

# Krebsgefahr für Kinder durch Tabakrauch-Rückstand (Thirdhand smoke)

Herbert Obenland und Wolfgang Hien

**Tabakrauch-Rückstand bleibt, wenn der Tabakrauch längst weg gelüftet wurde. Man riecht ihn, und wo er besonders massiv auftritt, sieht man ihn auch. Tabakrauch-Rückstand oder – im anglo-amerikanischen Sprachraum - Thirdhand smoke hat es buchstäblich in sich: Er enthält mit Nitrosaminen hochpotente krebserzeugende Stoffe, die zum großen Teil erst in ihm aus Nikotin gebildet werden.**

**Wir gehen der Frage nach, wie diese tabakspezifischen Nitrosamine im Tabakrauch-Rückstand entstehen und welche Bedeutung ihnen für das Krebsrisiko von Kindern zukommt, die Tabakrauch-Rückstand ausgesetzt sind.**

*Schlüsselwörter: Passivrauch (SHS), Tabakrauch-Rückstand (THS), Nikotin, Tabakspezifische Nitrosamine (TSNA), Kinder-Krebsrisiko.*

## Einleitender Überblick zu Rauchen und Gesundheit

### Aktivrauchen

Mit dem Rauchen von Tabak ist ein erstrangiges Gesundheitsrisiko verbunden. Jede zweite Raucherin und jeder zweite Raucher wird vom Rauchen schwerkrank, jede und jeder Vierte stirbt daran einen vorzeitigen Tod (HAUSTEIN 2008). Rauchen ist der Auslöser von über 30 Krankheiten, von denen 15 tödlich verlaufen können. Raucherinnen und Raucher verlieren im Durchschnitt etwa 10 Jahre ihres Lebens (DKFZ 2008a).

Der Tabakkonsum steht in den reichen Industrienationen an der Spitze der Liste gesundheitlicher Risikofaktoren. Ihm werden mit 1,5 Millionen Todesfällen jährlich 17,9 % aller Todesfälle zugeschrieben. Zum Vergleich sei hier die Luftverschmutzung angeführt. Ihr werden 0,2 Millionen entsprechend 2,5 % aller jährlichen Todesfälle zugerechnet (WHO 2009).

Die häufigsten tabakassoziierten Erkrankungen betreffen das Herz-Kreislaufsystem und die Atemwege. So sind von den rund 360.000 herz-kreislaufbedingten Todesfällen pro Jahr in Deutschland rund 55.000 dem Tabakkonsum geschuldet (DKFZ 2008b). Von den rund 45.000 jährlichen Todesfällen infolge von

Lungenkrebs entfallen bis zu 90 % entsprechend ca. 40.000 auf Raucherinnen und Raucher (DKFZ 2008c). Diese tragen bezüglich Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems das ungefähr doppelte (DKFZ 2008b) und bezüglich des Lungenkrebses das ungefähr 14-fache Risiko von Nichtrauchern (DOLL & PETO 1976). Das DKFZ schätzt, dass in Deutschland von den ca. 21 Millionen Raucherinnen und Rauchern jährlich zwischen 110.000 und 140.000 Menschen an den Folgen des Tabakkonsums vorzeitig sterben (DKFZ 2008b).

### Passivrauchen

Das Rauchen von Tabak birgt keineswegs nur für die aktiv und freiwillig Rauchenden Gesundheitsrisiken. Mit Tabakrauch belastete Luft ist auch der Gesundheit derjenigen Menschen abträglich, die dieser Luft ausgesetzt sind und dabei meist unfreiwillig und passiv mitrauchen. Sie sind im Prinzip denselben Gefahren ausgesetzt wie aktive Raucherinnen und Raucher, wenngleich auch mit kleinerem Risiko. Diese im deutschen Sprachraum mit „Passivrauch“ und im anglo-amerikanischen Sprachraum abwechselnd mit „Second-Hand-Smoke (SHS)“ oder „Environmental Tobacco Smoke (ETS)“ bezeichnete Luftverunreinigung ist seit ca. 1980 umfassend untersucht und toxikologisch klassifiziert worden. Die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe in der Deutschen Forschungsgemeinschaft

(DFG) z.B. führt Passivrauch seit 1998 als Krebserzeuger der Kategorie 1 („Eindeutig krebserzeugend beim Menschen“) des Abschnitts 3 der MAK- und BAT-Liste (DFG 1998). 2002 kam auch die International Agency for Research on Cancer (IARC) zu dem Ergebnis, dass Passivrauch beim Menschen eindeutig krebserzeugend ist (IARC 2004). Demnach ist Passivrauch die bei weitem bedeutendste, weil weitverbreitetste und gefährlichste Innenraumluft-Verunreinigung. Er enthält über 60 krebserzeugende Stoffe, von denen Nitrosaminen und Polyzyklischen Aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) die größte Bedeutung zugeschrieben wird.

#### Passivrauch-Exposition, -Inzidenz und -Mortalität in Deutschland (DKFZ 2005)

- Die Hälfte aller Kinder unter 6 Jahren und etwa zwei Drittel aller 6–13-Jährigen leben in einem Haushalt, in dem mindestens eine Person raucht.
- In der Erwachsenenbevölkerung sind mehr als 35 Millionen Nichtraucher zu Hause, am Arbeitsplatz, in ihrer Freizeit oder gleichzeitig an mehreren dieser Orte gegenüber Passivrauch exponiert.
- Über 2.140 Nichtraucher versterben jährlich an einer koronaren Herzkrankheit, die durch Passivrauch-Exposition hervorgerufen wird.
- Über 770 Nichtraucher versterben jährlich an einem passivrauchbedingten Schlaganfall.
- Über 260 Nichtraucher sterben jährlich und über 280 erkranken jährlich neu nach Exposition gegenüber Passivrauch an Lungenkrebs.
- Insgesamt versterben an den Folgen der Exposition gegenüber Passivrauch in Deutschland jährlich mehr als 3.300 Nichtraucher.

#### Abstract

##### Cancer risk for children from tobacco smoke residue (Thirdhand smoke)

Tobacco smoke residue remains even if the tobacco smoke has long been cleared. One can smell it, and where it occurs particularly strong, it is visible. Tobacco smoke residue or thirdhand smoke has it all: It contains nitrosamines with highly potent carcinogens that are formed for the most part only by the residues from nicotine.

The article deals with the question how these tobacco-specific nitrosamines (TSNA) in tobacco smoke residue were formed and what significance for the risk of cancer of children, exposed to thirdhand smoke, has to be considered.

*Key words: Secondhand smoke (SHS), tobacco smoke residue (THS), thirdhand smoke (THS), nicotine, tobacco-specific nitrosamines (TSNA), childhood cancer risk.*

#### Abkürzungsverzeichnis

BAT	Biologischer Arbeitsstoff-Toleranzwert
BW	Baumwolle
DFG	Deutsche Forschungsgemeinschaft
DKFZ	Deutsches Krebsforschungszentrum
US-EPA	US-amerikanische Umweltbehörde
IARC	International Agency for Research on Cancer
MAK	Maximale Arbeitsplatz-Konzentration
NNA	1-(N-methyl-N-nitrosamino)-1-(3-pyridinyl)-4-butanol
NNK	4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridinyl)-1-butanon
NNN	N-nitroso-nornicotin
PAK	Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe
ppbv	parts per billion (volume)
RR	Relatives Risiko
SHS	Secondhand smoke (Passivrauch)
THS	Thirdhand smoke (Tabakrauch-Rückstand)
TSNA	Tabakspezifische Nitrosamine
WHO	World Health Organization

#### Passivrauchen in der Kindheit und Krebs

Die Schätzungen des DKFZ zu den gesundheitlichen Folgen des Passivrauchens sind konservativ. Bezüglich der Lungenkrebs-Inzidenz und -Mortalität führt das zur möglicherweise starken Unterschätzung der tatsächlichen Fallzahlen, denn hier beschränkt sich die Schätzung auf die Betrachtung der Exposition der über 18-jährigen Bevölkerung zu Hause und am Arbeitsplatz. Das DKFZ begründet seine Vorgehensweise mit dem Fehlen gesicherter Erkenntnisse über den Einfluss des Passivrauchens in der Kindheit auf das Krebserkrankungs- und Sterberisiko. Ist das noch immer so?

##### Vorliegende epidemiologische Studien

Studien von Vineis et al. (2005), Hemminki und Chen (2006) und Olivio-Marston et al. (2009) stellen unbeachtet großer Unterschiede im Studiendesign ein erhöhtes Relatives Risiko (RR) für eine Erkrankung an Lungenkrebs im Erwachsenenalter bei denjenigen fest, die im Kindesalter Passivrauch ausgesetzt waren. Die beobachteten Risiko-Erhöhungen bewegen sich zwischen den RR-Faktoren 1,45 und 3,63. Die Studie von Hemminki und Chen (2006) betrachtet über den Lungenkrebs hinaus noch weitere tabakrauch-assoziierte Krebsarten, wie z.B. Pankreas-, Nasen- und Blasenkrebs, und stellt fest, dass Kinder rauchender Mütter ein nahezu dreifach erhöhtes Risiko haben, als Erwachsene an Nasenkrebs zu erkranken. Einen Zusammenhang zwischen Passivrauch-Exposition in der Kindheit und Krebserkrankungen im Erwachsenenalter vermag allerdings die Studie von Chuang et al. (2011) nicht zu erkennen, sieht aber eine Ausnahme: Das Risiko, an Pankreaskrebs zu erkranken, ist verdoppelt, wenn jemand in der Kindheit täglich Passivrauch ausgesetzt ist.

