

**Diplomarbeit**

**Passivrauchen bei Kindern und Jugendlichen**

eingereicht von

**Eva Susanne Rauer**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor(in) der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Abteilung für Kinder und Jugendliche,**

**Landeskrankenhaus Hochsteiermark**

unter der Anleitung von

**Prim. Univ.-Prof. Dr. Reinhold Kerbl**

### *Eidesstattliche Erklärung*

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

*Vasoldsberg, am 27.09.2019*

*Eva Susanne Rauer eh.*

## **Zusammenfassung**

Passivrauchen stellt ein bedeutsames und gleichzeitig vermeidbares Gesundheitsrisiko dar. Weltweit versterben jährlich ungefähr 1,2 Millionen Nichtraucherinnen und Nichtraucher an den Folgen von Passivrauch. Kinder leiden durch die erhöhte Atemfrequenz und die sich entwickelnden Organe besonders stark unter Passivrauchexposition.

Die gesundheitlichen Folgen von Passivrauchen bei Kindern und Jugendlichen sind vielfältig und haben oft auch langfristige Auswirkungen. Es zeigen sich unter anderem Zusammenhänge zwischen Passivrauchen und kardiovaskulären Effekten, Erkrankungen des Respirationstraktes, Infektanfälligkeit, Auswirkungen auf die psychische und geistige Gesundheit und bestimmten Krebserkrankungen. Aktiver als auch passiver mütterlicher Tabakkonsum in der Schwangerschaft haben Einfluss auf den Schwangerschaftsverlauf beziehungsweise die kindliche Entwicklung. Tabakrauch wirkt sich indirekt über die Plazenta als auch direkt auf den Feten aus. Unter anderem steigt das Risiko für Schwangerschaftskomplikationen, ein geringes Geburtsgewicht, Fehlbildungen, den plötzlichen Säuglingstod als auch gewisse Erkrankungen im späteren Leben des Kindes.

Trotz der zahlreichen wissenschaftlichen Belege für das gesundheitliche Risiko durch Passivrauchexposition gibt es in Österreich bis dato keinen umfangreichen NichtraucherInnenschutz. Das totale Rauchverbot in der Gastronomie wird zwar bereits seit Jahren diskutiert, wurde bis jetzt jedoch noch nicht umgesetzt. Umso wichtiger ist es, Maßnahmen, die zu einer höheren Sensibilisierung der Bevölkerung führen, einzuleiten.

## **Abstract**

Secondhand smoke is a considerable and at the same time preventable health hazard. Worldwide around 1.2 million nonsmokers die each year due the effects of passive smoking. Especially children suffer from the health consequences of secondhand smoke due to elevated respiratory rate and the fact that their organs are still developing.

The health hazards of secondhand smoke concerning children and adolescents are numerous and often lead to long-term consequences. Among others, associations between secondhand smoke and cardiovascular effects, diseases of the respiratory system, susceptibility to infects, impacts on mental health, and certain types of cancer have been indicated.

Active as well as passive maternal tobacco consumption during pregnancy can influence the course of pregnancy and the child's development. Tobacco smoke affects the unborn child directly as well as indirectly by harming the placenta. Among others, the risk for complications in pregnancy, low birth weight, malformations, Sudden Infant Death Syndrome, as well as certain diseases later in the child's life increases.

Even though there is considerable evidence for health risks by passive smoking, Austria does currently not offer large scale protection of nonsmokers. A total smoking ban in food service has been discussed for years, yet it has not been implemented so far. Therefore, measures for raising awareness in the general public are even more important.

# Inhaltsverzeichnis

Zusammenfassung.....	ii
Abstract.....	iii
Inhaltsverzeichnis.....	iv
Abbildungsverzeichnis.....	vi
1 Einleitung.....	7
1.1 Definition von Passivrauch(en).....	7
1.2 Gesundheitliche Folgen von Passivrauchen.....	9
1.3 Prävalenz von Raucherinnen und Rauchern und Häufigkeit von Passivrauchexposition.....	10
1.3.1 Quote an Raucherinnen und Rauchern und Passivrauchexposition in Österreich.....	11
1.3.2 Messung der Tabakrauchexposition.....	13
2 Folgeschäden durch Passivrauch bei Kindern und Jugendlichen.....	13
2.1 Rauchen und Passivrauchen in der Schwangerschaft.....	14
2.1.1 Pathophysiologie.....	16
2.1.1.1 Auswirkungen des Tabakkonsums der Mutter auf die Plazenta.....	16
2.1.1.2 Auswirkungen des Tabakkonsums der Mutter auf den Fetus.....	17
2.1.2 Spontanabort.....	19
2.1.3 Totgeburt.....	19
2.1.4 Frühgeburt.....	20
2.1.5 Ektopische Schwangerschaft.....	20
2.1.6 Plazenta-assoziierte Erkrankungen.....	20
2.1.7 Nikotinentzugssyndrom.....	21
2.1.8 Geburtsgewicht und fetales Wachstum.....	21
2.1.9 Lippenkiefergaumenspalten.....	22
2.1.10 Effekte auf den Respirationstrakt und das Immunsystem.....	22
2.1.11 Kardiovaskuläre Erkrankungen.....	23
2.1.12 Geistige Entwicklung und psychische Gesundheit.....	24
2.1.13 SIDS – Sudden Infant Death Syndrome (Plötzlicher Säuglingsstod) 25	
2.1.14 Fertilität.....	26
2.1.15 Diabetes mellitus und Übergewicht.....	26
2.2 Auswirkungen von Passivrauchen bei Kindern und Jugendlichen.....	26
2.2.1 Allgemeinsymptome.....	27
2.2.2 SIDS – Sudden Infant Death Syndrome (Plötzlicher Säuglingstod).....	28
2.2.3 Otitis media.....	28
2.2.4 Innenohrschwerhörigkeit.....	29
2.2.5 Influenza.....	29
2.2.6 Meningitis.....	29
2.2.7 Krebserkrankungen.....	29
2.2.8 Effekte auf den Respirationstrakt.....	30
2.2.8.1 Atemwegssymptome.....	32
2.2.8.2 Asthma bronchiale.....	33
2.2.8.3 Atemwegsinfektionen.....	33
2.2.8.4 Mukoviszidose.....	34
2.2.9 Immunsystem.....	34
2.2.10 Kardiovaskuläre Effekte.....	35
2.2.10.1 Lipoproteine.....	37
2.2.10.2 Arterieller Hypertonus.....	37

2.2.11	Übergewicht/Adipositas .....	37
2.2.12	Metabolisches Syndrom und Diabetes mellitus .....	37
2.2.13	Psychische Gesundheit .....	38
2.2.14	Zahnkaries.....	38
3	Schutz vor kindlicher Passivrauchexposition in Österreich .....	39
3.1	Gesetzeslage in Österreich .....	39
3.2	Die politische Situation zum Schutz vor Passivrauchbelastung in der Gastronomie .....	43
3.2.1	Gründe für ein absolutes Rauchverbot in der Gastronomie .....	45
3.3	Ausgewählte Maßnahmen zum Schutz von Kindern und Jugendlichen vor Passivrauchbelastung.....	48
4	Schlussfolgerung.....	50
5	Literaturverzeichnis .....	52

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Ausgewählte Substanzen in Tabakrauch (3) .....	12
Abbildung 2: Auswirkungen von mütterlichem Tabakkonsum auf die Plazenta (3) .....	17
Abbildung 3: Auswirkungen von Tabakrauch auf die fetale Entwicklung (3) .....	19
Abbildung 4: Auswirkungen von Passivrauchbelastung bei Kindern (19).....	27
Abbildung 5: Auswirkungen von Tabakrauchexposition auf den Respirationstrakt (3).....	32
Abbildung 6: Feinstaubbelastung in einem reinen RaucherInnenlokal (65).....	45
Abbildung 7: Feinstaubbelastung in einem NichtraucherInnenbereich eines Mischlokals (65) .....	46
Abbildung 8: Beispielbilder einer NichtraucherInnenenschutz-Kampagne von VIVID (68).....	49

# 1 Einleitung

Dieses Kapitel beinhaltet die Definitionen von Passivrauch und Dritthandrauch. Zusätzlich soll ein kurzer Überblick über die gesundheitlichen Folgen von Passivrauchexposition gegeben werden. Das Kapitel schließt mit einer Beschreibung der Quote an Raucherinnen und Rauchern und der Häufigkeit von Passivrauchexposition weltweit, im europäischen Vergleich beziehungsweise speziell in Österreich.

## 1.1 Definition von Passivrauch(en)

Der Begriff „Passivrauchen“ wurde das erste Mal vor fast 50 Jahren im Titel einer wissenschaftlichen Publikation verwendet. Im Jahr 1970 veröffentlichte die deutsche Fachzeitschrift Münchner Medizinische Wochenschrift „Das Problem des „Passivrauchens““. Im Jahre 1975 wurde der Terminus erstmals in einer englischsprachigen Fachzeitschrift beschrieben (1).

Passivrauch wird auch als Secondhandsmoke (SHS) oder Environmental Tobacco Smoke (ETS) bezeichnet (2).

Passivrauchen, oder auch Passivrauchbelastung, ist definiert als die Aufnahme von Tabakrauch über die Atemluft beim Einatmen. Passivrauch besteht aus Partikeln und Gasen. Seine dynamische Zusammensetzung und seine Eigenschaften ändern sich abhängig von Zeit und Umweltbedingungen. Er setzt sich zusammen aus dem Nebenstromrauch und den Anteilen des von der Raucherin oder dem Raucher wieder ausgeatmetem Hauptstromrauchs. Der Nebenstromrauch bildet sich durch das Verglimmen der Zigarette in der Zeit zwischen den Zügen der Raucherin oder des Rauchers. Der Nebenstromrauch macht mit 85% den Großteil des Passivrauchs aus, der Hauptstromrauch entsprechend nur 15%. Dabei gilt der Nebenstromrauch als giftigere Komponente, da er sich bei geringeren Temperaturen bildet und die Entstehung teilweise auf unvollständige Verbrennungsprozesse zurückzuführen ist. Dadurch sind im Nebenstromrauch unverdünnt giftige Komponenten in einer höheren Konzentration enthalten. Auch steigt die Toxizität mit zunehmender Zeit, da die Menge an gewissen Kanzerogenen und giftige Komponenten durch chemische Reaktionen zunimmt. Von den über 4800 Substanzen des Zigarettenrauchs, gelten über 90 als krebserregend oder zumindest im Verdacht stehend kanzerogen zu sein, und mindestens 250 als toxisch beziehungsweise

gesundheitsgefährdend (3). Aktiv inhalierter Tabakrauch und Passivrauch weisen qualitativ die gleiche chemische Zusammensetzung auf. Dazu zählen giftige Substanzen wie zum Beispiel Blausäure, Ammoniak und Kohlenmonoxid, als auch kanzerogene Inhaltsstoffe wie Arsen, Benzol, aromatische Amine und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (4). Auch aus gewissen Zusatzstoffen, wie zum Beispiel Aromastoffen oder Substanzen zur Verbesserung der Brenneigenschaften von Zigaretten, die Tabakprodukten hinzugefügt werden, entstehen im Rahmen des Verbrennungsprozesses giftige Chemikalien. Ein Beispiel hierfür ist Menthol, das nicht ausschließlich in Mentholzigaretten, sondern auch in vielen anderen Sorten aufgrund der kühlenden und leicht betäubenden Wirkung eingesetzt wird (3). In Abbildung 1: Ausgewählte Substanzen in Tabakrauch (3) sind einige gesundheitsschädliche Inhaltsstoffe von Tabakrauch inklusive ihres ursprünglichen Verwendungszwecks und den jeweiligen schädigenden Wirkungen auf den menschlichen Organismus angeführt. Der Begriff „Dritthandrauch“ („Thirdhand Smoke“, THS) beschreibt die Kontamination von Oberflächen, die durch Zigarettenrauch zurückbleibt, wenn die Zigarette bereits ausgedämpft wurde (3). Die geringe Größe und die Beweglichkeit der Partikel und der gasförmigen Komponenten ermöglicht das tiefe Eindringen in Textilien, vor allem Teppiche, Pölster, Matratzen, Decken und Gewand, das Eindringen in geschlossene Schränke und Haften auf jeder verfügbaren Oberfläche der Inneneinrichtung wie zum Beispiel Türen, Tapeten, und Holz (5). Früher wurde für diese Ablagerungen auf den Oberflächen von Einrichtungsgegenständen, beziehungsweise im Feinstaub der Luft, der Begriff „kalter Rauch“ verwendet. Diese Ablagerungen werden vor allem durch den Nebenstromrauch erzeugt. Sie werden wieder an die Raumluft abgesondert und dadurch über Hautkontakt oder nach Einatmen der Partikel über die Lunge in den menschlichen Körper aufgenommen (6). Die chemische Zusammensetzung des Dritthandrauchs verändert sich mit zunehmender Zeit und die Konzentration der Komponenten des Dritthandrauchs und deren Reaktionsprodukte nimmt zu. Von der Gesundheitsgefährdung durch Dritthandrauch sind vor allem Kinder betroffen, da neben der Aufnahme über die Haut auch besonders viel Kontakt mit Textilien, wie zum Beispiel Teppichen, besteht. Erwiesenermaßen nehmen Kinder mehr als die doppelte Menge an Staub und daher also auch Tabakkanzerogene auf als Erwachsene (3).

Eine Studie untersuchte die Wohnräume von Raucherinnen und Rauchern hinsichtlich der Kontamination mit Dritthandrauch, nachdem diese aufgehört hatten zu rauchen. Auch sechs Monate nach dem Rauchstopp konnten Rückstände in den Wohnbereichen, wie etwa im Hausstaub oder auch auf Oberflächen der Einrichtung, nachgewiesen werden. Zu den gefundenen Schadstoffen zählten zum Beispiel Nikotin und Nitrosamine, die spezifisch in Tabakrauch enthalten sind. Nicht nur in deren Wohnungen, sondern auch an den Fingern der ehemaligen Raucherinnen und Raucher konnten entsprechende Substanzen nachgewiesen werden (7).

## **1.2 Gesundheitliche Folgen von Passivrauchen**

Passivrauch stellt den gefährlichsten und einen gleichzeitig leicht vermeidbaren Innenraumschadstoff dar. Menschen, die Passivrauch ausgesetzt sind, haben ebenso ein höheres Risiko bestimmte akute und chronische Krankheiten zu erleiden wie aktive Tabakraucherinnen oder Tabakraucher, lediglich weniger häufig und in geringerem Ausmaß. Es kann kein Grenzwert für eine unbedenkliche Dosis an Passivrauch definiert werden, vor allem hinsichtlich der kanzerogenen Substanzen. Das bedeutet, dass selbst bei geringsten Belastungen ein erhöhtes Gesundheitsrisiko für die Entwicklung von Krebserkrankungen besteht (4).

Nikotin ist Agonist nikotinerger Acetylcholin-Rezeptoren und bindet vor allem an Rezeptoren der Lunge, der Leber, der Niere, des Gehirns und der Milz. Es fördert die Zellproliferation und führt zu einer Aktivitätserhöhung der Proteinkinase C (8). Schon nach kurzer Zeit führt Passivrauch zu einer Reizung der Atemwege, der Augen und der Schleimhäute (9). Bei den akuten Symptomen ist vor allem die Lunge betroffen, da eine verminderte Abwehrfunktion und ein gestörter Selbstreinigungsmechanismus zu einem höheren Entzündungsrisiko führen. Des Weiteren kommt es zu einer Erhöhung der Infektanfälligkeit für Tuberkulose. Bereits eine vorübergehende Passivrauchexposition kann zu einer endothelialen Dysfunktion und damit zur Entstehung von Thromben führen (3).

Auch Kopfschmerzen, Dyspnoe, Müdigkeit und Schwindelanfälle zählen zu möglichen Beschwerden nach einer Exposition (9).

Langfristig führt Passivrauchen unter anderem durch Gefäßschädigungen zu diversen kardiovaskulären Erkrankungen, wie zum Beispiel Arteriosklerose, Angina pectoris, Herzinfarkt und Insult. Des Weiteren erhöht die Exposition das Lungen- und Brustkrebsrisiko, und fördert die Entstehung von respiratorischen

Erkrankungen, wie zum Beispiel Pneumonie und Bronchitis, und Verschlechterung von Mukoviszidose und Asthma bronchiale, indem es Häufigkeit und Schweregrad von Asthmaanfällen erhöht (9). Kinder, die Passivrauch ausgesetzt sind, haben ein erhöhtes Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod. Außerdem erkranken sie zum Beispiel häufiger an Asthma oder Mittelohrentzündungen (10).

Auch in der Schwangerschaft führt die Exposition unter anderem zu einem höheren Risiko eines geringeren Geburtsgewichts und Fehlbildungen (2).

Interessant ist das geringere Risiko von rauchenden schwangeren Müttern an Präeklampsie zu erkranken. Jedoch kann dieser positive Effekt durch Rauchen in der Schwangerschaft die negativen Folgen für die Mutter und das Kind nicht kompensieren (3).

Details zu den gesundheitlichen Folgen von Tabakrauchexposition bei Kindern und Jugendlichen werden genauer in Kapitel Folgeschäden durch Passivrauch bei Kindern und Jugendlichen ausgeführt.

### ***1.3 Prävalenz von Raucherinnen und Rauchern und Häufigkeit von Passivrauchexposition***

Weltweit rauchen insgesamt 1,1 Milliarden Menschen. Über 8 Millionen Menschen sterben jedes Jahr durch Tabak: Über 7 Millionen durch den eigenen Tabakkonsum, und ungefähr 1,2 Millionen Nichtraucherinnen beziehungsweise Nichtraucher an den Folgen von Passivrauch (11).

Das Eurobarometer 2017 (Meinungsumfrage des Europäischen Parlaments) positioniert Österreich gemeinsam mit vier weiteren Ländern mit 28% an der neunten Stelle der Länder mit der höchsten Quote an Raucherinnen und Rauchern in Europa. Griechenland verfügt mit einer Prävalenz von 37% über die höchste in Europa, während Schweden mit nur 7% die geringste Quote an Raucherinnen und Rauchern aufweist (12).

