen bleiben können[101]. Kinder von Müttern, die während der Schwangerschaft rauchten, haben ein erhöhtes Risiko für pfeifende Atemgeräusche, Bronchitis, akute Atemwegsinfektionen und Asthma[47,220,312].

Krebs im Kindesalter

Bisher untersuchten nur wenige Studien den Einfluss des mütterlichen Rauchens auf die Entstehung von Krebs im Kindesalter. Erschwert werden diese Studien durch die – glücklicherweise – geringen Fallzahlen, da Krebserkrankungen im Kindesalter sehr selten sind. Zudem ist es wahrscheinlich, dass Mütter, deren Kinder an Krebs leiden, bei den Studienbefragungen falsche Angaben über ihr Rauchverhalten machen, da sie sich möglicherweise an der Erkrankung mitschuldig fühlen. Ein Kausalzusammenhang zwischen Rauchen während der Schwangerschaft und einem erhöhten Krebsrisiko des Kindes erscheint biologisch plausibel, da manche Kanzerogene in den Fetus gelangen können. Es wurde gezeigt, dass aktives – und sogar auch passives – Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft verstärkt zu genetischen Veränderungen beim Kind führen[21,44,96,205,335]. Ob dies aber tatsächlich das Krebsrisiko von Kindern erhöht, ist für die meisten Krebsarten noch unklar, da die bisherigen Studien zumeist widersprüchliche Ergebnisse liefern. Allerdings scheint mütterliches Rauchen das Risiko für das Hepatoblastom, einen bösartigen Tumor der Leber im Kindesalter, zu fördern[216], wobei aber auch Passivrauchen nach der Geburt einen Einfluss zu haben scheint[216,263]. Bei der Entstehung von Leukämie scheint weniger das Rauchen während der Schwangerschaft als elterliches Rauchen nach der Geburt eine Rolle zu spielen[44,263].

Adipositas

Die Kinder rauchender Mütter sind zwar bei der Geburt kleiner und leichter, spä-

ter sind sie aber oftmals dicker als Kinder von Nichtraucherinnen[160,209,243,309,317,331].

Bluthochdruck
Die Kinder rauchender Mütter weisen häufig einen höheren Blutdruck auf als Kinder von Nichtraucherinnen[243].

Psychische Probleme
Mütterlicher Tabakkonsum während der Schwangerschaft trägt wahrscheinlich auch zu Verhaltensauffälligkeiten (antisoziales und aggressives Verhalten, Aufmerksamkeits-Hyperaktivitätssyndrom u.a.) der Kinder bei, die bis ins Erwachsenenalter reichen können. Der aktuelle Stand der Forschung weist aber immer mehr darauf hin, dass die Entstehung von Verhaltensauffälligkeiten ein sehr komplexes Geschehen ist, das von zahlreichen Einflussgrößen mitbestimmt wird. Dazu gehören Umwelteinflüsse, soziale Faktoren, genetische Faktoren und physiologische Vorgänge[30,55,146,266,345]. Für einen kausalen Zusammenhang zwischen pränataler Nikotinbelastung und Verhaltensauffälligkeiten spricht die Tatsache, dass Nikotin die fetale Gehirnentwicklung beeinflussen kann[26,274] und auch Tierversuche bestätigen einen solchen Zusammenhang[37,345]. Es gibt aber auch Hinweise darauf, dass eine genetische Prädisposition von Mutter und Kind eine Rolle spielt, da Mütter, die in der Schwangerschaft rauchen, bestimmte Eigenschaften mitbringen, die Verhaltensauffälligkeiten fördern[37]. Daneben wirken sich beispielsweise Verhaltensauffälligkeiten und psychische Erkrankungen der Eltern, der Bildungsstand der Mutter, Drogenmissbrauch der Mutter, eine geringere Nutzung der vorgeburtlichen Vorsorgeuntersuchungen, ein geringes Alter der Mutter bei der Geburt, Probleme bei der Geburt und der Zustand des Neugeborenen aus[30,37,55].
Kinder von Frauen, die während der Schwangerschaft rauchten, werden als Jugendliche selbst leichter von Tabak abhängig. Darauf deuten die wenigen Studien hin, die es zu dieser Fragestellung gibt[34,37,207].

4.4 Belastung des Neugeborenen mit Schadstoffen aus Tabakrauch während der Stillzeit

Nikotin und andere Substanzen aus dem Tabakrauch gelangen in die Muttermilch[71,150]. Das Nikotin kann sich in der Muttermilch sogar anreichern und liegt dort in bis zu dreimal so hoher Konzentration vor wie im mütterlichen Blut[9,57,58]. Dabei hängt die Nikotinkonzentration in der Milch von der Zahl der täglich gerauchten Zigaretten und der Länge der Rauchpause seit der letzten Zigarette vor dem Stillen ab[290,291]. Einer schwedischen Studie zufolge nehmen Säuglinge rauchender Mütter täglich rund 7 Mikrogramm pro Kilogramm Körpergewicht Nikotin auf – eine entsprechende Menge nimmt ein Raucher auf, wenn er am Tag eine Zigarette mit 0,7 Milligramm Nikotin raucht[57]. Sogar nichtrauchende Frauen, die mit einem Raucher zusammenleben, können bei entsprechender Tabakrauchbelastung Nikotin in der Muttermilch haben[57].
Inwieweit das Nikotin im Darm des Kindes aufgenommen wird und wie es sich auf das Kind auswirkt, ist bisher wenig erforscht. Bei starkem mütterlichen Rauchen während des Stillens werden aber reduziertes Saugvermögen, Unruhe, Koliken, Erbrechen und verminderte Gewichtszunahme des Kindes beobachtet[291]. Rauchen während der Schwangerschaft und während der Stillzeit beeinträchtigt den Schlaf der Säuglinge[189,292,352].
Rauchen wirkt sich zudem negativ auf das Stillverhalten und die Milchproduktion aus: So stillen rauchende Frauen ihre Kinder seltener als Nichtraucherinnen und sie stillen umso früher ab, je mehr sie rauchen[111,176,291]. Bei Raucherinnen kommt der Milcheinschuss später und sie produzieren weniger Milch als nichtrauchende Mütter[291,316].

4.5 Vorteile eines Rauchstopps vor oder während der Schwangerschaft

Ein Rauchstopp vor oder während der Schwangerschaft wirkt sich positiv auf

den Verlauf der Schwangerschaft und auf das Wachstum des Kindes aus. Ein früher Rauchstopp im ersten Schwangerschaftsdrittel kann manche Schäden durch Tabakrauch sogar vollständig beseitigen. So verringert ein Rauchstopp das Risiko für eine Frühgeburt[176]. Ein sehr früher Rauchstopp (im ersten Schwangerschaftsdrittel) reduziert das Risiko für eine Totgeburt auf das von Nichtraucherinnen[94] und führt dazu, dass die Neugeborenen der Exraucherinnen in Hinblick auf Geburtsgewicht, Kopfumfang und Körperlänge den Neugeborenen von Nichtraucherinnen entsprechen[326]. Im Durchschnitt erhöht ein Rauchstopp während der Schwangerschaft das Geburtsgewicht um rund 50 Gramm im Vergleich zu Kindern von Raucherinnen[176]. Da eine vorgeburtliche Nikotinbelastung einer der wichtigsten Risikofaktoren für den plötzlichen Kindstod ist, könnte Schätzungen zufolge rund ein Drittel aller SIDS-Fälle vermieden werden, wenn die Mütter während der Schwangerschaft nicht rauchen[244].

Auch auf die Stillzeit kann sich ein Rauchstopp positiv auswirken: In einer Studie, in der sozioökonomisch benachteiligte Frauen erfolgreich zu einem Rauchstopp in der Schwangerschaft motiviert wurden, stillten 24 Wochen nach der Geburt rund dreimal so viele Exraucherinnen als rauchende Mütter[111].

Wegen der Schwangerschaftskomplikationen und der Schäden beim Kind, die das Rauchen während der Schwangerschaft verursachen kann und wegen der positiven Wirkung eines Rauchstopps auf das Geburtsgewicht und auf das SIDS-Risiko sollten Raucherinnen insbesondere von Frauenärzten und Hebammen konsequent zu einem Rauchstopp vor oder spätestens während der Schwangerschaft motiviert werden. Da starke Tabakabhängigkeit einer der wichtigsten Einflussfaktoren ist, die schwangeren Frauen einen Rauchstopp erschweren[260], sollten Raucherinnen einen Rauchstopp unterstützende Tabakentwöhnungsmaßnahmen angeboten werden. Bedenkenlos können allerdings nur verhaltenstherapeutische Maßnahmen empfohlen werden, da für medikamentöse Unterstützung, egal ob Nikotinersatztherapie, Bupropion oder Vareniclin, für Schwangere weder bezüglich der Wirksamkeit noch hinsichtlich der Sicherheit ausreichend Nachweise vorliegen[33,71,85,176,182,211]. Eine Nikotinersatztherapie ist schon allein deswegen während einer Schwangerschaft nicht ratsam, da sich selbst so geringe Mengen Nikotin, die die fetale Entwicklung nicht verlangsamen, auf die Gehirnentwicklung des Kindes auswirken können[274].

Interventionsmaßnahmen sollten auch den Partner mit einbeziehen, da rauchende Partner ihren schwangeren Partnerinnen einen Rauchausstieg erschweren[260]. Ein Rauchstopp des Partners wirkt sich auch direkt positiv auf das Ungeborene aus: Einer aktuellen Studie zufolge führt eine Verringerung der Belastung durch Passivrauchen während der Schwangerschaft dazu, dass seltener Kinder mit geringem Geburtsgewicht geboren werden[73].

4.6 Gesundheitsschäden durch Passivrauchen der Mutter während der Schwangerschaft

Muss eine werdende Mutter den Tabakrauch anderer Menschen einatmen, nimmt sie dabei Nikotin auf, von dem ein Teil über die Plazenta bis in den Fetus gelangt. Dabei erreichen ausreichend große Nikotinmengen das fetale Gehirn, um die Entwicklung des Gehirns und die Funktion der Synapsen zu beeinträchtigen[274]. Die Wirkungen des Passivrauchens auf den Schwangerschaftsverlauf und auf die Entwicklung des Fetus sind recht schwierig zu bewerten, und einige Studien differenzieren nur unzureichend zwischen aktivem und passivem Rauchen der Mutter[246,249]. Dennoch konnte bisher gezeigt werden, dass eine Tabakrauchbelastung der werdenden Mutter das Risiko für ein geringes Geburtsgewicht des Kindes um rund 20 Prozent erhöht[164,246,249,250,343]. Mütterliches Passivrauchen führt zu einem um rund 30 bis 60 Gramm verringerten Geburtsgewicht des Neugeborenen[164,246,250,343]. Daneben erhöht es auch das Risiko des Kindes für angeborene Fehlbildungen[246,250].

4.7 Gesundheitliche Auswirkungen durch Passivrauchen bei Kindern

Kinder leiden ganz besonders stark unter dem Tabakrauch der Erwachsenen, da sie sich dem Rauch in der Regel nicht entziehen können. Kinder erleiden durch Passivrauchen verschiedene, zum Teil schwere und chronisch verlaufende Gesundheitsschäden, die sich bis ins Erwachsenenalter auswirken können (Abb. 32).

Abbildung 32:
Auswirkungen des Passivrauchens auf die Gesundheit von Kindern. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Tabakrauch und der kindliche Organismus

Der kindliche Organismus reagiert empfindlicher auf die Einwirkung von Tabakrauch als der eines Erwachsenen, da Kinder pro Zeiteinheit mehr Atemzüge machen und im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht auch mehr Schadstoffe einatmen. Außerdem sind ihre Entgiftungssysteme noch nicht voll entwickelt, sodass sie die Gifte des Tabakrauchs schlechter aus dem Körper beseitigen können als Erwachsene[47].

Die Entwicklung der Lunge dauert bis ins Jugendalter an. Über diesen gesamten Zeitraum hinweg kann Passivrauchen den Entwicklungsprozess beeinträchtigen und dauerhafte Schäden für das gesamte Erwachsenenleben hinterlassen[336].

Tabakrauch schädigt die Atemwege (siehe Kapitel 3, Seite 30) und wirkt sich schädlich auf das Immunsystem aus, indem er die Fähigkeit, Krankheitserreger zu bekämpfen, beeinträchtigt [318].

Kinder werden vor allem von den Eltern – insbesondere der Mutter – mit Tabakrauch belastet. Kinder weisen höhere Cotininkonzentrationen (ein Nikotinabbauprodukt, das als Indikator für die Belastung durch Tabakrauch dient) auf, wenn die Mutter raucht. Allerdings ist es zum Teil sehr schwer zu differenzieren, für welche Schädigungen der Grundstein bereits während der Schwangerschaft gelegt wurde, weil die Mutter rauchte, und welche Schäden ausschließlich aus nachgeburtlichem Passivrauchen resultieren.

Plötzlicher Kindstod

Neben dem Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft erhöht auch Passivrauchen im Säuglingsalter das Risiko des Kindes, am plötzlichen Kindstod zu sterben. Raucht die Mutter nach der Geburt, ist das Risiko um mehr als das Dreifache erhöht (OR 3,15)[246,318]. Auch das Rauchverhalten anderer Haushaltsmitglieder spielt eine Rolle. Ist die Mutter

Nichtraucherin und raucht ein anderes Haushaltsmitglied, wie beispielsweise der Vater, so ist das Risiko um fast 50 Prozent höher als das eines unbelasteten Säuglings (OR 1,45) [246].
Allerdings scheint beim plötzlichen Kindstod eine vorgeburtliche Tabakrauchbelastung (siehe Seite 48) eine deutlich größere Rolle zu spielen als die nachgeburtliche Belastung durch Passivrauchen[192].

Lungenwachstum und Lungenfunktion
Der Grundstein für eine gestörte Lungenentwicklung und für Atemwegserkrankungen wird schon während der Schwangerschaft gelegt, wenn die Mutter raucht (siehe Seite 49). Aber auch die Exposition des Kindes gegenüber Tabakrauch nach der Geburt vergrößert das Risiko für zahlreiche entzündliche Erkrankungen der Atemwege [52,53,246,293–295,318]. Es ist somit plausibel anzunehmen, dass durch diese Belastungen vor der Geburt und während der Kindheit auch eine dauerhafte Beeinträchtigung der Lungenfunktion die Folge sein kann, denn die Entwicklung der Lunge dauert bis in das Jugendalter an [336].
Mehrere Übersichtsarbeiten zeigen, dass das Rauchen während der Schwangerschaft und die Exposition von Kindern gegenüber Tabakrauch das Risiko für eine dauerhafte Beeinträchtigung der Lungenfunktion erhöhen [54,246,318]. Selbst wenn dies nicht zu sofortigen Beeinträchtigungen führt, erhöht Passivrauchen im Kindesalter das Risiko für chronische Atemwegserkrankungen im Erwachsenenalter [318].

Akute und chronische Atemwegssymptome
Zu akuten und chronischen Atemwegssymptomen zählen Keuchen und pfeifende Atemgeräusche, Schleimbildung, Husten und Atemlosigkeit. Ein gehäuftes Auftreten dieser Symptome kann die Entwicklung des Kindes beeinträchtigen[318].
Passivrauchen erhöht dosisabhängig das Risiko von Kindern für diese Symptome[47,52,53,246,318]. Das Risiko für Kinder mit zwei rauchenden Elternteilen an Symptomen wie Keuchen, Schleimbildung und Husten zu leiden, ist dabei um mehr als 40 Prozent höher als bei Kindern, die keinem Tabakrauch ausgesetzt sind (OR 1,41; 1,42; 1,64) [318]. Dabei verschlimmern sich die Atemwegssymptome mit der Anzahl der zu Hause gerauchten Zigaretten[52].
Vor allem das mütterliche Rauchen, weniger das vom Vater oder anderen Familienangehörigen, ist für Atemwegsprobleme, insbesondere für Keuchen und pfeifende Atemgeräusche, verantwortlich. Dies hängt vermutlich damit zusammen, dass Mütter vor allem in den ersten Jahren die wichtigsten Pflegepersonen des Kindes sind. Eine aktuelle Übersichtsarbeit fand bei Kindern rauchender Mütter unter vier Jahren für Keuchen eine Risikosteigerung um mehr als 70 Prozent (OR 1,77) gegenüber unbelasteten Kindern[246].

Asthma
Asthma äußert sich anfallsartig als erhebliche Atemnot, die durch verschiedene endogene und exogene Reize (Allergene, Infekte, körperliche Anstrengungen) hervorgerufen wird. Passivrauchende Kinder zeigen häufiger asthmatische Symptome als Kinder, die keinem Tabakrauch ausgesetzt sind[246,318]. Rauchen beide Eltern, ist das Risiko der Kinder, an asthmatischen Symptomen zu leiden, um mehr als 40 Prozent (OR 1,47) höher als bei Kindern, die keinem Tabakrauch ausgesetzt sind[318]. Bei Kindern, die bereits unter Asthma leiden, führt eine Tabakrauchexposition zu einer Verschlimmerung der Krankheitssymptome und macht die Erkrankung dadurch insgesamt belastender für das Kind [295,318]. Einer neuen Studie zufolge leiden an Asthma erkrankte Kinder, die zusätzlich Tabakrauch ausgesetzt sind, außerdem unter verstärkten Schlafstörungen. Der gestörte Schlaf kann den gesamten weiteren Tagesablauf und damit auch die schulische Leistung, das Verhalten und die mentale Entwicklung des Kindes beeinträchtigen [352].

Erkrankungen der unteren Atemwege

Zu Erkrankungen der unteren Atemwege gehören infektiöse Erkrankungen wie Lungenentzündungen, Bronchitis und Bronchiolitis. Weltweit gehören Infekte der unteren Atemwege zu den führenden Ursachen für den Tod im Kindesalter[318].

Passivrauchen im Kindesalter erhöht das Risiko für Erkrankungen der unteren Atemwege[46,53,246,318]. Das Risiko für Erkrankungen der unteren Atemwege ist für ein passivrauchendes Kind insgesamt um mehr als 50 Prozent (OR 1,58) höher als bei einem Kind, das keinen Tabakrauch einatmen muss. Für einzelne Erkrankungen wie Bronchiolitis kann das Risiko sogar um das Zweieinhalbfache erhöht sein (OR 2,51)[246].

Am stärksten erhöht eine Tabakrauchbelastung in der frühen Kindheit das Erkrankungsrisiko, wobei sich vor allem das Rauchen der Mutter negativ auswirkt[53,246,293,318]. Es gibt Anhaltspunkte dafür, dass die durch Passivrauchen verursachte Risikoerhöhung für eine Erkrankung der unteren Atemwege bei Kindern mit niedrigem Geburtsgewicht stärker ist[45]. Dies ist besonders tragisch, da ein niedriges Geburtsgewicht auch durch die Belastung des Fetus durch Tabakrauch verursacht sein kann[246,318].

Mittelohrentzündung

Bei dieser Krankheit sind die Schleimhäute des Mittelohrs entzündet, meist als Folge eines bakteriellen oder viralen Infekts im Nasen-Rachenraum. Mittelohrentzündungen sind besonders im Kindesalter häufig, weil die Eustachische Röhre, die eine Verbindung zwischen dem Nasen-Rachenraum und dem Mittelohr bildet, zu diesem Zeitpunkt noch kurz ist und die Bakterien dadurch leichter einwandern können[199].