Epidemiologisch bleibt die Bedeutung des Passivrauchens in der Kindheit für das Krebsrisiko im Erwachsenenalter offenbar weiterhin umstritten. Es erscheint uns deshalb sinnvoll, sich der Frage auch von der toxikologischen Seite her zu nähern.

**Grundzüge einer toxikologischen Krebsrisiko-Abschätzung bei unfreiwilliger Exposition gegenüber Tabakrauch in der Kindheit**

Eine toxikologische Risikoabschätzung kann nur stoffspezifisch erfolgen. Tabakrauch enthält jedoch dutzende krebserzeugende Stoffe mit sehr unterschiedlicher Bedeutung bezüglich Anteil und krebserzeugendem Potenzial. Außerdem können die meisten dieser Stoffe auch andere Quellen als Tabakrauch haben. Bis auf einige wenige, die der Stoffgruppe der Nitrosamine angehören und über ein sehr hohes krebserzeugendes Potenzial verfügen. Sie werden als tabakspezifische Nitrosamine (TSNA) bezeichnet und als maßgeblich für die krebserzeugende Wirkung von Tabakrauch betrachtet. Sie sind im Passivrauch vertreten, doch eine besondere Bedeutung für die kindliche Exposition erlangen sie neueren Studien zufolge durch ihr beachtliches Vorkommen in Tabakrauch-Rückstand (RAMIREZ et al. 2014). Tabakrauch-Rückstand auf Oberflächen in Wohnräumen und in Hausstaub ist der ingestiven und dermalen kindlichen Exposition gut verfügbar (US-EPA 2008). Unsere Risikoabschätzung stützt sich dementsprechend auf

- a) TSNA als Krebserzeuger
- b) Tabakrauch-Rückstand als Expositionspfad und
- c) Ingestion als Aufnahmeweg

**Tabakrauch-Rückstand und Tabakspezifische Nitrosamine (TSNA)**

Das Wissen darum, dass vom Tabakrauch etwas zurück bleibt, wenn gerade nicht geraucht wird oder die letzte Zigarette längst ausgedrückt ist, resultiert aus der allgemeinen Erfahrung. Es riecht. Es riechen die Möbel, es riechen die Teppiche, es riechen die Tapeten, es riechen die Kleidung, es riechen die Bücher und auch die Kuscheltiere der Kinder. Für feine Nasen riecht es selbst in ehemaligen Raucherwohnungen trotz Renovierung noch wochenlang nach Tabakrauch (MATT et al. 2011a).

Tabakrauch verunreinigt nicht nur während des Rauchvorgangs die Innenraumluft. Unter seinen mehr als 4.000 Inhaltsstoffen, von denen ein großer Teil gesundheitsschädlich ist, befinden sich auch solche, deren physikalisch-chemische Eigenschaften dazu führen, dass sie sich nach nur kurzer Verweilzeit in der Luft im Hausstaub und an Oberflächen als Tabakrauch-Rückstand niederschlagen. Zu diesen Stoffen zählen neben

- Nikotin,
- 3-Ethenylpyridin,
- Phenol,
- Kresole,
- Naphthalin und
- Formaldehyd

auch die sog. TabakSpezifischen NitrosAmine (TSNA) (DESTAILLATS et al. 2006, SINGER et al. 2002, 2003, 2004, SLEIMAN et al. 2010a).

Ihre bekanntesten Vertreter sind:

- 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridinyl)-1-butanon (NNK) und
- N-nitroso-nornicotin (NNN).

Während die flüchtigen Stoffe der erstgenannten Gruppe zum Teil langsam wieder in die Raumluft übergehen und neben anderen den charakteristischen Geruch von kaltem Rauch ergeben, verbleiben die schwerer flüchtigen TSNA im Tabakrauch-Rückstand und reichern sich an. Zusätzlich werden sie dort in beträchtlichen Ausmaßen aus Nikotin gebildet.

**Neubildung von TSNA in Tabakrauch-Rückstand**

Sleiman et al. (2010a) haben in Feld- und Laborexperimenten nachgewiesen, dass aus Nikotin im Tabakrauch-Rückstand und salpetriger Säure (HNO<sub>2</sub>) in der Raumluft durch heterogene Reaktion TSNA gebildet werden können (siehe Abb. 1). Salpetrige Säure steht in der Innenraumluft mit Konzentrationen von ca. 5 bis 15 ppbv zur Verfügung. Ihre Quellen sind NO<sub>x</sub> aus inner- und außerhäusigen Verbrennungsprozessen, aus denen sich durch heterogene Reaktion an Oberflächen HNO<sub>2</sub> bildet. Für das Verhältnis von HNO<sub>2</sub> zu NO<sub>2</sub> in Innenraumluft werden Werte von 0,15 bis 0,4 berichtet (LEE et al. 2002).

Im Feldexperiment bestimmten Sleiman et al. Nikotin und TSNA im Tabakrauch-Rückstand des Fahrerhauses eines Trucks, der von einem mittelstarken Raucher (11-12 Zigaretten pro Tag) gefahren wurde. Dazu probierten sie

- a) die Oberfläche einer aus rostfreiem Stahl bestehenden Handschuh-Ablage und
- b) stellvertretend für textiles Innenraum-Material ein Zellulose-Tuch, das sie in unmittelbarer Nähe der Handschuhablage platzierten.

Im Laborexperiment bestimmten sie in Zellulose-Tüchern, die sie zunächst Nikotin-Dampf und im Anschluss daran für 3 Stunden Dämpfen aus salpetriger Säure aussetzten, die Nikotin- und TSNA-Beladung.

Ergebnis: 1-(N-methyl-N-nitrosamino)-1-(3-pyridinyl)-4-butanal (NNA), ein in frischem Tabakrauch noch gar nicht vorkommendes Nitrosamin, stellte jeweils die größte Fraktion unter den festgestellten TSNA. Es wurde gefolgt von NNK. NNN konnte wegen zu niedriger Befunde nicht exakt quantifiziert werden. Das Verhältnis von NNA-Beladung zu NNK-Beladung betrug in allen Fällen ungefähr 7, und das Verhältnis der gesamten TSNA-Beladung zur Nikotin-Beladung lag jeweils bei ungefähr 1:250. Für den Reaktionsmechanismus der TSNA-Bildung in Tabakrauch-Rückstand machen die Autoren den in Abbildung 1 gezeigten Vorschlag.

**Tabakrauch-Rückstand und Passivrauch**

Tabakrauch-Rückstand ist zwar ein Kondensat aus Passivrauch-Bestandteilen, jedoch in der qualitativen und quantitativen Zusammensetzung aus genannten Gründen nur teildentisch mit Passivrauch. Unter Passivrauch wird im deutschen Sprachraum Tabakrauch verstanden, der zu ungefähr gleichen Teilen aus Haupt- und Nebenstromrauch besteht und luftgetragen ist. Das deckt sich weitgehend mit dem Begriff „Secondhand smoke (SHS)“ in der Definition der WHO. Demnach ist SHS „...die Kombination von Rauch, der vom brennenden Ende einer Zigarette oder eines

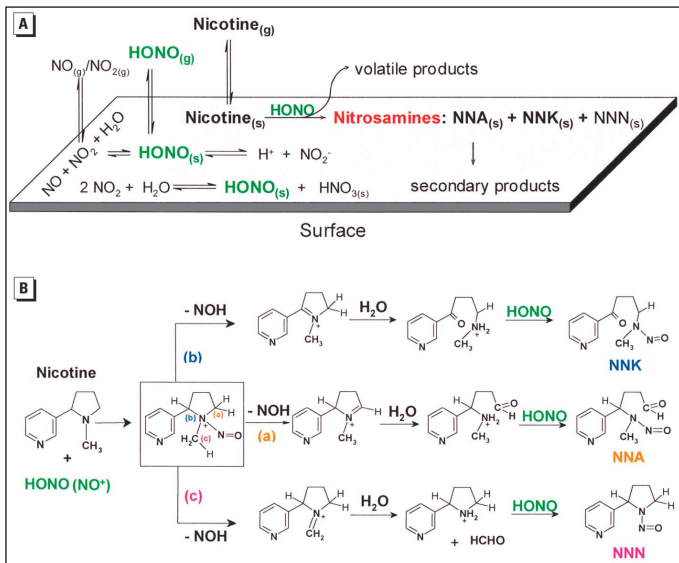


Abb. 1: Physikalisch-chemische und chemische Prozesse bei der Reaktion von Nikotin mit salpetriger Säure zu TSNA auf Innenraumoberflächen.

(A) illustriert die oberflächenvermittelte Nitrosierung von Nikotin, wobei HONO(s) über drei Wege gebildet werden kann: 1. durch direkte Adsorption von HONO(g), 2. durch heterogene Disproportionierung von NO<sub>2</sub> und 3. durch oberflächen-katalysierte Reaktion zwischen NO und NO<sub>2</sub>. Die so gebildete HONO(s) reagiert mit Nikotin zu NNA(s), NNK(s) und NNN(s). Dabei entstehen einige flüchtige Nebenprodukte, und das sehr reaktive NNA kann zu Sekundärprodukten weiterreagieren.