Im internationalen Vergleich weist Österreich die höchste Rate an rauchenden 15-Jährigen auf. Beinahe 30% der Mädchen und 25% der Jungen geben an, mindestens einmal pro Woche zu rauchen (13).

Eine Studie ergab, dass 2004 weltweit ein Drittel aller Nichtraucher (33%) und über ein Drittel aller Nichtraucherinnen (35%) Passivrauch ausgesetzt waren. Bei den Kindern waren es sogar 40%. Etwa 1% der weltweiten Mortalität im Jahr 2004 kann auf die Exposition gegenüber Passivrauch zurückgeführt werden, 28% davon betreffen Kinder, 26% Männer und fast die Hälfte Frauen. Verlorene DALYs

(disability-adjusted life years / behindungsbereinigte Lebensjahre) aufgrund von Passivrauch betragen weltweit 10,9 Millionen, das sind etwa 0,7% der gesamten Krankheitslast des Jahres 2004. Über 60% davon betrafen Kinder. Den größten Anteil daran hatten untere Atemwegsinfektionen bei Kindern unter 5 Jahren und Asthma (14). In Deutschland sind über 1,7 Millionen Kinder und Jugendliche täglich Passivrauch ausgesetzt. Das häusliche Umfeld ist die primäre Quelle für Passivrauchexposition bei Kindern (3).

### **1.3.1 Quote an Raucherinnen und Rauchern und Passivrauchexposition in Österreich**

Im Jahr 2014 gab ein Viertel der österreichischen Bevölkerung ab einem Alter von 15 Jahren an täglich zu rauchen. Zählt man die Gelegenheitsraucherinnen und Gelegenheitsraucher dazu, kommt man auf ungefähr ein Drittel aller Österreicherinnen und Österreicher. Im Vergleich zu Aufzeichnungen seit den 1970er Jahren zeigt sich eine gegensätzliche Entwicklung des Rauchverhaltens bei Männern und Frauen. Der Anteil der Raucher sank im Laufe der Jahre von 39 auf 27%. Bei den Raucherinnen stieg er kontinuierlich von 10 auf 22%. In der Altersgruppe der Frauen und Männer von 15 bis 24 Jahren nahm die Anzahl der täglichen Raucherinnen und Raucher jedoch ab. Trotzdem gab im Jahr 2014 immer noch jede fünfte Frau im Alter von 15 bis 19 Jahren an, täglich zu rauchen. Bei den Männern dieser Altersgruppe waren es 22% (15).

Im Rahmen der Gesundheitsbefragung wurde zusätzlich die Exposition gegenüber Passivrauch in Innenräumen abgefragt. Männer waren diesem häufiger ausgesetzt als Frauen. Auffallend war die große Belastung der 15- bis 29-Jährigen. In dieser Altersgruppe gab jede dritte Person an, davon betroffen zu sein (15). Eine Bevölkerungsbefragung im Jahr 2009 ergab, dass etwa ein Viertel der 11 bis 15 Jahre alten steirischen Schülerinnen und Schüler zu Hause täglich Passivrauch ausgesetzt ist. Auch im Auto wird in Anwesenheit der Kinder und Jugendlichen bei rund einem Viertel geraucht. Der steirischen Bevölkerung scheinen die potentiellen gesundheitlichen Folgen von Passivrauchexposition jedoch durchaus bewusst zu sein. 98,2% gaben bei einer Befragung im Jahr 2009 unter anderem an zu glauben, dass diese vor allem bei Säuglingen und Kindern zu Gesundheitsschäden führen kann. Hierbei gab es auch keinen nennenswerten Unterschied zwischen den Angaben von Nichtraucherinnen und Nichtrauchern und denen von Raucherinnen und Rauchern (2).

Abbildung 1: Ausgewählte Substanzen in Tabakrauch (3)

<p><b>Acetaldehyd</b> </p> <p>Zwischenprodukt bei organischen Synthesen</p> <p>Krebserzeugend; reizt Augen &amp; Atemtrakt; stört die Selbstreinigung der Lunge durch Lähmung der Flimmerhärchen</p>	<p><b>Acrylnitril</b> </p> <p>Produktion von Acrylfasern &amp; Plastik</p> <p>Krebserzeugend; reizt Schleimhäute &amp; Augen; verursacht Kopfschmerzen, Schwindel &amp; Übelkeit</p>	<p><b>Ammoniak</b> </p> <p>In Putzmitteln</p> <p>Reizt schon in geringer Konzentration die Augen &amp; Atemwege; erhöht das Suchtpotential von Zigaretten</p>							
<p><b>Aromatische Amine z.B. Anilin</b> </p> <p>Ausgangsprodukte bei Herstellung von Kunst- &amp; Farbstoffen</p> <p>Giftig; Krebserzeugend (in Harnblase, Milz und Bauchhöhle); erbgutschädigend</p>	<p><b>Arsen</b> </p> <p>In Rattengift</p> <p>Krebserzeugend; Inhalation der Dämpfe verursacht Schleimhautreizung; giftig</p>	<p><b>Benzol</b> </p> <p>Antiklopfmittel in Benzin</p> <p>Krebserzeugend (Leukämie); erbgutschädigend</p>							
<p><b>Blausäure</b> </p> <p>Schädlingsbekämpfung</p> <p>Giftig beim Einatmen; verursacht Kopfschmerzen, Schwindel &amp; Erbrechen</p>	<p><b>Blei</b> </p> <p>In Batterien</p> <p>Krebserzeugend; erbgutschädigend; bei langfristiger Belastung Schäden an Gehirn, Nieren, Nervensystem &amp; an den roten Blutkörperchen</p>	<p><b>1,3-Butadien</b> </p> <p>Grundstoff für Autoreifen; in Autoabgasen</p> <p>Krebserzeugend; erbgutschädigend; reizt Augen &amp; Atemwege</p>							
<p><b>Cadmium</b> </p> <p>In Batterien</p> <p>Krebserzeugend; erbgutschädigend; giftig; Schädigung der Nieren</p>	<p><b>Formaldehyd</b> </p> <p>Konservierungs- &amp; Desinfektionsmittel</p> <p>Krebserzeugend; giftig; erbgutschädigend; reizt Augen &amp; Atemwege</p>	<p><b>Hydrazin</b> </p> <p>Raketentreibstoff</p> <p>Krebserzeugend; giftig</p>							
<p><b>Kohlenmonoxid</b> </p> <p>In Autoabgasen</p> <p>Blockiert den Sauerstofftransport im Blut; kann Blutgefäße schädigen</p>	<p><b>Nickel &amp; Nickelverbindungen</b> </p> <p>In Batterien &amp; Metall-Legierungen</p> <p>Krebserzeugend; reizt Atemwege; verursacht Lungenentzündung; giftig</p>	<p><b>Hydrochinon</b> </p> <p>Entwickler in der Fotografie</p> <p>Krebserzeugend; erbgutschädigend; schädigt Bindehaut &amp; Hornhaut des Auges</p>							
<p><b>N-Nitrosamine</b> </p> <p>in gebrauchten Motorenölen, in Gummi</p> <p>Krebserzeugend</p>	<p><b>Phenol</b> </p> <p>Unkrautvernichtungsmittel</p> <p>Krebserzeugend; giftig; reizt Haut, Augen &amp; Schleimhäute</p>	<p><b>Polonium-210</b> </p> <p>Alpha-Strahler</p> <p>Stark radiotoxisch; krebserzeugend</p>							
<p><b>Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) z.B. Naphthalin</b> </p> <p>In Verbrennungsabgasen, Erdöl &amp; Bitumen</p> <p>krebserzeugend; erbgutschädigend</p>	<p><b>Styrol</b> </p> <p>In der Herstellung von Kunststoffen &amp; -harzen</p> <p>Krebserzeugend; Störungen des Zentralnervensystems, Kopfschmerzen, Erschöpfungszustände &amp; Depressionen</p>	<p><b>Toluol</b> </p> <p>Zusatz in Benzin, Lösungsmittel</p> <p>Reizt obere Atemwege &amp; Augen; führt zu Heiserkeit, Übelkeit, Schwindel Kopfschmerzen &amp; Schlafstörungen</p>							
<p></p> <p>Ätzend</p>	<p></p> <p>Leichtentzündlich</p>	<p></p> <p>Hochentzündlich</p>	<p></p> <p>Gesundheitsschädlich</p>	<p></p> <p>Reizend</p>	<p></p> <p>Giftig</p>	<p></p> <p>Sehr giftig</p>	<p></p> <p>Krebserzeugend</p>	<p></p> <p>Umweltgefährlich</p>	<p></p> <p>Radioaktives Element</p>

### **1.3.2 Messung der Tabakrauchexposition**

Es ist entscheidend, den genauen RaucherInnenstatus und die Rate der Passivrauchexposition der Bevölkerung messbar zu machen. Nur so können tabakassoziierte Folgeschäden identifiziert, die Prävalenz von aktivem und passivem Tabakkonsum abgeschätzt und die Effekte von Kampagnen zur Förderung von Rauchstopp und NichtraucherInnenenschutz gemessen werden. Der Einsatz von standardisierten Fragebögen zur Erhebung des Tabakkonsums, sowohl passiv auch als auch aktiv, kann nur ein eingeschränkt aussagekräftiges Ergebnis liefern. Einerseits ist die Aussagekräftigkeit abhängig vom Erinnerungsvermögen der einzelnen Befragten. Zusätzlich können soziale Normen die Antworten der Befragten beeinflussen. Die Passivrauchbelastung lässt sich durch Fragebögen besonders schwer quantifizieren. Aus diesen Gründen ist die Messung durch biologische Marker essentiell. Nikotin und seine Metaboliten sind Tabak-spezifische Biomarker. Das absorbierte Nikotin wird in der Leber primär zu Cotinin verstoffwechselt. Die durchschnittliche Halbwertszeit von Cotinin im menschlichen Körper ist mit 12 bis 20 Stunden deutlich länger als die von Nikotin (2 bis 3 Stunden). Ein Prozentsatz von etwa 10 bis 15% des Cotinins wird über den Urin ausgeschieden. Durch die lange Halbwertszeit eignet sich Cotinin gut als Biomarker für Tabakrauchexposition. Die Konzentration kann hierfür in Speichel, Urin und Blut gemessen werden (16).

Um den Tabakkonsum der Mutter mit der kindlichen Cotinin-Konzentration in Relation setzen zu können, wurde eine praktikable Messmethode entwickelt. Filterpapierstreifen können in den Windeln der Kinder platziert und nach deren Urinieren getrocknet und mit einer Pufferlösung behandelt werden. Anschließend wird anhand eines ELISA-Verfahrens, die Cotinin-Konzentration bestimmt (17).

## **2 Folgeschäden durch Passivrauch bei Kindern und Jugendlichen**

In diesem Kapitel werden die unterschiedlichen gesundheitlichen Schäden durch Passivrauchen bei Kindern und Jugendlichen beschrieben, inklusive Folgen für das Kind bei aktivem Rauchen bzw. Passivrauchexposition in der Schwangerschaft.

## **2.1 Rauchen und Passivrauchen in der Schwangerschaft**

In Österreich raucht etwa ein Viertel der Frauen in der Schwangerschaft (8). Vor allem Frauen, die an psychiatrischen Erkrankungen oder einer Nikotinabhängigkeit leiden, ein niedriges Einkommen haben, denen ein stützendes soziales Netzwerk fehlt, und die über einen geringen Bildungsstand verfügen, fällt der Rauchstopp trotz Schwangerschaft schwer (3).

Der durchwegs starke negative Einfluss von mütterlichem Rauchen während der Schwangerschaft auf die Gesundheit des Kindes gilt heute als wissenschaftlich erwiesen. Bereits seit mehr als 50 Jahren ist bekannt, dass Rauchen während der Schwangerschaft mit einer potentiellen Schädigung des Feten einhergeht.

Anfangs konzentrierte sich die Fachwelt auf die Wirkung des Tabakrauchs auf das Wachstum des Kindes. Inzwischen sind viele weitere kindliche Gesundheitsfolgen belegt (8).

In einigen Studien zu dieser Thematik wird nicht (ausreichend) zwischen Passivrauchbelastung und Tabakrauchbelastung durch aktives Rauchen differenziert (2). Bis auf die Auswirkungen von Passivrauchen der schwangeren Mutter auf das Geburtsgewicht des Kindes, müssen mögliche weitere gesundheitliche Folgen für das Kind durch weitere Studien untersucht werden, um sichere Schlüsse ziehen zu können. Untersuchungen der Amnionflüssigkeit von Müttern zeigten erhöhte Cotinin-Werte bei Frauen, die in der Schwangerschaft Passivrauch ausgesetzt waren, im Gegensatz zu Frauen, bei denen dies nicht der Fall war. Auch im Urin von betroffenen Neugeborenen am ersten Lebenstag konnte Cotinin nachgewiesen werden. Des Weiteren zeigten sich auch erhöhte auf oxidativen Stress hinweisende Blutwerte im Nabelschnurblut von Neugeborenen, deren Mütter in der Schwangerschaft aktiv oder passiv rauchten, im Gegensatz zu Kindern von Müttern, die in der Schwangerschaft weder Passivrauch ausgesetzt waren noch selber geraucht hatten. Die maximale Konzentration von Nikotin im Fetus entsteht 15 bis 30 Minuten nach dem Tabakkonsum der Mutter (8) und ist um 15% höher als im mütterlichen Blutkreislauf (18).

Eine Ausweitung der ICD-Diagnose P04.2 „Fetusschädigung durch Tabakkonsum der Mutter“ auf das fetale Tabaktsyndrom, das folgende weitere Aspekte inkludieren soll, wird von der Fachwelt gefordert:

- Plazenta-assoziierte Erkrankungen
- Tot- und Frühgeburt
- Geburtsgewicht und fetales Wachstum
- Spaltbildungen
- Lungenfunktion und Asthma bronchiale
- kardiovaskuläre Erkrankungen
- Plötzlicher Säuglingsstod (SIDS)
- Übergewicht im späten Kindesalter
- geistige Entwicklungsverzögerung und Verhaltensauffälligkeiten

Weitere mögliche Folgen fetaler Tabakexposition, wie zum Beispiel maligne Erkrankungen, Otitis media oder Erkrankungen der Augen und des Gastrointestinaltraktes müssen mit weiteren Studien untersucht werden (8). Ein möglicher Zusammenhang zwischen mütterlichem Rauchen in der Schwangerschaft und malignen Erkrankungen im Kindesalter muss erst weiter erforscht werden. Lediglich hinsichtlich des kindlichen Hepatoblastom-Risikos scheint ein Zusammenhang bereits gesichert zu sein. Hierbei dürfte, ebenso wie bei der Entstehung von Leukämie, aber auch das postnatale Passivrauchen des Kindes eine Rolle spielen (3).

Abgesehen von den direkten gesundheitlichen Risiken für das ungeborene Kind besteht für die Nachkommen von Müttern, die während der Schwangerschaft geraucht haben, wahrscheinlich auch ein höheres Risiko im Jugendalter selbst eine Nikotinsucht zu entwickeln (3).

Nikotin und andere Komponenten des Tabakrauchs sind auch muttermilchgängig. Nikotin reichert sich somit auch in der Muttermilch an (3). Da Nikotin fettlöslich ist, gelangt es sehr schnell in die Muttermilch, in der sich dann eine bis zu dreifach höhere Konzentration feststellen lässt als im Blut. Die Konzentration in der Muttermilch ist abhängig von der Menge der gerauchten Zigaretten und den Rauchpausen. Abhängig von der Trinkmenge kommt es beim gestillten Säugling zu einer Aufnahme von bis zu sechs Mikrogramm Nikotin pro Kilogramm Körpergewicht am Tag (19). Die Auswirkungen auf das gestillte Kind sind jedoch

erst wenig untersucht. Eventuell kann es aber unter anderem Auswirkungen auf Koliken und das Saugverhalten des Kindes haben. Es hat außerdem Auswirkungen auf den kindlichen Schlaf (3) und das Risiko für Atemwegsinfekte beim Kind (19). Weiters wurde auch beobachtet, dass stillende Mütter unter Nikotinkonsum einen späteren Milcheinschuss und eine geringere Milchproduktion aufweisen (3).