Passivrauchen erhöht das Risiko für Mittelohrentzündungen[65,246,294,318]. Raucht die Mutter, so ist das Risiko des Kindes für eine Erkrankung des Mittelohres um fast die Hälfte höher als bei einem unbelasteten Kind (OR 1,46)[246].

Meningitis

Die Meningitis ist eine Entzündung der Hirnhäute, die in den meisten Fällen durch Meningokokken (*Neisseria meningitidis*) hervorgerufen wird. Sie wird von Mensch zu Mensch übertragen, wobei sowohl erkrankte Menschen als auch symptomfreie Träger des Erregers Überträger sein können[179]. Säuglinge und Kleinkinder sind besonders empfindlich gegenüber dem Erreger[241].

Passivrauchende Kinder unter 18 Jahren haben im Vergleich zu unbelasteten Kindern ein mehr als doppelt so hohes Risiko (OR 2,3) an einer bakteriellen Meningitis zu erkranken[246], wobei das Risiko umso höher ist, je größer die Tabakrauchbelastung ist[80].

Eine Ursache für die erhöhte Infektionsanfälligkeit ist vermutlich eine direkte Schädigung des kindlichen Immunsystems durch den Tabakrauch. Aber auch das Rauchen der wichtigsten Pflegepersonen des Kindes kann sich negativ auswirken: Aktives Rauchen kann die Zahl der Meningitiserreger im Mund-Rachenraum der Eltern erhöhen, sodass das Kind dann permanent und verstärkt den Erregern ausgesetzt ist und es somit ein erhöhtes Erkrankungsrisiko trägt[80,185].

Krebs

Passivrauchen erhöht das Risiko für bestimmte Krebserkrankungen bei Erwachsenen (siehe Kap. 3.3, Seite 35)[318]. Da auch Kinder beim Passivrauchen die Kanzerogene des Tabakrauchs aufnehmen[27,216], könnte auch für passivrauchende Kinder ein erhöhtes Krebsrisiko bestehen. Bisher ist ein solcher kausaler Zusammenhang nicht eindeutig belegt. Allerdings gibt es Anhaltspunkte dafür, dass das elterliche Rauchen nach der Geburt mit dem Auftreten bestimmter Krebsarten wie Leukämie, Lymphomen und Gehirntumoren während der Kindheit zusammenhängen könnte[318].

Schlussfolgerung

Insgesamt wird deutlich, dass eine pränatale Belastung durch Tabakrauch – sowohl durch aktives Rauchen als auch in geringerem Ausmaß auch durch Passivrauchen der werdenden Mutter – den Schwangerschaftsverlauf und die Entwicklung des Kindes in starkem Ausmaß beeinträchtigt. Die schwerste Folge ist der Tod des Kindes vor oder kurz nach der Geburt. Ein Teil der vorgeburtlichen Schädigung wirkt sich auf die weitere Entwicklung des Kindes aus und kann dessen Gesundheit und Lebensqualität bis über die Jugend hinaus beeinträchtigen. Auch eine Tabakrauchbelastung des Kindes infolge des Rauchens von Eltern und Pflegepersonen verursacht beim Kind zahlreiche vermeidbare Gesundheitsschäden. Die durch das Passivrauchen erhöhte Infektanfälligkeit und die gehäuften Atemwegserkrankungen Kindes führen über die direkte Schädigung hinaus zu einer umfassenden, vermeidbaren Beeinträchtigung der Lebensqualität, die die gesunde Entwicklung des Kindes nachhaltig beeinträchtigt.
Ein konsequenter Rauchstopp und der Schutz von Mutter und Kind vor Passivrauchen könnten all diese Schäden verhindern.

5 Ethische Überlegungen und rechtliche Bestimmungen zum Nichtraucherschutz im Kindes- und Jugendalter

Kernaussagen

- **Der Schutz von Kindern und Jugendlichen vor Passivrauchen ist eine vordringliche Aufgabe der Gesundheitspolitik.**
- **Der Mensch genießt sowohl nach deutschem Grundgesetz als auch nach europäischem Recht ein Grundrecht auf Leben und körperliche Unversehrtheit.**
- **Die UN-Kinderrechtskonvention verpflichtet ihre Vertragsparteien, Kinder vor jeder Form der Schadenszufügung zu schützen.**
- **Pflege und Erziehung der Kinder sind ein „natürliches Recht der Eltern".**
- **Da Kinder und Jugendliche noch nicht in der Lage sind, die abhängigkeits- und gesundheitsbezogenen Folgen des Tabakkonsums sowie des Passivrauchens richtig einzuschätzen, verletzt der Tabakkonsum in ihrem Umfeld den Schutzbereich des Grundrechts auf Kinder- und Jugendschutz.**
- **Innerhalb der Familie kann der Staat durch Aufklärungskampagnen und Entwöhnungsangebote für rauchende Familienangehörige die Eltern in ihrer Schutzpflicht unterstützen.**
- **Außerhalb der Familie ist der Gesetzgeber verpflichtet, Kinder und Jugendliche überall dort vor den Gefahren des Passivrauchens und des Tabakkonsums zu schützen, wo die Eltern nicht selbst eingreifen können, zum Beispiel durch umfassende Nichtraucherschutzgesetze, Tabakwerbeverbote sowie Zugangs- und Verkaufsbeschränkungen für Kinder und Jugendliche.**

Ein zentrales ethisches Primat der Gesundheitspolitik ist die Verhinderung einer Gefährdung der Bevölkerung, und zwar insbesondere bei den Bevölkerungsgruppen, die am verwundbarsten sind. Der Tabakkonsum gefährdet die Gesundheit von Rauchern und ehemaligen Rauchern, wobei die Gesundheitsgefährdung durch den hohen Grad an körperlicher und psychischer Abhängigkeit vom Tabak noch verstärkt wird. Darüber hinaus werden Nichtraucher unfreiwillig durch das Passivrauchen gefährdet und in ihren Grundfreiheiten eingeschränkt. So können Passivraucher und insbesondere Kinder in weiten Teilen der Öffentlichkeit ihre Freiheit von Tabakrauch nur durch dessen Vermeidung erreichen. Als sozial Schwächere sind sie von der Einsicht der Aktivraucher abhängig [302].

Zwar wird häufig postuliert, dass Erwachsene die tabakbedingten Risiken bewusst eingingen und deshalb der Tabakkonsum nicht von Staats wegen eingeschränkt werden dürfte; dies entspricht jedoch häufig nicht den Tatsachen. In dieser Annahme werden üblicherweise weder der süchtig machende Charakter der Tabakprodukte,

noch das spätere Bedauern des Einstiegs in den Tabakkonsum und der starke Wille zum Rauchstopp, die häufig bei langjährigen Rauchern zu beobachten sind, berücksichtigt[31]. Zudem wird meist davon ausgegangen, dass die Entscheidung von Erwachsenen in vollem Bewusstsein über die möglichen Folgen getroffen wird, was der Tatsache widerspricht, dass die meisten Konsumenten bereits im Kindes- und Jugendalter mit dem Tabakkonsum beginnen, oder dem Tabakkonsum ausgesetzt werden – in einem Entwicklungsstadium, in dem ihre Entscheidungskompetenz noch nicht weit genug ausgebildet ist, um das Abhängigkeitspotential und die gesundheitsspezifischen Langzeitfolgen des Rauchens zu überblicken.

Die möglichen gesundheitlichen Folgen des Tabakkonsums und des Passivrauchens bei Kindern und Jugendlichen sind beträchtlich (siehe Kapitel 3 und 4). Bei ihnen kann von einer höheren Anfälligkeit für eine anhaltende Sucht und für gesundheitliche Folgen des aktiven und passiven Tabakkonsums ausgegangen werden. Da Kinder und Jugendliche meist nicht aktiv einem Tabakkonsum in ihrem Umfeld widersprechen können, kann der Tabakkonsum in ihrer Anwesenheit einen doppelten negativen Effekt haben. Neben der direkten gesundheitlichen Gefährdung durch Passivrauchen führt er auch dazu, dass das Kind das Rauchen als normal wahrnimmt. Wenn Vorbilder rauchen, also Eltern, Lehrer, Betreuer oder Jugendgruppenleiter, dann nehmen Kinder das Rauchen als sozial akzeptiertes und erstrebenswertes Verhalten wahr und der Einstieg in den Tabakkonsum wird erleichtert. Die Unterbindung des Tabakkonsums in Anwesenheit von Kindern kann demnach auch ein wichtiges Mittel zur Prävention des Raucheinstiegs darstellen.

Wissenschaftler, Mediziner und Kommunikationsexperten haben immer wieder auf die Bedeutung der Vorbildfunktion von Erwachsenen gerade in Hinblick auf den frühen Rauchbeginn hingewiesen. Denn Kinder und Jugendliche orientieren sich in der Phase der Identitätsbildung an der Erwachsenenwelt.

Das international renommierte britische Ärztegremium Royal College of Physicians fordert deshalb in seiner jüngsten Veröffentlichung 2010 eine stärkere Ausrichtung des Nichtraucherschutzes auf Kinder und Jugendliche, hauptsächlich aus folgenden Gründen:

1. Schutz vor den gesundheitsschädlichen Folgen des Passivrauchens,
2. Prävention des Raucheinstiegs durch Unterbindung des Tabakkonsums im Umfeld von Kindern und Jugendlichen sowie bei Personen mit Vorbildfunktion und
3. Verhinderung der Tabakrauchbelastung im häuslichen Umfeld[246].

Im Übrigen sei darauf hingewiesen, dass öffentliche Rauchverbote nicht zu einer Erhöhung der Tabakrauchbelastung zu Hause führen, da die wissenschaftliche Evidenz zunehmend zeigt, dass öffentliche Rauchverbote sogar zu einer Reduktion der häuslichen Tabakrauchbelastung führen, was aktuelle Studien aus Schottland, Irland und Neuseeland belegen[5,107,122]. Öffentliche Rauchverbote erhöhen das Bewusstsein über die Gesundheitsgefährdung durch Passivrauchen und fördern die Einführung von freiwilligen Rauchverboten oder -einschränkungen im häuslichen Umfeld[246]. Die IARC, die internationale Krebsforschungsbehörde der WHO, hat es im Jahr 2009 als bewiesen angesehen, dass freiwillige Rauchverbote zu Hause zu einer Reduktion des Tabakkonsums bei Erwachsenen und einer Verminderung der Tabakrauchbelastung von Kindern und Jugendlichen führen[127].

Maßgeblich betroffene Rechte gemäß Grundgesetz, EU-Recht und UN-Kinderrechtskonvention

Recht auf Leben und körperliche Unversehrtheit

Der aktuelle Stand der Wissenschaft belegt einen Ursache-Wirkungs-Zusammenhang zwischen Tabakkonsum und Gesundheitsschäden sowie zwischen Rauchen und einer durchschnittlichen Lebensverkürzung um 10 Jahre. Da der Mensch sowohl nach dem deutschen Grundgesetz (Art. 2 II 1 GG), als auch nach europäischem Recht (Art. 2 I, 3 I Charta der Grundrechte der Europäischen Union, GRC) und Art. 2 I der Europäischen Menschenrechtskonvention, EMRK) ein Grundrecht auf Leben und körperliche Unversehrtheit genießt, hat der Staat eine Schutzpflicht gegenüber der Bevölkerung. Diese erstreckt sich auch auf den Schutz vor den Gefahren des Tabakkonsums und der Tabakrauchbelastung[302]. So fällt zum Beispiel die Zuführung von Gasen und Stoffen, welche die körperliche Integrität beeinträchtigen, in den sachlichen Schutzbereich des Art. 2 II 1 GG. Hierbei ist anzumerken, dass sowohl nach deutschem als auch nach EU-Recht, die generelle Gefahr Gesundheitsschäden zu erleiden ausreicht und kein konkreter Nachweis der gesundheitlichen Folgen im Einzelfall nötig ist[302]. Abhängig von der Größe und Folgenschwere des möglichen Schadens kann bereits eine geringe Wahrscheinlichkeit eines Gesundheitsschadens ausreichend sein, um einen Eingriff in das Recht auf körperliche Unversehrtheit darzustellen.

Recht auf Kinder- und Jugendschutz

Das unbenannte Recht auf Kinder- und Jugendschutz ist ein wichtiges Gemeinschaftsanliegen mit Verfassungsrang[302]. Das Kind hat eine eigene Würde und eigene Rechte (BVerfG, NJW 2008, 1287 (1288 f.)). Völkerrechtlich sind die Rechte des Kindes in der UN-Kinderrechtskonvention (CRC) vom 20.11.1998 enthalten, die explizit das Recht des Kindes auf das erreichbare Höchstmaß an Gesundheit anerkennt (Artikel 24 Absatz 1 CRC). Die Vertragsstaaten sind demnach verpflichtet, Kinder vor jeder Form der Schadenszufügung zu schützen (Artikel 19 a CRC), dies schließt den Schutz vor den Gefahren des Tabaks mit ein. Bestehende Grundrechte können mit dem Argument des Jugendschutzes eingeschränkt werden.[322]

Der Kinder- und Jugendschutz gilt vor allem der unbeschadeten Entwicklung der Persönlichkeit und beginnt mit der Geburt. Das Ende des persönlichen Schutzbereichs des Kinder- und Jugendschutzes ist fließend und von der individuellen Entwicklung abhängig. Der Gesetzgeber kann die Altersgrenzen bei den Gefahren des Tabakkonsums selbst bestimmen und damit den zu schützenden Lebensabschnitt altersgerecht ausdehnen oder einschränken. Hierbei sollten das Gefährdungspotenzial und die biologischen, psychologischen und sozialen Faktoren der persönlichen Entwicklung berücksichtigt werden. Nach Paragraph 19 StGB sollte eine untere Willkürgrenze bei 14 Jahren angesetzt werden. Im EU-Recht wird zwischen Kindern und Jugendlichen unterschieden (Artikel 32 GRC), wobei das „Wohl des Kindes“ sich auf ein Alter bis zu 15 Jahren erstreckt (Artikel 24 I 1 GRC). Die UN-Kinderrechtskonvention sieht eine Altersgrenze von 18 Jahren vor. Auf dem Gebiet führende Juristen vertreten die Position, dass aufgrund der abhängigkeits- und gesundheitsbezogenen Gefahren des Tabakkonsums eine Altersgrenze von 21 Jahren angemessen wäre.[302]

Rolle von Staat und Familie

Nach Art. 6 II GG sind Pflege und Erziehung der Kinder ein „natürliches Recht der Eltern“. Dieses Grundrecht dient dem Wohl des Kindes und legt die Schutzpflicht

von vornherein in die Hände der Eltern. Der Staat kann dieses Recht lediglich überwachen (Art. 6 II 2 GG). Er darf in die Schutzpflichten jedoch nur eingreifen, wenn die Eltern ihrer Schutzpflicht nicht nachkommen können. In der Wahrnehmung der „Wächterrolle“ kann der Staat jedoch die Eltern in ihrer Schutzpflicht unterstützen, zum Beispiel durch Aufklärungskampagnen und Entwöhnungsangebote für rauchende Familienangehörige.
Außerhalb der Familie, insbesondere in der Öffentlichkeit, trifft den Staat eine zusätzliche Schutzpflicht gegenüber Kindern und Jugendlichen, die er in Kooperation mit den Eltern wahrnimmt. Beim Passivrauchen kann diese Unterstützung zum Beispiel durch öffentliche Rauchverbote, umfassende Werbeverbote sowie Zugangs- und Verkaufsbeschränkungen für Kinder und Jugendliche erfolgen.

Grundrechtliche Überlegungen zum Passivrauchen

Die wissenschaftlichen Beweise für die Verantwortung des Tabakrauchs für Tod, Krankheit und Arbeitsunfähigkeit wurden bereits 2003 von der internationalen Staatengemeinschaft völkerrechtlich anerkannt und im Rahmenübereinkommen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zur Eindämmung des Tabakgebrauchs (FCTC, Framework Convention on Tobacco Control) bekräftigt[347].
Da Passivrauchen gesundheitliche Schäden verursacht und das Leben verkürzen kann, sind sowohl das Grundrecht auf körperliche Unversehrtheit als auch das Grundecht auf Leben berührt (siehe Kasten, Seite 58). Diese Rechte beginnen bereits im Mutterleib und betreffen auch mögliche Fruchtschäden infolge von Aktiv- und Passivrauchen während der Schwangerschaft. Kinder und Jugendliche sind aufgrund ihrer sich noch ausbildenden Persönlichkeit besonders zu schützen, wobei die Verantwortung primär bei Eltern und Familie liegt.
Aufgrund der erheblichen gesundheitlichen Gefährdung von unfreiwillig dem Tabakrauch ausgesetzten Nichtrauchern und des hohen Stellenwerts der Gesundheit innerhalb der Verfassung, trifft den Gesetzgeber hier eine besondere Schutz- und Förderungspflicht, die auch eine Risikovorsorge gegen Gesundheitsgefährdungen umfasst[302]. Der Staat ist nicht nur verpflichtet, die Bevölkerung vor rechtswidrigen Eingriffen Dritter zu bewahren, sondern muss sich auch fördernd für die Rechtsgüter Leben und körperliche Unversehrtheit der Nichtraucher einsetzen[302]. Der Gesetzgeber ist demnach verpflichtet, mit Gesetzen zur Tabakprävention einen effektiven Nichtraucherschutz zu gewährleisten, der sowohl der Art als auch dem Ausmaß der potenziellen Gesundheitsschädigung entspricht.

Tabakkonsum innerhalb der Familie

Werden Kinder und Jugendliche im häuslichen Umfeld und innerhalb der Familie Tabakrauch ausgesetzt oder wird in der Familie das Tabakrauchen gefördert, so liegt die Schutzpflicht bei den Eltern (Art. 6 II 1 GG). Aufgrund des besonderen Schutzes der Familie im Grundgesetz (Art. 6 I GG) kann der Staat hier nur eine „Wächterrolle“ einnehmen (Art. 6 II 2 GG) und verfassungsrechtlich erst dann eingreifen, wenn die Eltern ihrer Schutzpflicht nicht nachkommen können und eine Vernachlässigung des Kindes droht. Vom Recht auf freie Gestaltung der Pflege und Erziehung können Eltern erst entbunden werden, „wenn die Erziehungsberechtigten versagen oder wenn die Kinder aus anderen Gründen zu verwahrlosen drohen“ (Art. 6 III GG). Die Eltern üben die Verantwortung für das Kind treuhänderisch aus, da davon ausgegangen wird, dass sie in der Regel die Interessen des Kindes am besten wahrnehmen können. Der Umgang mit Tabakprodukten innerhalb der Familie muss deshalb im Kontext der gesamten Pflege und Erziehung betrachtet werden

und stellt nur einen Teilbereich dar. Trotz eindeutiger Belege einer Gesundheitsgefährdung durch Passivrauchen entspricht eine grundsätzliche Einstufung regelmäßiger Tabakrauchbelastung des Kindes als ganzheitliches „Erziehungsversagen“ oder als „Verwahrlosung“ nicht dem gegenwärtigen juristischen Verständnis. Dies könnte sich jedoch ändern, wenn sich die öffentliche Wahrnehmung hierzu wandelt. Zur Unterstützung der Eltern in der Erfüllung ihrer Schutzpflichten könnten jedoch von staatlicher Seite Aufklärungskampagnen zur Bedeutung einer Unterbindung des Tabakkonsums im Umfeld von Kindern und Jugendlichen, insbesondere in Wohnungen und Autos, verbunden mit Entwöhnungsangeboten für rauchende Familienangehörige durchgeführt werden.