(B) ist ein Vorschlag für den Reaktionsmechanismus bei der Bildung der TSNA. Abkürzungen: (g) steht für Gas-phase und (s) steht für surface-bound (SLEIMAN et al. 2010a).

anderen Tabakprodukts emittiert wird, und Rauch, der vom Raucher exhaliiert wird“ (WHO 2007).

Während beim Passivrauch oder auch SHS die inhalative Exposition im Vordergrund steht, ist es beim Tabakrauch-Rückstand als einem Kondensat die ingestive und die dermale Exposition. Passivrauch kontaminiert vorwiegend die Raumluft, Tabakrauch-Rückstand vorwiegend den Hausstaub und Materialoberflächen. Beide treten auf, wo geraucht wird, doch letzterer auch noch lange Zeit danach und an Orten, wo niemand raucht.

Unfreiwilliges Rauchen ist also mehr als Passivrauchen. Es schließt die Exposition gegenüber Tabakrauch-Rückstand ein.

Zusammenfassende Charakterisierung von Tabakrauch-Rückstand:

#### Tabakrauch-Rückstand ist

1. ein Reservoir, in dem sich oberflächenaffine und meist geruchsaktive flüchtige Stoffe niederschlagen und zum Teil langsam wieder in die Raumluft abgegeben werden.
2. ein Reservoir, in dem sich Nikotin und weniger flüchtige, teilweise krebserzeugende Stoffe wie die TSNA und Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) niederschlagen und anreichern.
3. ein Reaktor, in dem u.a. aus Nikotin und in der Raumluft vorhandener salpetriger Säure TSNA wie NNA, NNK und NNN gebildet werden können, die aufgrund ihres geringen Dampfdrucks im Tabakrauch-Rückstand verbleiben (SLEIMAN et al. 2010a).

In die Expositions- und Risikoabschätzung durch unfreiwilliges Rauchen ist deshalb neben Passivrauch auch der Tabakrauch-Rückstand als gesonderter Expositionspfad einzubeziehen. Dabei hat sich im anglo-amerikanischen Sprachraum weitgehend durchgesetzt, Passivrauch als *Secondhand smoke (SHS)* und Tabakrauch-Rückstand als *Thirdhand smoke (THS)* zu bezeichnen. Im Weiteren übernehmen wir diese Bezeichnungen

## Thirdhand smoke (THS) und Nikotin

Nikotin stellt einen bedeutenden Anteil am Tabakrauch. Pro Zigarette werden 1-3 mg (SINGER et al. 2003), nach anderen Autoren sogar bis zu 8 mg emittiert. Mit einem Siedepunkt von 247°C gehört Nikotin zu den nur noch mäßig flüchtigen Stoffen und neigt deshalb dazu, sich an Oberflächen und Staub niederzuschlagen. Gefördert wird diese Neigung noch durch seine chemisch-physikalischen Eigenschaften als Alkaloid.

Singer et al. haben die sorptiven Eigenschaften von 26 im Tabakrauch maßgeblich vorkommenden Stoffen experimentell geprüft und festgestellt, dass

- a) die Sorptionsverluste mit steigender Raumbeladung durch Möbel ansteigen, und dass
- b) Nikotin die höchste Sorptionsrate und damit die größte Affinität zu den Oberflächen in einem Raum aufweist. Nikotin eignet sich deshalb bestens als Indikator für THS-Vorkommen in Innenräumen (SINGER et al. 2002, 2003, 2004).

Bereits lange vor diesen experimentellen Befunden von Singer et al. veröffentlichten Hein et al. eine Studie zum Vorkommen von Nikotin in Hausstaub und fanden eine starke Korrelation zwischen den Hausstaub-Nikotiningehalten und der Rauchintensität (HEIN et al. 1991). Unter der Fragestellung, ob die Belastung von Hausstaub mit Nikotin einen guten Maßstab für die Exposition von Kindern gegenüber Tabakrauch abgeben kann, stellten Whitehead et al. fest, dass Nikotin-Konzentrationen im Hausstaub sogar über Rauchgewohnheiten Auskunft geben können, die Monate und Jahre zurückliegen. THS erweist sich demnach als persistierend und kumulativ (WHITEHEAD et al. 2009).

Das bestätigt auch eine Studie von Matt et al., in der geprüft wird, ob Tabakrauch-Belastungen einer Wohnung verschwinden, wenn Raucher ausziehen und Nichtraucher einziehen. Während Raumluft-Belastungen mit Nikotin im Mittel nach 2 Monaten Leerstand und teilweise Renovierung um 90 % zurückgingen und mit 0,2-0,3 µg/m<sup>3</sup> dort landeten, wo Umweltlabore hierzulande schon mal einen „Hygienischen Leitwert“ zum Nichtraucherenschutz meinen propagieren zu können (ARGUK 2013), sanken die Hausstaub-Belastungen mit Nikotin lediglich um 70 % und verharrten im Mittel bei beachtlichen 10,9 µg/g. Zum Vergleich: Die Studie von Matt et al. berichtet für Nichtraucher-Wohnungen eine mittlere Hausstaub-Belastung mit Nikotin von ca. 2,6 µg/g und eine ARGUK-Studie, die nicht nach Raucher- und Nichtraucher-Wohnungen differenziert, nennt eine mediale Nikotin-Belastung des Hausstaubs von 2,7 µg/g (ARGUK 1999, MATT et al. 2011a). Die Tatsache, dass alle verfügbaren Studien, in denen auch Nichtraucher-Wohnungen auf Nikotin im Hausstaub geprüft wurden, für diese Wohnungen Analysenwerte von < 1 bis 3 µg/g nennen,

lässt vermuten, dass THS von Rauchern und Passivrauchern überall hingetragen wird.

**Wo Nikotin ist, sind auch TSNA**

**TSNA in SHS**

TSNA sind bereits im unverbrannten Tabak nachweisbar. Sie entstehen während des Verarbeitungsprozesses (HOFMANN et al. 1980). Beim Rauchvorgang gelangen sie über den Hauptstromrauch direkt in den SHS. Seit den frühen achtziger Jahren des letzten Jahrhunderts ist weiterhin bekannt, dass auch beim Rauchen von Tabakprodukten aus Nikotin TSNA gebildet werden, wobei diese Umwandlung überwiegend im Nebenstromrauch erfolgt und sich im SHS noch über eine Stunde nach Ende des Rauchvorgangs fortzusetzen vermag (SCHICK et al. 2007). Bereits 1992 berichteten Tricker et al. von der Untersuchung der Luft in einem verrauchten Büroraum auf Nikotin und TSNA während dessen Nutzung. Die Probenahme erfolgte in 14 Schritten über 2 Stunden. Die höchste Nikotin-Konzentration betrug 132 µg/m<sup>3</sup> und die höchste TSNA-Konzentration als Summe aus NNN und NNK 19,5 ng/m<sup>3</sup> (TRICKER et al. 1992). Zwischen Nikotin-Konzentration und TSNA-Konzentration liegt hier ein Abstand von 3 bis 4 Größenordnungen, der sich durch Daten aus anderen Quellen bestätigen lässt. Sleiman et al. ermittelten mit einem neuen, hochsensitiven Prüfverfahren bei einer Nikotin-Konzentration von 60 µg/m<sup>3</sup> eine TSNA-Konzentration (Summe aus NNN und NNK) von 6 ng/m<sup>3</sup> (SLEIMAN et al. 2010b).

**TSNA in THS**

In den weiter oben beschriebenen Experimenten von Sleiman et al. ergab sich für die Konversion von THS-bürtigem Nikotin zu NNA in Gegenwart von salpetriger Säure eine Rate von 0,35 % und für die von Nikotin zu NNK eine solche von 0,05 %. (SLEIMAN 2010a). Unter Verwendung dieser Konversionsraten einerseits sowie Informationen zur Nikotinbeladung von Innenraum-, Kleidungs- und Hautoberflächen lassen sich mögliche TSNA-Beladungen dieser Flächen abschätzen. Für Möbeloberflächen berichten Matt et al. (2004) von Nikotinbeladungen in Abhängigkeit vom Rauchstatus zwischen im Mittel 8,2 µg/m<sup>2</sup> und einem Maximum von 73 µg/m<sup>2</sup> (MATT et al. 2004). Aus den Angaben derselben Autoren zur Flächenbeladung von Bodestaub durch Nikotin lassen sich Massenkonzentrationen im Hausstaub zwischen 1,4 µg/g im Mittel und 128 µg/g im Maximum ableiten. Für Baumwolle als Kleidungs- oder Polsterbezugsmaterial haben Destailats et al. eine Sorptionskapazität gegenüber Nikotin von bis zu 100 mg/m<sup>2</sup> festgestellt, von denen nach einer Woche Durchlüftung immer noch ca. 1 mg/m<sup>2</sup> verbleiben (DESTAILATS et al. 2006). Weschler und Nazarovoff stellten für die Verteilung von mittelflüchtigen organischen Verbindungen/Semivolatile Organic Compounds (SVOC) auf verschiedene Innenraum-Medien und die Haut eine mathematische Beziehung her, mittels derer sich z.B. bei bekannter Raumluft-Konzentration eines Stoffes die Beladung der nicht bedeckten Hautflächen eines Raumnutzers mit diesem Stoff schätzen lässt (WESCHLER & NZAROFF 2008). Sleiman et al. haben diese Schätzung für Nikotin-Konzentrationen von 1 µg/m<sup>3</sup> und 100 µg/m<sup>3</sup> vorgenommen und kommen zu korrespondierenden Hautbeladungen mit Nikotin von 0,63 µg/m<sup>2</sup> und 63 µg/m<sup>2</sup> (SLEIMAN 2010a). In Tabelle 1 sind die Oberflächen-Typen mit