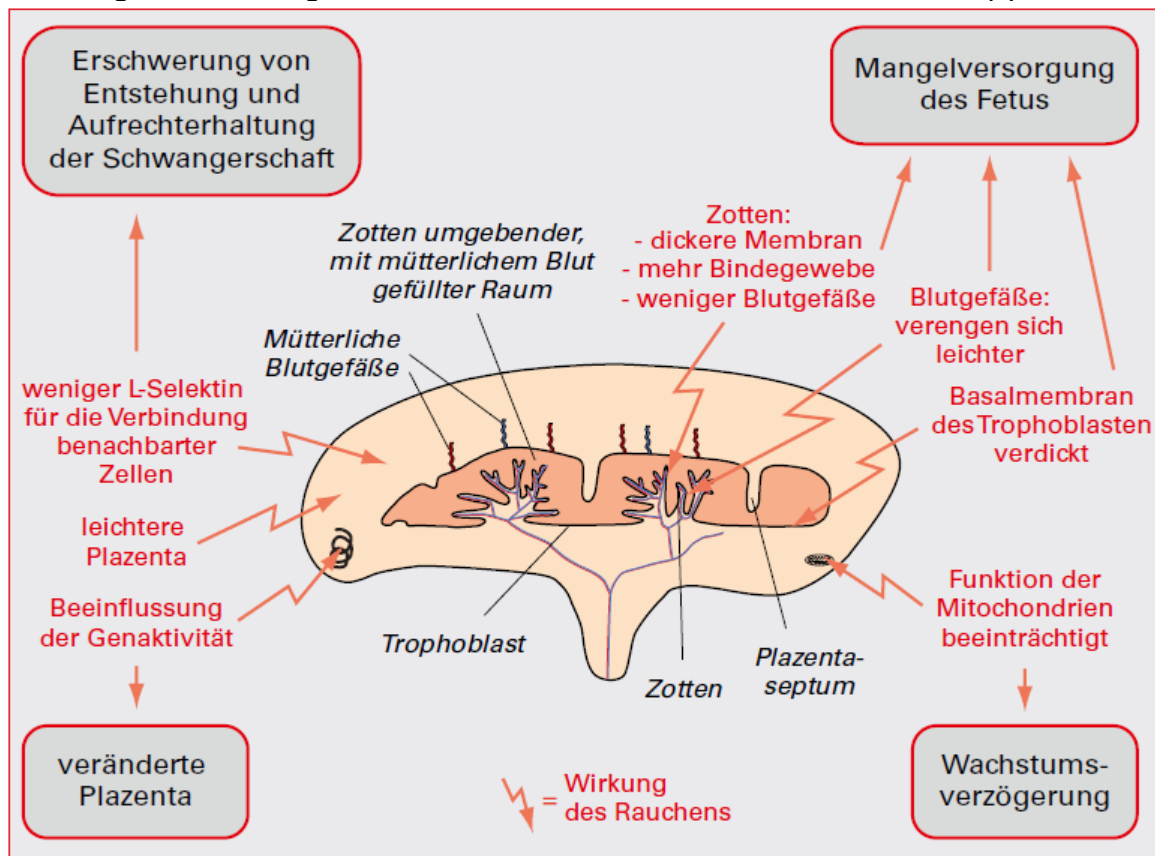
### **2.1.1 Pathophysiologie**

Bezüglich der Pathogenese wird davon ausgegangen, dass die Auswirkungen von Tabakkonsum der werdenden Mutter während der Schwangerschaft auf das Kind einerseits durch eine Wirkung der Schadstoffe auf die fetalen Zellen selbst, als auch indirekt über Effekte auf die Plazenta und damit die Versorgung des Kindes zu erklären sind (8).

#### **2.1.1.1 Auswirkungen des Tabakkonsums der Mutter auf die Plazenta**

Die Auswirkungen des Tabakkonsums auf die Plazenta sind in Abbildung 2: Auswirkungen von mütterlichem Tabakkonsum auf die Plazenta (3) dargestellt. Das Gewicht der Plazenta sinkt relativ zum Zigarettenkonsum der werdenden Mutter. Außerdem kommt es zu einer Verdickung der Basalmembran des Trophoblasten. Die Anzahl der Kapillaren in den Zotten nimmt ab, die Membran verdickt sich, und der Kollagenanteil nimmt zu. Diese, teilweise bereits in der neunten Schwangerschaftswoche sichtbaren Veränderungen haben negative Auswirkungen auf die Diffusionseigenschaften der Plazenta und verschlechtern die fetale Blutzirkulation. Eine Minderversorgung des ungeborenen Kindes mit Sauerstoff kann die Folge sein. Auch Änderungen der Aktivität gewisser Gene zeigen sich in der Plazenta rauchender Mütter. Diese Gene betreffen die Aufrechterhaltung der Schwangerschaft und beeinflussen unter anderem die Koagulation und die Blutgefäße und können die Durchblutung und Funktion der Plazenta beeinträchtigen. Nikotin verringert auch die Produktion von L-Selektin, ein Protein, das für den Halt der Plazenta an der Uteruswand entscheidend ist. Durch den negativen Einfluss von Tabakrauch auf die Mitochondrien und eine Verengung der Kapillaren in den Zotten wird das Wachstum des Feten beeinträchtigt. Speziell Nikotin führt zu Verminderung des plazentaren Blutflusses und einer Erhöhung des Widerstands im Uterus, was eine Hypoxie und eine Mangelversorgung des Feten zur Folge haben kann (3).

Abbildung 2: Auswirkungen von mütterlichem Tabakkonsum auf die Plazenta (3)



### 2.1.1.2 Auswirkungen des Tabakkonsums der Mutter auf den Fetus

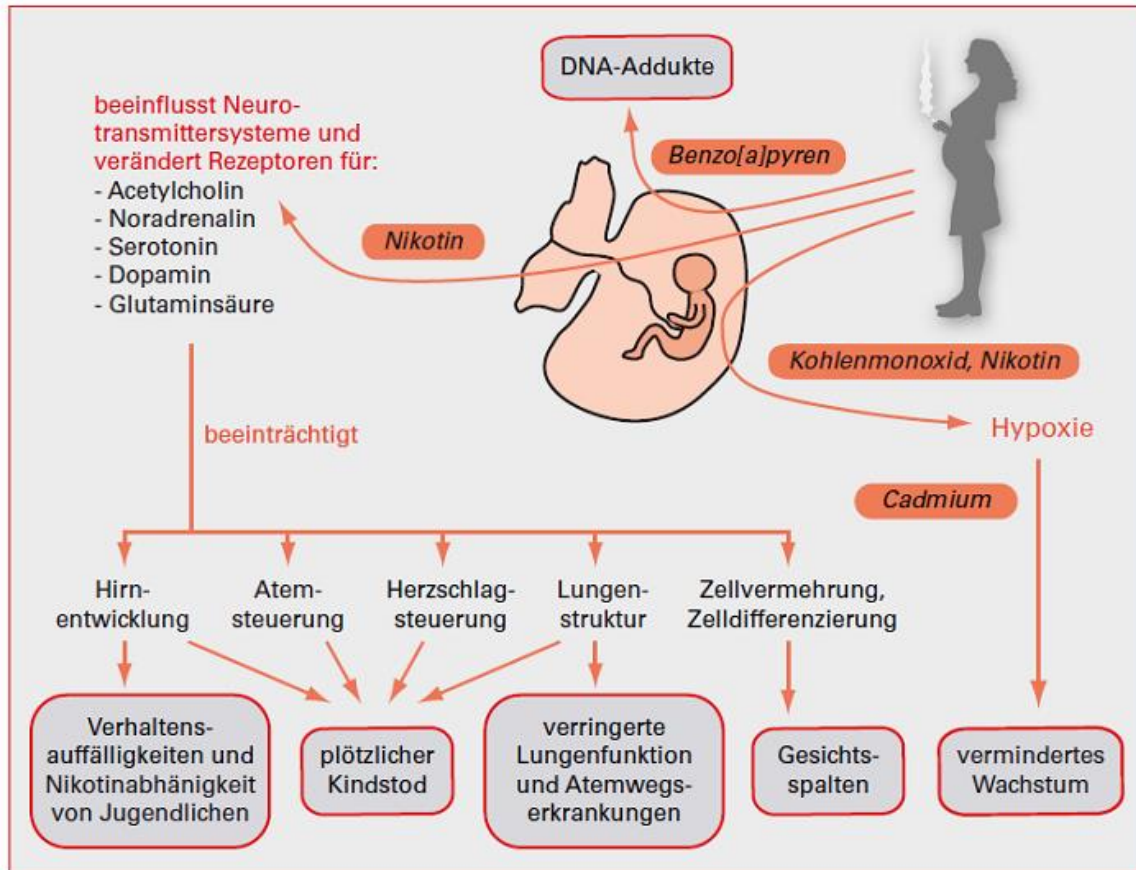
In Abbildung 3: Auswirkungen von Tabakrauch auf die fetale Entwicklung (3) sind die direkten Wirkungen von in Tabakrauch enthaltenen Substanzen auf die Entwicklung des ungeborenen Kindes ersichtlich.

Die plazentagängigen Bestandteile des Tabakrauchs wirken direkt auf die fetalen Zellen. Bis heute konnten nur einige der vielen gesundheitsschädlichen Komponenten des Tabakrauchs hinsichtlich der direkten Wirkung auf das ungeborene Kind untersucht werden. Zum Beispiel reichert sich das Schwermetall Cadmium in der Plazenta an und stört vermutlich das fetale Wachstum. Kohlenmonoxid wiederum kann durch die Bindung an Hämoglobin (Carboxyhämoglobin) zu einer fetalen Hypoxie und dadurch einer Störung der fetalen Entwicklung führen. Aktives Rauchen und Passivrauchen fördert im Körper die Aktivierung von Benzo[a]pyren in kanzerogene Substanzen, die auch zum Feten gelangen. Dies kann dann im Zusammenhang mit der Entwicklung einer Krebserkrankung des Kindes stehen.

Auch Nikotin ist plazentagängig und stellt wahrscheinlich den wichtigsten nervenschädigenden Schadstoff in der Schwangerschaft dar. Der Großteil wird über den Blutkreislauf wieder zurück zur Mutter geleitet, ein Teil jedoch akkumuliert über den Urin des Kindes im Fruchtwasser. Dies erklärt den teilweise höheren Nikotingehalt, dem der Fetus ausgesetzt ist, im Vergleich zu dem der Mutter. Das kindliche Gehirn ist während seiner Entwicklung gegenüber Nikotin äußerst sensibel. Über die Wirkung an nikotinerger Acetylcholinrezeptoren stört Nikotin die Vermehrung, die Reifung als auch die Differenzierung von Nervenzellen. Dies erklärt, warum die pränatale Nikotinexposition vor allem Auswirkungen auf die Entwicklung des kindlichen Gehirns hat, unter anderem durch den Einfluss auf die Aktivität von Transmittersystemen und Genen. Es beeinflusst auch die Entwicklung von Synapsen und die Apoptose, was zu morphologischen Veränderungen des Gehirns führt. Weitere Wirkungen von Nikotin auf den Fetus sind (3):

- Veränderungen der Affinität von Serotonin und nikotinerger Acetylcholinrezeptoren im Hirnstamm: wichtig für die Kontrolle von Herz- und Atemfunktion
- Reduktion von Adrenalin und Noradrenalin und Hemmung der Entwicklung der jeweiligen Rezeptoren: Beeinträchtigung der kindlichen Herzfunktion
- Bindung an nikotinerge Acetylcholinrezeptoren in der Lunge: Änderungen der pulmonalen Funktion und Anatomie

Abbildung 3: Auswirkungen von Tabakrauch auf die fetale Entwicklung (3)



### 2.1.2 Spontanabort

Verschiedene Studien, die einen möglichen Zusammenhang zwischen Spontanaborten und dem Rauchverhalten der Mutter während oder auch vor der Schwangerschaft untersuchten, kamen zu unterschiedlichen Ergebnissen. Vor allem hinsichtlich des Effektes durch Passivrauchen während der Schwangerschaft ist die Datenlage schlecht und erfordert weitere Untersuchungen (8).

### 2.1.3 Totgeburt

Die Datenlage hinsichtlich des Risikos einer Totgeburt bei Tabakexposition der Schwangeren ist sehr aussagekräftig. In mehreren Studien konnte ein deutlich erhöhtes Risiko nachgewiesen werden, bei einem Schwellenwert von mindestens zehn Zigaretten täglich (8). Ein Rauchstopp im ersten Trimenon der Schwangerschaft kann das Risiko jedoch normalisieren (3).

Schwangere Frauen, die Passivrauch ausgesetzt sind, haben ein geschätztes höheres Risiko von etwa 23% eine Totgeburt zu erleiden. Weder der Mechanismus noch dessen Zeitpunkt sind bekannt (20). Generell sind die

Ursachen für eine Totgeburt oft nicht ergründbar. Vor allem bei Müttern, die während der Schwangerschaft rauchen, sind Totgeburten jedoch oft mit einer vorzeitigen Plazentalösung oder einem verzögerten fetalen Wachstum assoziiert. Auch werden bei mütterlichem Tabakkonsum in der Schwangerschaft Veränderungen in der Anatomie des Gehirns, genauer im präfrontalen Cortex und dem Stammhirn, und der Aktivität bestimmter Gene, die für die neuronale Entwicklung und Atemsteuerung entscheidend sind, beobachtet (3).

#### **2.1.4 Frühgeburt**

Es besteht eine starke Evidenz zum Einfluss von Rauchen in der Schwangerschaft auf ein erhöhtes Risiko einer Frühgeburt. Das Risiko ist jedoch nicht stark erhöht und dosisabhängig. Dabei scheint ein Rauchstopp bis zur 15. SSW das Risiko stark zu senken. Untersuchungen eines möglichen Zusammenhangs zwischen Frühgeburtlichkeit und mütterlicher Passivrauchexposition während der Schwangerschaft zeigen unterschiedliche Ergebnisse (8).

#### **2.1.5 Ektope Schwangerschaft**

Es konnte ein Zusammenhang zwischen Rauchen schwangerer Frauen und einem erhöhten Risiko einer ektopen Schwangerschaft gezeigt werden. Im Rahmen einer Studie wurde auch eine Korrelation zwischen dem erhöhten Risiko einer ektopen Schwangerschaft und der Menge der gerauchten Zigaretten gefunden. Hinsichtlich der Pathogenese für diesen Mechanismus wird vermutet, dass primär das Nikotin zu Veränderungen der Beweglichkeit, Schäden des Epithels und einer Abnahme der Anzahl zilientragender Zellen des Eileiters führt, was wiederum eine Transportstörung der Eizelle zur Folge hat (8).

#### **2.1.6 Plazenta-assoziierte Erkrankungen**

In diversen Studien konnte die Assoziation von vorzeitiger Plazentalösung beziehungsweise einer Placenta praevia und dem aktiven Rauchen in der Schwangerschaft dargestellt werden. Sowohl die vorzeitige Plazentalösung als auch eine Placenta praevia sind mit einer hohen perinatalen Mortalität verbunden (8). Als Ursache für die durch Tabakrauch bedingte vorzeitige Plazentalösung werden entzündliche Veränderungen der Plazenta diskutiert. Die Pathogenese hinter der Risikoerhöhung für das Auftreten einer Placenta praevia konnte noch nicht geklärt werden (3).

### **2.1.7 Nikotinentzugssyndrom**

Die fetale Seite der Plazenta weist eine deutlich höhere Konzentration an Nikotinrezeptoren auf als die mütterliche. Dadurch kann es nach der Geburt beim Neugeborenen zu einem Nikotinentzugssyndrom bei mütterlichem Tabakkonsum während der Schwangerschaft kommen. Zu den Symptomen des Nikotinentzugs zählen eine gesteigerte Irritabilität und Tremor (21).

### **2.1.8 Geburtsgewicht und fetales Wachstum**

Es gibt einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Rauchen in der Schwangerschaft und einem eingeschränkten Wachstum des Feten. Der Effekt zeigt sich vor allem im Sinne einer Verringerung des Geburtsgewichts, aber auch der Länge des Neugeborenen (8). Zusätzlich kann auch der Kopfumfang betroffen sein (3).

Bereits vor über 60 Jahren konnte der Zusammenhang mit einem um 200 Gramm verringerten Geburtsgewicht nachgewiesen werden. Ein Rauchstopp während der Schwangerschaft vor der 16. Schwangerschaftswoche oder auch noch vor der 32. Schwangerschaftswoche scheint das Risiko jedoch bestenfalls sogar normalisieren zu können. Vor allem Rauchen in der Spätschwangerschaft stand im Rahmen einer Studie in Zusammenhang mit einer Wirkung auf das Geburtsgewicht. Auswirkungen auf das Geburtsgewicht zeigen sich bereits bei geringem Tabakkonsum, wobei die Anzahl der gerauchten Zigaretten mit der Wirkung korreliert. Auch Passivrauchbelastung der schwangeren Mutter korreliert mit einem geringeren Geburtsgewicht. Dabei zeigt sich jedoch nur einer Verringerung um 33-40 Gramm beziehungsweise ein Geburtsgewicht von unter 2500 Gramm (8).

Es werden unterschiedliche mögliche Wirkmechanismen von Tabakrauch auf das fetale Wachstum und die Gewichtsentwicklung diskutiert. Durch die hohe Affinität zu Hämoglobin verringert das im Tabakrauch enthaltene Kohlenmonoxid die Sauerstoffzufuhr des Feten über die Nabelschnurarterien, wodurch es zu einer fetalen Hypoxie kommen kann. Des Weiteren konnte ein erhöhter Widerstand der Ateria uterina und der Arteria umbilicalis bei tabakrauchexponierten Frauen festgestellt werden, der durch die verminderte Blut- bzw. Sauerstoffversorgung ebenfalls zu fetaler Hypoxie führen könnte. Auch eine mitochondriale Dysfunktion durch Kohlenmonoxid und epigenetische Mechanismen werden diskutiert (22).

### **2.1.9 Lippenkiefergaumenspalten**

Nicht nur das mütterliche Rauchen im ersten Trimester der Schwangerschaft, sondern auch bereits vor der Schwangerschaft ist mit einem stark erhöhten Risiko einer Lippen-(Kiefer-Gaumen-)Spalte assoziiert, das dosisabhängig zu sein scheint (8).

Nachdem das aktive mütterliche Rauchen mit der Entstehung von Lippenkiefergaumenspalten in Verbindung gebracht wurde, wurde anhand weiterer Studien ein Zusammenhang mit Passivrauchen in der Schwangerschaft untersucht. Die Studien kamen zu keinem einheitlichen Ergebnis. Dies kann eventuell auf unterschiedliche Definitionen von Passivrauchen zurück zu führen sein. Trotzdem weisen einige Studien auf ein erhöhtes Risiko von Lippenkiefergaumenspalten durch Passivrauch in der Schwangerschaft hin (23).

### **2.1.10 Effekte auf den Respirationstrakt und das Immunsystem**

Mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft steht mit einer Verringerung der kindlichen Lungenfunktion in Zusammenhang, da die Exposition des ungeborenen Kindes die Lungenentwicklung negativ beeinflusst. Hinsichtlich der Pathogenese werden unterschiedliche Wirkungen auf die Lunge angenommen. Vermutlich kommt es unter anderem zu Veränderungen des Lungenparenchyms und einer gestörten Bildung von Surfactant. Außerdem hat Nikotin eine negative Wirkung auf Fibroblasten, indem es sowohl deren Proliferation als auch Migration hemmt, beziehungsweise deren Alterung beschleunigt, wodurch zum Beispiel die Alveolarisation vermindert wird. Nikotin hemmt des Weiteren die Glykogenolyse und die Glykolyse. Durch den Energiemangel und die Akkumulation von cAMP (zyklisches Adenosin-Monophosphat) wird die Lungenentwicklung zusätzlich gestört beziehungsweise die Zellalterung beschleunigt (8).