Tabakkonsum außerhalb der Familie

Kinder und Jugendliche kommen in ihrem Umfeld regelmäßig mit Tabak in Berührung. Hierdurch entsteht eine erhebliche Gefahr für die persönliche Entwicklung. Tabakwerbung, der offene Verkauf von Tabakprodukten und ein rauchendes Umfeld können Kinder und Jugendliche zum Tabakkonsum motivieren und so einer vermeidbaren Gefahr aussetzen. Da Kinder und Jugendliche sich jedoch in der Entwicklungsphase befinden und deshalb noch nicht in der Lage sind, die abhängigkeits- und gesundheitsbezogenen Folgen des Tabakkonsums richtig einzuschätzen, verletzt der Tabakkonsum in ihrem Umfeld den Schutzbereich des Grundrechts auf Kinder- und Jugendschutz.[302] Außerhalb des häuslichen Umfelds sind auch die Eltern den Einflüssen der Tabakwerbung und rauchender Mitmenschen ohne effektive Handhabe ausgeliefert. Sie können Kinder und Jugendliche nicht unmittelbar vor den Gefahren des Tabakkonsums in der Öffentlichkeit schützen und bedürfen deshalb der Unterstützung durch den Staat. Um den Kinder- und Jugendschutz effektiv zu fördern und durchzusetzen, ist der Staat deshalb berechtigt und verpflichtet, den Eltern zur Seite zu stehen und bestehende Schutzlücken zu schließen.[302] Vor diesem Hintergrund ist der Gesetzgeber verpflichtet, Kinder und Jugendliche überall dort vor den Gefahren des Passivrauchens und des Tabakkonsums zu schützen, wo die Eltern nicht selbst eingreifen können. Es besteht demnach eine grundrechtliche Verpflichtung zur Implementierung von umfassenden Nichtraucherschutzgesetzen, Tabakwerbeverboten sowie Zugangs- und Verkaufsbeschränkungen für Kinder und Jugendliche.

6 Kinder- und Jugendschutz in den gesetzlichen Bestimmungen der Bundesländer aus Sicht des Deutschen Kinderhilfswerkes e.V., Berlin

Während Rauchverbote an Arbeitsplätzen durch die Arbeitsstättenverordnung (ArbStättV) vom 25. August 2004 und Rauchverbote in öffentlichen Einrichtungen des Bundes, im öffentlichen Personenverkehr und in Bahnhöfen des öffentlichen Personenverkehrs im Bundesnichtraucherschutzgesetz (BNichtrSchG) vom 20. Juli 2007 geregelt werden, obliegen die meisten öffentlichen Orte, in denen sich Kinder und Jugendliche regelmäßig aufhalten, den gesetzlichen Bestimmungen der Bundesländer.

Das Deutsche Kinderhilfswerk hat im Jahr 2008 eine Analyse der gesetzlichen Bestimmungen der Bundesländer zum Nichtraucherschutz von Kindern und Jugendlichen vorgelegt[61]. Die Ergebnisse zeigen viele Defizite im Bereich des Nichtraucherschutzes von Kindern und Jugendlichen auf Bundeslandebene, einige Bundesländer haben große Lücken in ihren gesetzlichen Regelungen. Für die Analyse wurden die Bestimmungen zum Nichtraucherschutz in Schulen, bei Schulveranstaltungen, in Kindertageseinrichtungen, bei Veranstaltungen von Kindertageseinrichtungen, in Tagespflegestellen und auf Kinderspielplätzen untersucht.

Schulen

Derzeit bestehen in allen Bundesländern auf Landesebene verankerte Rauchverbote, die sowohl Schulgebäude als auch das Schulgelände einschließen. Die Verbote gelten für Schüler, Lehrkräfte, sonstiges Personal und Besucher gleichermaßen.

Raucherecken: Einige Bundesländer haben Ausnahmeregelungen vorgesehen, nach denen Schulen Raucherzonen im Außenbereich der Schulgelände einrichten können (Baden-Württemberg, Sachsen, Sachsen-Anhalt). Die Einrichtung von Raucherecken unterminiert die Tabakprävention an Schulen, da Rauchen weiterhin als sozial akzeptiertes und nachahmenswertes Verhalten wahrgenommen wird.

Mehrfachnutzung von Schulgebäuden: In Hessen und Nordrhein-Westfalen bestehen Ausnahmeregelungen bei der Mehrfachnutzung von Teilen des Schulgeländes im Rahmen von nichtschulischen oder nichteinrichtungsbezogenen Veranstaltungen. In Nordrhein-Westfalen gilt das Rauchverbot nur „im Zusammenhang mit einrichtungsbezogenen Veranstaltungen“, sodass unter bestimmten Umständen (zum Beispiel bei Karnevalssitzungen) auch in der Aula oder der Eingangshalle von Schulen geraucht werden darf. Da die toxischen Inhaltsstoffe des Tabakrauchs in den Räumlichkeiten verbleiben, besteht kein effektiver Nichtraucherschutz von Kindern und Jugendlichen.

Schulische Veranstaltungen außerhalb des Schulgeländes: In der Hälfte der Bundesländer ist das Rauchen während schulischer Veranstaltungen außerhalb des Schulgeländes, beispielsweise bei Festen, Ausflügen und Klassenfahrten, gesetzlich verboten. In den übrigen

Bundesländern bestehen keine Regelungen oder es sind Ausnahmen vom Rauchverbot möglich. Der Mangel an Regelungen unterminiert den effektiven Nichtraucherschutz und widerspricht den Prinzipien der Tabakprävention an Schulen. Rauchen wird so weiterhin als sozial akzeptiertes und nachahmenswertes Verhalten wahrgenommen.

Kindertageseinrichtungen

Gebäude und Gelände: In Gebäuden und auf dem Gelände von Kindertageseinrichtungen darf bundeseinheitlich nicht geraucht werden. Dieses Rauchverbot gilt für Erzieher, sonstiges Personal und Besucher gleichermaßen. In Nordrhein-Westfalen gilt das Rauchverbot auf dem Gelände von Kindertageseinrichtungen jedoch nur im „Zusammenhang mit einrichtungsbezogenen Veranstaltungen", so dass auch hier unter Umständen bei einrichtungsfremden Veranstaltungen, wie Festen und Tanzveranstaltungen, geraucht werden darf – auch wenn Kinder die Einrichtung am nächsten Tag wieder nutzen.

Veranstaltungen und Feste außerhalb der Kindertageseinrichtung: Nur in sechs Bundesländern ist das Rauchen bei Veranstaltungen und Festen außerhalb der Kindestageseinrichtung, zum Beispiel bei Ausflügen und Fahrten, explizit verboten (Baden-Württemberg, Berlin, Brandenburg, Bremen, Hamburg und dem Saarland). In den übrigen Bundesländern bestehen hierfür keine gesetzlichen Bestimmungen.

Kindertagespflege

Ebenfalls in nur sechs Bundesländern gibt es ein Rauchverbot für Räumlichkeiten, in denen sich Kinder im Rahmen der Kindertagespflege aufhalten (Bayern, Brandenburg, Sachsen, Sachsen-Anhalt, Schleswig-Holstein und Thüringen). In Berlin, Hessen, Nordrhein-Westfalen und im Saarland darf nur dann nicht geraucht werden, wenn Kinder anwesend sind, und in Mecklenburg-Vorpommern herrscht nur in den Räumen ein Rauchverbot, in denen die Kinder originär betreut werden, in den übrigen Räumen wie Bad, Flur oder Küche darf geraucht werden. In Baden-Württemberg, Bremen, Hamburg, Niedersachsen und Rheinland-Pfalz gibt es gar keine Regelungen zur Kindertagespflege, da diese laut Deutschem Kinderhilfswerk entweder vergessen wurden oder dem Gesundheitsschutz der Kinder nicht die Bedeutung zugemessen wurde, die er verdient. In Niedersachsen wurde die Entscheidung gegen den Nichtraucherschutz in der Kindertagespflege sogar mit der Befürchtung eines zu starken Eingreifens in den privaten Bereich gerechtfertigt.

Kinderspielplätze

Neben der Tabakrauchbelastung gefährden auch Zigarettenstummel die Gesundheit von Kindern. Zigarettenstummel sind giftig und können leicht in den Mund gesteckt oder verschluckt werden. Orte, an denen Kinder spielen, sollten deshalb frei von Zigarettenstummeln sein. Explizite landesgesetzliche Bestimmungen für ein Rauchverbot an Spielplätzen sind jedoch die Ausnahme. Lediglich in Bayern, Brandenburg und im Saarland finden sich Regelungen für ein Rauchverbot auf ausgewiesenen öffentlichen Spielplätzen. In Niedersachsen wurde die Verantwortung für den Schutz der Benutzer öffentlicher Spielplätze den Gemeinden als Zielvorgabe zugewiesen ohne ein unmittelbares Rauchverbot auszusprechen. In Berlin wurde auf Landesebene eine Handlungsempfehlung zur Durchsetzung von Rauch- und Alkoholverboten in den öffentlichen Grün- und Erholungsanlagen (inklusive Kinderspielplätzen) als Rundschreiben erstellt und den Bezirken zugeteilt.

Indoor-Spielplätze

Indoor-Spielplätze, die Einrichtungen im Sinne des Kinder- und Jugendhilfegesetzes (SGB VIII) sind, werden auch von den Nichtraucherschutzgesetzen erfasst. Für kommerzielle Indoor-Spielplätze konnte das Deutsche Kinderhilfswerk in kaum einem Bundesland eine eindeutige Regelung feststellen. Hier herrscht also noch ein erheblicher gesetzlicher Regelungsbedarf.

Fallstudie:
Gesundheitsgefährdung von Kindern durch Rauchen auf Spielplätzen

Weggeworfene Kippen auf Spielplätzen sind nicht nur ein ästhetisches Problem. Vielmehr stellt Rauchen auf Spielplätzen auch ein gesellschaftliches und ein gesundheitliches Problem dar: Rauchende Personen sind ein schlechtes Vorbild für die Kinder und die Kinder könnten dem Tabakrauch ausgesetzt sein[123]. Die größte Gefahr liegt aber sicherlich darin, dass kleine Kinder mit herumliegenden Kippen spielen, diese in den Mund nehmen und schlucken können. Daher fordert beispielsweise das Deutsche Kinderhilfswerk ein Rauchverbot auf Spielplätzen[61], eine Maßnahme, die laut einer Umfrage der Bertelsmann Stiftung aus dem Jahr 2007 85 Prozent der deutschen Bevölkerung befürworten würden[195]. Das Schlucken von Zigarettenkippen kann zu einer schwerwiegenden Vergiftung des Kindes führen, da die aus Celluloseacetat bestehenden Zigarettenfilter bis zu 50 Prozent des Teers aus dem Zigarettenrauch enthalten. Somit sammeln sich im Filter toxische Substanzen aus dem Rauch in hoher Konzentration an[114]. Bereits die geringe Anzahl von einer bis drei verschluckten Zigarettenkippen kann bei Kleinkindern deutliche Symptome einer Vergiftung, wie Übelkeit, Erbrechen und Durchfall, hervorrufen[187,278]. Fälle dieser Art sind nicht selten. Der Giftnotruf Berlin berichtet beispielsweise für das Jahr 2008 von 921 Fällen, in denen Kleinkinder Zigaretten, Kippen, Tabak oder Zigarettensud aufnahmen[23].
In Deutschland liegt die Gesetzgebungskompetenz für rauchfreie Spielplätze in der Hand der Länder und der Kommunen. Im Rahmen der Landesnichtraucherschutzgesetze legten drei Bundesländer ein Rauchverbot auf Spielplätzen fest: Bayern, Brandenburg und das Saarland. In verschiedenen Städten gibt es auch kommunale Rauchverbote auf Spielplätzen, beispielsweise in Heidelberg, Bottrop, Magdeburg, Köln und Wolfsburg. Andere Städte und Gemeinden verbieten zumindest das Wegwerfen von Kippen auf Spielplätzen, beispielsweise Bremerhaven, Borna in Sachsen oder Heusenstamm in Hessen.
Wissenschaftler des Deutschen Krebsforschungszentrums untersuchten im Oktober 2009 sowie im April 2010 die Wirksamkeit verschiedener Regelungen zum Rauchen auf Spielplätzen. In Heidelberg (kommunales Rauchverbot seit November 2005), in Würzburg (Rauchverbot gemäß Bayerischem Gesundheitsschutzgesetz seit 1. Januar 2008) und in Mannheim (kein Rauchverbot) wurden im Oktober 2009 je 10 zufällig ausgewählte Spielplätze besucht und die dort auf der Spielplatzfläche sichtbaren Kippen gezählt. Im April 2010 wurden dieselben Spielplätze ein weiteres Mal zu diesem Zweck besucht.
Im Oktober 2009 wurden in Heidelberg im Durchschnitt 10,4 Kippen pro Spielplatz aufgefunden, während es in Würzburg 36,3 und in Mannheim 46 Kippen pro Spielplatz waren (Abb. 33). Im April 2010 waren die Unterschiede noch deutlicher: In Heidelberg waren im Durchschnitt 16 Kippen pro Spielplatz zu finden, in Würzburg 54 und in Mannheim 114 Kippen pro Spielplatz. Das kommunale Rauchverbot in Heidelberg scheint also eine hohe Wirksamkeit zu haben, während in Würzburg trotz bayernweiten Rauchverbots auf Spielplätzen etwa dreimal so viele Kippen zu finden waren wie in Heidelberg. Im Oktober 2009 waren auf den Würzburger Spielplätzen sogar fast so viele Kippen pro Spielplatz zu finden wie in Mannheim, wo es kein Rauchverbot auf Spielplätzen gibt.
Der Grund für die geringere Wirksamkeit der Rauchverbotsregelung in Würzburg im Vergleich zu Heidelberg liegt darin, dass in Heidelberg an neun der zehn besuchten Spielplätze ein gut sichtbares Rauchverbotsschild aufgestellt war (Abb. 34), während in Würzburg keinerlei Beschilderung vorhanden war. Es ist davon auszugehen, dass das bayerische Rauchverbot auf Spielplätzen in

Würzburg kaum bekannt ist, während in Heidelberg nahezu jeder Spielplatzbesucher mit einem Schild auf das Rauchverbot hingewiesen wird.
Auch wenn das kommunale Rauchverbot in der Untersuchung die höchste Wirksamkeit zeigte, ist prinzipiell ein überregionales Gesetz vorzuziehen, um eine flächendeckende Regelung zu erzielen. Die Untersuchung belegt aber, dass ein Rauchverbot auf Spielplätzen nur wirksam ist, wenn es durch entsprechende Maßnahmen (wie Beschilderung oder Kampagnen) kommuniziert wird. Die Kommunen sind also auch bei einem überregionalen Gesetz in der Pflicht, das Rauchverbot bekannt zu machen und zu kontrollieren.

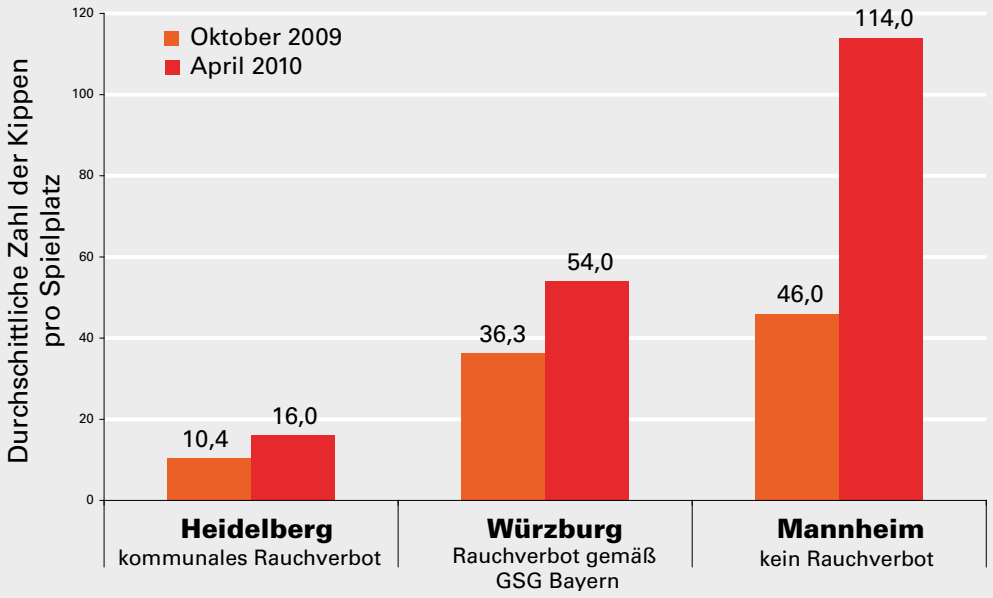


Abbildung 33: Zigarettenkippen auf Spielplätzen in Heidelberg, Würzburg und Mannheim. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Abbildung 34: Rauchverbotsschild an einem Heidelberger Spielplatz. Foto: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2009.

Vereinsgaststätten

Da Vereinsgaststätten oft keine Gaststättenkonzessionen benötigen, fallen sie in vielen Bundesländern nicht unter die Nichtraucherschutzgesetze. Dann können die Vereine selbst entscheiden, ob geraucht wird oder nicht. Da auch Kinder und Jugendliche das Recht haben, zum Beispiel nach dem Sport in nichtkommerziellen Vereinsgaststätten zu verkehren, müssen diese auch hier vor den Gefahren des Tabakkonsums und des Passivrauchens geschützt werden. Auch hier werden klare gesetzliche Vorgaben zum Schutz der Kinder und Jugendlichen benötigt.

Freibäder und Freizeitparks

Nach einer Umfrage des Deutschen Kinderhilfswerkes existieren in keinem Bundesland landesgesetzliche Regelungen zu Rauchverboten auf Sportplätzen, in Freibädern und Freizeitparks, auch wenn diese ihrer Bestimmung nach auch von Kindern und Jugendlichen genutzt werden.

Zusammenfassende Beurteilung der Bundesländer

Aus der Analyse der gesetzlichen Regelungen in sechs für den Kinder- und Jugendschutz maßgeblichen Bereichen ergibt sich ein Ranking der Bundesländer, das von Brandenburg, gefolgt vom Saarland angeführt wird (Abb. 35 und 36). Brandenburg schützt in den sechs untersuchten Bereichen Kinder vor dem Passivrauchen, das Saarland in fünf Bereichen. Bayern, Berlin, Bremen und Hamburg gewährleisten einen Nichtraucherschutz immerhin in vier von sechs Bereichen. An vorletzter Stelle beim Schutz der Kindern und Jugendlichen vor Passivrauchen stehen Hessen, Mecklenburg-Vorpommern, Sachsen und Sachsen-Anhalt. Lediglich in einem der sechs Bereiche sind Kinder in Niedersachsen und Nordrhein-Westfalen vor dem Passivrauchen geschützt.