Oberfläche	Nikotin µg/m <sup>2</sup>	NNA ng/m <sup>2</sup>	NNK ng/m <sup>2</sup>
Möbel <sup>1</sup>	8,2 - 73,0	29 - 256,0	4,1 - 37,0
Kleidung/BW <sup>3</sup>	1.000	3.500	500,0
Haut <sup>2</sup>	0,63 - 63,0	2,2 - 220,0	0,32 - 32,0
	µg/g	ng/g	ng/g
Hausstaub <sup>1</sup>	1,4 - 128,0	4,9 - 448,0	0,7 - 64,0

1) geschätzt nach MATT et al. 2004  
 2) geschätzt nach WESCHLER & NAZAROFF 2008  
 3) geschätzt nach DESTAILATS et al. 2006

Tab.1: Innenraum-typische Oberflächen und typische Beladungsbereiche (Mittelwerte und Maxima) für Nikotin sowie aus diesen rechnerisch abgeleitete Beladungserwartungen für NNA und NNK. Zusätzlich der typische Konzentrationsbereich für Nikotin in Hausstaub und die daraus experimentell abgeleiteten Konzentrationserwartungen für NNA und NNK (Darstellung in Anlehnung an SLEIMAN et al. 2010a).

den genannten Nikotin-Beladungsbereichen sowie die davon experimentell abgeleiteten TSNA-Beladungen aufgeführt.

**Toxikologische Basisdaten zur Kanzerogenität von TSNA**

**IARC-Klassifikation von TSNA und krebserzeugendes Potenzial (Oral Slope Factor)**

THS enthält nicht nur die aus Tabakrauch kondensierten TSNA. Es kann als gesichert gelten, dass aus dem in THS immer reichlich vorhandenen Nikotin zusätzlich TSNA gebildet werden können (SLEIMAN et al. 2010a). Von den drei TSNA, die in der Sleiman-Studie im Zentrum stehen, sind bislang zwei, nämlich 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridinyl)-1-butanon (NNK) und N-nitroso-nornicotin (NNN) gemäß Klassifikation der International Agency for Research on Cancer (IARC) in Gruppe 1 als eindeutig krebserzeugend beim Menschen eingestuft (IARC 2013). 1-(N-methyl-N-nitrosamino)-1-(3-pyridinyl)-4-butanal (NNA) ist erst seit der Studie von Sleiman et al. (2010a) als TSNA bekannt und kommt in frischem SHS – vermutlich wegen seiner hohen Reaktivität bei hohen Temperaturen – gar nicht vor. Seine Prüfung auf Kanzerogenität wird noch einige Zeit dauern, doch erste Ergebnisse von Prüfungen auf Gentoxizität zeigen, dass NNA im gentoxischen Potenzial mit NNK vergleichbar ist (HANG et al. 2013). Das krebserzeugende Potenzial eines Stoffes lässt sich in Maßzahlen ausdrücken. Die im Folgenden Verwendung findende Maßzahl ist der auf ingestive Stoffaufnahme abhebende „Oral-slope-factor“, der ausdrückt, mit welcher Wahrscheinlichkeit eine über die ganze Lebenszeit aufgenommene Tagesdosis zu einer Krebserkrankung führt. Er wird im Tierversuch ermittelt. Für das krebserzeugende Potenzial von NNK nennt das Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHHA) der kalifornischen Umweltbehörde einen „Oral-slope-factor“ von 49 (1/ mg x kg x d), der sich auf die Zielorgane Lunge, Pankreas, Leber und Nase bezieht (OEHHA 2007). Der „Oral-slope factor“ für NNN beträgt gemäß derselben Quelle 1,4 (1/mg x kg x d) und bezieht sich ebenfalls auf die genannten Zielorgane (siehe Tab. 2).

Stoff	IARC-Klassifikation*	Oral slope factor**
NNN	1	1,4
NNK	1	49
NNAL	-	(49)
NNA	-	(49)

\* IARC 2013; \*\* OEHHA 2007  
(..) hilfsweise Annahme

Tab. 2: Klassifikation und krebserzeugendes Potenzial der geprüften (und geschätzten) TSNA.

In aktuellen Studien zu THS, seinem Vorkommen in Hausstaub und damit verbundenen Krebsrisiken werden drei weitere TSNA genannt: Ramirez et al. verzeichnen neben NNK und NNN Befunde für N'-Nitrosoanatabin (NAT), N'-Nitrosoanabasin (NAB) und 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanol (NNAL) (RAMIREZ et al. 2014). NNA fehlt in dieser Studie, ist aber in der Studie von Whitehead et al. enthalten, die wiederum NNAL nicht aufführt (WHITEHEAD et al. 2015). Während die IARC NAT und NAB in Gruppe 3 (nicht als Human-Karzinogen klassifizierbar) einstuft (IARC 2013), gibt es für NNAL als einem Metaboliten von NNK die berechnete Vermutung, dass es dem NNK vergleichbare Gesundheitsschäden zu verursachen vermag (HECHT 2008).

Dass in der Ramirez-Studie (2014) NNA nicht bestimmt wurde, ist vor dem Hintergrund der Ergebnisse der Sleiman-Studie (2010), in welcher NNA in der siebenfachen Konzentration von NNK auftrat, unverständlich. Ansonsten erscheinen uns die Datenbasis in dieser Studie und auch das angewandte Expositionsszenario schlüssig, sodass wir uns im weiteren Fortgang unserer Expositions- und Risikoabschätzung auf beides stützen werden. Die fehlenden NNA-Befunde werden wir auf Basis der Sleiman-Studie abschätzen, die NAT- und NAB-Befunde ebenso wie die Befunde zu Nitrosaminen, die nicht THS-spezifisch sind, wegen Irrelevanz für die vorliegende Fragestellung beiseitelassen sowie für NNA und NNAL aus vorgenannten Gründen hilfsweise dasselbe Krebspotenzial wie für NNK ansetzen.

## Expositionsdaten, Expositionsabschätzung und Berechnung des absoluten Krebsrisikos

### Vorkommen von THS (Nikotin und TSNA) in Hausstaub

Ramirez et al. (2014) prüften 46 Hausstaubproben aus 22 Raucher- und 24 Nichtraucher-Wohnungen auf THS. In Tabelle 3 sind die für unsere Expositions- und Risikoabschätzung relevanten Stoffe mit den statistischen Kenngrößen für ihr Auftreten in beiden Probenkollektiven aufgeführt.

Die Proben stammten überwiegend aus städtischen Wohnungen (Region Tarragona/Spanien) in Stadtteilen mit mäßigem bis mittelmäßigem Verkehrsaufkommen. Die Bewohner lebten zum Zeitpunkt der Probenahme bereits ein Jahr und mehr in ihnen. Als Raucherwohnungen wurden jene betrachtet, in denen mindestens ein Bewohner Raucher war, wobei auch jene Bewohner dazugerechnet wurden, die nur außerhalb der Wohnung rauchten. Im Mittel wurden von den Bewohnern der Raucherwohnungen 17 Zigaretten pro Tag geraucht.

### Abschätzung der ingestiven Exposition gegenüber TSNA in Hausstaub und Berechnung des Krebsrisikos

Zur altersgruppenspezifischen Abschätzung der ingestiven Exposition stützen wir uns auf die von der US-EPA veröffentlichten Expositionsfaktoren für die tägliche Staubaufnahme und das Körpergewicht (US-EPA 2008, 2011). Für die Berechnung des altersgruppenspezifischen Lebenszeit-Krebsrisikos verwenden wir die folgende, von der US-EPA vorgeschlagene Gleichung (US-EPA 2004, 2005), wobei unter dem altersgruppenspezifischen Lebenszeit-Krebsrisiko das aus dem altersgruppenspezifischen Expositionsfenster resultierende Lebenszeit-Krebsrisiko verstanden wird.

#### Gleichung 1

$$KR(ingestiv) = \frac{C(i) \times IR \times CF \times EF \times ED \times SF(i) \times ADAF}{BW \times AT}$$

Dabei steht

- KR für Krebsrisiko -Lebenszeit- (dimensionslos)
- C(i) für Konzentration von TSNA(i) im Hausstaub (ng/g)
- IR für Hausstaub-Ingestionsrate (mg/Tag)
- CF für den Korrekturfaktor von ng zu mg (10E-6)
- EF für die Expositionsfrequenz (Tage/Jahr)
- ED für die Expositionsdauer (Jahre)
- SF(i) für den „Oral Slope Factor“ (1/mg x kg x d)
- ADAF für den altersabhängigen Korrekturfaktor des SF (dimensionslos)
- BW für das mittlere Körpergewicht je Altersgruppe (kg)
- AT für die mittlere Lebenserwartung (Jahre)

Stoff	Hausstaub Raucherwohnungen (n= 22)					Hausstaub Nichtraucherwohnungen (n= 24)				
	Min	P25	Median	P75	Max	Min	P25	Median	P75	Max
Nikotin	4,33	17,0	26,0	62,0	342,0	0,62	1,5	2,3	3,3	5,3
NNN	nd	4,0	20,00	200,0	1.800	nd	4,0	4,0	20,0	50,0
NNK	nd	20,00	540,0	1.600	20.000	nd	20,0	40,0	60,0	370,00
NNAL	nd	150,0	460,0	1.400	16.000	nd	10,0	30,0	60,0	1.300
NNA*	-	60,0	91,0	220,0	1.200	-	4,0	8,0	12,0	19,0

\*geschätzt aus Nikotin nach Sleiman et al. (2010)

Tab. 3: Vorkommen von Nikotin (µg/g) und TSNA (ng/g) in Hausstaub (RAMIREZ et al. 2014).