Auch Asthma bronchiale ist eine erwiesene kindliche Folge mütterlichen Rauchens in der Schwangerschaft. Es konnte sogar beobachtet werden, dass das Asthmarisiko erhöht ist, wenn nur die Großmutter in der Schwangerschaft mit der Mutter des Kindes geraucht hatte (8). Dies ist wahrscheinlich auf epigenetische Veränderungen zurück zu führen, die an die nächste Generation weitergegeben werden (24). Zusätzlich konnte mütterliches Rauchen während der Stillzeit als Risikofaktor für Asthma bronchiale des Kindes identifiziert werden (22).

Das Risiko für Bronchitis, Pneumonie und bronchiale Hyperreagibilität ist bei mütterlichem Rauchen in der Schwangerschaft erhöht (8). Auch pfeifende

Atemgeräusche (3) und Atemwegsinfektionen kommen bei den betroffenen Kindern gehäuft vor (25).

Tabakrauch ist eine Quelle für freie Radikale und oxidativen Stress, der eine entscheidende Rolle bei allergischen Entzündungen spielen kann. Sowohl aktives Rauchen als auch Passivrauchbelastung der Mutter kann sich auf die Entwicklung der Plazenta auswirken, und kann dadurch das plazentare und fetale Immunsystem negativ beeinflussen. Erhöhte Spiegel von Markern für oxidativen Stress zeigten sich bei mütterlichem Rauchen in der Schwangerschaft sowohl im Nabelschnurblut als auch bei den betroffenen Neugeborenen nach der Geburt. Die Plazenta ist die Hauptquelle für Zytokine und andere Immunmediatoren des Feten. Es gibt zunehmend Evidenz, dass aktive und passive Tabakrauchbelastung die frühe Immunabwehr beeinflussen kann. Dazu gehören zum Beispiel Veränderungen der Zytokinproduktion durch die fetoplazentare Einheit. Studien zeigen auch höhere IgE-Spiegel im Nabelschnurblut bei elterlichem Rauchen. Da IgE nicht plazentagängig ist, zeigt dies einen direkten Effekt von Tabakrauchexposition auf das fetale Immunsystem. Das mütterliche Rauchen dürfte auch Auswirkungen auf die Funktion von TLR (Toll-like Receptors) haben, die für das angeborene Immunsystem der Neugeborenen entscheidend ist. TLR spielen eine Rolle in der Anfälligkeit für Atemwegsinfektionen und der Regulation von allergischen Reaktionen, da sie unter anderem Einfluss auf regulatorische T-Zellen haben, die wiederum entscheidend für die Suppression von allergischen TH2-Reaktionen sind (24). Durch Steigerung der Produktion inflammatorischer Zellmediatoren erhöht Nikotin die Aktivität von Typ-2-T-Helferzellen und die Immunglobulin-Produktion. Schlussfolgernd lässt sich die Hypothese aufstellen, dass fetale Tabakrauchexposition allergische Immunreaktionen steigert (22). Unter anderem steht mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft auch in Zusammenhang mit allergischer Rhinitis, IgE-Sensibilisierung und atopischer Dermatitis (25).

### **2.1.11 Kardiovaskuläre Erkrankungen**

Pränatale Tabakrauchexposition erhöht das Risiko für die Entwicklung eines metabolischen Syndroms (8) und die Entwicklung eines Hypertonus in der Kindheit. Ursache für die Wirkung auf den kindlichen Blutdruck könnten eine endotheliale Dysfunktion, Auswirkungen auf die Funktion der Nieren, Effekte auf

das perivaskuläre Fettgewebe und Kontrollmechanismen des kindlichen Blutdrucks sein (22).

Durch eine Beeinträchtigung der glatten Muskulatur der Blutgefäße kommen Herzfehler bei betroffenen Kindern gehäuft vor (8).

Auch eine verringerte Variabilität der fetalen Herzfrequenz konnte mit mütterlichem Rauchen in der Schwangerschaft in Verbindung gebracht werden (22).

Gesunde Neugeborene deren Mütter in der Schwangerschaft rauchen zeigen laut einer Studie am ersten Lebenstag eine instabilere periphere Sauerstoffsättigung, die sich jedoch am zweiten Lebenstag wieder normalisiert (26).

### **2.1.12 Geistige Entwicklung und psychische Gesundheit**

Dass Rauchen der Mütter in der Schwangerschaft die mentale Entwicklung der Kinder negativ beeinflussen kann, gilt als wissenschaftlich erwiesen (8). Eine systematische Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2013 lässt darauf schließen, dass Passivrauchexposition in utero ein entscheidender Faktor hinsichtlich kognitiver Fähigkeiten und geistiger Entwicklung während der ersten Lebensjahre zu sein scheint (27).

Kinder deren Mütter in der Schwangerschaft rauchen haben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von psychiatrischen Erkrankungen, ADHS („attention deficit hyperactivity syndrome“) und Verhaltensauffälligkeiten (8).

Die Pathogenese von Verhaltensstörungen ist ein komplexes, multifaktorielles Geschehen. Nikotin beeinflusst die Gehirnentwicklung des ungeborenen Kindes. Gleichzeitig gibt es aber auch Hinweise darauf, dass eine genetische Prädisposition des Kindes eine Rolle spielt, da die in der Schwangerschaft rauchende Mutter gewisse Verhaltenszüge besitzt, die per se Verhaltensauffälligkeiten des Kindes fördern könnten (3).

Ein dosisabhängiger Zusammenhang wird aufgrund von Studien vermutet. Zu den Symptomen zählen Aufmerksamkeitsstörungen, Impulsivität und eine Neigung zu motorischer Unruhe. Schon in den ersten Lebensjahren zeigen die Kinder bereits ein auffälligeres Verhalten im Sinne eines hohen Bewegungsdrangs, kürzeren Aufmerksamkeitsspannen, Unausgeglichenheit und vermehrtem Schreien (19). Auch aktives Rauchen stillender Mütter erhöht das Risiko für Verhaltensauffälligkeiten der Kinder (22).

Auch Nikotin, das durch Rauchen im Umfeld durch Passivrauchen der Mutter aufgenommen wird, erreicht in ausreichenden Mengen das kindliche Gehirn um zu funktionellen Beeinträchtigung der Gehirnentwicklung und der Synapsen führen zu können (3).

Der genaue Pathomechanismus durch den die Passivrauchbelastung der Mutter die kognitiven Fähigkeiten beeinflusst, muss jedoch noch weiter erforscht werden. Es konnte zum Beispiel ein Zusammenhang zwischen Passivrauchen der Mutter in der Schwangerschaft und Lernschwierigkeiten bei Schülerinnen und Schülern festgestellt werden. Ein weiterer Faktor ist das Rauchen im Haushalt in Gegenwart des Kindes (28).

### **2.1.13 SIDS – Sudden Infant Death Syndrome (Plötzlicher Säuglingsstod)**

Es zeigt sich eine starke Evidenz für den Risikofaktor mütterlichen Rauchens für den Plötzlichen Säuglingstod, sowohl während als auch nach der Schwangerschaft (s. Kapitel 2.2.2) (8). Von den diversen Risikofaktoren, die das Risiko für SIDS erhöhen, gelten die Bauchlage des Kindes beim Schlafen und das mütterliche Rauchen während der Schwangerschaft als die beiden bedeutsamsten. Die genauen Ursachen für SIDS sind noch nicht identifiziert. In der Regel liegen mehrere Risikofaktoren vor. Bei einigen SIDS-Opfern fielen Veränderungen in der Morphologie im präfrontalen Cortex des Großhirns und im Stammhirn auf, die mit mütterlichem Rauchen während der Schwangerschaft assoziiert werden konnten. Auch zeigten sich teilweise im Hirnstamm Veränderungen des Serotoninsystems, welches unter anderem eine Rolle in der Steuerung des Atemrhythmus, der Reaktionen auf Hypoxie, der Herzaktion, der Wärmeregulation und des Schlaf-Wach-Rhythmus spielt (3). Als eine weitere mögliche Ursache für den Zusammenhang zwischen pränataler Nikotinexposition und SIDS wird die Verminderung der Katecholamin-Sekretion im peripheren Nervensystem der Kinder vermutet (21).

Der schädigende Effekt von Tabakrauch auf das Kind ist dosisabhängig. Schätzungen zufolge ließe sich durch den Schutz des ungeborenen Kindes vor Tabakrauch, sowohl bezüglich des aktiven als auch des passiven Rauchens der Mutter, etwa ein Drittel aller SIDS-Fälle verhindern (29).

Das aktive Rauchen der Mutter während der Stillzeit erhöht ebenfalls das Risiko für den Plötzlichen Säuglingstod (22).

### **2.1.14 Fertilität**

Die Tabakexposition ungeborener Kinder im Mutterleib steht in Zusammenhang mit einem erhöhten Risiko von Infertilität ihrer Kinder im späteren Leben. Dies betrifft sowohl Männer als auch Frauen (8).

### **2.1.15 Diabetes mellitus und Übergewicht**

Es gibt starke Evidenz für den Zusammenhang zwischen Tabakrauchexposition in utero und der Entstehung von Adipositas und Diabetes mellitus Typ 2 (8). Es werden unterschiedliche Wege der Pathogenese für diesen Effekt diskutiert, wie zum Beispiel das Aufholwachstum nach geringem Geburtsgewicht (für Details siehe Kapitel 2.1.8) oder das Ungleichgewicht von Neurotransmittern oder Hormonen (22). Über nikotinische Acetylcholinrezeptoren im Hypothalamus dürfte Nikotin aus dem Tabakrauch zu Appetitsteigerung führen. Außerdem kommt es zum Verlust der insulinproduzierenden Zellen (Beta-Zellen) im Pankreas und zu einer verringerten Insulinsensitivität (8). Auch bei Kindern von Müttern die während der Stillzeit aktiv geraucht hatten, kommt es häufiger zu Übergewicht (22).

## **2.2 Auswirkungen von Passivrauchen bei Kindern und Jugendlichen**

Exposition gegenüber Passivrauch wird mit unterschiedlichen gesundheitsschädlichen Auswirkungen bei Kindern und Jugendlichen in Zusammenhang gebracht.

Kinder sind vor allem durch das Rauchverhalten der Eltern Passivrauch ausgesetzt. Bei Kindern rauchender Mütter lassen sich höhere Cotinin-Konzentrationen messen. Problematisch ist jedoch die Ursachenfindung – sowohl mütterliches (Passiv-)Rauchen während der Schwangerschaft als auch Passivrauchen der Kinder nach der Geburt kann zu Gesundheitsschäden führen (3). Abbildung 4: Auswirkungen von Passivrauchbelastung bei Kindern (19) gibt einen Überblick über die Beschwerden, die mit kindlichem Passivrauchen in Verbindung gebracht werden können. Kinder reagieren sensibler auf die gesundheitsschädlichen Substanzen im Tabakrauch als Erwachsene (3). Sie haben physiologischer Weise eine höhere Atemfrequenz als Erwachsene. Dadurch können sie über die Atmung eine größere Menge der in der Atemluft vorhandenen Schadstoff einatmen. Dies ergibt bei Kindern eine höhere Schadstoffbelastung bezogen auf das Körpergewicht (30). Aufgrund der Unreife

der kindlichen Organe ist die Entgiftung der Toxine im Tabakrauch verzögert, wodurch diese länger im Körper verweilen. Tabakrauch schränkt auch die Immunabwehr des Körpers ein (3).

Die Lunge ist erst im Jugendalter fertig entwickelt. Dadurch kann jeder schädigende Einfluss im Kindesalter, inklusive den Schadstoffen im Tabakrauch, deren Entwicklung stören und zu langfristigen Schäden führen (3).

Kinder, die von Passivrauchexposition betroffen sind, tragen auch ein erhöhtes Risiko für Komplikationen während der Narkose eines chirurgischen Eingriffs. Speziell das Risiko für einen Laryngospasmus ist erhöht (31).

**Abbildung 4: Auswirkungen von Passivrauchbelastung bei Kindern (19)**



### 2.2.1 Allgemeinsymptome

Kinder, die in einem RaucherInnenhaushalt aufwachsen, leiden häufiger unter einem gestörten Allgemeinbefinden. Gewisse Beschwerden betreffen Kinder, deren Elternteile beide Tabak konsumieren sogar doppelt so häufig in Relation zu

Kindern, die in einem NichtraucherInnenhaushalt aufwachsen. Zu diesen Beschwerden zählen (19):

- Schwindel
- Konzentrationsstörungen
- Schlafstörungen
- Kopfschmerzen
- Husten und Heiserkeit
- Rückenschmerzen

### **2.2.2 SIDS – Sudden Infant Death Syndrome (Plötzlicher Säuglingstod)**

Passivrauchbelastung des Säuglings erhöht dessen Risiko am Plötzlichen Säuglingstod zu versterben. Kinder rauchender Mütter haben ein drei Mal so hohes Risiko. Raucht ausschließlich der Vater oder ein anderes Familienmitglied aber nicht die Kindsmutter, ist das Risiko immer noch doppelt so hoch. Jedoch dürfte beim Plötzlichen Säuglingstod die pränatale Tabakrauchexposition (s. Kapitel 2.1.13) eine entscheidendere Rolle spielen als die postnatale (3). Bei an SIDS verstorbenen Kindern konnte bei Passivrauchbelastung eine Intimaverdickung der Gefäße in den Atemwegen festgestellt werden. Außerdem weisen die betroffenen Kinder eine höhere Aufwachschwelle auf (19).

### **2.2.3 Otitis media**

Passivrauchbelastete Kinder haben ein höheres Risiko an Mittelohrentzündungen zu erkranken (3), die sowohl akut als auch chronisch verlaufen können (19). Ist die Tabakrauchexposition des Kindes durch mütterliches Rauchen bedingt, erhöht sich das Risiko um knapp die Hälfte, im Gegensatz zu unbelasteten Kindern (3). Auch rezidivierende Mittelohrentzündungen und Mittelohrergüsse konnten mit kindlicher Passivrauchexposition assoziiert werden (19).

Tubenbelüftungsstörungen spielen eine zentrale Rolle in der Pathogenese von Mittelohrentzündungen. Passivrauchexposition könnte durch folgende Mechanismen die Entstehung einer Belüftungsstörung fördern (32):

- Verminderte mukoziliäre Clearance
- Verminderte Durchgängigkeit der Tube durch eine Hyperplasie der Adenoide
- Verminderte Durchgängigkeit der Tube durch eine Schwellung der Schleimhaut

- Verminderte Durchgängigkeit der Tube und verminderte mukoziliäre Clearance sekundär durch häufigere Infektionen der oberen Atemwege

#### **2.2.4 Innenohrschwerhörigkeit**

Passivrauchexposition ist assoziiert mit einer erhöhten Prävalenz von Innenohrschwerhörigkeit bei Jugendlichen. Der Effekt ist dosisabhängig und wurde anhand von Serum-Cotinin-Spiegel gemessen. Unterschiedliche Mechanismen kommen für diesen Zusammenhang in Frage. Laut einer Hypothese, könnten die Effekte von Tabakrauch auf das kardiovaskuläre System, und damit der Blutfluss beziehungsweise eine mögliche Hypoxie, das Gehör negativ beeinflussen. Eine direkte Schädigung des Innenohrs durch Nikotin oder andere Bestandteile des Tabakrauchs kommen ebenso als Ursache in Frage (33).

#### **2.2.5 Influenza**

Eine Studie aus dem Jahr 2013 untersuchte die Hypothese, dass Kinder die Passivrauch ausgesetzt sind, schwerwiegender an Influenza erkranken als dies bei Kindern ohne Tabakrauchbelastung der Fall ist. Die Ergebnisse der Studie zeigten ein erhöhtes Risiko für die passivrauchenden Kinder, die aufgrund einer Influenza-Erkrankung hospitalisiert wurden. Sie zeigten ein fünffach höheres Risiko für die Notwendigkeit einer intensivmedizinischen Behandlung und eine um 70% längere Krankenhausaufenthaltsdauer. Die Studie konnte lediglich eine Korrelation zeigen, jedoch keinen ursächlichen Zusammenhang beweisen (34).

#### **2.2.6 Meningitis**

Das Risiko an einer Meningitis zu erkranken ist für Kinder bis zum vollendeten 18. Lebensjahr um mehr als das Doppelte erhöht, wenn sie Passivrauch ausgesetzt sind. Der Effekt ist dosisabhängig. Als Ursache für diesen Zusammenhang wird einerseits die Schädigung des Immunsystems des Kindes selbst diskutiert. Andererseits kommt es durch aktives Rauchen im Mund-Rachenraum zu einer Zunahme der Meningitiserreger. Dadurch sind Kinder deren Eltern oder andere enge Bezugspersonen rauchen, den Erregern dauerhaft und vermehrt ausgesetzt (3).

#### **2.2.7 Krebserkrankungen**

Dass Passivrauchen das Risiko für gewisse Krebserkrankungen bei Erwachsenen erhöht, lässt vermuten, dass die Exposition auch bei Kindern zu höheren Krebsraten führt. Die Fachwelt konnte diese These bis heute jedoch noch nicht

eindeutig beweisen. Für gewisse Krebserkrankungen gibt es jedoch schon konkretere Hinweise für einen möglichen Zusammenhang mit dem Rauchverhalten der Eltern. Dazu gehören Gehirntumore, Lymphome und Leukämie (3). Außerdem unterstützt eine Studie aus dem Jahr 2009 die Hypothese, dass Erwachsene die selbst nie geraucht haben, aber als Kind Passivrauch ausgesetzt waren, ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko aufweisen (35). Die Hypothese bezüglich eines Zusammenhangs zwischen kindlichem Passivrauchen und Krebserkrankungen wird gestützt von Belegen, dass Schadstoffe des Tabakrauchs im kindlichen Organismus zu Erbgutschäden führen können. Um ursächliche Zusammenhänge zu beweisen ist die Datenlage jedoch nicht aussagekräftig genug und weitere Forschung auf diesem Gebiet notwendig (19).