Abbildung 35:
Gesetzliche Bestimmungen der Bundesländer zum Nichtraucherschutz von Kindern und Jugendlichen gemäß einer Analyse des Deutschen Kinderhilfswerkes e.V. Quelle: Deutsches Kinderhilfswerk e.V. 2008[61]. Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Rauchverbot	**Baden-Württemberg**	**Bayern**	**Berlin**	**Brandenburg**	**Bremen**	**Hamburg**	**Hessen**	**Mecklenburg-Vorpommern**	**Niedersachsen**	**Nordrhein-Westfalen**	**Rheinland-Pfalz**	**Saarland**	**Sachsen**	**Sachsen-Anhalt**	**Schleswig-Holstein**	**Thüringen**
… in öffentlichen **Schulen** sowie Schulen in freier Trägerschaft; innerhalb der Gebäude und auf dem Schulgelände; Ausnahmen nicht möglich		X	X	X	X	X	X	X			X	X			X	X
… auch auf Veranstaltungen und Feste außerhalb der Schule sowie auf Ausflügen und Klassenfahrten; Ausnahmen nicht möglich.	X		X	X	X	X				X	X	X				
… in **Kindertageseinrichtungen** in öffentlicher sowie freier Trägerschaft; innerhalb der Gebäude und auf dem Gelände; Ausnahmen nicht möglich.	X	X	X	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	X
… auch auf Veranstaltungen und Festen außerhalb der Kindertageseinrichtungen sowie auf Ausflügen und Fahrten; Ausnahmen nicht möglich.	X		X	X	X	X						X				
Räumlichkeiten, in denen sich Kinder im Rahmen einer **Tagespflegestelle** aufhalten, müssen komplett rauchfrei sein.		X		X									X	X	X	X
Landesgesetzliches Rauchverbot auf **Kinderspielplätzen** im Freien.		X		X								X				
Punkte	**3**	**4**	**4**	**6**	**4**	**4**	**2**	**2**	**1**	**1**	**3**	**5**	**2**	**2**	**3**	**3**

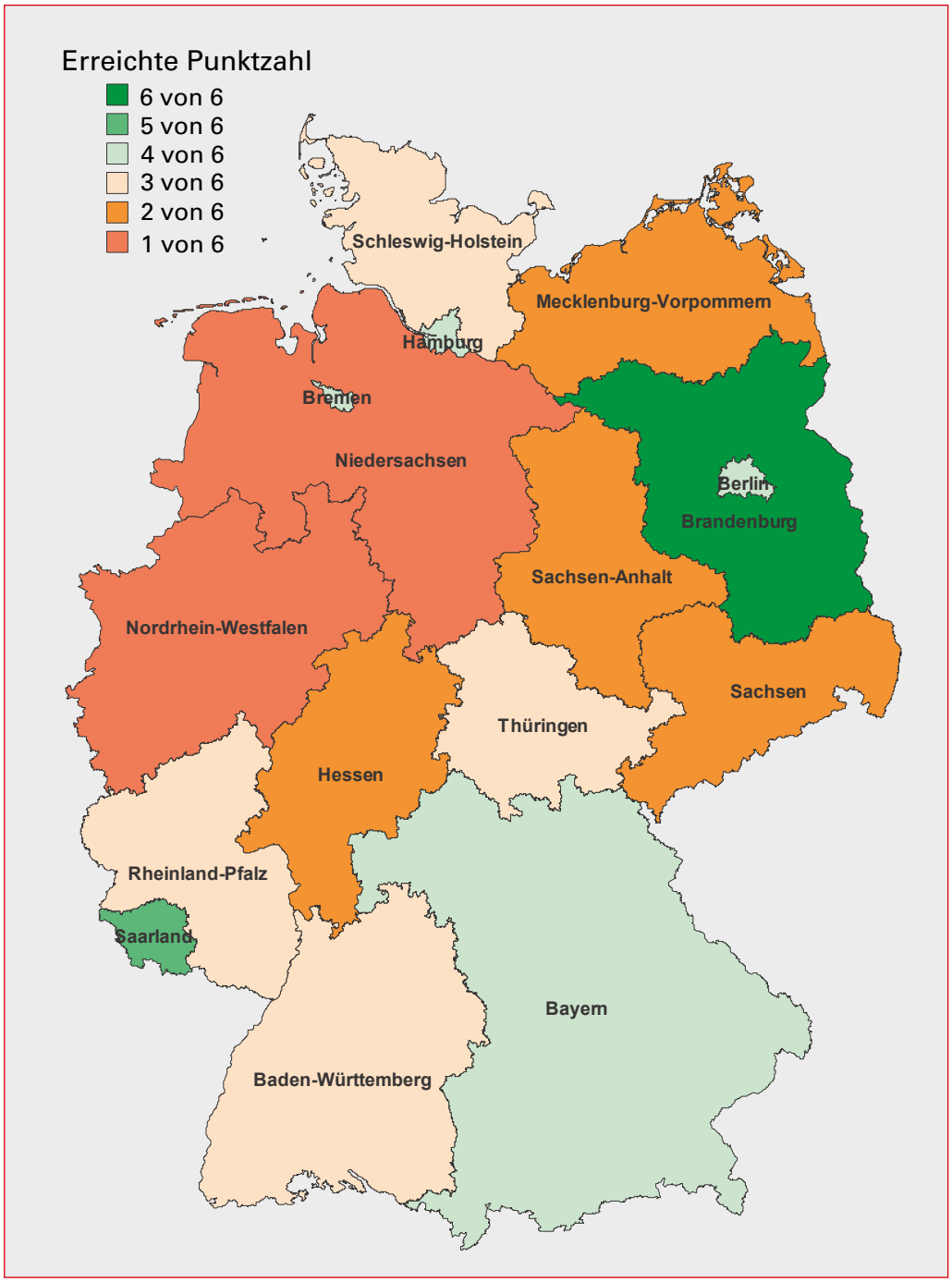


Abbildung 36:
Ranking der Bundesländer in Bezug auf den Nichtraucherschutz von Kindern und Jugendlichen gemäß einer Analyse des Deutschen Kinderhilfswerkes e.V.
Quelle: Deutsches Kinderhilfswerk e.V. 2008[61].
Darstellung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2010.

Fazit

Die Untersuchung des Deutschen Kinderhilfswerkes zeigt deutlich, dass die Bundesrepublik Deutschland – und an dieser Stelle aufgrund ihrer Zuständigkeit für Teilbereiche auch die Bundesländer – ihren Verpflichtungen zum Nichtraucherschutz für Kinder und Jugendliche nicht nachkommen. Bund und Länder sollten daher umgehend effektive Gesetzgebungs-, Verwaltungs- und sonstige Maßnahmen zur Verwirklichung eines wirksamen Nichtraucherschutzes für Kinder und Jugendliche einführen und umsetzen. Denn Kinder und Jugendliche müssen immer und überall vor den Gefahren des Rauchens geschützt werden. Das schließt insbesondere die Gefahren durch Passivrauchen und die Vorbildfunktion gegenüber Kindern mit ein.

7 Handlungsempfehlungen

Es sind vor allem Kinder, die dem Tabakrauch anderer Menschen schutzlos ausgeliefert sind. Passivrauchen kann bei Kindern gesundheitliche Schäden für ihr ganzes Leben verursachen. Da Kinder vor allem zu Hause Tabakrauch einatmen müssen, ist es oberstes Ziel, die Wohnungen rauchfrei zu machen, um Kinder wirksam vor Tabakrauch zu schützen. Dies gelingt am besten durch einen Rauchstopp der Eltern und der betreuenden Personen. Falls dieser jedoch nicht gelingen sollte, ist es zumindest notwendig, jeglichen Tabakrauch aus der Wohnung zu verbannen.

Der Schutz von Kindern vor Passivrauchen ist eine vordringliche Aufgabe der Politik. Im Folgenden werden Ziele und Maßnahmen vorgestellt, die, sofern sie als Maßnahmenpaket eingesetzt werden, wirksam dazu beitragen können, Kindern ein rauchfreies Zuhause zu schaffen. Die hier angeführten Empfehlungen stehen im Einklang mit den Forderungen des Rahmenübereinkommens der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zur Eindämmung des Tabakgebrauchs (FCTC, Framework Convention on Tobacco Control) und dessen Umsetzungsleitlinien[51,347]. Die FCTC wurde im Mai 2003 von den Mitgliedsstaaten der WHO einstimmig angenommen. Deutschland unterzeichnete das Übereinkommen am 24. Oktober 2003 und ratifizierte es am 16.Dezember 2004. Am 16. März 2005 trat es in Deutschland in Kraft. Deutschland verpflichtete sich damit, wie alle unterzeichnenden Staaten, die Bevölkerung über die Gefahren des Rauchens und Passivrauchens zu informieren und umfassende Maßnahmen zur Eindämmung des Tabakgebrauchs zu ergreifen.

I. Förderung des Rauchausstiegs von Eltern und betreuenden Personen

Da Kinder in erster Linie zu Hause Tabakrauch ausgesetzt sind, ist eine der wichtigsten Aufgaben zum Schutz von Kindern vor Passivrauchen, Eltern und betreuende Personen zu einem Rauchstopp zu motivieren. Dazu stehen dem Gesetzgeber verschiedene wirksame Tabakkontrollmaßnahmen zur Verfügung. Dazu gehören:

Kontinuierliche Tabaksteuererhöhungen
Eine der effektivsten Maßnahmen, um Menschen von vornherein vom Rauchen abzuhalten und gleichzeitig Raucher zu einem Rauchstopp zu motivieren, ist eine kontinuierliche Erhöhung der Tabaksteuer[341,348,349]. Sie erreicht in besonderem Ausmaß Personen mit geringem Einkommen, da diese deutlicher auf Preiserhöhungen reagieren, weil sie insgesamt preisempfindlicher sind[43,98,310]. Für den Schutz von Kindern vor Passivrauchen ist gerade die Gruppe der einkommensschwachen Raucher von besonderem Interesse, da in sozioökonomisch schwachen Bevölkerungskreisen der Raucheranteil besonders hoch ist[66]. Zudem steht häufig auch jungen Menschen verhältnismäßig wenig Geld zur Verfügung. Wenn diese von einem Einstieg ins Rauchen abgehalten werden können, wird in Zukunft unter jungen Familien die Anzahl der Raucherhaushalte sinken und weniger Kinder werden zu Hause Tabakrauch ausgesetzt.
Allerdings sollte bei Steuererhöhungen darauf geachtet werden, dass die Raucher nicht die Möglichkeit haben, auf billigere Alternativen auszuweichen. Daher müssen der derzeit noch deutlich günstigere Tabakfeinschnitt zum Selbstdrehen von Zigaretten und als Zigarillos getarnte Zigaretten mit Tabakdeckblatt genauso hoch besteuert werden wie Fabrikzigaretten. Zudem muss der Schmuggel effektiv unterbunden werden, damit nicht billige Schmuggelware als Alternative zur Verfügung steht.

Empfehlungen:

- Kontinuierliche Erhöhungen der Tabaksteuer sollten als zentraler Baustein eines umfassenden Tabak-Kontrollprogramms genutzt werden.
- Die weiteren Erhöhungen der Tabaksteuer sollten nach folgendem Modell erfolgen:
  - Deutliche erstmalige Erhöhung, danach kontinuierliche weitere Anhebungen;
  - Anhebung des mengenbezogenen Steuersatzes;
  - jährliche Anpassung der Tabaksteuer an die Einkommensentwicklung und den Verbraucherpreisindex.
- Die Steuersätze für andere Tabakerzeugnisse wie Feinschnitt, Zigarillos, Zigarren und ähnliches sollten der Tabaksteuer für Zigaretten angepasst werden, um eine Konsumverlagerung auf billigere Alternativen zu verhindern.
- Der steuer- und zollfreie Versand von Tabakprodukten über das Internet und die Zustellung von Tabakprodukten per Post oder Internet an den Endverbraucher sollten verboten werden.
- Weitere Maßnahmen zur Verringerung des Tabakkonsums, wie die effektive Bekämpfung des Zigarettenschmuggels, sollten die Steuererhöhungen flankieren.

Tabakwerbeverbote

Ein umfassendes Werbeverbot kann den Tabakkonsum nachweislich verringern[247,341,349] und wird ausdrücklich in der FCTC gefordert und in den entsprechenden Umsetzungsleitlinien spezifiziert[51,347]. Dazu muss die Werbung allerdings in allen Medien, an allen Orten und in allen Formen (also auch Sponsoring, Product Placement, Verteilung kostenloser Proben) verboten sein. Denn begrenzte Werbeverbote und so genannte Selbstbeschränkungsvereinbarungen der Tabakindustrie sind wirkungslos, weil die Hersteller ihre Marketingaktivitäten auf diejenigen Medien beziehungsweise Bereiche verlagern können, in denen Werbung und Sponsoring weiterhin erlaubt sind[247,304,341].

Empfehlung:

- Einführung eines umfassenden Tabakwerbeverbots, das alle Medien, Verkaufsförderung und Sponsoring einschließt.

Tabakentwöhnungsprogramme

Tabakentwöhnungsprogramme können einen Rauchstopp unterstützen[315,341,349]. Am besten wirkt die Kombination einer medikamentösen Therapie (zum Beispiel Nikotinersatzprodukte) mit einer psychotherapeutischen Maßnahme[79].

Besondere Bedeutung kommt der Unterstützung eines Rauchstopps vor oder während einer Schwangerschaft zu, da dadurch Schwangerschaftsrisiken reduziert werden und das Risiko des Kindes für ein geringes Geburtsgewicht deutlich sinkt. Ein geringes Geburtsgewicht erhöht die Gefahr weiterer Folgeschäden. In der Schwangerschaft durchgeführte Tabakentwöhnungsprogramme reduzieren den Anteil rauchender Schwangerer deutlich. Daher muss Tabakentwöhnung als ein Kernelement in die Betreuung von rauchenden Schwangeren integriert werden. Kurzberatungen zum Rauchstopp sowie eine Weitervermittlung der Schwangeren an Beratungsstellen und Entwöhnungsanbieter sollten zur Norm werden. Im „Kölner Appell" haben Vertreter von Verbänden und wissenschaftlichen Einrichtungen aus dem Bereich Frauengesundheit und Familie einen Forderungskatalog zusammengefasst, um Rahmenbedingungen zu schaffen, die schwangeren Frauen einen Rauchstopp erleichtern[83].

Empfehlungen:

- Informationen durch den Arzt und andere Mitarbeiter des Gesundheitssystems zu den Gesundheitsschäden durch Rauchen und Passivrauchen müssen fester Bestandteil der Prävention werden.
- Informationen durch den Frauenarzt zu den Gesundheitsschäden durch Rauchen und Passivrauchen während und nach der Schwangerschaft auf den Schwangerschaftsverlauf, die Entwicklung des Fetus und des Kindes müssen fester Bestandteil der Schwangerschaftsvorsorge werden.
- Hilfestellungen zum Rauchstopp durch Kurzberatungen sowie gegebenenfalls die Weitervermittlung an Beratungsstellen sollten zur Norm werden.

Warnhinweise

Warnhinweise auf Zigaretten- und Tabakverpackungen, insbesondere große graphische Hinweise, die drastisch die Folgen des Rauchens darstellen, informieren die Raucher über die Gefahren des Rauchens und motivieren sie zu einem Rauchstopp[63,349]. Raucher werden mit diesen Warnhinweisen beim Entnehmen der Zigarette oder des Tabaks täglich mehrfach konfrontiert. Eine Botschaft in ist Bildform schneller zu erfassen und leichter zu verstehen als ein Text und prägt sich besser ins Gedächtnis ein. Die Warnhinweise sollten eine emotionale Reaktion auslösen, da diese besser im Gedächtnis haftet und zum Nachdenken über die gesundheitlichen Schäden anregt. Für eine optimale Wirkung und um den Spezifizierungen der FCTC-Umsetzungsleitlinien zu entsprechen, sollten die Warnhinweise 50 Prozent der Vorder- und Rückseite einer Zigarettenpackung einnehmen und auf den oberen Teil der Packung gedruckt werden[51]. Aussagen und Bildmotive der Warnhinweise sollten regelmäßig in kurzen Zeitabständen (zwei bis drei Jahre) ausgetauscht werden[63,102]. Die Europäische Union hat bereits bildliche Warnhinweise entwickelt und empfiehlt ihren Mitgliedsstaaten ihre Einführung[148]. Einige EU-Mitgliedsstaaten haben diese bereits erfolgreich eingeführt. Ergänzend kann, dem positiven Beispiel Australiens folgend, die Einführung einheitlich gestalteter neutraler Verpackungen in Angriff genommen werden.

Empfehlung:

- Warnhinweise auf Zigarettenpackungen sollten große abschreckende Bildmotive enthalten, die 50 Prozent des oberen Teils der Vorder- und Rückseite einer Packung bedecken. Alle Tabakwaren, nicht nur Zigarettenpackungen, sollten diese Warnhinweise erhalten.

Aufklärung und Informationen

Die Information der Bevölkerung über die Gesundheitsgefahren, die das Rauchen und das Passivrauchen mit sich bringen, kann – insbesondere im Rahmen eines umfassenden Tabakkontrollprogramms – dazu beitragen, den Tabakkonsum zu reduzieren[15,25,202,341]. Aufklärungskampagnen zur Bedeutung einer Unterbindung des Tabakkonsums im Umfeld von Kindern und Jugendlichen, insbesondere in Wohnungen und Autos, verbunden mit Entwöhnungsangeboten für rauchende Familienangehörige unterstützen Eltern bei der Erfüllung ihrer Schutzpflichten und reduzieren die soziale Akzeptanz des Rauchens bei Kindern und Jugendlichen. Massenmediale Kampagnen können individuelle Rauchverbote in Privatwohnungen fördern[306] und sie können die Unterstützung für gesetzliche Rauchverbote erhöhen. Dabei können die Dauer und Intensität der Informationskampagne für die Effektivität der Maßnahme bedeutsam sein[15].

Empfehlungen:

- Regelmäßige Durchführung massenmedialer Informationskampagnen zu den Gesundheitsgefahren, die das Rauchen und das Passivrauchen verursachen.
- Erarbeitung und Durchführung von Aufklärungsprogrammen, die sich an rauchende Eltern wenden.

II. Verbannung des Tabakrauchs aus Innenräumen

Viele Raucher sind so abhängig vom Rauchen, dass ihnen der Ausstieg sehr schwer fällt. Aber auch Menschen, die nicht vom Rauchen loskommen, können ihren Kindern ein verhältnismäßig rauchfreies Zuhause bieten, wenn sie konsequent ausschließlich außerhalb der Wohnung rauchen und dabei Fenster und Türen geschlossen halten, sodass kein Rauch in die Innenräume eindringen kann. Zwar ist diese Option nicht optimal, da zum einen die Raucher bei der Rückkehr in die Wohnräume gesundheitsschädliche Partikel einschleppen und sie zum anderen den Kindern das Rauchen als normalen Vorgang vorleben und damit das Risiko erhöhen, dass die Kinder als Jugendliche mit dem Rauchen anfangen. Trotz dieser Einschränkungen kann die Rauchbelastung der Kinder deutlich reduziert werden, sofern diese Verhaltensregeln strikt eingehalten werden[246].

Auch Maßnahmen, die den Anteil der Raucher in der Bevölkerung senken, tragen dazu bei, dass Privaträume rauchfrei werden[246], denn das Bewusstsein unter Rauchern, dass ihr Verhalten anderen Menschen schaden kann, ist oftmals gering ausgeprägt. Massenmediale Aufklärungskampagnen schärfen das Problembewusstsein der Raucher und können möglicherweise auf diesem Weg die Einrichtung rauchfreier Innenräume fördern[246].

Auch individualisierte Aufklärungsmaßnahmen, die sich beispielsweise im Rahmen ärztlicher Vorsorgeuntersuchungen direkt an rauchende Eltern wenden, können dazu beitragen, dass die Kinder weniger Tabakrauch ausgesetzt sind[246].