Altersgruppe	Raucher-Wohnungen		Nichtraucher-Wohnungen	
	Median	Maximum	Median	Maximum
0-<6	7,4 x 10E-5	2,6 x 10E-3	5,3 x 10E-6	1,2 x 10E-4
6-<14	2,5 x 10E-5	8,6 x 10E-4	1,8 x 10E-6	1,7 x 10E-5
0-<14	9,9 x 10E-5	3,5 x 10E-3	7,1 x 10E-6	1,4 x 10E-4

Tab. 4: Abschätzung des TSNA-bedingten Krebsrisikos für Kinder durch Aufnahme von THS-haltigem Hausstaub, ausgedrückt in der Fallzahl pro Exponierten. Eigene Berechnungen auf Basis der Daten in Tab. 2 und 3 sowie der Expositionsfaktoren der US-EPA. Erl.: 10E-5 = 10<sup>-5</sup> (US-EPA 2008, 2011).

Wir berechnen das Lebenszeit-Krebsrisiko für die Altersgruppe der 0- bis <6-Jährigen und für die Altersgruppe der 6- bis <14-Jährigen, wobei wir jeweils die TSNA-Konzentrationen im Median neben denjenigen im Maximum zugrunde legen und Raucher- mit Nichtraucherwohnungen vergleichen (Tab. 4). Die Altersgruppe der 14- bis <18-Jährigen betrachten wir nicht, weil in dieser Gruppe bereits Aktivraucher vermutet werden müssen.

Fazit: Die Kinder aus Raucher-Wohnungen tragen in allen Altersgruppen und über alle angeführten statistischen Kenngrößen hinweg ein deutlich erhöhtes TSNA-bedingtes Krebsrisiko durch ingestive Exposition. In der Altersgruppe 0-<14 beträgt die Erhöhung im Median das 14-fache und im Maximum das 25-fache.

**Weitere Expositionspfade**

Ramirez et al. (2014) berechneten aus den von ihnen ermittelten TSNA-Konzentrationen in Hausstaub neben den ingestiven auch die dermalen Krebsrisiken. Es zeigten sich dabei ebenso deutliche Erhöhungen für Kinder in Raucher-Haushalten gegenüber Kindern in Nichtraucher-Haushalten wie im ingestiven Expositionspfad. Das Risiko-Niveau allerdings lag bei weniger als 10 Prozent der ingestiven Risiken. Im Rahmen der von uns bearbeiteten Fragestellung ist dieser Expositionspfad deshalb vernachlässigbar.

Die Bedeutung des inhalativen Expositionspfades ist unklar, da ähnliche Studien wie die Ramirez-Studie für TSNA in SHS nicht vorliegen. Sie lässt sich aber in einer ersten Annäherung unter Zuhilfenahme vorliegender Daten zum Vorkommen von TSNA in SHS abschätzen. Brunnemann et al. haben in verschiedenen Lokalitäten – während dort innerhalb von 3 bis 6,5 Stunden 10 bis 60 Zigaretten geraucht wurden – die Luft auf den Gehalt an TSNA geprüft. Die Ergebnisse reichen für NNN von 1,5 ng/m<sup>3</sup> (Restaurant) über 5,7 ng/m<sup>3</sup> (Auto) bis zu 22,8 ng/m<sup>3</sup> (Bar). Für NNK reichen sie von 1,9 ng/m<sup>3</sup> (Raucherwohnung) über 23,8 ng/m<sup>3</sup> (Bar) bis zu 29,3 ng/m<sup>3</sup> (Auto) (BRUNNEMANN et al. 1992). Tricker et al. berichten für einen stark verrauchten Büroraum von NNN-Konzentrationen bis 6 ng/m<sup>3</sup> und von NNK-Konzentrationen bis 13,5 ng/m<sup>3</sup> (TRICKER et al. 1992). Positive Befunde zum Vorkommen von NNA und NNAL in frischem Tabakrauch liegen uns nicht vor. Für die näherungsweise Abschätzung der Bedeutung des inhalativen Expositionspfades für Kinder in Raucherwohnungen rechnen wir deshalb mit einer mittleren Belastung von 2 ng/m<sup>3</sup> NNN und 3 ng/m<sup>3</sup> NNK. Als hohe Belastung setzen wir 10 ng/m<sup>3</sup> NNN und 15 ng/m<sup>3</sup> NNK an.

Altersgruppe	TSNA-Belastung	
	mittel	hoch
0-<6	3,0 x 10E-5	1,5 x 10E-4
6-<14	4,6 x 10E-5	2,3 x 10E-4
0-<14	7,6 x 10E-5	3,8 x 10E-4

Tab. 5: Abschätzung des TSNA-bedingten Krebsrisikos für Kinder durch Inhalation von SHS, ausgedrückt in der Fallzahl pro Exponierten. Eigene Berechnungen auf Basis der Daten von Brunnemann et al. (1992) und Tricker et al.(1992) sowie der Expositionsfaktoren der US-EPA (US-EPA 2008, 2011).

In Analogie zu Gleichung 1 errechnet sich das inhalative Krebsrisiko KR(inhalativ), indem C(i) für die Konzentration von TSNA(i) in der Raumluft (ng/m<sup>3</sup>) und IR für die Inhalationsrate (m<sup>3</sup>/Tag) steht. Gemäß OEHHA (2009) sind bei Nitrosaminen Oral slope factor und Inhalation slope factor identisch und können deshalb wie alle anderen Parameter für die Berechnung von KR(inhalativ) beibehalten werden. Das Ergebnis der Rechnung ist in Tab. 5 dargestellt.

Bei einer vergleichenden Betrachtung des TSNA(THS)-bedingten Krebsrisikos im Median von Raucher-Wohnungen (Tab. 4) mit dem TSNA(SHS)-bedingten Krebsrisiko im mittleren Belastungsbereich (Tab. 5) zeigt sich eine in etwa gleiche Bedeutung beider Expositionspfade. Völlig anders hingegen stellt sich ein Vergleich des TSNA(THS)-bedingten Krebsrisikos im Maximum von Raucher-Wohnungen (Tab. 4) mit dem TSNA(SHS)-bedingten Krebsrisiko bei hoher Belastung (Tab. 5) dar: Hier übersteigt die Bedeutung des THS-Pfades diejenige des SHS-Pfades um etwa das Zehnfache. Dies erklärt sich durch die Verschiebung der Reaktionsgleichgewichte zugunsten der TSNA bei der Umwandlung von Nikotin zu TSNA im THS, wenn der Nikotingehalt steigt. Tab. 3 lässt sich entnehmen, dass bei THS im Hausstaub der Konversionsgrad von Nikotin zu TSNA im 25. Perzentil 1,4 %, im Median 4,3 %, im 75. Perzentil 5,5 % und im Maximum schließlich 11 % beträgt.

Für die Abschätzung des TSNA-bedingten Krebsrisikos durch unfreiwilliges Rauchen in der Kindheit erweist sich der THS-Expositionspfad als von hoher Evidenz. Seine Relevanz erschließt sich durch die nachfolgende Bewertung.

**Bewertung des kindlichen Krebsrisikos durch Exposition gegenüber TSNA in THS**

Für das duldbare Risiko durch die Belastung mit krebserzeugenden Stoffen in Umweltmedien existiert in Deutschland ein Maßstab, der durch den Sachverständigenrat für Umweltfragen (SRU) gesetzt wurde. Demnach soll das einzelstoffbezogene Zusatzrisiko, durch lebenslange Exposition gegenüber einem Umweltschadstoff an Krebs zu erkranken, nicht höher als 1 x 10E-5 betragen (SRU 1993). Dieser Maßstab liegt mittlerweile allen nationalen Regelwerken zum Schutz der menschlichen Gesundheit vor Boden- und Luftverunreinigungen zugrunde (BBodSchV 1999, LAI 2004). Die WHO stützt sich in ihren Leitlinien

zur Trinkwasserqualität ebenso auf diesen Maßstab (WHO 2011). Die US-amerikanische Umweltbehörde (EPA) setzt mit einem duldbaren Zusatzrisiko von  $1 \times 10^{-6}$  einen noch deutlich strengeren Maßstab (US-EPA 2011).

Tab. 4 und Abb. 2 zeigen, dass die auf Basis der Ramirez-Studie errechneten Krebsrisiken für Kinder bereits im Median ( $7,1 \times 10^{-6}$ ) der Hausstaub-Belastung von Nichtraucher-Wohnungen mit THS den EPA-Maßstab ( $1 \times 10^{-6}$ ) überschreiten. Den bundesdeutschen sowie WHO-Maßstab ( $1 \times 10^{-5}$ ) überschreiten die Raucher-Wohnungen im Median ( $9,9 \times 10^{-5}$ ) um den Faktor 10, während die Überschreitung im Maximum ( $3,5 \times 10^{-3}$ ) gar bis zum Faktor 350 reicht. Auch die Überschreitung in Nichtraucher-Wohnungen um den Faktor 14 im Maximum ( $1,4 \times 10^{-4}$ ) ist sehr beachtlich und zeigt die Möglichkeit relevanter THS-Exposition für Kinder selbst weitab von SHS-Exposition.