### **2.2.8 Effekte auf den Respirationstrakt**

Am umfangreichsten wurden bis jetzt die Auswirkungen kindlichen Passivrauchens auf die Atemwege untersucht (19). Nicht nur das mütterliche Rauchen während der Schwangerschaft (s. Kapitel 2.1.10), sondern auch kindliches Passivrauchen erhöht das Risiko für gewisse Erkrankungen des Respirationstrakts. Passivrauch enthält prinzipiell dieselben gesundheitsschädlichen Komponenten wie der Hauptstromrauch, der zu einer Schädigung des respiratorischen Epithels führt. Diese bewirkt eine dosisabhängige Verschlechterung der Lungenfunktion und sowohl akute als auch chronische Atemwegsbeschwerden. Durch eine Reizung der Atemwege kann es zu respiratorischen Symptomen (s. Kapitel 2.2.8.1) und Entzündungen der Atemwege (s. Kapitel 2.2.8.3) kommen. Passivrauchexposition im Kindesalter kann auch die Entstehung beziehungsweise Verschlimmerung eines Asthma bronchiale bewirken (s. Kapitel 2.2.8.2) (3). Bei Säuglingen und Kleinkindern verzögert sich durch Passivrauchexposition das Lungenwachstum (19). Da die Lunge erst im Laufe des Jugendalters vollständig entwickelt ist, lässt sich schlussfolgern, dass die Auswirkungen von pränataler und kindlicher Passivrauchbelastung die Lungenfunktion auch dauerhaft schädigen können. Dadurch erhöht sich bei den betroffenen Kindern auch das Risiko für chronische Atemwegserkrankungen wie COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) und Lungenemphyseme als Erwachsene. Die Lunge scheint sich nur eingeschränkt regenerieren zu können (3).

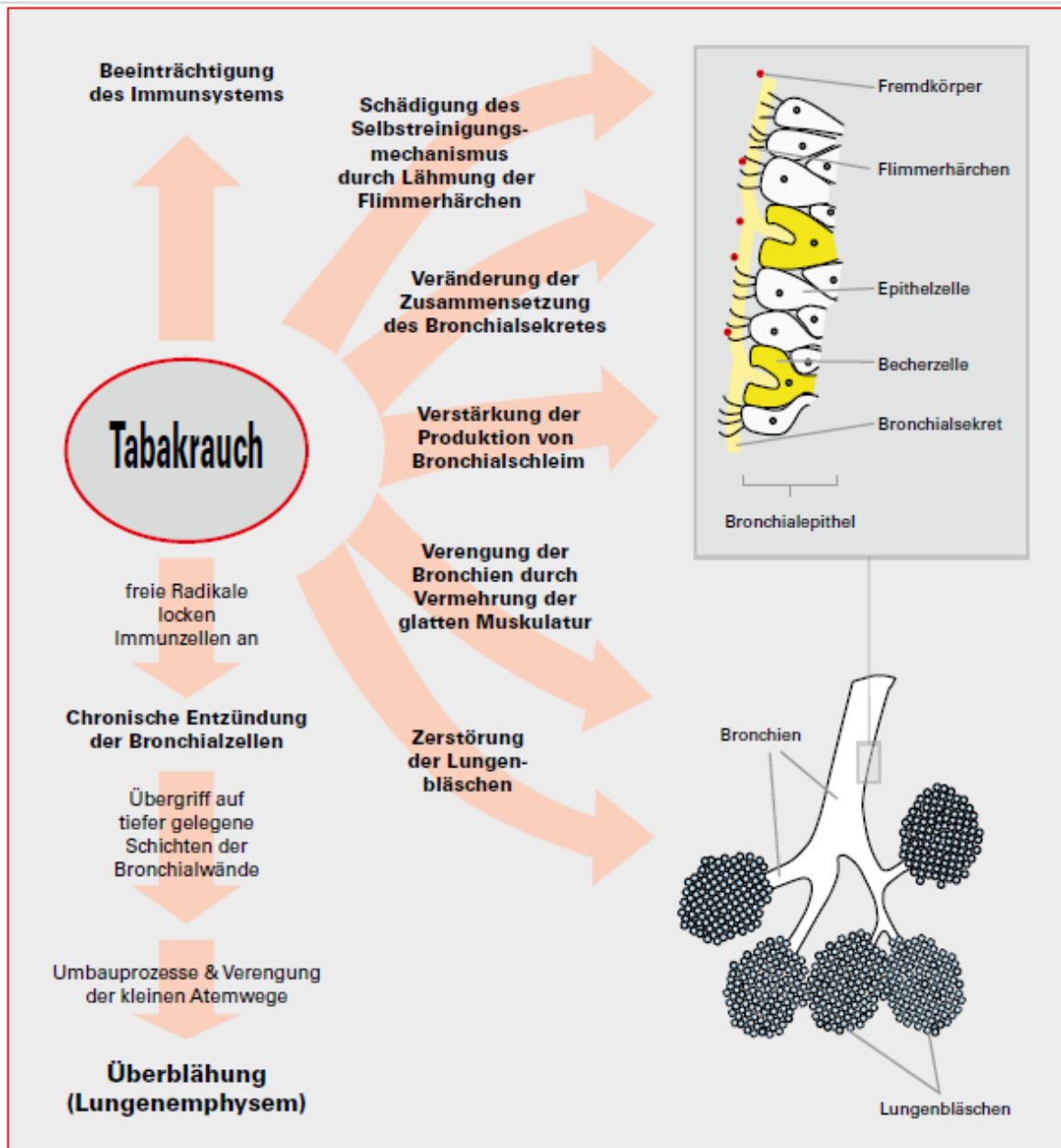
In Abbildung 5: Auswirkungen von Tabakrauchexposition auf den Respirationstrakt (3) sind die schädlichen Mechanismen durch (aktiven und passiven)

Tabakkonsum auf die Atemwege und die Lunge dargestellt.

Durch in Tabakrauch enthaltene freie Radikale werden Immunzellen aktiviert und Entzündungsmediatoren freigesetzt. Chronische Entzündungen breiten sich auf tiefere Schichten der Bronchialwände aus und führen über Obstruktion und Umbauprozesse zu einer irreversiblen Schädigung im Sinne eines Lungenemphysems.

Durch eine Schädigung der Flimmerhärchen führt Tabakrauch auch zu einer verminderten mukoziliären Clearance, indem es durch Hemmung der Leitfähigkeit des respiratorischen Epithels von Chlorid und Kalium in den Salz- und Wassertransport eingreift. Außerdem kommt es durch eine Zunahme der Produktion und einer Veränderung der Zusammensetzung des Bronchialsekrets zu einem Sekretstau. Die Alveolen werden angegriffen und die Resistenz des Immunsystems gegen Infektionen beeinträchtigt (3).

Abbildung 5: Auswirkungen von Tabakrauchexposition auf den Respirationstrakt (3)



### 2.2.8.1 Atemwegssymptome

Das Risiko und das Ausmaß akuter und chronischer Atemwegssymptome erhöht sich dosisabhängig bei Kindern, die Passivrauch ausgesetzt sind. Zu den Symptomen gehören Atemgeräusche (keuchend, pfeifend), Schleimbildung, Dyspnoe und Husten. Vor allem mütterliches Rauchen, in Relation zum Rauchen des Vaters oder anderer Bezugspersonen, erhöht das Risiko maßgeblich. Dieser Effekt dürfte durch den normalerweise besonders engen Kontakt des Kindes zur Mutter zustande kommen (3).

### **2.2.8.2 Asthma bronchiale**

In einer Studie konnte außerdem bis ins Schulalter eine erhöhte bronchiale Reaktivität nach mütterlichem Rauchen in der Schwangerschaft oder im ersten halben Lebensjahr des Kindes festgestellt werden (19). Passivrauchbelastete Kinder leiden häufiger unter asthmatischen Beschwerden als Kinder, die keinem Passivrauch ausgesetzt sind. Kinder, deren Elternteile beide rauchen haben ein mehr als 40% höheres Risiko an Asthma zu erkranken. Kinder bei denen bereits die Diagnose Asthma bronchiale gestellt wurde, zeigen bei Passivrauchen eine Verschlimmerung der Symptome (3) und leiden laut einer Studie auch unter stärkeren Schlafstörungen, wie zum Beispiel einer verlängerten Einschlafdauer, häufigeren Parasomnien und schlafbezogenen Atmungsstörungen (36). Eine Metaanalyse zeigte auf, dass Passivrauch nicht nur ein Risikofaktor bei jüngeren sondern auch bei älteren Kindern bis zum 18. Lebensjahr darstellt (37). Durch Einschränkung des Rauchkonsums der Eltern oder Rauchverzicht in den Wohnräumen, können die Symptome von betroffenen Kindern, die an Asthma erkrankt sind, gelindert werden (19).

### **2.2.8.3 Atemwegsinfektionen**

Infektionen der unteren Atemwege zählen bei Kindern weltweit zu den häufigsten Todesursachen. Kindliches Passivrauchen erhöht das Risiko für Pneumonie, Bronchitis und Bronchiolitis um über 50%. Besonders ausschlaggebend sind das mütterliche Rauchen, die Exposition bereits im frühen Kindesalter (3) und das Ausmaß der Passivrauchexposition. Das Risiko für Atemwegsinfekte bei Kindern lässt sich anhand der Cotinin-Konzentration im Urin messen. Wenn in den Räumen, in denen sich das Kind aufhält, auf das Rauchen verzichtet wird, ist die Konzentration entsprechend geringer (19).

Passivrauch fördert unter anderem auch die Entstehung einer chronischen Rhinosinusitis (3) und erhöht das Tuberkulose- (38) und RSV (Respiratory Syncytical Virus)-Risiko (39).

Kinder mit niedrigem Geburtsgewicht dürften besonders anfällig sein (3). Die Anzahl der Krankenhauseinweisungen bei schweren respiratorischen Erkrankungen, vor allem Pneumonien und Bronchitiden, steht in Zusammenhang mit Passivrauchbelastung durch Rauchen im häuslichen Umfeld. Betroffene Kinder tragen hierfür ein um ungefähr 50% höheres Risiko. Bei Kindern mit

niedrigem Geburtsgewicht korreliert das Risiko zusätzlich mit der Menge der konsumierten Zigaretten (19).

#### **2.2.8.4 Mukoviszidose**

Passivrauchen bei Kindern wird mit verschiedenen gesundheitsschädigenden Wirkungen auf die Lungenfunktion, das Lungenwachstum, Ernährung und das Immunsystem in Verbindung gebracht. Daher wird es zunehmend als wichtiger Faktor beim Verlauf von chronischen Erkrankungen wie Zystischer Fibrose diskutiert. Die amerikanische „Cystic Fibrosis Foundation“ empfiehlt allen Mukoviszidose-Patienten Passivrauch zu meiden. Trotzdem gab im Jahr 2014 fast ein Viertel der Befragten zumindest eine monatliche Passivrauchbelastung an. Ergebnisse von Studien, die die Exposition von primär europäischen Kindern mit Zystischer Fibrose ab einem Alter von mindestens fünf Jahren anhand von Biomarkern wie Cotinin gemessen haben, zeigen eine Passivrauchbelastung bei etwa der Hälfte der Kinder (40).

Passivrauchexposition bei Kindern, die an Mukoviszidose leiden, führt zu vermindertem Körperwachstum, vermehrter Überblähung der Lungen, sowie verstärkter Besiedelung mit MRSA (Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus*) und fakultativ anaeroben Bakterien (41).

#### **2.2.9 Immunsystem**

Passivrauchexposition stellt einen wichtigen und gleichzeitig vermeidbaren Risikofaktor bei der Entstehung von allergischen Erkrankungen bei Kindern dar. Ein Zusammenhang zwischen postnataler Passivrauchexposition und erhöhten IgE-Konzentrationen beziehungsweise positivem Pricktest bei jüngeren Kindern konnte bereits aufgezeigt werden (42).

Kindliche Passivrauchexposition bei Neugeborenen könnte über proinflammatorische Effekte der Schleimhaut Einfluss auf das Immunsystem haben. Da primär das mukosa-assoziierte Immunsystem direkten Kontakt zur Umwelt hat, hat es großes Potential für Auswirkungen auf das systemische Immunsystem. Studien weisen außerdem darauf hin, dass spezifische genetische Polymorphismen die Anfälligkeit für Effekte von Tabakrauchexposition erhöhen. Systematische Übersichtsarbeiten haben auch aufgezeigt, dass prä- und postnatale Tabakrauchexposition Auswirkungen auf epigenetische Vorgänge haben, die wiederum Effekte auf das Immunsystem und die Anfälligkeit für Asthma

und Allergien haben (24). Passivrauchbelastung wird außerdem mit atopischem Ekzem/Dermatitis Syndrom in Verbindung gebracht (25).

Eine Studie aus dem Jahr 2015 zeigte eine Risikoerhöhung durch Passivrauchexposition für die allergische Sensibilisierung von Nahrungsmittelallergenen bei Kindern bis zum 16. Lebensjahr. Die immunmodulatorischen Effekte von Passivrauch werden als fördernder Faktor bei der Entstehung von allergischer Sensibilisierung diskutiert, wobei der genaue Mechanismus noch nicht bekannt ist. Eine Theorie ist, dass Sensibilisierung primär in der Schleimhaut der Atemwege stattfindet und Entzündungsprozesse die Durchlässigkeit für Antigene erhöhen wodurch es daraufhin zur Sensibilisierung kommt. Nahrungsmittelallergene befinden sich auch im Hausstaub und können dadurch von Kindern über die Atmung aufgenommen werden. Auch durch das häufigere Inhalieren und Aspirieren beim Essen wird der Pharynx Nahrungsmittelallergenen ausgesetzt. Eine weitere Hypothese ist, dass die Exposition über die Haut zur Sensibilisierung und die orale Aufnahme zur Toleranzentwicklung führt. Dass Tabakrauch die Hautbarriere und das Eindringen von Allergenen negativ beeinflusst, kann daher auch eine Erklärung für den Effekt von Passivrauchexposition auf die Sensibilisierung auf Nahrungsmittelallergene darstellen (43).

### **2.2.10      Kardiovaskuläre Effekte**

Zusammenhänge zwischen Passivrauchbelastung bei Erwachsenen und Erkrankungen des kardiovaskulären Systems wurden bereits gefunden. Bei Kindern ist die Datenlage weniger umfangreich. Das erhöhte kardiovaskuläre Risiko durch Passivrauchen scheint auf eine Steigerung von Entzündungsprozessen und eine Endotheldysfunktion zurückzuführen sein (44). Passivrauchen bei Kindern hat kurzfristig und langfristig schädigende Effekte auf das kardiovaskuläre System. Studien zeigen einen zumindest gleich großen schädigenden Effekt von Passivrauch auf die kardiovaskuläre Gesundheit in Relation zu aktivem Rauchen, aufgrund der mit der Zeit zunehmenden Konzentrationen von Schadstoffen (s. Kapitel 1.1).

Die akuten gesundheitsschädigenden Wirkungen von Passivrauchen auf das kardiovaskuläre System betreffen Effekte auf:

- Plättchenfunktion
- Endothelfunktion
- Vasokonstriktion
- Autonome Funktion
- Herzrhythmus
- Entzündung

Zu den subakuten Auswirkungen von Passivrauchen auf das kardiovaskuläre System gehören:

- Entzündung durch oxidativen Stress
- Dyslipidämie
- Thrombose
- Insulinsensitivität
- Dysfunktion des Endothels

Passivrauchexposition speziell in der Kindheit führt zu folgenden gesundheitsschädigenden Wirkungen:

- endotheliale Dysfunktion
- verminderte arterielle Elastizität
- Zunahme der Intimadicke der Karotis
- Autonome Dysfunktion
- Late onset Arrhythmie (45)

Ein Zusammenhang zwischen biochemisch nachgewiesener Passivrauchbelastung und systemischer Inflammation bei Jugendlichen, die selbst nicht aktiv rauchen, konnte bereits gezeigt werden. Erhöhte Werte von s-ICAM1 (Soluble Intercellular Adhesion Molecule 1), ein Marker für endothelialen Stress, konnten in Proben von durch bronchoalveoläre Lavage gewonnener Flüssigkeit von passivrauchbelasteten Kindern nachgewiesen werden. In einer weiteren Studie konnte eine direkte Korrelation zwischen kindlicher Passivrauchexposition (gemessen über die Nikotinkonzentration im Haar) und s-ICAM1 gezeigt werden. In derselben Studie konnte auch eine negative Korrelation zwischen der Nikotinkonzentration im Haar und der Menge an EPC (Endothelial Progenitor Cells), einem Marker für die Reparatur von Endothelläsionen, dargestellt werden. Kardiovaskuläre Erkrankungen im Erwachsenenalter können daher inzwischen als

progressive Erkrankungen gesehen werden, die bereits in der Kindheit ihren Ursprung nehmen können (44).

### **2.2.10.1 Lipoproteine**

Passivrauchexposition in der frühen Kindheit, beziehungsweise sogar bereits in utero, kann langfristig zu Veränderungen der Lipoproteine führen. Pränatale und postnatale Tabakrauchbelastung konnten mit einer Verringerung von HDL (High-density Lipoprotein Cholesterol) bei 8-jährigen Kindern in Verbindung gebracht werden. Auch LDL (Low-density Lipoprotein Cholesterol) kann durch Passivrauch Veränderungen aufweisen. In einer Studie zeigte sich nach Passivrauchexposition eine beschleunigte Lipidperoxidation und Akkumulation von LDL in Makrophagen (45).

### **2.2.10.2 Arterieller Hypertonus**

Die Auswirkungen von Passivrauch auf den Blutdruck sind bis jetzt noch nicht genau erforscht. Eine Studie zeigt jedoch einen mäßigen aber signifikanten Effekt von kindlicher Passivrauchexposition auf den Blutdruck bei Kindern im Alter von sechs Jahren (45).