Darüber hinaus reduzieren öffentliche Rauchverbote die soziale Akzeptanz des Rauchens und fördern die Einführung von freiwilligen Rauchverboten zu Hause. Die Leitlinien zur Umsetzung von Artikel 8 der FCTC spezifizieren, welche Maßnahmen von staatlicher Seite durchgeführt werden können, um die Öffentlichkeit vor den Gefahren des Tabakkonsums zu schützen[51].

Empfehlungen:

- Regelmäßige Durchführung massenmedialer Informationskampagnen zu den Gesundheitsgefahren durch Passivrauchen.
- Erarbeitung und Durchführung von Aufklärungsprogrammen, die sich an rauchende Eltern wenden.
- Einführung öffentlicher Rauchverbote für von Kindern genutzte Einrichtungen.

III. Verbannung des Tabakrauchs aus Privatfahrzeugen

In Autos ist die Belastung durch Tabakrauch besonders hoch, da der verrauchte Raum sehr klein ist. Kinder können sich im Auto dem Rauch nicht entziehen. Auch wenn nur rund ein Drittel der Raucher im Auto eine Zigarette anzündet, unterschätzen viele Raucher die Gesundheitsgefahr durch Passivrauchen im Auto. Informationskampagnen über diese Gefahr können das Bewusstsein der Raucher schärfen und zu individuellen Rauchverboten motivieren[246].

Selbst eine gesetzliche Regelung, die das Rauchen in Autos – möglicherweise nur in Anwesenheit von Kindern und Schwangeren – verbietet, ist denkbar. Derartige gesetzliche Regelungen bestehen bereits in einzelnen Staaten in Australien, den USA und Kanada[246]. In Deutschland ist die Zustimmung zu einer solchen gesetzlichen Regelung hoch (siehe Kap. 2.4, Seite 28).

Empfehlungen:

- Erarbeitung und Durchführung von Aufklärungsprogrammen zu den Gesundheitsgefahren durch Passivrauchen im Auto.
- Erarbeitung einer gesetzlichen Regelung zu einem Rauchverbot im Auto mindestens in Anwesenheit von Schwangeren und Kindern.

IV. Verbannung des Tabakrauchs aus von Kindern genutzten Einrichtungen

Die deutschen Landesnichtraucherschutzgesetze gewähren in öffentlichen Einrichtungen grundsätzlich einen Schutz vor Tabakrauch. Allerdings gibt es zahlreiche Ausnahmeregelungen und auch einige Gesetzeslücken, aufgrund derer Kinder nicht überall und in allen Situationen vor Tabakrauch geschützt sind. So sind Kindertagesstätten zwar grundsätzlich rauchfrei, für Ausflüge und Veranstaltungen der Einrichtungen außerhalb des Geländes bestehen in den meisten Bundesländern keine Regelungen. Für Räume der Kindertagespflege bestehen nur in sechs Bundesländern umfassende Rauchverbote, in manchen Bundesländern gibt es eingeschränkte Rauchverbote und fünf Bundesländer verfügen über gar keinen Nichtraucherschutz in diesen Räumen. Teilweise werden auch andere, von Kindern und Jugendlichen genutzte Einrichtungen wie Indoor-Spielplätze und Freizeiteinrichtungen von den Landesnichtraucherschutzgesetzen nur unzureichend erfasst[61].

Auf Spielplätzen ist die Belastung der Kinder durch Passivrauchen geringer, da sich der Tabakrauch im Freien schneller und auf einem großen Raum verteilen kann. Allerdings stellen herumliegende Zigarettenkippen insbesondere für Kleinkinder eine Gesundheitsgefahr da, da sie, wenn sie verschluckt werden, deutliche Vergiftungserscheinungen verursachen. Auf den deutschen Kinderspielplätzen liegen zum Teil große Mengen Zigarettenkippen auf dem Boden oder im Sand (siehe Kapitel 6, Seite 63). Daher ist es notwendig, auch Spielplätze rauchfrei zu machen. In Deutschland haben aber bislang nur drei Bundesländer gesetzliche Regelungen für rauchfreie Spielplätze erlassen.

Empfehlungen:

- Die bestehenden Landesnichtraucherschutzgesetze müssen dahingehend ergänzt werden, dass klare Regelungen bestehen, die das Rauchen in allen von Kindern genutzten Einrichtungen umfassend und ohne Ausnahmen verbieten.
- Einführung eines gesetzlichen Rauchverbots auf Spielplätzen.
- Verantwortung der Kommunen hinsichtlich Beschilderung und Kontrolle.

Literaturverzeichnis

(1) Adgent MA (2006) Environmental tobacco smoke and sudden infant death syndrome: a review. Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol 77: 69-85

(2) Agrawal A, Scherrer JF, Grant JD, Sartor CE, Pergadia ML, Duncan AE, Madden PA, Haber JR, Jacob T, Bucholz KK & Xian H (2010) The effects of maternal smoking during pregnancy on offspring outcomes. Prev Med 50: 13-18

(3) Ahijevych K & Garrett BE (2004) Menthol pharmacology and its potential impact on cigarette smoking behavior. Nicotine Tob Res 6 Suppl 1: S17-28

(4) Ahijevych K & Wewers ME (2003) Passive smoking and vascular disease. J Cardiovasc Nurs 18: 69-74

(5) Akhtar PC, Currie DB, Currie CE & Haw SJ (2007) Changes in child exposure to environmental tobacco smoke (CHETS) study after implementation of smoke-free legislation in Scotland: national cross sectional survey. BMJ 335: 545

(6) Albers AB, Biener L, Siegel M, Cheng DM & Rigotti N (2008) Household smoking bans and adolescent antismoking attitudes and smoking initiation: findings from a longitudinal study of a Massachusetts youth cohort. Am J Public Health 98: 1886-1893

(7) Albers AB, Biener L, Siegel M, Cheng DM & Rigotti NA (2009) Impact of parental home smoking policies on policy choices of independently living young adults. Tob Control 18: 245-248

(8) Aliyu MH, Lynch O, Saidu R, Alio AP, Marty PJ & Salihu HM (2009) Intrauterine exposure to tobacco and risk of medically indicated and spontaneous preterm birth. Am J Perinatol (im Druck)

(9) American Academy of Pediatricians (2001) Transfer of drugs and other chemicals into human milk. Committee on Drugs (COD), Pediatrics 108: 776-789

(10) Ariesen MJ, Claus SP, Rinkel GJ & Algra A (2003) Risk factors for intracerebral hemorrhage in the general population: a systematic review. Stroke 34: 2060-2065

(11) Asomaning K, Miller DP, Liu G, Wain JC, Lynch TJ, Su L & Christiani DC (2008) Second hand smoke, age of exposure and lung cancer risk. Lung Cancer 61: 13-20

(12) Baier G, Stopper H & Kopp C (2002) Erkrankungen der oberen Atemwege und Gentoxizität bei tabakrauchexponierten Kindern. Laryngo-Rhino-Otologie 81: 217-225

(13) Baker RR (1999) Smoke chemistry. In: Davis DL & Nielsen MT, Tobacco. Production, chemistry and technology, Blackwell Science, Paris, 398-409

(14) Baker RR & Proctor CJ (1990) The origins and properties of environmental tobacco smoke. Environment International 16: 231-245

(15) Bala M, Strzeszynski L & Cahill K (2008) Mass media interventions for smoking cessation in adults. Cochrane Database Syst Rev: CD004704

(16) Bantle C & Haisken-DeNew JP (2002) Smoke signals: The intergenerational transmission of smoking behavior. DIW Discussion Papers 277: 1-23

(17) Barnoya J & Glantz SA (2004) Secondhand smoke: the evidence of danger keeps growing. Am J Med 116: 201-202

(18) Bartsch H, Caporaso N, Coda M, Kadlubar F, Malaveille C, Skipper P, Talaska G, Tannenbaum SR & Vineis P (1990) Carcinogen hemoglobin adducts, urinary mutagenicity, and metabolic phenotype in active and passive cigarette smokers. J Natl Cancer Inst 82: 1826-1831

(19) Bascom R, Kesavanathan J, Fitzgerald TK, Cheng KH & Swift DL (1995) Sidestream tobacco smoke exposure acutely alters human nasal mucociliary clearance. Environ Health Perspect 103: 1026-1030

(20) Beaty TH, Maestri NE, Hetmanski JB, Wyszynski DF, Vanderkolk CA, Simpson JC, McIntosh I, Smith EA, Zeiger JS, Raymond GV, Panny SR, Tifft CJ, Lewanda AF, Cristion CA & Wulfsberg EA (1997) Testing for interaction between maternal smoking and TGFA genotype among oral cleft cases born in Maryland 1992-1996. Cleft Palate Craniofac J 34: 447-454

(21) Bennett LM, Wang Y, Ramsey MJ, Harger GF, Bigbee WL & Tucker JD (2010) Cigarette smo-

king during pregnancy: Chromosome translocations and phenotypic susceptibility in mothers and newborns. Mutat Res 696: 81-88

(22) Benowitz NL (2003) Cigarette smoking and cardiovascular disease: pathophysiology and implications for treatment. Prog Cardiovasc Dis 46: 91–111

(23) Berliner Betrieb für Zentrale Gesundheitliche Aufgaben (2009) Giftnotruf Berlin Jahresbericht 2008. Berliner Betrieb für Zentrale Gesundheitliche Aufgaben, Berlin, http://www.bbges.de/content/fileadmin/res_gift/gift_jb2008.pdf (abgerufen am 04. Mai 2010)

(24) Besaratinia A & Pfeifer GP (2008) Secondhand smoke and human lung cancer. Lancet Oncol 9: 657–666

(25) Biener L, Reimer RL, Wakefield M, Szczypka G, Rigotti NA & Connolly G (2006) Impact of smoking cessation aids and mass media among recent quitters. Am J Prev Med 30: 217–224

(26) Blood-Siegfried J & Rende EK (2010) The long-term effects of prenatal nicotine exposure on neurologic development. J Midwifery Womens Health 55: 143–152

(27) Boffetta P, Tredaniel J & Greco A (2000) Risk of childhood cancer and adult lung cancer after childhood exposure to passive smoke: A meta-analysis. Environ Health Perspect 108: 73–82

(28) Bogousslavsky J, Kaste M, Skyhoj Olsen T, Hacke W & Orgogozo JM (2000) Risk factors and stroke prevention. European Stroke Initiative (EUSI). Cerebrovasc Dis 10 Suppl 3: 12–21

(29) Borgerding M & Klus H (2005) Analysis of complex mixtures – cigarette smoke. Experimental and Toxicologic Pathology 57: 43–73

(30) Boutwell BB & Beaver KM (2010) Maternal cigarette smoking during pregnancy and offspring externalizing behavioral problems: a propensity score matching analysis. Int J Environ Res Public Health 7: 146–163

(31) Breitling LP, Rothenbacher D, Stegmaier C, Raum E & Brenner H (2009) Older smokers' motivation and attempts to quit smoking: epidemiological insight into the question of lifestyle versus addiction. Dtsch Ärztebl Int 106: 451–455

(32) Bruchova H, Vasikova A, Merkerova M, Milcova A, Topinka J, Balascak I, Pastorkova A, Sram RJ & Brdicka R (2010) Effect of maternal tobacco smoke exposure on the placental transcriptome. Placenta 31: 186–191

(33) Bruin JE, Gerstein HC & Holloway AC (2010) Long-term consequences of fetal and neonatal nicotine exposure: a critical review. Toxicol Sci (in Druck)

(34) Buka SL, Shenassa ED & Niaura R (2003) Elevated risk of tobacco dependence among offspring of mothers who smoked during pregnancy: a 30-year prospective study. Am J Psychiatry 160: 1978–1984

(35) Burns DM (2003) Epidemiology of smoking-induced cardiovascular disease. Prog Cardiovasc Dis 46: 11–29

(36) Butler TL (1988) The relationship of passive smoking to various health outcomes among Seventh Day Adventists in California. A dissertation submitted in panal satisfaction of the requirements for the degree doctor of public health. University of California, Los Angeles, USA

(37) Button TM, Maughan B & McGuffin P (2007) The relationship of maternal smoking to psychological problems in the offspring. Early Hum Dev 83: 727–732

(38) California Environmental Protection Agency (1997) Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. Final Report. Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHHA), http://www.oehha.org/air/environmental_tobacco/finalets.html (abgerufen am 04. Mai 2010)

(39) California Environmental Protection Agency (2005) Proposed identification of environmental tobacco smoke as a toxic air contaminant. Part B: Health effects. Office of Environmental Health Hazard Assessment, California, USA, http://www.oehha.org/air/environmental_tobacco/ 2005etsfinal.html (abgerufen am 04. Mai 2010)

(40) California Environmental Protection Agency (2006) California identifies secondhand smoke as a „toxic air contaminant". Air Resources Board, http://www.arb.ca.gov/newsrel/nr012606.htm (abgerufen am 04. Mai 2010)

(41) Campos M, Bravo E & Eugenin J (2009) Respiratory dysfunctions induced by prenatal nicotine exposure. Clin Exp Pharmacol Physiol 36: 1205–1217

(42) Cayetanot F, Larnicol N & Peyronnet J (2009) Antenatal environmental stress and maturation of the breathing control, experimental data. Respir Physiol Neurobiol 168: 92–100

(43) Chaloupka FJ, Hu H & Warner KE (2000) The taxation of tobacco products. In: Jha P & Chaloupka FJ, Tobacco control in developing countries, Oxford Univ. Press, Oxford [u.a.], 237–272

(44) Chang JS (2009) Parental smoking and childhood leukemia. Methods Mol Biol 472: 103–137

(45) Chen Y (1994) Environmental tobacco smoke, low birth weight, and hospitalization for respiratory disease. Am J Respir Crit Care Med 150: 54–58

(46) Chen Y, Li WX, Yu SZ & Qian WH (1988) Chang-Ning epidemiological study of children's health: I: Passive smoking and children's respiratory diseases. Int J Epidemiol 17: 348-355

(47) Cheraghi M & Salvi S (2009) Environmental tobacco smoke (ETS) and respiratory health in children. Eur J Pediatr 168: 897–905

(48) Christensen K, Olsen J, Norgaard-Pedersen B, Basso O, Stovring H, Milhollin-Johnson L & Murray JC (1999) Oral clefts, transforming growth factor alpha gene variants, and maternal smoking: a population-based case-control study in Denmark, 1991–1994. Am J Epidemiol 149: 248–255

(49) Collishaw NE, Boyd NF, Cantor KP, Hammond SK, Johnson KC, Millar J, Miller AB, Miller M, Palmer JR, Salmon AG & Turcotte F (2009) Canadian expert panel on tobacco smoke and breast cancer risk, http://www.otru.org/pdf/special/expert_panel_tobacco_breast_cancer.pdf (abgerufen am 04. Mai 2010)

(50) Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetiere P, Jousilahti P, Keil U, Njolstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L & Graham IM (2003) Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. Eur Heart J 24: 987–1003

(51) Convention Secretariat (2009) WHO Framework Convention on Tobacco Control: Guidelines for implementation Article 5.3; Article 8; Article 11; Article 13, Genf

(52) Cook DG & Strachan DP (1997) Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. Thorax 52: 1081–1094

(53) Cook DG & Strachan DP (1999) 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

(54) Cook DG, Strachan DP & Carey IM (1998) Health effects of passive smoking. 9. Parental smoking and spirometric indices in children. Thorax 53: 884–893

(55) Cornelius MD & Day NL (2009) Developmental consequences of prenatal tobacco exposure. Curr Opin Neurol 22: 121–125

(56) Croteau RB, Davis EM, Ringer KL & Wildung MR (2005) (-)-Menthol biosynthesis and molecular genetics. Naturwissenschaften 92: 562–577

(57) Dahlstrom A, Ebersjo C & Lundell B (2004) Nicotine exposure in breastfed infants. Acta Paediatr 93: 810–816

(58) Dahlstrom A, Lundell B, Curvall M & Thapper L (1990) Nicotine and cotinine concentrations in the nursing mother and her infant. Acta Paediatr Scand 79: 142-147

(59) Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) (1999) Passivrauchen am Arbeitsplatz – Ethanol – Änderung der Einstufung krebserzeugender Arbeitsstoffe. Wiley-VCH, http://www3.interscience.wiley.com/cgi-bin/bookhome/114279758?CRETRY=1&SRETRY=0 (abgerufen am 04. Mai 2010)

(60) Deutsche Hauptstelle für Suchtgefahren (2003) Die gesundheitlichen Gefährdungen durch das Rauchen. Deutsche Hauptstelle für Suchtgefahren, Hamm

(61) Deutsches Kinderhilfswerk e.V. (2008) Nichtraucherschutz für Kinder und Jugendliche in Deutschland. Eine Analyse der gesetzlichen Bestimmungen in den Bundesländern. Deutsches Kinderhilfswerk e.V., Berlin, http://www.dkhw.de/download/Nichtraucherschutzbroschuere_08.pdf Kurzfassung unter http://kinderpolitik.de/positionen/uebersicht.php?page_id=p22_09 (abgerufen am 04. Mai 2010)

(62) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Band 5, Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle, Heidelberg, http://www.tabakkontrolle.de

(63) Deutsches Krebsforschungszentrum (2009) Ein Bild sagt mehr als tausend Worte: Kombinierte Warnhinweise aus Bild und Text auf Tabakprodukten. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg, http://www.tabakkontrolle.de

(64) Deutsches Krebsforschungszentrum (2009) Krebserzeugende Substanzen im Tabakrauch. Fakten zum Rauchen, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg, http://www.tabakkontrolle.de

(65) Deutsches Krebsforschungszentrum (2009) Rauchen und bakterielle Infektionen Teil I. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg, http://www.tabakkontrolle.de

(66) Deutsches Krebsforschungszentrum (2009) Tabakatlas Deutschland 2009. Steinkopff Verlag, Heidelberg, http://www.tabakkontrolle.de

(67) Dobson AJ, Alexander HM, Heller RF & Lloyd DM (1991) Passive smoking and the risk of heart attack or coronary death. Med J Aust 154: 793-797

(68) Donohue JF (2005) Still looking for answers in COPD. Lancet 365: 1518-1520

(69) Duncan JR, Garland M, Myers MM, Fifer WP, Yang M, Kinney HC & Stark RI (2009) Prenatal nicotine-exposure alters fetal autonomic activity and medullary neurotransmitter receptors: implications for sudden infant death syndrome. J Appl Physiol 107: 1579-1590

(70) Edwards R, Wilson N & Pierse N (2006) Highly hazardous air quality associated with smoking in cars: New Zealand pilot study. N Z Med J 119: U2294

(71) Einarson A & Riordan S (2009) Smoking in pregnancy and lactation: a review of risks and cessation strategies. Eur J Clin Pharmacol 65: 325-330

(72) Eisner MD, Balmes J, Katz PP, Trupin L, Yelin EH & Blanc PD (2005) Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. Environ Health 4: 7

(73) El-Mohandes AA, Kiely M, Blake SM, Gantz MG & El-Khorazaty MN (2010) An intervention to reduce environmental tobacco smoke exposure improves pregnancy outcomes. Pediatrics 125: 721–728

(74) Enstrom JE & Kabat GC (2003) Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of Californians, 1960-98. BMJ 326: 1057

(75) Esteve J, Riboli E, Pequignot G, Terracini B, Merletti F, Crosignani P, Ascunce N, Zubiri L, Blanchet F, Raymond L, Repetto F & Tuyns AJ (1996) Diet and cancers of the larynx and hypopharynx: the IARC multi-center study in southwestern Europe. Cancer Causes Control 7: 240-252