THS ist als Quelle unfreiwilligen Rauchens für Kinder offenbar allgegenwärtig. Da er nicht unabhängig von SHS existiert, sondern aus diesem erwächst, müssten epidemiologische Studien, die sich mit der Bedeutung der SHS-Exposition im Kindesalter für das Krebsrisiko im Erwachsenenalter beschäftigen, seine Auswirkungen eigentlich erkennen. Die Studie von Chuang et al. (2011) ist, soweit sie in der SHS- respektive THS-Exposition im Kindesalter keine wesentliche Krebsursache sieht, vor dem Hintergrund der Ergebnisse der vorgestellten Expositions- und Risikoabschätzung wenig überzeugend. Die Chuang-Studie ist eine Kohorten-Studie, d.h. hier liegt ein Studientyp vor, der für sehr differenzierte Analysen nur dann benutzt werden kann, wenn genaue Expositionsdaten vorliegen bzw. abgeschätzt werden und damit Subkohorten gebildet werden können. Dann sollte auch eine Dosis-Wirkungs-Beziehung erkennbar sein. Die Chuang-Studie fragt hingegen nur mit einem dichotomen Schema (Ja/Nein). Die Untersuchungsgruppe mit elterlichen Rauchern wird verglichen mit einer Referenzgruppe ohne elterliche Raucher. Zu bedenken ist aber, dass auch die Referenzgruppe gegenüber THS exponiert gewesen sein kann und zudem wohl beide Gruppen im späteren Leben gegenüber SHS – insbesondere am Arbeitsplatz – exponiert waren. Darunter leidet die Validität

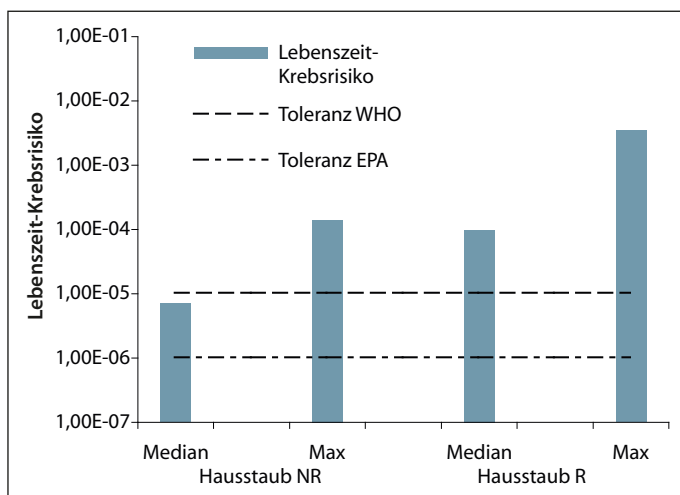


Abb. 2: TSNA-bedingtes Lebenszeit-Krebsrisiko (LKR) für Kinder (0-14 Jahre) durch Exposition gegenüber medialer und maximaler TSNA-Belastung von Hausstaub, differenziert nach Nichtraucher(NR) – und Raucher(R) – Haushalten.

des Vergleichs, d.h. es kommt zu Risiko-Überlagerungen. Alleine das Passivrauchen am Arbeitsplatz kann die Höhe von  $RR=2$  erreichen (JÖCKEL 2000).

Die Studie von Chuang et al. (2011) ist also nicht geeignet, den zusätzlichen Risikobeitrag durch elterliches Rauchen zu sehen. Vineis et al. (2005) und Olivio-Marston et al. (2009) konnten hingegen mit Hilfe eines Fall-Kontroll-Ansatzes die Expositionsdaten sehr genau erheben. Die gefundenen Zusatz-Risiken sind signifikant und erreichen in den hohen Expositionsgruppen ein  $RR=3$  und höher. Wir müssen sogar noch von einer Unterschätzung des Zusatz-Risikos ausgehen, da (a) auch hier Kontrollen SHS- und THS-belastet sein können und (b) nicht die spezifischen Risiken der kindlichen TSNA-Exposition vermittelt THS ermittelt werden konnten. In der spezifischen TSNA-Risikobetrachtung (Tab. 4) sehen wir ein  $RR=10$  und höher. Damit überschreiten die TSNA-bedingten Krebsrisiken durch unfreiwilliges Rauchen in der Kindheit deutlich die nationalen und internationalen Maßstäbe für Toleranz und Akzeptanz gegenüber Krebserzeugern in der Umwelt.

## Schlussbetrachtungen

### Wahrnehmungsdefizite in Deutschland

Sinn und Zweck dieser Abhandlung ist die öffentliche Sensibilisierung für die mit Tabakrauch-Rückstand bzw. Thirdhand Smoke (THS) in Verbindung zu bringenden Krebsgefahren im Kindesalter. Dabei haben wir bewusst in Kauf genommen, dass das Wissen um diese Gefahrenquelle noch reichlich lückenhaft ist. In Deutschland sind weder Anstrengungen zu erkennen, die vorhandenen Wissenslücken rund um THS durch entsprechende Forschungsvorhaben zu schließen, noch spielt THS im öffentlich und privat betriebenen Schadstoff-Monitoring in Innenräumen eine nennenswerte Rolle. Aktuell bestes Beispiel für diesen Mangelzustand ist die „Deutsche Umweltstudie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen (GerES)“, die von 2014 bis 2017 läuft und von Umweltbundesamt (UBA) und Robert Koch-Institut (RKI) durchgeführt wird (UBA 2014). Sie beschränkt sich im Hausstaub auf die Untersuchung von Weichmachern und Flammschutzmitteln.

### Internationaler Sach- und Diskussionsstand

Demgegenüber zeigt sich die entsprechende Szene im europäischen und außereuropäischen Ausland seit ungefähr 10 Jahren sehr dynamisch und produktiv.

- In dieser Zeit wurde Nikotin im Hausstaub und in Oberflächenbelägen als unumstrittener Indikator für THS etabliert, der sowohl Auskunft über gegenwärtige und zurückliegende Rauchintensitäten geben als auch erste Anhaltspunkte über das Ausmaß von ingestiven und dermalen Expositionen gegenüber THS-Inhaltsstoffen liefern kann.
- Geradezu nebenbei fiel dabei die Erkenntnis ab, dass Nikotin sich wegen seiner ausgeprägten sorptiven Eigenschaften als Surrogat für SHS-Belastungen wenig eignet, auch wenn es weithin als solches noch Anwendung findet. Schick et al. haben in Realsituationen simulierenden Prüfkammer-Experimenten festgestellt, dass sich 62 % der PAKs, 72 % des Nikotins, 79 % des NNN und 80 % des NNK aus SHS innerhalb von 60 Minuten



an Wänden und sonstigen Materialoberflächen als THS niederschlagen.

- In Übereinstimmung mit Ergebnissen anderer von uns angeführten Arbeiten konnten Schick et al. beobachten, dass sich im THS gegenüber dem SHS das Verhältnis von TSNA zu Nikotin zugunsten der TSNA verschiebt. Sie berichten vom Faktor 10. Andere Vergleiche legen eine Verschiebung zwischen den Faktoren 10 und 100 nahe (SCHICK et al. 2014).
- Die Verschiebung im TSNA-Nikotin-Verhältnis in THS zu größeren Werten hin wirft die Frage auf, inwieweit im Humanbiomonitoring Cotinin als Nikotin-Derivat beanspruchen kann, als Marker für die Belastung durch unfreiwilliges Rauchen zu dienen. Cotinin aus THS repräsentiert eine weitaus höhere Belastung mit krebserzeugenden TSNA als Cotinin aus SHS. Matt et al. (2011b) schlagen deshalb vor, für die Exposition gegenüber THS-Inhaltsstoffen eigene Biomarker zu entwickeln, die geeignet sind, bei Kindern zur Anwendung zu kommen. Für NNK liegt mit NNAL im Urin ein solcher bereits vor.
- Einen Meilenstein im Erkennen von Krebsgefahren durch unfreiwilliges Rauchen stellt zweifellos der Nachweis dar, dass TSNA im THS aus Nikotin gebildet werden und dabei neben NNN und NNK bislang unbekannt, weil im SHS nicht enthaltene Spezies wie NNA und der NNK-Metabolit NNAL auftauchen können. Wir haben uns entschieden, letztere trotz noch ausstehender Klassifizierung auf Grundlage vorliegender Erkenntnisse in der Risikoabschätzung analog NNK zu bewerten, weil wir das eher für vertretbar halten, als ihr Vorhandensein unbeachtet zu lassen.
- Mit der Arbeit von Ramirez et al. (2014), auf deren Datenmaterial wir unsere Risikoabschätzung stützen, liegt erstmals eine Untersuchung aus der realen Welt vor, die den Nachweis führt, dass TSNA als THS-Inhaltsstoffe ubiquitär vorhanden sind und ihr Vorkommen im Hausstaub von Raucher-Wohnungen sich signifikant unterscheidet von demjenigen in Nichtraucher-Wohnungen.