### **2.2.11 Übergewicht/Adipositas**

Nicht nur mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft (s. Kapitel 2.1.15), sondern auch kindliche Passivrauchexposition konnte in Studien mit einem höheren BMI (Body Mass Index) vom Jugend- bis ins Erwachsenenalter in Verbindung gebracht werden. Eine schwedische Studie zeigte bei Kindern im Alter von fünf bis 15 Jahren eine Steigerung des BMIs um 3-4% im Falle von elterlichem Rauchen. Eine deutsche Studie ergab einen Zusammenhang zwischen Passivrauchexposition nach der Geburt mit Übergewicht im Alter von sechs Jahren. Der Mechanismus hinter diesem Zusammenhang konnte bis jetzt noch nicht geklärt werden (45).

### **2.2.12 Metabolisches Syndrom und Diabetes mellitus**

Passivrauchexposition in der Kindheit, gemessen anhand der Cotinin-Konzentration, konnte mit einer Zunahme der Inzidenz von metabolischem Syndrom bei Jugendlichen assoziiert werden (45).

Eine Studie aus dem Jahr 2013 zeigte eine erhöhte Rate an Diabetes mellitus Typ 2 bei Frauen, die in der Kindheit Passivrauch ausgesetzt waren. Es gibt unterschiedliche Erklärungsansätze für den beobachteten Zusammenhang.

Tierversuche lassen vermuten, dass frühe Tabakrauchexposition zu Hypertrophie der Adipozyten, Insulin- sowie Leptinresistenz, chronischer Pankreatitis und gesteigerter Interleukin-1 $\beta$ -Produktion in der Lunge führt. Es wird angenommen, dass das Zytokin Interleukin-1 $\beta$  Pankreatitis bei Diabetes mellitus Typ 2, die zum Absterben der insulinproduzierenden Beta-Zellen in den Langerhans'schen Inseln des Pankreas führen kann, steuert (46).

### **2.2.13 Psychische Gesundheit**

Wie bereits in Kapitel 2.1.12 erwähnt, kann nicht nur die Exposition der schwangeren Mutter, sondern auch die Passivrauchbelastung bei Kindern selbst, Auswirkungen auf die geistige Entwicklung haben. Der genaue Pathomechanismus ist jedoch noch nicht geklärt. Ein Zusammenhang zwischen Passivrauchbelastung im Haushalt und Lernschwierigkeiten bei Schülerinnen und Schülern konnte in einer Studie aus dem Jahr 2016 dargestellt werden. Passivrauchende Kinder tragen auch ein erhöhtes Risiko psychische Erkrankungen zu erleiden. Das Risiko ist bei Exposition in der frühen Kindheit besonders erhöht (28).

Kinder die durch das Rauchverhalten der Eltern Passivrauch ausgesetzt sind, zeigen ebenso höhere Depressivität, geringeren Selbstwert (47) und eine höhere Wahrscheinlichkeit später selbst eine Nikotinsucht zu entwickeln (45).

Eine systematische Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2012 kommt zu dem Schluss, dass kindliche Passivrauchbelastung als Risikofaktor für eine verzögerte Entwicklung des Nervensystems und kognitive Beeinträchtigung angesehen werden sollte (27).

### **2.2.14 Zahnkaries**

Passivrauchbelastung bei Kindern scheint mit Kariesentstehung der Milchzähne assoziiert zu sein. Dies scheint auch plausibel, da ein Zusammenhang von Passivrauchbelastung und Erkrankungen des Zahnhalteapparats bei Erwachsenen bereits gefunden wurde (19). In einer systematischen Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2011 wird ein möglicher ursächlicher Zusammenhang hinterfragt. Die Ergebnisse des Reviews lassen mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf schließen, dass Passivrauchbelastung ein möglicher ursächlicher Faktor für Karies bei Kindern ist. Weitere Forschung ist jedoch notwendig um eine definitive Aussage machen zu können (48).

### **3 Schutz vor kindlicher Passivrauchexposition in Österreich**

Dieses Kapitel beginnt mit einem Überblick über die Gesetzeslage zum Thema Passivrauch in Österreich. Danach wird die aktuelle politische Situation in Österreich hinsichtlich des für den NichtraucherInnenschutz entscheidenden absoluten Rauchverbots in der Gastronomie beleuchtet. Abschließend werden ausgewählte Maßnahmen beschrieben, die speziell dem Schutz von Kindern vor Passivrauch dienen sollen.

#### **3.1 Gesetzeslage in Österreich**

Im Jahr 1974 wurde in Österreich im Schulunterrichtsgesetz das erste Gesetz zum Schutz vor Passivrauch für Kinder und Jugendliche erlassen. Es handelt sich um ein Rauchverbot für Schülerinnen und Schüler an Schulen (49):

*§ 9 (2): „Das Rauchen ist den Schülern in der Schule, an sonstigen Unterrichtsorten und bei Schulveranstaltungen sowie schulbezogenen Veranstaltungen untersagt.“*

Im nächsten Satz wird bereits definiert, dass im Rahmen der Schulordnung entsprechende Bereiche für rauchende Schülerinnen und Schüler eingerichtet werden können (49).

Das Mutterschutzgesetz aus dem Jahr 1979 wurde im Jahr 1993 um einen Absatz erweitert (50), der auf den Schutz nichtrauchender Mütter abzielt (51):

*§ 4 (6): „Werdende Mütter, die selbst nicht rauchen, dürfen, soweit es die Art des Betriebes gestattet, nicht an Arbeitsplätzen beschäftigt werden, bei denen sie der Einwirkung von Tabakrauch ausgesetzt werden. Wenn eine räumliche Trennung nicht möglich ist, hat der Dienstgeber durch geeignete Maßnahmen dafür Sorge zu tragen, daß andere Dienstnehmer, die im selben Raum wie die werdende Mutter beschäftigt sind, diese nicht der Einwirkung von Tabakrauch aussetzen.“*

Am Arbeitsplatz können auch Jugendliche, zum Beispiel im Zuge einer Lehre, Passivrauch ausgesetzt sein. Das Arbeitsschutzgesetz soll Arbeitnehmerinnen und Arbeitnehmer vor Passivrauch am Arbeitsplatz schützen (52):

*§ 30 (1): „Arbeitgeber/innen haben dafür zu sorgen, dass nicht rauchende ArbeitnehmerInnen vor den Einwirkungen von Tabakrauch am Arbeitsplatz geschützt sind, soweit dies nach der Art des Betriebes möglich ist.“*

*§ 30 (2): „In Arbeitsstätten in Gebäuden ist das Rauchen für ArbeitgeberInnen und ArbeitnehmerInnen verboten, sofern NichtraucherInnen in der Arbeitsstätte beschäftigt werden.“*

Auch hier werden im Gesetzestext entsprechende Ausnahmen definiert, die spezielle RaucherInnenräume zulassen (52):

*§ 30 (3): „Ist eine ausreichende Zahl von Räumlichkeiten in der Arbeitsstätte vorhanden, kann der/die ArbeitgeberIn abweichend von Abs. 2 einzelne Räume einrichten, in denen das Rauchen gestattet ist, sofern es sich nicht um Arbeitsräume handelt und gewährleistet ist, dass der Tabakrauch nicht in die mit Rauchverbot belegten Bereiche der Arbeitsstätte dringt und das Rauchverbot dadurch nicht umgangen wird. Aufenthalts-, Bereitschafts-, Sanitäts- und Umkleieräume dürfen nicht als RaucherInnenräume eingerichtet werden.“*

Das Gesetz, das sich explizit mit dem Schutz von Nichtraucherinnen und Nichtrauchern beschäftigt, ist im „*Bundesgesetz über das Herstellen und Inverkehrbringen von Tabakerzeugnissen und verwandten Erzeugnissen sowie die Werbung für Tabakerzeugnisse und verwandte Erzeugnisse und den Nichtraucherinnen- bzw. Nichtraucherschutz (Tabak- und Nichtraucherinnen- bzw. Nichtraucherschutzgesetz – TNRSKG)*“ enthalten und stammt aus dem Jahr 1995. Dieses Gesetz regelt die Produktion und den Vertrieb von Tabakerzeugnissen sowie verwandten Artikeln wie elektrischen Zigaretten und Wasserpfeifen. Außerdem werden Grenzwerte für Teer-, Nikotin- und Kohlenmonoxidgehalt pro Zigarette definiert und wie diese zu prüfen sind. Des Weiteren definiert das Gesetz, dass auf jedem Tabakerzeugnis Warnhinweise aufgebracht sein müssen, und in welcher Form diese zu drucken und anzubringen sind. Außerdem gilt ein Verbot von Werbung und Sponsoring für Tabakerzeugnisse. Die wichtigsten Punkte im Zusammenhang mit dem Schutz vor Passivrauch liegen in den Paragraphen 12 und 13 (53).

Paragraf 12 – „Umfassender Nichtraucherinnen- und Nichtraucherschutz“ – definiert ein Rauchverbot in öffentlichen Gebäuden wie zum Beispiel

Unterrichtsräumen und Mehrzweckhallen. Im Speziellen werden Örtlichkeiten angeführt, in denen sich Kinder und Jugendliche aufhalten (53):

*§ 12 (1): „Rauchverbot gilt in Räumen für [...] schulsportliche Betätigung, schulische oder solche Einrichtungen, in denen Kinder oder Jugendliche beaufsichtigt, aufgenommen oder beherbergt werden, einschließlich der dazugehörigen Freiflächen [...]“*

*§ 12 (3): „Rauchverbot gilt auch in Räumen, in denen Vereinstätigkeiten im Beisein von Kindern und Jugendlichen ausgeübt werden [...]“*

Außerdem legt Paragraf 12 fest, dass in öffentlichen Verkehrsmitteln ein generelles Rauchverbot gilt (53):

*§ 12 (4): „Rauchverbot gilt auch für geschlossene öffentliche und private Verkehrsmittel zur entgeltlichen oder gewerblichen Personenbeförderung.“*

Seit 01. Mai 2018 gilt bei der Beförderung von Personen unter 18 Jahren auch in Privatfahrzeugen ein Rauchverbot (54):

*„Dies gilt auch in nicht der entgeltlichen oder gewerblichen Personenbeförderung dienenden Verkehrsmitteln, wenn sich im Fahrzeug eine Person befindet, die das 18. Lebensjahr noch nicht vollendet hat.“*

Die Passivrauchbelastung in Fahrzeugen kann aufgrund des beschränkten Raums viel höhere Ausmaße annehmen als in Gebäuden. Eine einzelne gerauchte Zigarette kann in einem Fahrzeug, das sich in Bewegung befindet, die siebenfache, in einem stehenden Fahrzeug sogar die elffache Menge an Passivrauch produzieren.

Ein Kind, das Passivrauch ausgesetzt ist, indem es nur zehn Minuten im Fahrgastraum eines Autos verbringt, kann eine 30%ige Steigerung der Aufnahme der durchschnittlichen PM<sub>2,5</sub>-Dosis zur Folge haben (55).

Feinstaub oder PM<sub>2,5</sub> ist der Anteil im Staub, der 50% Teilchen mit einem Durchmesser von 2,5 Mikrometern enthält. Das Akronym PM steht für particulate matter. Diese Partikel können aufgrund ihrer geringen Größe – sie sind maximal so groß wie Bakterien und damit für das freie Auge unsichtbar – bis in die

Lungenbläschen gelangen, und sind deshalb besonders gesundheitsschädlich (56).

Ein nicht zu vernachlässigender Faktor ist in diesem Zusammenhang auch das Thema Dritthandrauch (s. Kapitel 1.1). Auch wenn in Gegenwart des Fahrgastes nicht geraucht wird, kann es zu einer starken Belastung durch Dritthandrauch kommen, der sich bevorzugt auf Teppichen und Polsterungen absetzt (57).

Paragraf 13 im „*Tabak- und Nichtraucherinnen- bzw. Nichtrauchererschutzgesetz*“ regelt den Schutz vor Passivrauch in anderen öffentlichen Gebäuden, die nicht bereits durch das ArbeitnehmerInnenschutzgesetz abgedeckt sind (53):

*§ 13 (1): „Sofern nicht arbeitsrechtliche Bestimmungen ein Rauchverbot vorsehen oder Räume von § 12 erfasst sind, gilt ein Rauchverbot auch in sonstigen Räumen öffentlicher Orte, doch kann in den allgemein zugänglichen Bereichen ein Nebenraum als Raucherraum eingerichtet werden, sofern gewährleistet ist, dass aus diesem Nebenraum weder Tabakrauch in den mit Rauchverbot belegten Bereich dringt, noch das Rauchverbot dadurch umgangen wird.“*

Paragraf 13a behandelt im Speziellen den NichtraucherInnenchutz im Bereich der Gastronomie. In diesem Bereich können Kinder und Jugendliche sowohl als Besucher von entsprechenden Lokalen, beziehungsweise Jugendliche auch als Angestellte im Zuge der Lehre betroffen sein (53):

*§ 13a (1): „Unbeschadet arbeitsrechtlicher Bestimmungen und der §§ 12 und 13 gilt Rauchverbot in den der Verabreichung von Speisen oder Getränken an Gäste dienenden Räumen [..]“*

Zum Zeitpunkt des Verfassens dieser Arbeit gelten noch die in diesem Paragrafen definierten Ausnahmen für die Einrichtung von RaucherInnenbereichen (53):

*§ 13a (2): „Als Ausnahme vom Verbot des Abs. 1 können in Betrieben, die über mehr als eine für die Verabreichung von Speisen oder Getränken an Gäste geeignete Räumlichkeit verfügen, Räume bezeichnet werden, in denen das Rauchen gestattet ist, wenn gewährleistet ist, dass der Tabakrauch nicht in die mit Rauchverbot belegten Räumlichkeiten dringt und das Rauchverbot dadurch nicht umgangen wird. Es muss jedoch der für die Verabreichung von Speisen oder Getränken vorgesehene Hauptraum vom Rauchverbot umfasst sein, und es darf*

*nicht mehr als die Hälfte der für die Verabreichung von Speisen oder Getränken vorgesehenen Verabreichungsplätze in Räumen gelegen sein, in denen das Rauchen gestattet wird.“*

Für kleinere Betriebe, die nur über einen Raum verfügen, der eine Größe von 50 Quadratmeter nicht überschreitet bzw. eine Größe zwischen 50 und 80 Quadratmeter aufweist und ein Umbau nicht möglich ist (z.B. aus Sicht von Baurecht, Brandschutz oder Denkmalschutz) definiert §13a (3) eine weitere Ausnahme. Diese Betriebe dürfen folglich als reine „RaucherInnenlokale“ geführt werden (53).

Diese Ausnahmen orientieren sich am sogenannten „Spanischen Modell“, benannt nach dem ersten Land, das Ausnahmeregelungen für Gastronomiebetriebe in dieser Form umsetzte. In Spanien gilt mittlerweile allerdings seit 2011 ein absolutes Rauchverbot in öffentlichen Gebäuden ohne Ausnahmeregelungen. Studien haben gezeigt, dass das Spanische Modell keinen ausreichenden Schutz für Nichtraucherinnen und Nichtraucher bieten konnte (58).

Das Tabak- und Nichtraucherinnen- bzw. Nichtrauchererschutzgesetz stand bereits kurz vor einer Änderung, mit dem Ziel, den NichtraucherInnenenschutz zu erhöhen. Diese Änderung wurde jedoch aufgrund einer politischen Neuausrichtung der Regierung kurzfristig doch nicht umgesetzt.

### **3.2 Die politische Situation zum Schutz vor Passivrauchbelastung in der Gastronomie**

Am 13. August 2015 wurde im Bundesgesetzblatt Nr. 101 der Beschluss zur Änderung des Gesetzes zum NichtraucherInnenenschutz zum absoluten Rauchverbot in der Gastronomie veröffentlicht. Beschlossen wurden die Änderungen von der damaligen rot-schwarzen Regierung unter Werner Faymann und Michael Spindelegger. Gesundheitsministerin war zu diesem Zeitpunkt Sabine Oberhauser (SPÖ). Die geplanten Änderungen umfassten ein Streichen des oben beschriebenen Paragraphen 13a, der die Ausnahmen vom absoluten Rauchverbot festlegt, wodurch ein ausnahmsloses flächendeckendes Rauchverbot in den Innenräumen aller Gastronomiebetriebe sichergestellt gewesen wäre (59). Diese beschlossenen Änderungen hätten am 01.05.2018 in Kraft treten sollen. In den Verhandlungen zur Bildung der türkis-blauen Regierung unter Sebastian Kurz und Heinz Christian Strache kam es im Jahr 2017 zu einer Einigung

zwischen FPÖ und ÖVP, den Beschluss des absoluten Rauchverbots nicht umzusetzen. Demnach blieben die Ausnahmeregelungen in der bisherigen Form erhalten. Im Gegenzug sollte der Schutz junger Österreicherinnen und Österreicher ausgebaut werden. Ein Teil davon wurde bereits umgesetzt, wie das Rauchverbot bei der Beförderung von Minderjährigen in Kraftfahrzeugen. Auch das Verkaufsverbot von Tabakwaren an Minderjährige soll umgesetzt werden, indem das Alter für das Erwerben und Konsumieren von Tabakerzeugnissen von 16 auf 18 Jahre angehoben wird. Das ursprünglich angedachte Betretungsverbot von RaucherInnenlokalen für Minderjährige kommt im entsprechenden Initiativantrag von FPÖ und ÖVP jedoch nicht vor (60).

Die im erwähnten Antrag angeführten Ausnahmen orientieren sich am sogenannten „Berliner Modell“, das in Deutschland zur Entlastung der „getränkegeprägten Kleingastronomie“ dienen sollte, und am 28. Mai 2009 in Kraft trat. Dieses Gesetz definiert Ausnahmeregelungen für RaucherInnenbereiche in Gastronomiebetrieben, wie zum Beispiel einen abgetrennten RaucherInnenraum, ein Zutrittsverbot für Personen unter 18 Jahren, oder dass ein Betrieb bei einer Grundfläche des Gastraums unter 75 Quadratmetern als RaucherInnenlokal geführt werden darf (61).