(76) Evans J & Chen Y (2009) The association between home and vehicle environmental tobacco smoke (ETS) and chronic bronchitis in a Canadian population: the Canadian Community Health Survey, 2005. Inhal Toxicol 21: 244-249

(77) Farkas AJ, Gilpin EA, White MM & Pierce JP (2000) Association between household and workplace smoking restrictions and adolescent smoking. JAMA 284: 717-722

(78) Ferrea S & Winterer G (2009) Neuroprotective and neurotoxic effects of nicotine. Pharmacopsychiatry 42: 255-265

(79) Fiore M, Jaén C & Baker T (2008) Treating tobacco use and dependence: 2008 update. Clinical practice guideline. US Department of Human Health Services. Public Health Service, Rockville, http://www.surgeongeneral.gov/tobacco/treating_tobacco_use08.pdf (abgerufen am 04. Mai 2010)

(80) Fischer M, Hedberg K, Cardosi P, Plikaytis BD, Hoesly FC, Steingart KR, Bell TA, Fleming DW, Wenger JD & Perkins BA (1997) Tobacco smoke as a risk factor for meningococcal disease. Pediatr Infect Dis J 16: 979-983

(81) Fleming P & Blair PS (2007) Sudden Infant Death Syndrome and parental smoking. Early Hum Dev 83: 721-725

(82) Flouris AD, Vardavas CI, Metsios GS, Tsatsakis AM & Koutedakis Y (2010) Biological evidence for the acute health effects of secondhand smoke exposure. Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol 298: L3-L12

(83) Frauen Aktiv gegen Rauchen e.V. (2009) „Kölner Appell" an die Politik, Gesundheitsberufe und Krankenkassen um Frauen und Mädchen den Rauchstopp zu erleichtern. Frauen Aktiv gegen Rauchen e.V., Köln http://www.akf-info.de/fileadmin/projekte/KoelnerAppell-final-unterschriften-8-12-09.pdf (abgerufen am 04. Mai 2010)

(84) Frieden TR (2009) Lessons from tuberculosis control for public health. Int J Tuberc Lung Dis 13: 421–428

(85) Gaither KH, Brunner Huber LR, Thompson ME & Huet-Hudson YM (2009) Does the use of nicotine replacement therapy during pregnancy affect pregnancy outcomes? Matern Child Health J 13: 497–504

(86) Gan Q, Smith KR, Hammond SK & Hu TW (2007) Disease burden of adult lung cancer and ischaemic heart disease from passive tobacco smoking in China. Tob Control 16: 417–422

(87) Garcia M, Jemal A, Ward EM, Center MM, Hao Y, Siegel RL & Thun MJ (2007) Global Cancer Facts & Figures 2007. American Cancer Society, Atlanta, Georgia, USA, http://www.cancer.org/docroot/STT/STT_0.asp (abgerufen am 04 Mai 2010)

(88) Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland (GEKID) (2009) GEKID-Atlas: Inzidenz und Mortalität von Krebserkrankungen in den Bundesländern. http://www.ekr.med.uni-erlangen.de/GEKID/Atlas/Inzidenz/atlas.html (abgerufen am 04. Mai 2010)

(89) Giannini D, Leone A, Di Bisceglie D, Nuti M, Strata G, Buttitta F, Masserini L & Balbarini A (2007) The effects of acute passive smoke exposure on endothelium-dependent brachial artery dilation in healthy individuals. Angiology 58: 211-217

(90) Gilliland FD, Li YF & Peters JM (2001) Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. Am J Respir Crit Care Med 163: 429-436

(91) Gilman SE, Breslau J, Subramanian SV, Hitsman B & Koenen KC (2008) Social factors, psychopathology, and maternal smoking during pregnancy. Am J Public Health 98: 448-453

(92) Glantz SA & Parmley WW (1991) Passive smoking and heart disease. Epidemiology, physiology, and biochemistry. Circulation 83: 1-12

(93) Göhlmann S, Schmidt CM & Tauchmann H (2010) Smoking initiation in Germany: the

role of intergenerational transmission. Health Econ 19: 227-242
(94) Goldenberg RL, Kirby R & Culhane JF (2004) Stillbirth: a review. J Matern Fetal Neonatal Med 16: 79-94
(95) Gorlova OY, Weng SF, Zhang Y, Amos CI, Spitz MR & Wei Q (2008) DNA repair capacity and lung cancer risk in never smokers. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 17: 1322-1328
(96) Grant SG (2005) Qualitatively and quantitatively similar effects of active and passive maternal tobacco smoke exposure on in utero mutagenesis at the HPRT locus. BMC Pediatr 5: 20
(97) Greer JR, Abbey DE & Burchette RJ (1993) Asthma related to occupational and ambient air pollutants in nonsmokers. J Occup Med 35: 909-915
(98) Gruber J (2001) Tobacco at the crossroads. The past and future of smoking regulation in the United States. http://econ-www.mit.edu/files/97 (abgerufen am 04 Mai 2010)
(99) Habek D, Habek JC, Ivanisevic M & Djelmis J (2002) Fetal tobacco syndrome and perinatal outcome. Fetal Diagn Ther 17: 367-371
(100) Hackshaw AK, Law MR & Wald NJ (1997) The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. BMJ 315: 980-988
(101) Hafstrom O, Milerad J, Sandberg KL & Sundell HW (2005) Cardiorespiratory effects of nicotine exposure during development. Respir Physiol Neurobiol 149: 325-341
(102) Hammond D, Fong GT, Borland R, Cummings KM, McNeill A & Driezen P (2007) Text and graphic warnings on cigarette packages: findings from the international tobacco control four country study. Am J Prev Med 32: 202-209
(103) Hammond SK, Coghlin J, Gann PH, Paul M, Taghizadeh K, Skipper PL & Tannenbaum SR (1993) Relationship between environmental tobacco smoke exposure and carcinogen-hemoglobin adduct levels in nonsmokers. J Natl Cancer Inst 85: 474-478
(104) Hannover W, Thyrian JR, Ebner A, Roske K, Grempler J, Kuhl R, Hapke U, Fusch C & John U (2008) Smoking during pregnancy and postpartum: smoking rates and intention to quit smoking or resume after pregnancy. J Womens Health (Larchmt) 17: 631-640
(105) Hartsfield JK, Jr., Hickman TA, Everett ET, Shaw GM, Lammer EJ & Finnell RA (2001) Analysis of the EPHX1 113 polymorphism and GSTM1 homozygous null polymorphism and oral clefting associated with maternal smoking. Am J Med Genet 102: 21-24
(106) Haustein K-O (2001) Tabakabhängigkeit. Gesundheitliche Schäden durch das Rauchen. Ursachen – Folgen – Behandlungsmöglichkeiten – Konsequenzen für Politik und Gesellschaft. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
(107) Haw SJ & Gruer L (2007) Changes in exposure of adult non-smokers to secondhand smoke after implementation of smoke-free legislation in Scotland: national cross sectional survey. BMJ 335: 549
(108) He J, Vupputuri S, Allen K, Prerost MR, Hughes J & Whelton PK (1999) Passive smoking and the risk of coronary heart disease – a meta-analysis of epidemiologic studies. N Engl J Med 340: 920-926
(109) Hecht SS (2003) Tobacco carcinogens, their biomarkers and tobacco-induced cancer. Nat Rev Cancer 3: 733-744
(110) Higgins S (2002) Smoking in pregnancy. Curr Opin Obstet Gynecol 14: 145-151
(111) Higgins TM, Higgins ST, Heil SH, Badger GJ, Skelly JM, Bernstein IM, Solomon LJ, Washio Y & Preston AM (2010) Effects of cigarette smoking cessation on breastfeeding duration. Nicotine Tob Res 12: 483-488
(112) Hirayama T (1981) Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. Br Med J (Clin Res Ed) 282: 183-185
(113) Hirayama T (2000) Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. 1981. Bull World Health Organ 78: 940-942
(114) Hoffmann D & Hoffmann I (1997) The changing cigarette, 1950-1995. J Toxicol Environ Health 50: 307-364
(115) Hoffmann D & Hoffmann I (2001) The changing cigarette: Chemical studies and bioassays. In: Burns DM & Benowitz NL, Risks associated with smoking cigarettes with low machine-measured yields of tar and nicotine, Monograph 13, Chapter 5, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institute of Health, National Cancer Institute (NCI), 159–191
(116) Hoffmann D, Hoffmann I & El-Bayoumy K (2001) The less harmful cigarette: A controversial issue. A tribute to Ernst L. Wynder. Chem Res Toxicol 14: 767-790
(117) Hogberg L & Cnattingius S (2007) The influence of maternal smoking habits on the risk of subsequent stillbirth: is there a causal relation? BJOG 114: 699-704
(118) Honein MA, Rasmussen SA, Reefhuis J, Romitti PA, Lammer EJ, Sun L & Correa A (2007) Maternal smoking and environmental tobacco smoke exposure and the risk of orofacial clefts. Epidemiology 18: 226-233
(119) Howard G, Burke GL, Szklo M, Tell GS, Eckfeldt J, Evans G & Heiss G (1994) Active and passive smoking are associated with in-

creased carotid wall thickness. The atherosclerosis risk in vommunities study. Arch Intern Med 154: 1277-1282

(120) 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

(121) Howard G, Wagenknecht LE, Burke GL, Diez-Roux A, Evans GW, McGovern P, Nieto FJ & Tell GS (1998) Cigarette smoking and progression of atherosclerosis: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. JAMA 279: 119-124

(122) Hyland A, Higbee C, Hassan L, Fong GT, Borland R, Cummings KM & Hastings G (2008) Does smoke-free Ireland have more smoking inside the home and less in pubs than the United Kingdom? Findings from the international tobacco control policy evaluation project. Eur J Public Health 18: 63-65

(123) Hyslop B & Thomson G (2009) Smokefree outdoor areas without the smoke-police: the New Zealand local authority experience. N Z Med J 122: 67-79

(124) Ichiki K, Ikeda H, Haramaki N, Ueno T & Imaizumi T (1996) Long-term smoking impairs platelet-derived nitric oxide release. Circulation 94: 3109-3114

(125) Ingall TJ, Homer D, Baker HL, Jr., Kottke BA, O'Fallon WM & Whisnant JP (1991) Predictors of intracranial carotid artery atherosclerosis. Duration of cigarette smoking and hypertension are more powerful than serum lipid levels. Arch Neurol 48: 687-691

(126) International Agency for Research on Cancer (IARC) (2004) Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 83, World Health Organization, Lyon, Frankreich

(127) International Agency for Research on Cancer (IARC) (2009) Evaluating the effectiveness of smoke-free policies. IARC Handbooks of Cancer Prevention in Tobacco Control, 13, World Health Organisation, Lyon, Frankreich

(128) International Agency for Research on Cancer (IARC) (2010) EPIC Project. Lyon, Frankreich, http://epic.iarc.fr (abgerufen am 04. Mai 2010)

(129) International Agency for Research on Cancer (IARC) (2010) International Head and Neck Cancer Epidemiology (INHANCE) Consortium, Lyon, Frankreich, http://inhance.iarc.fr (abgerufen am 04. Mai 2010)

(130) Jaakkola MS & Jaakkola JJ (2002) Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of adults. Scand J Work Environ Health 28 Suppl 2: 52-70

(131) Janson C, Chinn S, Jarvis D, Zock JP, Toren K & Burney P (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. Lancet 358: 2103-2109

(132) Jarvie JA & Malone RE (2008) Children's secondhand smoke exposure in private homes and cars: an ethical analysis. Am J Public Health 98: 2140-2145

(133) Jauniaux E & Burton GJ (2007) Morphological and biological effects of maternal exposure to tobacco smoke on the feto-placental unit. Early Hum Dev 83: 699-706

(134) Jinot J & Bayard S (1994) Respiratory health effects of passive smoking: EPA's weight-of-evidence analysis. J Clin Epidemiol 47: 339-349

(135) Johansson A, Hermansson G & Ludvigsson J (2004) How should parents protect their children from environmental tobacco-smoke exposure in the home? Pediatrics 113: e291-295

(136) Johnson KC & Glantz SA (2008) Evidence secondhand smoke causes breast cancer in 2005 stronger than for lung cancer in 1986. Prev Med 46: 492-496

(137) Jones MR, Navas-Acien A, Yuan J & Breysse PN (2009) Secondhand tobacco smoke concentrations in motor vehicles: a pilot study. Tob Control 18: 399-404

(138) Jorres R & Magnussen H (1992) Influence of short-term passive smoking on symptoms, lung mechanics and airway responsiveness in asthmatic subjects and healthy controls. Eur Respir J 5: 936-944

(139) Jousilahti P, Patja K & Salomaa V (2002) Environmental tobacco smoke and the risk of cardiovascular disease. Scand J Work Environ Health 28 Suppl 2: 41-51

(140) Kabir Z, Manning PJ, Holohan J, Goodman PG & Clancy L (2010) Active smoking and second-hand-smoke exposure at home among Irish children, 1995-2007. Arch Dis Child 95: 42-45

(141) Kallen K (1997) Maternal smoking and orofacial clefts. Cleft Palate Craniofac J 34: 11-16

(142) Kawachi I, Colditz GA, Speizer FE, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC & Hennekens CH (1997) A prospective study of passive smoking and coronary heart disease. Circulation 95: 2374-2379

(143) Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE & Hennekens CH (1993) Smoking cessation and de-

creased risk of stroke in women. JAMA 269: 232-236

(144) Keil U, Fitzgerald AP, Gohlke H, Wellmann J & Hense H-W (2005) Risikoabschätzung tödlicher Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Die neuen SCORE-Deutschland-Tabellen für die Primärprävention. Deutsches Ärzteblatt 102: A1808–A1812

(145) Kinney HC (2009) Brainstem mechanisms underlying the sudden infant death syndrome: Evidence from human pathologic studies. Dev Psychobiol 51: 223-233

(146) Knopik VS (2009) Maternal smoking during pregnancy and child outcomes: Real or spurious effect? Dev Neuropsychol 34: 1-36

(147) Kolominsky-Rabas PL, Sarti C, Heuschmann PU, Graf C, Siemonsen S, Neundoerfer B, Katalinic A, Lang E, Gassmann KG & von Stockert TR (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

(148) Kommission der Europäischen Gemeinschaften (2003) Entscheidung der Kommission vom 5. September 2003 über die Verwendung von Farbfotografien oder anderen Abbildungen als gesundheitsbezogene Warnhinweise auf Verpackungen von Tabakerzeugnissen, 2003/641/EG, bekannt gegeben unter Aktenzeichen K(2003) 3184, Amtsblatt der Europäischen Union L 226/24-26, Brüssel

(149) Kurahashi N, Inoue M, Liu Y, Iwasaki M, Sasazuki S, Sobue T & Tsugane S (2008) Passive smoking and lung cancer in Japanese nonsmoking women: A prospective study. Int J Cancer 122: 653-657

(150) Lambers DS & Clark KE (1996) The maternal and fetal physiologic effects of nicotine. Semin Perinatol 20: 115-126

(151) Lammer EJ, Shaw GM, Iovannisci DM & Finnell RH (2005) Maternal smoking, genetic variation of glutathione s-transferases, and risk for orofacial clefts. Epidemiology 16: 698-701

(152) Lammer EJ, Shaw GM, Iovannisci DM, Van Waes J & Finnell RH (2004) Maternal smoking and the risk of orofacial clefts: Susceptibility with NAT1 and NAT2 polymorphisms. Epidemiology 15: 150-156

(153) Lampert T (2008) Tabakkonsum und Passivrauchbelastung von Jugendlichen. Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheitssurveys (KiGGS). Dtsch Arztebl 105: 265-271

(154) Lampert T (2009) Neue Entwicklungen im Rauchverhalten von Erwachsenen. Vortrag auf der 7. Deutschen Konferenz für Tabakkontrolle, Heidelberg

(155) Larsson ML, Frisk M, Hallstrom J, Kiviloog J & Lundback B (2001) Environmental tobacco smoke exposure during childhood is associated with increased prevalence of asthma in adults. Chest 120: 711-717

(156) Lavezzi AM, Mauri M, Mecchia D & Matturri L (2009) Developmental alterations of the prefrontal cerebral cortex in sudden unexplained perinatal and infant deaths. J Perinat Med 37: 297-303

(157) Lavezzi AM, Ottaviani G & Matturri L (2005) Adverse effects of prenatal tobacco smoke exposure on biological parameters of the developing brainstem. Neurobiol Dis 20: 601-607

(158) Law MR, Morris JK & Wald NJ (1997) Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. BMJ 315: 973-980

(159) Law MR & Wald NJ (2003) Environmental tobacco smoke and ischemic heart disease. Prog Cardiovasc Dis 46: 31-38

(160) Leary SD, Smith GD, Rogers IS, Reilly JJ, Wells JC & Ness AR (2006) Smoking during pregnancy and offspring fat and lean mass in childhood. Obesity (Silver Spring) 14: 2284-2293

(161) Lee K, Xue J, Geyh AS, Ozkaynak H, Leaderer BP, Weschler CJ & Spengler JD (2002) Nitrous acid, nitrogen dioxide, and ozone concentrations in residential environments. Environ Health Perspect 110: 145-150

(162) Lee PN & Hamling J (2006) Environmental tobacco smoke exposure and risk of breast cancer in nonsmoking women: A review with meta-analyses. Inhal Toxicol 18: 1053-1070

(163) Lee YC, Boffetta P, Sturgis EM, Wei Q, Zhang ZF, Muscat J, Lazarus P, Matos E, Hayes RB, Winn DM, Zaridze D, Wunsch-Filho V, Eluf-Neto J, Koifman S, Mates D, Curado MP, Menezes A, Fernandez L, Daudt AW, Szeszenia-Dabrowska N, Fabianova E, Rudnai P, Ferro G, Berthiller J, Brennan P & Hashibe M (2008) Involuntary smoking and head and neck cancer risk: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 17: 1974-1981

(164) Leonardi-Bee J, Smyth A, Britton J & Coleman T (2008) Environmental tobacco smoke and fetal health: Systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 93: F351-361

(165) Leung CC, Lam TH, Ho KS, Yew WW, Tam CM, Chan WM, Law WS, Chan CK, Chang KC & Au