Eine Risikoabschätzung, die mangels Daten neben dem Hausstaub-Pfad keine weiteren THS-Expositionspfade quantifizieren kann, bleibt jedoch zwangsläufig unvollständig. THS befindet sich bekanntlich nicht nur in Hausstaub, sondern auch als Belag auf den Oberflächen von Möbeln, Bodenbelägen, Textilien und – in unserem Zusammenhang besonders wichtig – Spielzeug und Kuscheltieren. Arbeiten, die diese Expositionspfade für z.B. ein Kleinkind zu erfassen versuchen, liegen bedauerlicherweise noch nicht vor. Doch es lassen sich erste Schätzungen finden.

**Was passieren kann, wenn Krabbel- oder Kleinkinder an ihrer THS-belasteten Schmusedecke lutschen**

Bahl et al. haben geprüft, in welchem Ausmaß verschiedene Textilien THS adsorbieren und wie man THS am besten wieder entfernen kann. Dazu haben sie in Prüfkammern unter Simulation realer Innenraumverhältnisse verschiedene Textiltücher SHS ausgesetzt. Anhand eines Frottee-Tuches aus Baumwolle, das nacheinander mit SHS von 133 Zigaretten in Berührung kam und danach eine Nikotin-Beladung von 105,8 µg/g sowie eine TSNA-Beladung von 435,9 ng/g (Summe aus NNK, NNN und NNA) aufwies, stellten sie folgendes Expositionsszenario an: Ein Krabbelkind lutscht und nuckelt am Tag über 60 Minuten an seinem Tuch und bearbeitet dabei 5 g des Tuches. Dabei nimmt es

bei Annahme von vollständigem Schadstoffübergang in seinen Körper 529 µg Nikotin und 2,2 µg/g TSNA auf (BAHL et al. 2014). Das entspricht nahezu dem Doppelten der täglichen TSNA-Aufnahme über Hausstaub im Maximum (1,4 µg/g) der in Tab. 3 dargestellten Hausstaub-Belastung von Raucherwohnungen. Bei Anwendung einer Hausstaub-Ingestionsrate von 30 mg pro Tag, wie es die US-EPA für Krabbelkinder empfiehlt (US-EPA 2011), ergibt sich im Maximum eine tägliche TSNA-Aufnahme von 1,2 µg/g. Dabei ist die THS-Belastung im Baumwolltuch keineswegs extrem hoch: 133 Zigaretten entsprechen einem Zigaretten-Konsum von 20 pro Tag über 7 Tage oder 5 pro Tag über 27 Tage.

Die von uns vorgenommene Abschätzung von Krebsrisiken in der Kindheit durch Exposition gegenüber THS ist in einem weiteren Punkt unvollständig: Sie muss sich auf TSNA als eindeutig tabak-spezifische Krebserzeuger beschränken. THS enthält jedoch weitere Krebserzeuger wie PAK, die, da tabakun-spezifisch, neben SHS auch aus anderen Quellen stammen können. Eine entsprechende Differenzierung ist schwierig. Hoh et al. ist es jedoch erstmals gelungen, durch Prüfung von Hausstäuben aus 132 Raucher- und Nichtraucher-Haushalten eine statistisch signifikante positive Korrelation zwischen dem Nikotin und PAK-Vorkommen im Hausstaub zu erkennen und das PAK-Vorkommen im Hausstaub mit bis zu 38 % der Varianz zu beziffern.

Maertens et al. (2008) haben im Hausstaub von 51 Haushalten den Gehalt an sieben sog. B2-PAK bestimmt, die nach Klassifikation der EPA als wahrscheinlich krebserzeugend beim Menschen gelten. Im Median ermittelten sie dabei für die Summe der B2-PAK eine Belastung von 6,06 µg/g. Einem Wert in dieser Höhe entspräche nach der Expositions- und Risikoabschätzung der Autoren für Vorschulkinder ein zusätzliches Lebenszeit-Krebsrisiko von 1,4 x 10E-5. Hiervon entfiel ein kleinerer Teil auf die Exposition gegenüber THS, um welchen das THS(TSNA)-bedingte Krebsrisiko im Median zu erhöhen wäre. In Anbetracht der genannten und möglicher weiterer Unvollständigkeiten ist die hier vorgestellte Abschätzung des Krebsrisikos durch unfreiwilliges Rauchen in der Kindheit als eher konservativ zu betrachten.

**Ausblick**

Im öffentlichen Bewusstsein sind die mit Aktivrauchen und Passivrauchen verbundenen Gesundheitsrisiken dank intensiver Aufklärungsarbeit seit längerer Zeit breit verankert. Das hat zu einer Reihe das Rauchen einschränkender Maßnahmen und zum deutlichen Rückgang des Tabakkonsums geführt. Weitgehend unbeachtet geblieben sind allerdings bis heute die Gesundheitsrisiken, die mit der Exposition gegenüber Tabakrauch-Rückstand (THS) einhergehen und in erster Linie Kinder betreffen. Die Institutionen des öffentlichen Gesundheitswesens sowie private Institute, die auf dem Gebiet der Innenraumhygiene tätig sind, sollten ihr Augenmerk dem THS zuwenden und insbesondere rauchende Eltern minderjähriger Kinder über die im THS schlummernden Gefahren für das Wohl ihrer Nachkommen in Kenntnis setzen. Häufig sind rauchende Eltern der Meinung, ihre Kinder seien ausreichend gegen Tabakrauch geschützt, wenn sie in deren Anwesenheit nicht oder nur am Fenster oder auf dem Balkon rauchen. Das ist ein Irrtum, weil das Auftreten von THS

zeitlich und räumlich nicht an den Rauchvorgang gebunden ist. Exposition gegenüber THS lässt sich nur vermeiden, indem man das Rauchen überhaupt meidet.

**Kontakt:**

Herbert Obenland (Korrespondenzanschrift)  
 Freier Berater zu Schadstoffen in Innenräumen und Produkten  
 Heidestraße 86  
 60385 Frankfurt  
 Tel.: 069-552490  
 herbert.obenland@googlemail.com  
 Dr. Wolfgang Hien  
 Forschungsbüro für Arbeit, Gesundheit und Biographie  
 Am Speicher XI 9  
 28217 Bremen

**Nachweise**

ARGUK (1999): Nikotin im Hausstaub – Zigarettenrauch im Innenraum, Oberursel [http://www.arguk.de/infos/documents/Nikotin-im-Hausstaub-Zigarettenrauch-im-Innenraum-Gesundheitliche-Beschwerden.pdf, Zugriff: 6.10.2015].

ARGUK (2013) Nikotin-Analyse im Innenraum von Nichtraucher-Wohnungen oder nach Mieterwechsel, Oberursel [http://www.arguk.de/leistung/innenraum/Nikotin-Analyse-im-Innenraum-von-Nichtraucherwohnungen-oder-nach-Mieterwechsel.html, Zugriff: 6.10.2015].

BAHL V, JACOB III P, HAVEL L et al. (2014): Thirdhand Cigarette Smoke: Factors Affecting Exposure and Remediation. *PLoS ONE* 9(10): e108258. doi:10.1371/journal.pone.0108258.

BMJ - BUNDESMINISTERIUM DER JUSTIZ (1999): Bundes-Bodenschutz- und Altlastenverordnung (BBodSchV), Berlin [http://www.gesetze-im-internet.de/bundesrecht/bbodschv/gesamt.pdf, Zugriff: 6.10.2015].

BRUNNEMANN KD, COX JE, HOFMANN D (1992): Analysis of tobacco-specific N-nitrosamines in indoor air. *Carcinogenesis* 13(12): 2415-2418.

CHUANG SC, GALLO V, MICHAND D et al. (2011): Exposure to environmental tobacco smoke in childhood and incidence of cancer in adulthood in never smokers in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Cancer Causes Control* 22(3): 487-494.

DESTAILLATS H, SINGER BC, LEE SK et al. (2006): Effect of ozone on nicotine desorption from model surfaces: Evidence for heterogenous chemistry. *Environ Sci Technol* 40: 1799-1805.

DFG - DEUTSCHE FORSCHUNGSGEMEINSCHAFT (1998): MAK- und BAT-Werte-Liste 1998, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. Deutsche Forschungsgemeinschaft, Mitteilung 34.

DKFZ - DEUTSCHES KREBSFORSCHUNGSZENTRUM (Hrsg.) (2005): Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle, Band 5, Heidelberg.

DKFZ - DEUTSCHES KREBSFORSCHUNGSZENTRUM (Hrsg.) (2008a): Gesundheitsschäden durch Rauchen und Passivrauchen, Heidelberg.

DKFZ - DEUTSCHES KREBSFORSCHUNGSZENTRUM (Hrsg.) (2008b): Durch Rauchen und Passivrauchen verursachte Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems, Heidelberg.

DKFZ - DEUTSCHES KREBSFORSCHUNGSZENTRUM (Hrsg.) (2008c): Durch Rauchen und Passivrauchen verursachte Krebserkrankungen, Heidelberg.

DOLL R, PETO R (1976): Mortality in relation to smoking: 20 years observation on male British doctors, *Br Med J*. 1976 Dec 25; 2(6051): 1525-1536.

HAUSTEIN KO, GRONEBERG DA (2008): Tabakabhängigkeit. Gesundheitliche Schäden durch das Rauchen. 2. Aufl., Springer, Berlin.

HANG B, SARKUR AH, HAVEL C et al. (2013): Thirdhand smoke causes DNA damage in human cells. *Mutagenesis* 28(4): 381-391.