Um die Regierung doch noch dazu zu bewegen, das absolute Rauchverbot in der ursprünglichen Fassung umzusetzen, konnte von 01.-08. Oktober 2018 das „Don't Smoke“-Volksbegehren unterschrieben werden. Das Volksbegehren setzte sich zum Ziel *„aus Gründen eines optimalen Gesundheitsschutzes für alle Österreicherinnen und Österreicher eine bundesverfassungsgesetzliche Regelung für die Beibehaltung der 2015 beschlossenen Novelle zum Nichtraucherenschutzgesetz (Tabakgesetz)“* einzufordern (62). Das Volksbegehren erhielt 861.692 Unterschriften, was einer Stimmbeteiligung von 13,82% entspricht, und war damit das sechsterfolgreichste Volksbegehren der Zweiten Republik (63). Nach Auflösung der ÖVP-FPÖ-Regierung im Sommer 2019 sollte es zu einer Neuauflage des ursprünglich geplanten absoluten Rauchverbots mit 1. November 2019 kommen. Ermöglicht wurde dies durch das „freie Spiel der Kräfte“ nach einer Initiative der SPÖ gemeinsam mit den Neos und der Liste Jetzt. Diesem Antrag stimmte eigentlich auch die ÖVP zu. Gegenstimmen kamen lediglich von der FPÖ. Der Letztstand zum Zeitpunkt des Verfassens dieser Arbeit sieht folgendermaßen aus: Es haben sich mittlerweile einige ÖVP-Politiker auf die Seite der FPÖ

geschlagen und streben eine Auflockerung des geplanten absoluten Rauchverbots an. Ab 20:00 soll in Lokalen wieder geraucht werden dürfen (64).

### 3.2.1 Gründe für ein absolutes Rauchverbot in der Gastronomie

Die Schädlichkeit des Passivrauchs lässt sich besonders gut veranschaulichen, wenn man die Feinstaubbelastung in einem reinen RaucherInnenlokal mit der in einem Lokal mit abgetrenntem NichtraucherInnenbereich vergleicht.

In einer Studie aus dem Jahr 2012 wurden Messungen der Feinstaubbelastung (PM<sub>2,5</sub>-Konzentration) in der Außenluft sowie im RaucherInnen- und dem NichtraucherInnenbereich eines großen Wiener Cafés durchgeführt (siehe Abbildung 6: Feinstaubbelastung in einem reinen RaucherInnenlokal (65) und Abbildung 7: Feinstaubbelastung in einem NichtraucherInnenbereich eines Mischlokals (65)). Zu den Hauptbesuchszeiten des Cafés hat die Feinstaubkonzentration den 10-fachen Wert der Außenluft angenommen und sinkt erst nach der Sperrstunde, wenn das Lokal gelüftet wird, auf den Wert des Außenbereichs herab. Im NichtraucherInnenbereich zeigen die Werte in der Nähe der Tür zum RaucherInnenbereich einen ähnlichen Verlauf, wenn auch mit etwas geringerer Intensität und Dauer. Bei größerem Abstand zur Tür zum RaucherInnenbereich nimmt die Höhe der Belastung ab, weist aber immer noch ein Vielfaches der Konzentration der Außenluft auf.

Abbildung 6: Feinstaubbelastung in einem reinen RaucherInnenlokal (65)

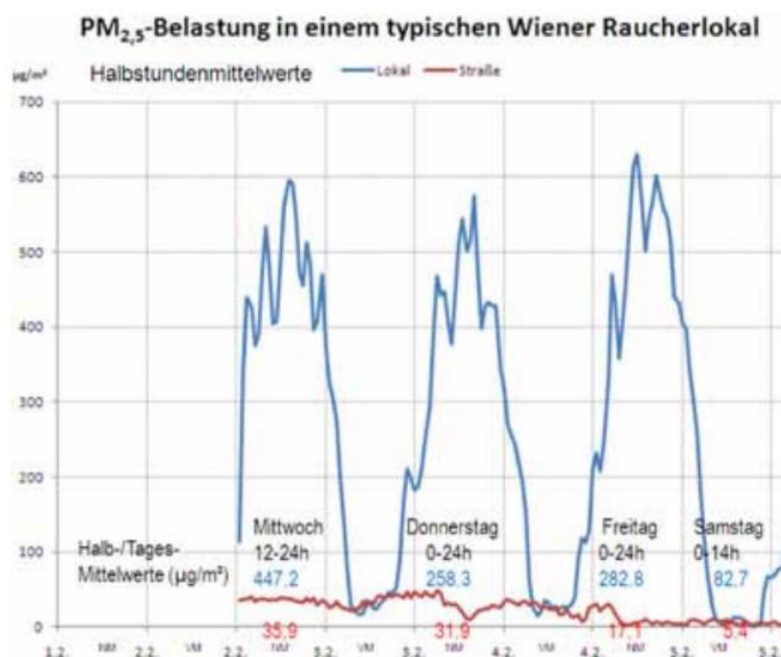
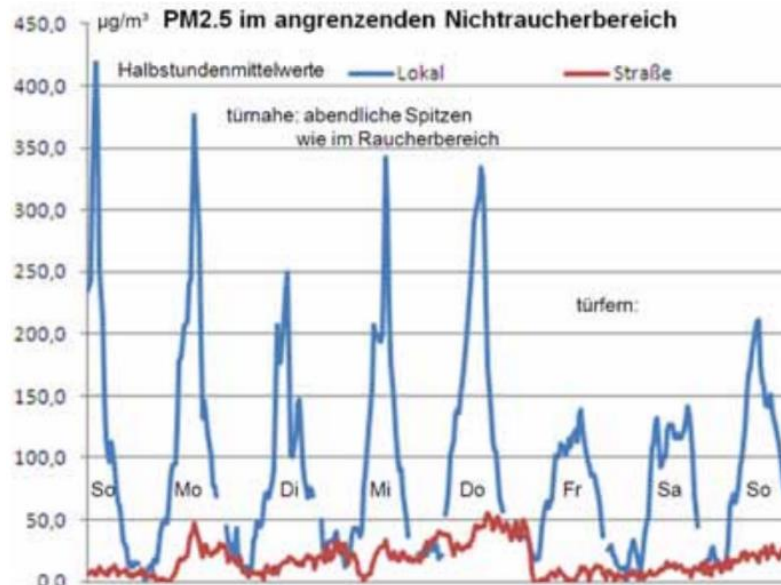


Abbildung 7: Feinstaubbelastung in einem NichtraucherInnenbereich eines Mischlokals (65)



Die Studie kommt zu dem Schluss, dass ein Schutz von Nichtraucherinnen und Nichtrauchern nur in Lokalen ohne RaucherInnenbereich tatsächlich gegeben ist. NichtraucherInnenbereiche in Lokalen suggerieren eine falsche Sicherheit und sind eher als PassivraucherInnenzonen zu sehen, in denen Risikogruppen als gefährdet zu betrachten sind.

Laut den Berechnungen der Studie hat das Personal in einem durchschnittlich rauchbelasteten Wiener Lokal bei einer angenommenen Arbeitszeit von acht Stunden ein um fast 20% erhöhtes Risiko, an einer kardiovaskulären Erkrankung zu versterben.

Für eine Besucherin oder einen Besucher eines entsprechenden Lokals (unter der Annahmen, dass täglich eine Stunde verbracht wird) steigt das errechnete Mortalitätsrisiko auf einen Wert, der höher ist als für eine Bewohnerin oder einen Bewohner einer stark feinstaubbelasteten US-amerikanischen Stadt (65).

Dieser Umstand ist vor allem auch deshalb als ziemlich problematisch einzustufen, da laut Tabak- und Nichtraucherinnen- bzw.

Nichtraucherschutzgesetz das Durchqueren des RaucherInnenbereichs zum Beispiel beim Gang zur Toilette für Nichtraucherinnen und Nichtraucher zumutbar ist. Dies wird als Einleitungssatz vor der Definition von Paragraph 13a explizit angemerkt (53):

*„Beachte für folgende Bestimmung [...] dass den Gästen auf dem Weg zum Hauptraum bzw. zu anderen rauchfreien Bereichen des Lokals wie sanitären Anlagen bzw. WC-Anlagen ein kurzes Durchqueren des Raucherraumes zumutbar ist [...]“*

Eine Meta-Analyse aus dem Jahr 2017, die 28 Studien zum Thema NichtraucherInnenchutz analysiert, zeigt einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl von Krankenhausaufenthalten und der Implementierung eines Schutzes für Nichtraucherinnen und Nichtraucher. Die Anzahl der Krankenhausaufnahmen wegen Frühgeburtlichkeit geht dabei um 4% zurück. Zur Behandlung von Asthma werden 10% weniger Kinder stationär aufgenommen und für Erkrankungen der unteren Atemwege gehen die Krankenhausaufenthalte von Kindern sogar um 18% zurück (66).

Umgelegt auf die Situation in Österreich hätte das zum Beispiel für das Jahr 2016 den Effekt, dass es bei Kindern rund 1500 weniger Krankenhausaufenthalte aufgrund von Erkrankungen der unteren Atemwege gegeben hätte (57).

Abgesehen von den Krankenhausaufenthalten gibt es noch andere Kostenfaktoren, die auf Rauch- und Passivrauchbelastung zurückzuführen sind. Eine Studie aus dem Jahr 2008 errechnet für die Republik Österreich einen wirtschaftlichen Schaden von 511 Millionen Euro aufgrund von Rauchbelastung. 119 Millionen davon entfallen auf Passivrauchbelastung. Den Einnahmen aus Tabaksteuer und indirekt durch die nicht ausgezahlten Pensionen verstorbener (Passiv-)Raucherinnen oder (Passiv-)Raucher, stehen höhere Kosten aufgrund von entfallener Arbeitsleistung, Krankenversorgungsausgaben, Invaliditäts-, Kranken- und Pflegegeld, sowie Kompensationszahlungen an Passivraucherinnen und Passivraucher gegenüber. Ein flächendeckendes Rauchverbot in öffentlichen Gebäuden ohne Ausnahmen hätte also auch eine positive volkswirtschaftliche Auswirkung.

Aus einer systematischen Übersichtsarbeit aus dem Jahr 2014 geht hervor, dass für Gastronomiebetriebe durch die Umsetzung von beschlossenen Gesetzen zum NichtraucherInnenchutz auf lange Sicht weder mit wirtschaftlichen Vor- noch Nachteilen zu rechnen ist (57).

### **3.3 Ausgewählte Maßnahmen zum Schutz von Kindern und Jugendlichen vor Passivrauchbelastung**

Ein effektiver Schutz vor Passivrauch lässt sich nur durch ein flächendeckendes Rauchverbot in öffentlichen Gebäuden ohne Ausnahmen herbeiführen. Ein erster Schritt könnte aber sein, die Bevölkerung für das Thema zu sensibilisieren. Auf der Website der Organisation „Rauchfrei Telefon“ findet man Tipps um mit dem Rauchen aufzuhören sowie generelle Informationen zum Thema Rauchen. Unter anderem gibt es auch eine Seite, die sich speziell mit dem Thema Passivrauch beschäftigt inklusive Hinweise wie man seine Kinder vor Passivrauch schützen kann (67).

Eine Kampagne der Organisation VIVID (Steirische Fachstelle für Suchtprävention) aus dem Jahr 2009 versuchte die Aufmerksamkeit der Bevölkerung auf das Thema „Schutz von Kindern vor Passivrauch“ zu lenken. Beispiele für die verwendeten Abbildungen sind in Abbildung 8: Beispielbilder einer NichtraucherInnenschutz-Kampagne von VIVID (68) dargestellt. Unter dem Bild mit der Kernaussage folgt jeweils ein erläuternder Text mit Hinweisen, wie Kinder vor Passivrauchbelastung geschützt werden können (68).

Das 1998 in der Steiermark als Interessenvertretung für Kinder und Jugendliche gegründete Kinderbüro startete 2017 die Aktion „Rauchfreie Spielplätze“, mit dem Ziel, alle Spielplätze in der Steiermark zu rauchfreien Zonen zu machen. Die Organisation unterstützt Gemeinden dabei, ihre Spielplätze entsprechend zu gestalten. Auf der Website können „Rauchfreie Zone“-Tafeln bestellt werden. Gemeinden, die die Aktion bereits umgesetzt haben, werden auf der Seite gelistet (69).

Abbildung 8: Beispielbilder einer NichtraucherInnenchutz-Kampagne von VIVID (68)



**Ich darf schon rauchen.**

**In einem verrauchten Raum inhalieren Kinder in einer Stunde so viele Giftstoffe, als würden sie selbst eine Zigarette rauchen.**

Unfreiwilliges Mitrauchen ist mindestens genauso schädlich, wie selbst zu rauchen. Im Passivrauch sind mehr Krebs erregende und giftige Substanzen enthalten, als in jenem Rauch, den die bzw. der Rauchende mit jedem Zug an einer Zigarette einatmet. Kinder sind besonders gefährdet, weil sie im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht mehr Atemluft und damit mehr giftige Substanzen aufnehmen als Erwachsene.

**Bevorzugen Sie Orte, an denen nicht geraucht wird – der Gesundheit Ihrer Kinder zuliebe!**



**In unserem Auto gibt es täglich Feinstaubalarm.**

**Eine einzige im Auto gerauchte Zigarette erzeugt pro Kubikmeter Luft fünf Mal so viel Feinstaub, wie an einem durchschnittlichen Feinstaubalarm-Tag im Freien gemessen wird.**

Darüber hinaus ist die Konzentration der Tabakgifte im engen Raum eines Autos besonders hoch. Das Fenster zu öffnen ist keine Alternative, denn bei geöffnetem Fenster herrscht beim Rauchen einer Zigarette im Auto mitunter dieselbe Schadstoffbelastung wie in stark verrauchten Lokalen.

**Verzichten Sie beim Autofahren auf Ihre Zigaretten und erklären Sie Ihr Fahrzeug grundsätzlich zur rauchfreien Zone – selbst dann, wenn keine Kinder an Bord sind!**

## 4 Schlussfolgerung

Diese Arbeit zeigt die große Anzahl an gesundheitlichen Folgeschäden von Passivrauchen bei Kindern und Jugendlichen auf. Dies betrifft sowohl die direkte Passivrauchexposition nach der Geburt als auch die Belastung durch das aktive und passive mütterliche Rauchen während der Schwangerschaft.

Die Auswirkungen auf den kindlichen Organismus sind vielfältig und betreffen unter anderem dessen Versorgung in der Schwangerschaft, das kardiovaskuläre System, angeborene Fehlbildungen, die geistige Entwicklung, die Infektanfälligkeit und vor allem den Respirationstrakt. Sie können Gesundheit und Lebensqualität des Kindes langfristig beeinträchtigen. Die genauen Pathomechanismen müssen aber teilweise erst genauer untersucht und verstanden werden.

Die zunehmende Sensibilisierung auf die Thematik ergibt eine große Menge an Studien und Arbeiten, die mögliche Zusammenhänge zwischen Passivrauchbelastung und gesundheitlichen Aspekten untersuchen. Dadurch kann diese Arbeit lediglich einen Überblick über mögliche Folgeschäden geben. Sie kann aufgrund beschränkter Kapazitäten weder Anspruch auf Vollständigkeit noch Details zu diversen Pathomechanismen aller angeführten Erkrankungen und gesundheitlichen Auswirkungen liefern.

Ein wichtiger Aspekt, der den Rahmen dieser Arbeit sprengen würde, ist der Zusammenhang zwischen kindlicher Passivrauchexposition und sozioökonomischem Status der Eltern (70, 71). Dies ist nicht nur ein interessanter Aspekt, der das biopsychosoziale Modell (72) widerspiegelt, sondern stellt eine wichtige Grundlage dar, um die gesundheitliche Gefährdung von Kindern durch Passivrauchen ursächlich verhindern zu können.

In vielen Arbeiten wird, vor allem hinsichtlich der Exposition während der Schwangerschaft, nicht ausreichend zwischen den Auswirkungen von Passivrauchen und aktivem Rauchen unterschieden. Noch komplexer wird dies, wenn man noch weiter ins Detail geht und explizit die Auswirkungen von Dritthandrauch spezifizieren möchte. Hierfür ist die Datenlage noch nicht aussagekräftig und umfangreich genug, und es bedarf weiterer Forschung auf diesem Gebiet (73).