KF (2010) Passive smoking and tuberculosis. Arch Intern Med 170: 287-292
(166) Levitt C, Shaw E, Wong S & Kaczorowski J (2007) Systematic review of the literature on postpartum care: Effectiveness of interventions for smoking relapse prevention, cessation, and reduction in postpartum women. Birth 34: 341-347
(167) Libby P (2002) Inflammation in atherosclerosis. Nature 420: 868-874
(168) Libby P, Ridker PM & Maseri A (2002) Inflammation and atherosclerosis. Circulation 105: 1135-1143
(169) Lieff S, Olshan AF, Werler M, Strauss RP, Smith J & Mitchell A (1999) Maternal cigarette smoking during pregnancy and risk of oral clefts in newborns. Am J Epidemiol 150: 683-694
(170) Lister SM & Jorm LR (1998) Parental smoking and respiratory illnesses in Australian children aged 0-4 years: ABS 1989-90 National Health Survey results. Aust N Z J Public Health 22: 781-786
(171) Little J, Cardy A, Arslan MT, Gilmour M & Mossey PA (2004) Smoking and orofacial clefts: A United Kingdom-based case-control study. Cleft Palate Craniofac J 41: 381-386
(172) Liu C, Feng S, van Heemst J & McAdam KG (2010) New insights into the formation of volatile compounds in mainstream cigarette smoke. Anal Bioanal Chem (im Druck)
(173) Lorente C, Cordier S, Goujard J, Ayme S, Bianchi F, Calzolari E, De Walle HE & Knill-Jones R (2000) Tobacco and alcohol use during pregnancy and risk of oral clefts. Occupational Exposure and Congenital Malformation Working Group. Am J Public Health 90: 415-419
(174) Lovasi GS, Diez Roux AV, Hoffman EA, Kawut SM, Jacobs DR, Jr. & Barr RG (2010) Association of environmental tobacco smoke exposure in childhood with early emphysema in adulthood among nonsmokers: the MESA-lung study. Am J Epidemiol 171: 54-62
(175) Lüllmann H, Mohr K & Hein L (2008) Pharmakologie und Toxikologie. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York
(176) Lumley J, Chamberlain C, Dowswell T, Oliver S, Oakley L & Watson L (2009) Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. Cochrane Database Syst Rev: CD001055
(177) Mackay J, Eriksen M & O. S (2006) The tobacco atlas. 2nd edition, American Cancer Society, http://www.cancer.org/docroot/aa/content/aa_2_5_9x_tobacco_atlas.asp (abgerufen am 04 Mai 2010)
(178) Maclure M, Katz RB, Bryant MS, Skipper PL & Tannenbaum SR (1989) Elevated blood levels of carcinogens in passive smokers. Am J Public Health 79: 1381-1384
(179) Madigan MT MJ (2006) Brock Mikrobiologie. Pearson
(180) Magnus P & Beaglehole R (2001) The real contribution of the major risk factors to the coronary epidemics: Time to end the „only-50%" myth. Arch Intern Med 161: 2657-2660
(181) Manson JE, Tosteson H, Ridker PM, Satterfield S, Hebert P, O'Connor GT, Buring JE & Hennekens CH (1992) The primary prevention of myocardial infarction. N Engl J Med 326: 1406-1416
(182) Maritz GS (2009) Are nicotine replacement therapy, varenicline or bupropion options for pregnant mothers to quit smoking? Effects on the respiratory system of the offspring. Ther Adv Respir Dis 3: 193-210
(183) Mathiesen L, Rytting E, Mose T & Knudsen LE (2009) Transport of benzo[alpha]pyrene in the dually perfused human placenta perfusion model: effect of albumin in the perfusion medium. Basic Clin Pharmacol Toxicol 105: 181-187
(184) Matt GE, Quintana PJ, Hovell MF, Bernert JT, Song S, Novianti N, Juarez T, Floro J, Gehrman C, Garcia M & Larson S (2004) Households contaminated by environmental tobacco smoke: sources of infant exposures. Tob Control 13: 29-37
(185) McCall BJ, Neill AS & Young MM (2004) Risk factors for invasive meningococcal disease in southern Queensland, 2000-2001. Intern Med J 34: 464-468
(186) McCowan LM, George-Haddad M, Stacey T & Thompson JM (2007) Fetal growth restriction and other risk factors for stillbirth in a New Zealand setting. Aust N Z J Obstet Gynaecol 47: 450-456
(187) McGee D, Brabson T, McCarthy J & Picciotti M (1995) Four-year review of cigarette ingestions in children. Pediatr Emerg Care 11: 13-16
(188) 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. Lancet 2: 986-988
(189) Mennella JA, Yourshaw LM & Morgan LK (2007) Breastfeeding and smoking: short-term effects on infant feeding and sleep. Pediatrics 120: 497-502
(190) Menon P, Rando RJ, Stankus RP, Salvaggio JE & Lehrer SB (1992) Passive cigarette smoke-challenge studies: increase in bronchial hyperreactivity. J Allergy Clin Immunol 89: 560-566
(191) Miller MD, Marty MA, Broadwin R, Johnson KC, Salmon AG, Winder B & Steinmaus C (2007) The association between exposure to environmental tobacco smoke and breast

cancer: A review by the California Environmental Protection Agency. Prev Med 44: 93-106

(192) Mitchell EA & Milerad J (2006) Smoking and the sudden infant death syndrome. Rev Environ Health 21: 81-103

(193) Mohsin M, Bauman AE & Jalaludin B (2006) The influence of antenatal and maternal factors on stillbirths and neonatal deaths in New South Wales, Australia. J Biosoc Sci 38: 643-657

(194) Mons U (2010) Tabakattributable Mortalität in Deutschland und in den deutschen Bundesländern – Berechnungen mit Daten des Mikrozensus und der Todesursachenstatistik. Gesundheitswesen (im Druck)

(195) Mons U, Amhof R & Pötschke-Langer M (2008) Gesetzliche Maßnahmen zum Nichtraucherschutz in Deutschland: Einstellungen und Akzeptanz in der Bevölkerung. In: Böcken J, Braun B & Amhof R, Gesundheitsmonitor 2008. Gesundheitsversorgung und Gestaltungsoptionen aus der Perspektive der Bevölkerung, Verlag Bertelsmann Stiftung, Gütersloh

(196) Monteiro E, Varzim G, Pires AM, Teixeira M & Lopes C (2004) Cyclin D1 A870G polymorphism and amplification in laryngeal squamous cell carcinoma: Implications of tumor localization and tobacco exposure. Cancer Detect Prev 28: 237-243

(197) Muglia LJ & Katz M (2010) The enigma of spontaneous preterm birth. N Engl J Med 362: 529-535

(198) Muilenburg LJ, Latham T, Annang L, Johnson WD, Burdell AC, West SJ & Clayton DL (2009) The home smoking environment: Influence on behaviors and attitudes in a racially diverse adolescent population. Health Educ Behav 36: 777-793

(199) Murphy TF (2006) Otitis media, bacterial colonization, and the smoking parent. Clin Infect Dis 42: 904-906

(200) Murray CJ & Lopez AD (1997) Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global burden of disease study. Lancet 349: 1436-1442

(201) Muscat JE & Wynder EL (1995) Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of heart attack. Int J Epidemiol 24: 715-719

(202) National Institute for Health and Clinical Evidence (2006) A review of the effectiveness of mass media interventions which both encourage quit attempts and reinforce current and recent attempts to quit smoking. Smoking Cessation Programme, Mass Media Interventions, Cancer Care Research Centre, University of Stirling, http://Guidance.Nice.Org.Uk/Page.Aspx?o=404418 (abgerufen am 04. Mai 2010)

(203) National Research Council (1986) Environmental tobacco smoke. Measuring exposures and assessing health effects. Committee on passive smoking, board on environmental studies and toxicology, National Academic Press, Washington DC, USA

(204) Nelson E (2001) The miseries of passive smoking. Hum Exp Toxicol 20: 61-83

(205) Neri M, Ugolini D, Bonassi S, Fucic A, Holland N, Knudsen LE, Sram RJ, Ceppi M, Bocchini V & Merlo DF (2006) Children's exposure to environmental pollutants and biomarkers of genetic damage. II. Results of a comprehensive literature search and meta-analysis. Mutat Res 612: 14-39

(206) Newby DE, Wright RA, Labinjoh C, Ludlam CA, Fox KA, Boon NA & Webb DJ (1999) Endothelial dysfunction, impaired endogenous fibrinolysis, and cigarette smoking: a mechanism for arterial thrombosis and myocardial infarction. Circulation 99: 1411-1415

(207) O'Callaghan FV, Al Mamun A, O'Callaghan M, Alati R, Najman JM, Williams GM & Bor W (2009) Maternal smoking during pregnancy predicts nicotine disorder (dependence or withdrawal) in young adults – a birth cohort study. Aust N Z J Public Health 33: 371-377

(208) Odendaal HJ, Steyn DW, Elliott A & Burd L (2009) Combined effects of cigarette smoking and alcohol consumption on perinatal outcome. Gynecol Obstet Invest 67: 1-8

(209) Oken E, Levitan EB & Gillman MW (2008) Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. Int J Obes (Lond) 32: 201-210

(210) Olivo-Marston SE, Yang P, Mechanic LE, Bowman ED, Pine SR, Loffredo CA, Alberg AJ, Caporaso N, Shields PG, Chanock S, Wu Y, Jiang R, Cunningham J, Jen J & Harris CC (2009) Childhood exposure to secondhand smoke and functional mannose binding lectin polymorphisms are associated with increased lung cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 18: 3375-3383

(211) Oncken CA & Kranzler HR (2009) What do we know about the role of pharmacotherapy for smoking cessation before or during pregnancy? Nicotine Tob Res 11: 1265-1273

(212) Ostfeld BM, Esposito L, Perl H & Hegyi T (2010) Concurrent risks in sudden infant death syndrome. Pediatrics 125: 447-453

(213) Otsuka R, Watanabe H, Hirata K, Tokai K, Muro T, Yoshiyama M, Takeuchi K & Yoshikawa J (2001) Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults. JAMA 286: 436-441

(214) Ott W, Klepeis N & Switzer P (2008) Air change rates of motor vehicles and in-vehicle

pollutant concentrations from secondhand smoke. J Expo Sci Environ Epidemiol 18: 312-325

(215) Panagiotakos DB, Pitsavos C & Stefanadis C (2007) Chronic exposure to second hand smoke and 30-day prognosis of patients hospitalised with acute coronary syndromes: the Greek study of acute coronary syndromes. Heart 93: 309-312

(216) Pang D, McNally R & Birch JM (2003) Parental smoking and childhood cancer: results from the United Kingdom Childhood Cancer Study. Br J Cancer 88: 373-381

(217) Parkin DM, Bray F, Ferlay J & Pisani P (2005) Global cancer statistics, 2002. CA Cancer J Clin 55: 74-108

(218) Parmet S, Lynm C & Glass RM (2003) JAMA patient page. Chronic obstructive pulmonary disease. JAMA 290: 2362

(219) Pasupathy D & Smith GC (2005) The analysis of factors predicting antepartum stillbirth. Minerva Ginecol 57: 397-410

(220) Pattenden S, Antova T, Neuberger M, Nikiforov B, De Sario M, Grize L, Heinrich J, Hruba F, Janssen N, Luttmann-Gibson H, Privalova L, Rudnai P, Splichalova A, Zlotkowska R & Fletcher T (2006) Parental smoking and children's respiratory health: Independent effects of prenatal and postnatal exposure. Tob Control 15: 294-301

(221) Pechacek TF & Babb S (2004) How acute and reversible are the cardiovascular risks of secondhand smoke? BMJ 328: 980-983

(222) Petrik PV, Gelabert HA, Moore WS, Quinones-Baldrich W & Law MM (1995) Cigarette smoking accelerates carotid artery intimal hyperplasia in a dose-dependent manner. Stroke 26: 1409-1414

(223) Pfeifer GP, Denissenko MF, Olivier M, Tretyakova N, Hecht SS & Hainaut P (2002) Tobacco smoke carcinogens, DNA damage and p53 mutations in smoking-associated cancers. Oncogene 21: 7435-7451

(224) Phillips DH (1983) Fifty years of benzo(a) pyrene. Nature 303: 468-472

(225) Piccardo MT, Stella A & Valerio F (2010) Is the smokers exposure to environmental tobacco smoke negligible? Environ Health 9: 5

(226) Prabhu N, Smith N, Campbell D, Craig LC, Seaton A, Helms PJ, Devereux G & Turner SW (2010) First trimester maternal tobacco smoking habits and fetal growth. Thorax 65: 235-240

(227) Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine (2006) Smoking and infertility. Fertil Steril 86: S172-177

(228) Puranik R & Celermajer DS (2003) Smoking and endothelial function. Prog Cardiovasc Dis 45: 443-458

(229) Rahman MM & Laher I (2007) Structural and functional alteration of blood vessels caused by cigarette smoking: an overview of molecular mechanisms. Curr Vasc Pharmacol 5: 276-292

(230) Rainio SU & Rimpela AH (2008) Home smoking bans in Finland and the association with child smoking. Eur J Public Health 18: 306-311

(231) Ramroth H, Dietz A & Becher H (2008) Environmental tobacco smoke and laryngeal cancer: Results from a population-based case-control study. Eur Arch Otorhinolaryngol 265: 1367-1371

(232) Raupach T, Schafer K, Konstantinides S & Andreas S (2006) Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: A change in paradigm. Eur Heart J 27: 386-392

(233) Rees VW & Connolly GN (2006) Measuring air quality to protect children from secondhand smoke in cars. Am J Prev Med 31: 363-368

(234) Rehan VK, Asotra K & Torday JS (2009) The effects of smoking on the developing lung: insights from a biologic model for lung development, homeostasis, and repair. Lung 187: 281-289

(235) Rennard S, Decramer M, Calverley PM, Pride NB, Soriano JB, Vermeire PA & Vestbo J (2002) Impact of COPD in North America and Europe in 2000: Subjects' perspective of Confronting COPD International Survey. Eur Respir J 20: 799-805

(236) Richardson G, Eick S & Jones R (2005) How is the indoor environment related to asthma?: Literature review. J Adv Nurs 52: 328-339

(237) Rickert WS, Trivedi AH, Momin RA, Wright WG & Lauterbach JH (2007) Effect of smoking conditions and methods of collection on the mutagenicity and cytotoxicity of cigarette mainstream smoke. Toxicol Sci 96: 285-293

(238) Robbins AS, Abbey DE & Lebowitz MD (1993) Passive smoking and chronic respiratory disease symptoms in non-smoking adults. Int J Epidemiol 22: 809-817

(239) Robert-Koch-Institut (2010) Krebs in Deutschland 2005/2006. Häufigkeiten und Trends. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes, 7. Ausgabe, Robert-Koch Institut und Gesellschaft der epidemiologischen Krebsregister in Deutschland e.V. (GEKID), Berlin

(240) Robert-Koch Institut (2010) Verbreitung von Krebserkrankungen in Deutschland. Entwicklung der Prävalenzen zwischen 1990 und 2010. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Zentrum für Krebsregisterdaten, Berlin

(241) Roche-Lexikon Medizin (2003) 5., neu bearbeitete und erweiterte Auflage, Urban und Fischer, München, Jena
(242) Roemer E, Stabbert R, Rustemeier K, Veltel DJ, Meisgen TJ, Reininghaus W, Carchman RA, Gaworski CL & Podraza KF (2004) Chemical composition, cytotoxicity and mutagenicity of smoke from US commercial and reference cigarettes smoked under two sets of machine smoking conditions. Toxicology 195: 31-52
(243) Rogers JM (2008) Tobacco and pregnancy: Overview of exposures and effects. Birth Defects Res C Embryo Today 84: 1-15
(244) Rogers JM (2009) Tobacco and pregnancy. Reprod Toxicol 28: 152-160
(245) Romitti PA, Lidral AC, Munger RG, Daack-Hirsch S, Burns TL & Murray JC (1999) Candidate genes for nonsyndromic cleft lip and palate and maternal cigarette smoking and alcohol consumption: evaluation of genotype-environment interactions from a population-based case-control study of orofacial clefts. Teratology 59: 39-50
(246) Royal College of Physicians (2010) Passive smoking and children: A report by the Tobacco Advisory Group of the Royal College of Physicians. Royal College of Physicians, London
(247) Saffer H & Chaloupka F (2000) The effect of tobacco advertising bans on tobacco consumption. J Health Econ 19: 1117-1137
(248) Salihu HM, Sharma PP, Getahun D, Hedayatzadeh M, Peters S, Kirby RS, Alio AP & Gaafer-Ahmed H (2008) Prenatal tobacco use and risk of stillbirth: A case-control and bidirectional case-crossover study. Nicotine Tob Res 10: 159-166
(249) Salihu HM & Wilson RE (2007) Epidemiology of prenatal smoking and perinatal outcomes. Early Hum Dev 83: 713-720
(250) Salmasi G, Grady R, Jones J & McDonald SD (2010) Environmental tobacco smoke exposure and perinatal outcomes: A systematic review and meta-analyses. Acta Obstet Gynecol Scand 89: 423-441
(251) Samet JM (2004) Adverse effects of smoke exposure on the upper airway. Tob Control 13 Suppl 1: i57-60
(252) Samet JM, Avila-Tang E, Boffetta P, Hannan LM, Olivo-Marston S, Thun MJ & Rudin CM (2009) Lung cancer in never smokers: Clinical epidemiology and environmental risk factors. Clin Cancer Res 15: 5626-5645
(253) Samet JM & Yang G (2001) Passive smoking, women and children. In: Samet JM & Yoon S-Y, Women and the tobacco epidemic: Challenges for the 21st century, World Health Organization, Institute for Global Tobacco Control, Johns Hopkins School of Public Health, 17–48
(254) Sandler DP, Comstock GW, Helsing KJ & Shore DL (1989) Deaths from all causes in non-smokers who lived with smokers. Am J Public Health 79: 163-167
(255) Savitski AN, Mesaros C, Blair IA, Cohen NA & Kreindler JL (2009) Secondhand smoke inhibits both Cl- and K+ conductances in normal human bronchial epithelial cells. Respir Res 10: 120
(256) Schick S & Glantz S (2005) Philip Morris toxicological experiments with fresh sidestream smoke: More toxic than mainstream smoke. Tob Control 14: 396-404
(257) Schick S & Glantz SA (2006) Sidestream cigarette smoke toxicity increases with aging and exposure duration. Tob Control 15: 424-429
(258) Schick SF & Glantz S (2007) Concentrations of the carcinogen 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone in sidestream cigarette smoke increase after release into indoor air: Results from unpublished tobacco industry research. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 16: 1547-1553
(259) Schmeltz I & Schlotzhauer WS (1968) Benzo(a)pyrene, phenols and other products from pyrolysis of the cigarette additive, (d,1)-menthol. Nature 219: 370-371
(260) Schneider S, Huy C, Schütz J & Diehl K (2010) Smoking cessation during pregnancy: A systematic literature review. Drug Alcohol Rev 29: 81-90
(261) Schneider S, Maul H, Freerksen N & Pötschke-Langer M (2008) Who smokes during pregnancy? An analysis of the German Perinatal Quality Survey 2005. Public Health 122: 1210-1216
(262) Schneider S, Seibold B, Schunk S, Jentzsch E, Pötschke-Langer M, Dresler C, Travers MJ & Hyland A (2008) Exposure to secondhand smoke in Germany: Air contamination due to smoking in German restaurants, bars, and other venues. Nicotine Tob Res 10: 547-555
(263) Secretan B, Straif K, Baan R, Grosse Y, El Ghissassi F, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Freeman C, Galichet L & Cogliano V (2009) A review of human carcinogens Part E: Tobacco, areca nut, alcohol, coal smoke, and salted fish. Lancet Oncol 10: 1033-1034
(264) Sendzik T, Fong GT, Travers MJ & Hyland A (2009) An experimental investigation of tobacco smoke pollution in cars. Nicotine Tob Res 11: 627-634
(265) Shaw GM, Iovannisci DM, Yang W, Finnell RH, Carmichael SL, Cheng S & Lammer EJ (2005) Endothelial nitric oxide synthase (NOS3) genetic variants, maternal smoking, vitamin use, and risk of human orofacial