HECHT SS (2008): Progress and challenges in selected areas of tobacco carcinogenesis. *Chem Res Toxicol* 21: 160-171.

HEIN HO, SUADICANI P, SKOV P et al. (1991): Indoor dust exposure: an unnoticed aspect of involuntary smoking. *Arch Environ Health* 46: 98-101.

HEMMINKI K, CHEN B (2006): Parental lung cancer as predictor of cancer risks in offspring: Clues about multiple routes of harmful influence? *Int. J. Cancer* 118: 744-748.

HOFMANN D, CHEN CHB, HECHT S (1980): The role of volatile and nonvolatile N-nitrosamines in tobacco carcinogenesis. In: GORI GB, BOCK FG. (eds.): *A Safe Cigarette? Proceedings of a meeting held at the Banbury Center, Cold Spring Harbor, October 1979* (Banbury Report 3), Cold Spring Harbor Laboratory, New York: 113-127.

HOH E, HUNT R, QUINTANA PJE et al. (2012): Environmental Tobacco Smoke as a Source of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Settled Household Dust. *Environ. Sci. Technol* 46: 4174-4183.

IARC - INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (2004): *Tobacco Smoke and involuntary smoking*, Monograph 83, Lyon.

IARC - INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER (2013): *List of classifications by alphabetical order*, Lyon [http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsAlphaOrder.pdf, Zugriff: 6.10.2015].

JÖCKEL KH (2000): Gesundheitsrisiken durch Passivrauchen. *Deutsches Ärzteblatt* 97: A2852-A2857.

LAI - LÄNDERAUSSCHUSS FÜR IMMISSIONSSCHUTZ (2004): Bericht des Länderausschusses für Immissionsschutz (LAI) „Bewertung von Schadstoffen, für die keine Immissionswerte festgelegt sind - Orientierungswerte für die Sonderfallprüfung und für die Anlagenüberwachung sowie Zielwerte für die langfristige Luftreinhaltungsplanung unter besonderer Berücksichtigung der Beurteilung krebserzeugender Luftschadstoffe“ [http://www.lanuv.nrw.de/fileadmin/lanuv/gesundheits/pdf/LAI2004.pdf, Zugriff: 6.10.2015].

LEE K, XUE J, GEYH A et al. (2002): Nitrous Acid, Nitrogen Dioxide, and Ozone Concentrations in Residential Environments. *Environ Health Perspect* 110(2): 145-150.

MAERTENS RM, YANG X, ZHU Y et al. (2008): Mutagenic and Carcinogenic Hazards of Settled House Dust I: Polycyclic Aromatic Hydrocarbon Content and Excess Lifetime Cancer Risk from Preschool Exposure. *Environ Sci Technol* 42: 1747-1753.

MATT GE, QUINTANA PJ, HOVELL MF et al. (2004): Households contaminated by environmental tobacco smoke: sources of infants exposures. *Tob Control* 13: 29-37.

MATT GE, QUINTANA PJ, ZAKARIAN JM et al. (2011a): When smokers move out and non-smokers move in: residential thirdhand smoke pollution and exposure. *Tob Control* 20(1): e1. doi: 10.1136/tc.2010.037382.

MATT GE, QUINTANA PJ, DESTAILLATS H et al. (2011b): Thirdhand Tobacco Smoke: Emerging Evidence and Arguments for a Multidisciplinary Research Agenda. *Environ Health Perspect* 119(9): 1218-1226.

OEHHA - OFFICE OF ENVIRONMENTAL HEALTH HAZARD ASSESSMENT (2007): *OEHHA Toxicity Criteria Database*, Sacramento, CA, USA [http://oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/index.asp, Zugriff: 6.10.2015].

OEHHA - OFFICE OF ENVIRONMENTAL HEALTH HAZARD ASSESSMENT (2009): *California EPA OEHHA Cancer Potency Values as of July 21, 2009*, Sacramento, CA, USA [http://oehha.ca.gov/risk/pdf/tcdb072109alpha.pdf, Zugriff: 6.10.2015].

OLIVIO-MARSTON SE, YANG P, MECHANIC LE et al. (2009): Childhood Exposure to Secondhand Smoke and Functional Mannose Binding Lectin Polymorphisms Are Associated with Increased Lung Cancer Risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 18(12): 3375-3383.

RAMIREZ N, ÖZEL M, LEWIS A et al. (2014): Exposure to nitrosamines in thirdhand tobacco smoke increases cancer risk in non-smokers. *Environment International* 71: 139-147.

SCHICK SF, GLANTZ S (2007): Concentrations of the Carcinogen 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-Pyridyl)-1-Butanone in Sidestream Cigarette smoke. Increase after Release into Indoor Air: Results from Unpublished Tobacco Industry Research. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 16(8): 1547-1553.

SCHICK SF, FARRARO KF, PERRINO C et al. (2014): Thirdhand cigarette smoke in an experimental chamber: evidence of surface deposition of nicotine, nitrosamines and polycyclic aromatic hydrocarbons and de novo formation of NNK. *Tob Control* 23(2): 152-159.

SINGER BC, HODGSON AT, GUEVARRA KS et al. (2002): Gas-phase organics in environmental tobacco smoke. 1. Effects of smoking rate, ventilation, and furnishing level on emission factors. *Environ Sci Technol* 36: 846-853.

SINGER BC, HODGSON AT, NAZAROFF WW (2003): Gas-phase organics in environmental tobacco smoke. 2. Exposure-relevant emission factors and indirect exposure from habitual smoking. *Atmos Environ* 37: 5551-5561.

SINGER BC, REVZAN KL, HOTCHI T et al. (2004): Sorption of organic gases in a furnished room. *Atmos Environ* 38: 2483-2494.

SLEIMAN M; GUNDEL LA, PANKOW JF et al. (2010a): Formation of carcinogens indoors by surface-mediated reactions of nicotine with nitrous acid, leading to potential thirdhand smoke hazards. *Proc Natl Acad Sci* 107: 6576-6581.

SLEIMAN M, MADDALENA RL, GUNDEL L, DESTAILLATS H (2010b): Rapid and sensitive gas chromatography ion-trap mass spectrometry method for the determina-

- tion of tobacco-specific N-nitrosamines in secondhand smoke. *J Chromatography A* 1216(45):7899-7905.
- SRU - SACHVERSTÄNDIGENRAT FÜR UMWELTFRAGEN (1993): Stellungnahme des Umweltrates zum Verordnungsentwurf nach § 40 Abs. 2 Bundes-Immissionschutzgesetz (BimSchG), in: Umweltgutachten 1994, Verlag Metzler-Preschel, Stuttgart.
- TRICKER AR, KLUS H, BEGUTTER H et al. (1992): Tobacco-Specific and volatile N-Nitrosamines in Environmental Tobacco Smoke of Offices. *Indoor and Built Environment* 1(6): 348-350.
- UBA - UMWELTBUNDESAMT (2014): Deutsche Umweltstudie zu Gesundheit von Kindern und Jugendlichen (GerES), Dessau [www.umweltbundesamt.de/themen/gesundheitsbelastung-des-menschen-ermitteln/deutsche-umweltstudie-zur-gesundheit-geres, letzter Zugriff: 6.10.2015].
- US-EPA - ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (2004): Risk assessment guidance for superfund Volume I: human evaluation manual. Washington, DC, USA [http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/ragsd/tara.htm, Zugriff: Juli 2015].
- US-EPA - ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (2005): Guidelines for carcinogenic risk assessment. EPA/630/P-03/00 F. Washington, DC, USA.
- US-EPA - ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (2008): Child Specific Exposure Factors Handbook (Final report). EPA/600/R-06/096F. Washington, DC, USA [http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=199243, Zugriff: 6.10.2015].
- US-EPA - ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (2011): Exposure factors handbook: 2011 Edition. Washington, DC, USA [http://www2.epa.gov/sites/production/files/2015-09/documents/techoverview\_efh-complete.pdf, Zugriff: 6.10.2015].
- VINEIS P, AIROLDI L, VEGLIA F et al. (2005): Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospectiv study. *BMJ* 330: 277.
- WESCHLER CJ, NAZAROFF WW (2008): Semivolatile organic compounds in indoor environments. *Atmos Environ* 42(40): 9018-9040.
- WHITEHEAD T, METAYER C, WARD M et al. (2009): Is House-Dust Nicotine a Good Surrogate for Household Smoking? *Am J Epidemiol* 169: 1113-1123.
- WHITEHEAD T, HAVEL C, METAYER L et al. (2015): Tobacco Alkaloids and Tobacco-Specific Nitrosamines in Dust from Homes of Smokeless Tobacco Users, Active Smokers, and Nontobacco Users. *Chem Res Toxicol* 28(5): 1007-1014.
- WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION (2007): Protection from exposure to secondhand tobacco smoke. Policy recommendations. Geneva, Switzerland [http://www.who.int/tobacco/resources/publications/wntd/2007/who\_protection\_exposure\_final\_25June2007.pdf, Zugriff: 6.10.2015].
- WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION (2009): Global Health Risks. Mortality and burden of disease attributable to selected major risks, Geneva, Switzerland [http://www.who.int/healthinfo/global\_burden\_disease/GlobalHealthRisks\_report\_full.pdf, Zugriff: 6.10.2015].
- WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION (2011): Guidelines for drinking water quality, 4th ed., Geneva, Switzerland [http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241548151\_eng.pdf, Zugriff: 6.10.2015].