Trotz offensichtlicher gesundheitlicher Folgen durch Passivrauchbelastung kämpft die österreichische Politik mit der Umsetzung eines umfangreichen NichtraucherInnen schutzes, trotz Forderungen von Seiten der Bevölkerung. Dies

macht Maßnahmen zur Sensibilisierung der Gesellschaft umso bedeutsamer. Ein erster Schritt in die richtige Richtung stellt das Rauchverbot in Fahrzeugen in Anwesenheit von Kindern und Jugendlichen dar. Trotzdem ist weitere Einsicht und Durchgreifen in der Politik langfristig unumgänglich, um die schwächsten in der Gesellschaft zu schützen, denn gerade Kinder und Jugendliche sind den Gefahren von Passivrauch oft schutzlos ausgeliefert. Der besondere Härtefall hierbei ist das mütterliche Rauchen in der Schwangerschaft. Einige Experten sprechen im Zusammenhang mit Passivrauchbelastung speziell bei Kindern vom Tatbestand der Körperverletzung (4, 74, 75). Schlussendlich brachten es aber bereits vor langer Zeit Immanuel Kant und Matthias Claudius auf den Punkt:

*„Die Freiheit des Einzelnen endet dort,  
wo die Freiheit des Anderen beginnt.“*

*Immanuel Kant*

*„Die Freiheit besteht darin, dass man alles tun kann,  
was einem anderen nicht schadet.“*

*Matthias Claudius*

## 5 Literaturverzeichnis

1. Chapman S. Other people's smoke: what's in a name? *Tobacco Control*. 2003;12(2):113.
2. VIVID - Fachstelle für Suchtprävention (Hrsg.). Factsheet9 - Passivrauchen. Hintergründe und steirische Fakten. 2013.
3. Deutsches Krebsforschungsinstitut (Hrsg.). Schutz der Familie vor Tabakrauch. Heidelberg 2010.
4. Deutsches Krebsforschungsinstitut (Hrsg.). Passivrauchen - ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Heidelberg 2005.
5. Van Loy MD, Riley WJ, Daisey JM, Nazaroff WW. Dynamic behavior of semivolatile organic compounds in indoor air. 2. Nicotine and phenanthrene with carpet and wallboard. *Environmental Science & Technology*. 2001;35(3):560-7.
6. VIVID - Fachstelle für Suchtprävention (Hrsg.). Dritthandrauch [08.09.2019]. Available from: <http://www.vivid.at/wissen/tabak/nichtraucherschutz/dritthand-rauch>].
7. Matt GE, Quintana PJE, Zakarian JM, Hoh E, Hovell MF, Mahabee-Gittens M, et al. When smokers quit: exposure to nicotine and carcinogens persists from thirdhand smoke pollution. *Tob Control*. 2016;26(5):548-56.
8. Horak F, Fazekas T, Zacharasiewicz A, Eber E, Kiss H, Lichtenschopf A, et al. Das Fetale Tabaksyndrom—Ein Statement der Österreichischen Gesellschaften für Allgemein-und Familienmedizin (ÖGAM), Gynäkologie und Geburtshilfe (ÖGGG), Hygiene, Mikrobiologie und Präventivmedizin (ÖGHMP), Kinder-und Jugendheilkunde (ÖGKJ) sowie Pneumologie (ÖGP). *Wiener klinische Wochenschrift*. 2012;124(5-6):129-45.
9. Deutsches Krebsforschungsinstitut (Hrsg.). Gesundheitsschäden durch Rauchen und Passivrauchen. Heidelberg 2008.
10. Drope J, Schluger N, Cahn Z, Drope J, Hamill S, Islami F, et al. *The Tobacco Atlas: 6th Edition*. Atlanta: American Cancer Society and Vital Strategies; 2018.
11. World Health Organization. Tobacco 2019 [09.09.2019]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/tobacco>].
12. Eurobarometer S. 458: Attitudes of Europeans towards tobacco and electronic cigarettes. Report. DOI: 10.2875/804491. European Union, 2017.
13. OECD. Health at a Glance 2013: OECD Indicators 2013. OECD Publishing [17.09.2019]. Available from: [http://dx.doi.org/10.1787/health\\_glance-2013-en](http://dx.doi.org/10.1787/health_glance-2013-en)].
14. Öberg M, Jaakkola MS, Woodward A, Peruga A, Prüss-Ustün A. Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries. *The Lancet*. 2011;377(9760):139-46.
15. Klimont J, Baldaszi E. Österreichische Gesundheitsbefragung 2014. Hauptergebnisse des Austrian Health Interview Survey (ATHIS) und methodische Dokumentation Wien: Statistik Austria. 2015.
16. Kim S. Overview of cotinine cutoff values for smoking status classification. *International journal of environmental research and public health*. 2016;13(12):1236.
17. Sauseng W, Zotter H, Thaller S, Aigner R, Kerbl R. A new method to evaluate nicotine exposure in infants. *European journal of pediatrics*. 2005;164(3):188-9.
18. Godding V, Bonnier C, Fiasse L, Michel M, Longueville E, Lebecque P, et al. Does In Utero Exposure to Heavy Maternal Smoking Induce Nicotine Withdrawal Symptoms in Neonates? *Pediatric Research*. 2004;55(4):645-51.

19. Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.). Passivrauchende Kinder in Deutschland–frühe Schädigungen für ein ganzes Leben. Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle. Heidelberg2003. p. 1-44.
20. Leonardi-Bee J, Britton J, Venn A. Secondhand smoke and adverse fetal outcomes in nonsmoking pregnant women: a meta-analysis. *Pediatrics*. 2011;127(4):734-41.
21. Wessels C, Winterer G. Neuronale Entwicklung: Nikotinabhängige morphologische und funktionelle Veränderungen des Zentralnervensystems. *e-Neuroforum*2008. p. 199. [Available from: <https://www.degruyter.com/view/j/nf.2008.14.issue-2/nf-2008-0204/nf-2008-0204.xml>].
22. Banderali G, Martelli A, Landi M, Moretti F, Betti F, Radaelli G, et al. Short and long term health effects of parental tobacco smoking during pregnancy and lactation: a descriptive review. *Journal of translational medicine*. 2015;13(1):327.
23. Li Z, Liu J, Ye R, Zhang L, Zheng X, Ren A. Maternal Passive Smoking and Risk of Cleft Lip With or Without Cleft Palate. *Epidemiology*. 2010;21(2):240-2.
24. Prescott SL. Effects of early cigarette smoke exposure on early immune development and respiratory disease. *Paediatric respiratory reviews*. 2008;9(1):3-10.
25. Strzelak A, Ratajczak A, Adamiec A, Feleszko W. Tobacco smoke induces and alters immune responses in the lung triggering inflammation, allergy, asthma and other lung diseases: a mechanistic review. *International journal of environmental research and public health*. 2018;15(5):1033.
26. Pichler G, Heinzinger J, Klaritsch P, Zotter H, Muller W, Urlesberger B. Impact of smoking during pregnancy on peripheral tissue oxygenation in term neonates. *Neonatology*. 2008;93(2):132-7.
27. Chen R, Clifford A, Lang L, Anstey KJ. Is exposure to secondhand smoke associated with cognitive parameters of children and adolescents?-a systematic literature review. *Annals of epidemiology*. 2013;23(10):652-61.
28. Jorge JG, Botelho C, Silva AMC, Moi GP. Influence of passive smoking on learning in elementary school. *Jornal de Pediatria*. 2016;92(3):260-7.
29. Kurz R, Kenner T, Poets C, Kerbl R, Vennemann MMT, Jorch G. *Der plötzliche Säuglingstod: Grundlagen-Risikofaktoren-Prävention-Elternberatung*: Springer-Verlag; 2014.
30. Robert Koch-Institut (Hrsg), Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (Hrsg). *Erkennen – Bewerten – Handeln: Zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland*. Robert Koch-Institut; 2008.
31. Chiswell C, Akram Y. Impact of environmental tobacco smoke exposure on anaesthetic and surgical outcomes in children: a systematic review and meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2017;102(2):123-30.
32. Zeise L, Dunn AJ, Satcher D. *Health Effects of Exposure to Environmental Tobacco Smoke: The Report of the California Environmental Protection Agency*: Diane Publishing Company; 2000. 211 p.
33. Lalwani AK, Liu Y-H, Weitzman M. Secondhand smoke and sensorineural hearing loss in adolescents. *Archives of otolaryngology–head & neck surgery*. 2011;137(7):655-62.
34. Wilson KM, Pier JC, Wesgate SC, Cohen JM, Blumkin AK. Secondhand tobacco smoke exposure and severity of influenza in hospitalized children. *The Journal of pediatrics*. 2013;162(1):16-21.
35. Olivo-Marston SE, Yang P, Mechanic LE, Bowman ED, Pine SR, Loffredo CA, et al. Childhood exposure to secondhand smoke and functional mannose

- binding lectin polymorphisms are associated with increased lung cancer risk. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*. 2009;18(12):3375-83.
36. Yolton K, Xu Y, Khoury J, Succop P, Lanphear B, Beebe DW, et al. Associations between secondhand smoke exposure and sleep patterns in children. *Pediatrics*. 2010;125(2):e261-e8.
37. Treyster Z, Gitterman B. Second hand smoke exposure in children: environmental factors, physiological effects, and interventions within pediatrics. *Reviews on environmental health*. 2011;26(3):187-95.
38. Patra J, Bhatia M, Suraweera W, Morris SK, Patra C, Gupta PC, et al. Exposure to second-hand smoke and the risk of tuberculosis in children and adults: a systematic review and meta-analysis of 18 observational studies. *PLoS medicine*. 2015;12(6):e1001835.
39. Vanker A, Gie R, Zar H. The association between environmental tobacco smoke exposure and childhood respiratory disease: a review. *Expert review of respiratory medicine*. 2017;11(8):661-73.
40. Kopp B, Ortega-García J, Sadreameli S, Wellmerling J, Cormet-Boyaka E, Thompson R, et al. The impact of secondhand smoke exposure on children with cystic fibrosis: a review. *International journal of environmental research and public health*. 2016;13(10):1003.
41. Kopp BT, Sarzynski L, Khalfoun S, Hayes Jr. D, Thompson R, Nicholson L, et al. Detrimental effects of secondhand smoke exposure on infants with cystic fibrosis. *Pediatric Pulmonology*. 2015;50(1):25-34.
42. Feleszko W, Ruszczyński M, Jaworska J, Strzelak A, Zalewski BM, Kulus M. Environmental tobacco smoke exposure and risk of allergic sensitisation in children: a systematic review and meta-analysis. *Archives of disease in childhood*. 2014;99(11):985-92.
43. Thacher JD, Gruziova O, Pershagen G, Neuman Å, van Hage M, Wickman M, et al. Parental smoking and development of allergic sensitization from birth to adolescence. *Allergy*. 2016;71(2):239-48.
44. Groner JA, Huang H, Nagaraja H, Kuck J, Bauer JA. Secondhand smoke exposure and endothelial stress in children and adolescents. *Academic pediatrics*. 2015;15(1):54-60.
45. Raghuvver G, White DA, Hayman LL, Woo JG, Villafane J, Celermajer D, et al. Cardiovascular consequences of childhood secondhand tobacco smoke exposure: prevailing evidence, burden, and racial and socioeconomic disparities: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(16):e336-e59.
46. Lajous M, Tondeur L, Fagherazzi G, de Lauzon-Guillain B, Boutron-Ruauault M-C, Clavel-Chapelon F. Childhood and adult secondhand smoke and type 2 diabetes in women. *Diabetes care*. 2013;36(9):2720-5.
47. Referat – Verhaltensauffälligkeiten, Selbstwertgefühl und Depressivität bei Kindern und Jugendlichen nach pränataler und früher postnataler passiver Tabakrauchexposition. *Fortschr Neurol Psychiatr*. 2016;84(01):10-.
48. Hanioka T, Ojima M, Tanaka K, Yamamoto M. Does secondhand smoke affect the development of dental caries in children? A systematic review. *International journal of environmental research and public health*. 2011;8(5):1503-19.
49. Bundesgesetzblatt für die Republik Österreich. Verordnung des Bundesministers für Unterricht und Kunst vom 24. Juni 1974 betreffend die Schulordnung 2019 [22.09.2019]. Available from:

<https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=10009376>].

50. Quo Vadis Veritas Redaktions GmbH. Eine unvollständige Geschichte der Rauchverbote in Österreich 2018 [22.09.2019]. Available from:

<https://www.addendum.org/rauchen/rauchverbote>].

51. Bundesgesetzblatt für die Republik Österreich. Mutterschutzgesetz 1979 - MSchG 2019 [22.09.2019]. Available from:

<https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=10008464>].

52. Bundesgesetzblatt für die Republik Österreich. Bundesgesetz über Sicherheit und Gesundheitsschutz bei der Arbeit (ArbeitnehmerInnenschutzgesetz – ASchG) 2019 [22.09.2019]. Available from:

<https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=10008910>].

53. Bundesgesetzblatt für die Republik Österreich. Bundesgesetz über das Herstellen und Inverkehrbringen von Tabakerzeugnissen und verwandten Erzeugnissen sowie die Werbung für Tabakerzeugnisse und verwandte Erzeugnisse und den Nichtraucherinnen- bzw. Nichtrauchererschutz (Tabak- und Nichtraucherinnen- bzw. Nichtrauchererschutzgesetz – TNRSG) 2019 [22.09.2019]. Available from:

<https://www.ris.bka.gv.at/GeltendeFassung.wxe?Abfrage=Bundesnormen&Gesetzesnummer=10010907>].

54. Bundesgesetzblatt für die Republik Österreich. 13. Bundesgesetz: Änderung des Tabak- und Nichtraucherinnen- bzw.

Nichtraucherschutzgesetzes – TNRSG 2018 [22.09.2019]. Available from:

[https://www.ris.bka.gv.at/Dokumente/BgblAuth/BGBLA\\_2018\\_I\\_13/BGBLA\\_2018\\_I\\_13.pdfsig](https://www.ris.bka.gv.at/Dokumente/BgblAuth/BGBLA_2018_I_13/BGBLA_2018_I_13.pdfsig)].

55. ash. action on smoking and health. Fact sheet no. 24: Smoking in cars 2018 [22.09.2019]. Available from: <https://ash.org.uk/download/smoking-in-cars-august-2018>].

56. Umweltbundesamt GmbH. Feinstaub (PM<sub>2,5</sub>) 2019 [22.09.2019]. Available from: <https://www.umweltbundesamt.at/pm25>].

57. VIVID – Fachstelle für Suchtprävention & GFA-Netzwerk.

Gesundheitsfolgenabschätzung zur Änderung des NichtraucherInnen-schutzes in der Gastronomie mit erweitertem Jugendschutz, Ergebnisbericht. 2018.

58. López MJ, Nebot M, Schiaffino A, Pérez-Ríos M, Fu M, Ariza C, et al. Two-year impact of the Spanish smoking law on exposure to secondhand smoke: evidence of the failure of the ‘Spanish model’. Tobacco control. 2012;21(4):407-11.

59. Bundesgesetzblatt für die Republik Österreich. 101. Bundesgesetz: Änderung des Tabakgesetzes, des Einkommensteuergesetzes 1988, des Körperschaftsteuergesetzes 1988, des Arbeitsinspektionsgesetzes 1993 sowie des Bundes-Bedienstetenschutzgesetzes 2015 [22.09.2019]. Available from:

[https://www.ris.bka.gv.at/Dokumente/BgblAuth/BGBLA\\_2015\\_I\\_101/BGBLA\\_2015\\_I\\_101.pdfsig](https://www.ris.bka.gv.at/Dokumente/BgblAuth/BGBLA_2015_I_101/BGBLA_2015_I_101.pdfsig)].

60. Christian Böhmer (Kurier.at). Aus für Rauchverbot: Pläne für mehr Jugendschutz aufgeweicht 2018 [22.09.2019]. Available from:

<https://kurier.at/politik/inland/aus-fuer-rauchverbot-plaene-fuer-mehr-jugendschutz-aufgeweicht/312.335.755>].

61. Senatsverwaltung für Gesundheit PuGBd. Das Berliner Nichtrauchererschutzgesetz [22.09.2019]. Available from:

<https://www.berlin.de/lb/drogen-sucht/gesetze/nichtraucherschutzgesetz/berliner-nichtraucherschutzgesetz>].

62. Ärztekammer für Wien, Österreichische Krebshilfe-Krebsgesellschaft. dontsmoke.at 2018 [22.09.2019]. Available from: <https://www.dontsmoke.at>].

63. Bundesministerium für Inneres. Alle Volksbegehren der zweiten Republik 2019 [22.09.2019]. Available from:

[https://www.bmi.gv.at/411/Alle\\_Volksbegehren\\_der\\_zweiten\\_Republik.aspx](https://www.bmi.gv.at/411/Alle_Volksbegehren_der_zweiten_Republik.aspx)].

64. DiePresse.com. Schwarz-Blau kippt absolutes Rauchverbot in der Gastronomie 2017 [22.09.2019]. Available from:

<https://diepresse.com/home/innenpolitik/5336513/SchwarzBlau-kippt-absolutes-Rauchverbot-in-der-Gastronomie>].

65. Neuberger M, Moshhammer H. Das österreichische Tabakgesetz und die Luftqualität in der Gastronomie. Atemwegs und Lungenkrankheiten. 2012;38(1):8.

66. Faber T, Kumar A, Mackenbach JP, Millett C, Basu S, Sheikh A, et al.

Effect of tobacco control policies on perinatal and child health: a systematic review and meta-analysis. The Lancet Public Health. 2017;2(9):e420-e37.

67. Das Rauchfrei Telefon der österreichischen Sozialversicherungsträger, der Bundesländer und des Bundesministeriums für Soziales, Arbeit, Gesundheit und Konsumentenschutz, betrieben von der NÖ Gebietskrankenkasse. Rauchfrei Telefon 2019 [22.09.2019]. Available from: <https://rauchfrei.at/schutz-vor-passivrauch>].

68. VIVID – Fachstelle für Suchtprävention. Darf ich schon rauchen? 2009 [22.09.2019]. Available from: <http://www.vivid.at/pdf/4c1f36d8dd51d.pdf>].

69. Verein Kinderbüro® - Die Lobby für Menschen bis 14. Rauchfreie Spielplätze – ein Angebot an alle steirischen Gemeinden 2017 [22.09.2019].

Available from: <https://kinderbuero.at/neuigkeit/rauchfreie-spielplaetze>].

70. López MJ, Arechavala T, Contiente X, Schiaffino A, Pérez-Ríos M, Fernández E. Social inequalities in secondhand smoke exposure in children in Spain. Tobacco induced diseases. 2018;16.

71. Ong T, Schechter MS. Is It Acceptable to Assess Prenatal Smoking Risk to Infants without Considering Socioeconomic Status? American journal of respiratory and critical care medicine. 2018;197(7):965-6.

72. Egger JW. Integrative Verhaltenstherapie und psychotherapeutische Medizin: ein biopsychosoziales Modell: Springer-Verlag; 2015.

73. Ferrante G, Simoni M, Cibella F, Ferrara F, Liotta G, Malizia V, et al. Third-hand smoke exposure and health hazards in children. Monaldi archives for chest disease. 2015;79(1).

74. kleinezeitung.at. 'Körperverletzung' an Kindern durch Passivrauch 2011 [22.09.2019]. Available from:

[https://www.kleinezeitung.at/lebensart/gesundheit/4225635/ENTWICKLUNGSLAN-D-OeSTERREICH\\_Koerperverletzung-an-Kindern-durch](https://www.kleinezeitung.at/lebensart/gesundheit/4225635/ENTWICKLUNGSLAN-D-OeSTERREICH_Koerperverletzung-an-Kindern-durch)].

75. Vorarlberg online (vol.at). "Rauchen ist Körperverletzung" 2006 [22.09.2019]. Available from: <https://www.vol.at/rauchen-ist-krperverletzung/2508918>].