clefts. Am J Epidemiol 162: 1207-1214
(266) Shea AK & Steiner M (2008) Cigarette smoking during pregnancy. Nicotine Tob Res 10: 267-278
(267) Shi M, Christensen K, Weinberg CR, Romitti P, Bathum L, Lozada A, Morris RW, Lovett M & Murray JC (2007) Orofacial cleft risk is increased with maternal smoking and specific detoxification-gene variants. Am J Hum Genet 80: 76-90
(268) Shinton R & Beevers G (1989) Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. BMJ 298: 789-794
(269) Simonato L, Agudo A, Ahrens W, Benhamou E, Benhamou S, Boffetta P, Brennan P, Darby SC, Forastiere F, Fortes C, Gaborieau V, Gerken M, Gonzales CA, Jockel KH, Kreuzer M, Merletti F, Nyberg F, Pershagen G, Pohlabeln H, Rosch F, Whitley E, Wichmann HE & Zambon P (2001) Lung cancer and cigarette smoking in Europe: An update of risk estimates and an assessment of inter-country heterogeneity. Int J Cancer 91: 876-887
(270) Sinzinger H & Kefalides A (1982) Passive smoking severely decreases platelet sensitivity to antiaggregatory prostaglandins. Lancet 2: 392-393
(271) Sleiman M, Gundel LA, Pankow JF, Jacob P, 3rd, Singer BC & Destaillats H (2010) Atmospheric chemistry special feature: Formation of carcinogens indoors by surface-mediated reactions of nicotine with nitrous acid, leading to potential thirdhand smoke hazards. Proc Natl Acad Sci U S A 107: 6576-6581
(272) Slikker W, Jr., Xu ZA, Levin ED & Slotkin TA (2005) Mode of action: disruption of brain cell replication, second messenger, and neurotransmitter systems during development leading to cognitive dysfunction – developmental neurotoxicity of nicotine. Crit Rev Toxicol 35: 703-711
(273) Slotkin TA (1998) Fetal nicotine or cocaine exposure: which one is worse? J Pharmacol Exp Ther 285: 931-945
(274) Slotkin TA (2004) Cholinergic systems in brain development and disruption by neurotoxicants: nicotine, environmental tobacco smoke, organophosphates. Toxicol Appl Pharmacol 198: 132-151
(275) Sly PD, Deverell M, Kusel MM & Holt PG (2007) Exposure to environmental tobacco smoke in cars increases the risk of persistent wheeze in adolescents. Med J Aust 186: 322
(276) Smith GC & Fretts RC (2007) Stillbirth. Lancet 370: 1715-1725
(277) Smith GD (2003) Effect of passive smoking on health. More information is available, but the controversy still persists. BMJ 326: 1048-1049
(278) Smolinske SC, Spoerke DG, Spiller SK, Wruk KM, Kulig K & Rumack BH (1988) Cigarette and nicotine chewing gum toxicity in children. Hum Toxicol 7: 27-31
(279) Statistisches Bundesamt (1990) Fachserie 12, Reihe S.3, Fragen zur Gesundheit 1989. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
(280) Statistisches Bundesamt (1993) Fachserie 12, Reihe S.3, Fragen zur Gesundheit 1992. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
(281) Statistisches Bundesamt (1996) Fachserie 12, Reihe S.3, Fragen zur Gesundheit 1995. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
(282) Statistisches Bundesamt (2000) Fachserie 12, Reihe S.3, Fragen zur Gesundheit 1999. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
(283) Statistisches Bundesamt (2004) Rauchgewohnheiten der Bevölkerung 2003. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
(284) Statistisches Bundesamt (2006) Rauchgewohnheiten der Bevölkerung 2005. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
(285) Statistisches Bundesamt (2010) Fachserie 1 Reihe 1.3, Bevölkerung und Erwerbstätigkeit. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
(286) Statistisches Bundesamt (2010) Gesundheitsberichterstattung des Bundes. http://www.gbe-bund.de/glossar/Todesursachenstatistik.html (abgerufen am 04. Mai 2010)
(287) Statistisches Bundesamt (2010) Todesursachen in Deutschland 2008. Fachserie 12, Reihe 4, Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
(288) Stayner L, Bena J, Sasco AJ, Smith R, Steenland K, Kreuzer M & Straif K (2007) Lung cancer risk and workplace exposure to environmental tobacco smoke. Am J Public Health 97: 545-551
(289) Steenland K, Thun M, Lally C & Heath C, Jr. (1996) Environmental tobacco smoke and coronary heart disease in the American Cancer Society CPS-II cohort. Circulation 94: 622-628
(290) Steldinger R, Luck W & Nau H (1988) Half lives of nicotine in milk of smoking mothers: Implications for nursing. J Perinat Med 16: 261-262
(291) Stillkommission (2006) Stillen und Rauchen. Aktualisierte Empfehlung der Nationalen Stillkommission vom 14. März 2001. http://www.bfr.bund.de/cm/207/stillen_und_rauchen.pdf (abgerufen am 04. Mai 2010)
(292) Stone KC, High PC, Miller-Loncar CL, Lagasse LL & Lester BM (2009) Longitudinal study of maternal report of sleep problems in children with prenatal exposure to cocaine and other drugs. Behav Sleep Med 7: 196-207
(293) Strachan DP & Cook DG (1997) Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. Thorax 52: 905-914

(294) Strachan DP & Cook DG (1998) Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. Thorax 53: 50-56
(295) Strachan DP & Cook DG (1998) Health effects of passive smoking. 6. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. Thorax 53: 204-212
(296) Sun S, Schiller JH & Gazdar AF (2007) Lung cancer in never smokers A different disease. Nat Rev Cancer 7: 778-790
(297) Svanes C, Omenaas E, Jarvis D, Chinn S, Gulsvik A & Burney P (2004) Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. Thorax 59: 295-302
(298) Svendsen KH, Kuller LH, Martin MJ & Ockene JK (1987) Effects of passive smoking in the Multiple Risk Factor Intervention Trial. Am J Epidemiol 126: 783-795
(299) Szabo E, White V & Hayman J (2006) Can home smoking restrictions influence adolescents' smoking behaviors if their parents and friends smoke? Addict Behav 31: 2298-2303
(300) Tammemagi CM, Davis RM, Benninger MS, Holm AL & Krajenta R (2010) Secondhand smoke as a potential cause of chronic rhinosinusitis. A case-control study. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 136: 327-334
(301) Targonski PV, Bonetti PO, Pumper GM, Higano ST, Holmes DR, Jr. & Lerman A (2003) Coronary endothelial dysfunction is associated with an increased risk of cerebrovascular events. Circulation 107: 2805-2809
(302) Tartsch M (2009) Rechtliche Vorgaben für ein Bundesgesetz zur Tabakprävention. Schriften zur Rechtswissenschaft 112, Wissenschaftlicher Verlag Berlin, Berlin
(303) Taylor R, Najafi F & Dobson A (2007) Meta-analysis of studies of passive smoking and lung cancer: effects of study type and continent. Int J Epidemiol 36: 1048-1059
(304) The Aspect Consortium (2004) Tobacco or health in the European Union – Past, present and future. European Commission, Brüssel
(305) Thomson G & Wilson N (2009) Public attitudes to laws for smoke-free private vehicles: a brief review. Tob Control 18: 256-261
(306) Thomson G, Wilson N & Howden-Chapman P (2006) Population level policy options for increasing the prevalence of smokefree homes. J Epidemiol Community Health 60: 298-304
(307) Thun M, Henley J & Apicella L (1999) Epidemiologic studies of fatal and nonfatal cardiovascular disease and ETS exposure from spousal smoking. Environ Health Perspect 107 Suppl 6: 841-846
(308) Tombor I, Urban R, Berkes T & Demetrovics Z (2010) Denial of smoking-related risk among pregnant smokers. Acta Obstet Gynecol Scand 89: 524-530
(309) Toschke AM, Koletzko B, Slikker W, Jr., Hermann M & von Kries R (2002) Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. Eur J Pediatr 161: 445-448
(310) Townsend J, Roderick P & Cooper J (1994) Cigarette smoking by socioeconomic group, sex, and age: Effects of price, income, and health publicity. BMJ 309: 923-927
(311) Tredaniel J, Boffetta P, Saracci R & Hirsch A (1994) Exposure to environmental tobacco smoke and adult non-neoplastic respiratory diseases. Eur Respir J 7: 173-185
(312) Tsai CH, Huang JH, Hwang BF & Lee YL (2010) Household environmental tobacco smoke and risks of asthma, wheeze and bronchitic symptoms among children in Taiwan. Respir Res 11: 11
(313) U.S. Department of Health, Education and Welfare (1964) Smoking and health. Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service. Public Health Service Publication No. 1103, Washington D.C., USA, http://profiles.nlm.nih.gov/NN/Views/Exhibit/documents/smoking.html (abgerufen am 04. Mai 2010)
(314) U.S. Department of Health and Human Services (1986) Health consequences of involuntary smoking. A report of the Surgeon General. Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland, USA, http://profiles.nlm.nih.gov/NN/ListByDate.html (abgerufen am 04. Mai 2010)
(315) U.S. 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, USA http://www.surgeongeneral.gov/library/tobacco_use/(abgerufen am 04. Mai 2010)
(316) U.S. Department of Health and Human Services (2001) Women and smoking. A report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services & Centers for Disease Control and Prevention (CDC), Washington, D.C., USA, http://www.surgeongeneral.gov/library/womenandtobacco/ (abgerufen am 04. Mai 2010)
(317) U.S. Department of Health and Human Services (2004) The Health consequences of smoking: A report of the Surgeon General. De-

partment 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, USA, http://www.surgeongeneral.gov/library/smokingconsequences/ (abgerufen am 04. Mai 2010)

(318) U.S. Department of Health and Human Services (2006) The Health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke. A report of the Surgeon General. Public Health Service, Office of the Surgeon General, Atlanta, Georgia, USA, http://www.surgeongeneral.gov/library/secondhandsmoke/report/ (abgerufen am 04. Mai 2010)

(319) U.S. Environmental Protection Agency (EPA) (1992) Respiratory health effects of passive smoking: Lung cancer and other disorders. Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development, Washington D.C., USA, http://www.epa.gov/ncea/ets/pdfs/acknowl.pdf (abgerufen am 04. Mai 2010)

(320) Ullmer E, Soler M, Hamm H & Perruchoud AP (2000) Pathogene, Diagnostik und Therapie der COPD. Pneumologie 54: 123-132

(321) Ulrik CS & Lange P (2001) Cigarette smoking and asthma. Monaldi Arch Chest Dis 56: 349-353

(322) United Nations (1989) Convention on the rights of the child. http://www2.ohchr.org/english/law/pdf/crc.pdf (abgerufen am 04. Mai 2010)

(323) Van Deusen A, Hyland A, Travers MJ, Wang C, Higbee C, King BA, Alford T & Cummings KM (2009) Secondhand smoke and particulate matter exposure in the home. Nicotine Tob Res 11: 635-641

(324) van Rooij IA, Groenen PM, van Drongelen M, Te Morsche RH, Peters WH & Steegers-Theunissen RP (2002) Orofacial clefts and spina bifida: N-acetyltransferase phenotype, maternal smoking, and medication use. Teratology 66: 260-266

(325) van Rooij IA, Wegerif MJ, Roelofs HM, Peters WH, Kuijpers-Jagtman AM, Zielhuis GA, Merkus HM & Steegers-Theunissen RP (2001) Smoking, genetic polymorphisms in biotransformation enzymes, and nonsyndromic oral clefting: A gene-environment interaction. Epidemiology 12: 502-507

(326) Vardavas CI, Chatzi L, Patelarou E, Plana E, Sarri K, Kafatos A, Koutis AD & Kogevinas M (2010) Smoking and smoking cessation during early pregnancy and its effect on adverse pregnancy outcomes and fetal growth. Eur J Pediatr 169: 741-748

(327) Vardavas CI, Linardakis M & Kafatos AG (2006) Environmental tobacco smoke exposure in motor vehicles: A preliminary study. Tob Control 15: 415

(328) Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit (1977) Verordnung über Tabak und Tabakerzeugnisse (Tabakverordnung) vom 20. Dezember 1977 (BGBl. I S.2831), zuletzt geändert durch Artikel 1 der Verordnung vom 14. Juli 2008 (BGBl. I S. 1295) (TabV). http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/tabv_1977/gesamt.pdf (abgerufen am 04. Mai 2010)

(329) Vineis P, Airoldi L, Veglia F, Olgiati L, Pastorelli R, Autrup H, Dunning A, Garte S, Gormally E, Hainaut P, Malaveille C, Matullo G, Peluso M, Overvad K, Tjonneland A, Clavel-Chapelon F, Boeing H, Krogh V, Palli D, Panico S, Tumino R, Bueno-De-Mesquita B, Peeters P, Berglund G, Hallmans G, Saracci R & Riboli E (2005) Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study. BMJ 330: 277

(330) Voigt M, Hesse V & Wermke K (2001) Rauchen in der Schwangerschaft: Risikofaktor für das Wachstum der Feten. Kinderärztliche Praxis, Sonderheft 26-29

(331) Von Kries R, Bolte G, Baghi L & Toschke AM (2008) Parental smoking and childhood obesity. Is maternal smoking in pregnancy the critical exposure? Int J Epidemiol 37: 210-216

(332) Wakefield MA, Chaloupka FJ, Kaufman NJ, Orleans CT, Barker DC & Ruel EE (2000) Effect of restrictions on smoking at home, at school, and in public places on teenage smoking: cross sectional study. BMJ 321: 333-337

(333) Wald NJ & Hackshaw AK (1996) Cigarette smoking: An epidemiological overview. Br Med Bull 52: 3-11

(334) Wallace L & Ott W (2010) Personal exposure to ultrafine particles. J Expo Sci Environ Epidemiol (im Druck)

(335) Wan J & Winn LM (2006) In utero-initiated cancer: the role of reactive oxygen species. Birth Defects Res C Embryo Today 78: 326-332

(336) Wang L & Pinkerton KE (2008) Detrimental effects of tobacco smoke exposure during development on postnatal lung function and asthma. Birth Defects Res C Embryo Today 84: 54-60

(337) Wannamethee G, Perry IJ & Shaper AG (1994) Haematocrit, hypertension and risk of stroke. J Intern Med 235: 163-168

(338) Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH & Walker M (1995) Smoking cessation and

the risk of stroke in middle-aged men. JAMA 274: 155-160

(339) Wanner A (1977) Clinical aspects of mucociliary transport. Am Rev Respir Dis 116: 73-125

(340) Wells AJ (1998) Heart disease from passive smoking in the workplace. J Am Coll Cardiol 31: 1-9

(341) Weltbank (2003) Der Tabakepidemie Einhalt gebieten. Regierungen und wirtschaftliche Aspekte der Tabakkontrolle. Washington D.C., USA, Deutsche Übersetzung, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg, http://www.tabakkontrolle.de

(342) Wiesner G, Grimm J & Bittner E (1999) Schlaganfall: Prävalenz, Inzidenz, Trends, Ost-West-Vergleich. Erste Ergebnisse aus dem Bundesgesundheitssurvey 1998. Das Gesundheitswesen 61 (Sonderheft 2): S79-S84

(343) Windham, Eaton & Hopkin (1999) Evidence for an association between environmental tobacco smoke exposure and birthweight: A meta-analysis and new data. Paediatric & Perinatal Epidemiology 13: 35-57

(344) Winickoff JP, Friebely J, Tanski SE, Sherrod C, Matt GE, Hovell MF & McMillen RC (2009) Beliefs about the health effects of „third-hand" smoke and home smoking bans. Pediatrics 123: e74-79

(345) Winzer-Serhan UH (2008) Long-term consequences of maternal smoking and developmental chronic nicotine exposure. Front Biosci 13: 636-649

(346) Wolf-Ostermann K, Luttmann H, Treiber-Klotzer C, Kreienbrock L & Wichmann HE (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

(347) World Health Organization (2003) WHO Framework Convention on Tobacco Control. Genf, http://www.who.int/fctc/en (abgerufen am 04 Mai 2010)

(348) World Health Organization (2008) WHO report on the global tobacco epidemic. World Health Organization, Genf, http://www.who.int/tobacco/mpower/2008/en/index.html (abgerufen am 04. Mai 2010)

(349) World Health Organization (2009) WHO report on the global tobacco epidemic: Implementing smoke-free environments. World Health Organization, http://www.who.int/tobacco/mpower/en/ (abgerufen am 04. Mai 2010)

(350) Wright JL, Hobson JE, Wiggs B, Pare PD & Hogg JC (1988) Airway inflammation and peribronchiolar attachments in the lungs of nonsmokers, current and ex-smokers. Lung 166: 277-286

(351) Wyszynski DF & Wu T (2002) Use of US birth certificate data to estimate the risk of maternal cigarette smoking for oral clefting. Cleft Palate Craniofac J 39: 188-192

(352) Yolton K, Xu Y, Khoury J, Succop P, Lanphear B, Beebe DW & Owens J (2010) Associations between secondhand smoke exposure and sleep patterns in children. Pediatrics 125: e261-e268

Autorenverzeichnis

Autorinnen und Autoren
(in alphabetischer Reihenfolge)

Dipl. Vw. Florian Gleich
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: f.gleich@dkfz.de

Dipl. Biol. Sarah Kahnert
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: s.kahnert@dkfz.de

Ute Mons, M.A.
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: u.mons@dkfz.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

Nick K. Schneider
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: nick.schneider@dkfz.de

In Zusammenarbeit mit

Uwe Kamp
Deutsches Kinderhilfswerk e.V.
Berlin
E-Mail: kamp@dkhw.de

Prof. Dr. Berthold Koletzko
Stiftung Kindergesundheit
München
E-Mail:
berthold.koletzko@med.uni-muenchen.de

Prof. Dr. Dr. Heinz Walter Thielmann
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-mail: h-w.thielmann@dkfz.de

Mitarbeit bei der Manuskripterstellung

Kevin Kuck
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: k.kuck@dkfz.de

Bisher in der Roten Reihe erschienen:

Band 1:	Die Rauchersprechstunde – Beratungskonzepte für Gesundheitsberufe (2000)
Sonderband:	Gesundheit fördern – Tabakkonsum verringern: Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakkontrollpolitik in Deutschland (2002)
Band 2:	Passivrauchende Kinder in Deutschland – Frühe Schädigungen für ein ganzes Leben (2003)
Band 3:	Die Tabakindustriedokumente I: Chemische Veränderungen an Zigaretten und Tabakabhängigkeit (2005)
Band 4:	Dem Tabakkonsum Einhalt gebieten – Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit (2005)
Band 5:	Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko (2005)
Band 6:	Rauchlose Tabakprodukte: Jede Form von Tabak ist gesundheitsschädlich (2006)
Sonderband:	Rauchfrei 2006 (2006)
Sonderband:	Smokefree 2006 – The Campaign at a Glance (2006)
Band 7:	Erhöhtes Gesundheitsrisiko für Beschäftigte in der Gastronomie durch Passivrauchen am Arbeitsplatz (2007)
Band 8:	Rauchende Kinder und Jugendliche in Deutschland – leichter Einstieg, schwerer Ausstieg (2008)
Band 9:	Frauen und Rauchen in Deutschland (2008)
Band 10:	Ein Bild sagt mehr als tausend Worte: Kombinierte Warnhinweise aus Bild und Text auf Tabakprodukten (2009)
Band 11:	Umweltrisiko Tabak – von der Pflanze zur Kippe (2009)
Band 12:	Illegaler Zigarettenhandel und seine wirksame Bekämpfung zum Gesundheitsschutz der Bevölkerung (2010)
Band 13:	Rauchen und Mundgesundheit. Erkrankungen des Zahn-, Mund- und Kieferbereiches und Interventionsstrategien für Zahnärzte (2010)

Alle Publikationen sind im Internet abrufbar unter: www.tabakkontrolle.de.