

Sind Jugendliche in deutschen Schulen dem Tabakrauch anderer ausgesetzt?

Are students exposed to tobacco smoke in German schools?

• Agim Thaqi¹ • Günter Merkel² • H.-Erich Wichmann³ • Joachim Heinrich⁴

Ziel der Studie war es zu untersuchen, inwieweit Jugendliche der 6. Klassen in Schulen dem Tabakrauch anderer ausgesetzt sind. Als Biomarker für die Exposition gegenüber Tabakrauch wurden Nikotin und Cotinin im Urin der Schüler gemessen. Von den 771 Jugendlichen im Alter von 11-14 Jahren, die angaben nicht zu rauchen, wurden speziell Daten von 459 Jugendlichen analysiert, die zu Hause keinem Tabakrauch ausgesetzt waren. Die Nikotin- und Cotininkonzentrationen im Spontanurin wurden mit Hilfe der HPLC-Methode bestimmt.

Im Durchschnitt waren bei etwa 20% aller Nichtraucher-Jugendlichen, die Tabakrauch im häuslichen Bereich nicht ausgesetzt waren, Biomarker (Nikotin oder Cotinin) im Urin nachweisbar. Der prozentuale Anteil von nachgewiesenen Biomarkern im Urin variierte bei den Schülern je nach Schule zwischen 0% und 50%. Es wurde zusätzlich der Raucher-Anteil der Mitschüler pro Schule bestimmt. Dabei konnte kein positiver Zusammenhang zwischen den prozentual nachweisbaren Biomarker-Werten der Nichtraucher-Jugendlichen ohne häusliche Tabakrauchexposition und der Raucher-Anteile pro Schule gefunden werden.

Die Biomarkerkonzentrationen in Abhängigkeit von der Tageszeit, zu der der Urin gesammelt wurde, zeigten erhöhte Werte von Nikotin und Cotinin, wenn die Urinprobe zwischen 10:00 und 12:00 Uhr genommen wurde im Vergleich zu den Probenahmen zwischen 7:00 und 10:00 Uhr.

Trotz Vorbehalten und Einschränkungen bietet unsere Studie Hinweise dafür, dass die Jugendlichen in den Schulen unfreiwillig dem Tabakrauch anderer ausgesetzt sind. Deshalb unterstützen unsere Ergebnisse die Forderung nach einem generellen Rauchverbot in den Schulen für Lehrer, Schulpersonal und Schüler.

Schlüsselwörter: Nikotin, Cotinin, Bio-Marker, Passivrauchen, ETS, Schulkinder, Jugendliche, Tabakrauchexposition, Schule, Deutschland

¹ GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Epidemiologie, Neuherberg, Deutschland; Klinikum der Universität München, Kinderklinik und Kinderpoliklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital, München, Deutschland

² Universität Rostock Institut für Medizinische Mikrobiologie, Virologie und Hygiene, Rostock, Deutschland

³ GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Epidemiologie, Neuherberg, Deutschland; Ludwig-Maximilians-Universität München, Institut für Medizinische Informationsverarbeitung, Biometrie und Epidemiologie, München, Deutschland

⁴ GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Epidemiologie, Neuherberg, Deutschland

The aim of this study was to investigate to which extent 6th grade school children are exposed to tobacco smoke by others. As biomarker for the exposure to tobacco smoke nicotine and cotinine were measured in the urine.

Our study population consisted of 771 schoolchildren aged 11-14 years who according to a questionnaire did not smoke. In addition we analysed the data of 459 school children who were not exposed to tobacco smoke at home. The nicotine and cotinine concentrations in the spontaneous urine sample were determined by HPLC methods. On average in about 20% of all non-smoking children, who were not exposed to tobacco smoke at home, biomarker (nicotine or cotinine) were detected in the urine. The percentage of the detected biomarker values (nicotine and/or cotinine) in the urine of the school children varied between 0% and 50% between schools. In addition we determined the proportion of smoking classmates per school. No positive association was found between the detected biomarker values of the non-smoking school children not exposed to tobacco smoke at home and the proportion of smokers per school.

The concentration of biomarker depending on the time of day the urine samples were collected showed higher nicotine and cotinine values when the urine sample was collected between 10 and 12 o'clock in the morning compared to urine samples collected between 7 and 10 a.m.

In spite of the limitations our study provides some evidence that children are exposed involuntarily to tobacco smoke by others at school. That is why our results support the requirement of a general legal ban on smoking for teachers, the school staff and students.

Keywords: nicotine, cotinine, biomarker, passive smoking, ETS, tobacco smoke exposure, students, school children, adolescent, school, Germany

Einleitung

Unter *Passivrauchen* versteht man die Aufnahme von Tabakrauch eines Rauchers durch einen Nichtraucher [1]. Die unfreiwillige Exposition durch Tabakrauch wird auch als „Umwelttabakrauch“ oder in der englischsprachigen Literatur vornehmlich als „Environmental tobacco smoke“ (ETS) bezeichnet [2].

Passivrauch besteht zu 80% bis 85% aus Nebenstromrauch, d.h. Rauch, der während der Zügpausen von der glimmenden Zigarette entsteht, und zu etwa 15% bis 20% aus ausgeatmetem Hauptstromrauch, den der Raucher inhaliert und wieder ausatmet [3], [4]. Nebenstromrauch entsteht bei einer niedrigeren Verbrennungstemperatur als Hauptstromrauch. Deshalb entstehen mehr toxische und krebserregende Stoffe. Insgesamt enthält der Tabakrauch über 4000 Chemikalien, davon sind mehr als 60 krebserregende Substanzen [5].

Die gesundheitsschädigenden Wirkungen des Passivrauchens sind heute unstrittig [6], [7], [8], [9], [10], [11], [12], [13], [14], [15]. Die Ergebnisse zahlreicher

Studien und Metaanalysen haben deutlich gemacht, dass Passivrauchen mit einem erhöhten Krebsrisiko, insbesondere der Lunge, der Nasenhöhlen und der Nasennebenhöhlen verbunden ist [2], [16], [17], [18], [19], [20], [21]. Passivrauchen wurde von der International Agency for Research on Cancer (IARC) als Karzinogen der Klasse I eingestuft [22]. Auch die MAK-Kommission hat das Passivrauchen im Jahre 1998 als krebserzeugend für den Menschen (Kategorie III-1) eingestuft [2].

Die Vermeidung der Exposition mit Tabakrauch ist eine wichtige präventive Maßnahme und ein wichtiger Faktor zur Senkung der Morbidität und Mortalität [11], [23], [24]. Jüngst publizierte Ergebnisse zeigen, dass Passivrauchen das Lern- und Denkvermögen von Kindern und Jugendlichen vermindert [25]. Kinder bedürfen dabei eines besonderen Schutzes, da ihre höhere Ventilationsrate gegenüber Erwachsenen bei gleicher Tabakrauchexposition zu einer verstärkten internen Exposition führt [26].

Die häusliche Umgebung des Kindes und besonders die Rolle des elterlichen Rauchens wurden als wesent-

liche Expositionsorte zweifelsfrei identifiziert [27], [28], [29], [30], [31].

In mehreren Studien wurden die Schulen als mögliche Tabakrauch-Expositionsorte für nichtrauchende Schüler und nichtrauchendes Personal diskutiert [32], [33], [34].

Ziel der Studie war es zu untersuchen, inwieweit Jugendliche der 6. Klassen in Schulen dem Tabakrauch anderer ausgesetzt sind. Als Biomarker für die Exposition gegenüber Tabakrauch wurden Nikotin und Cotinin im Urin der Schüler gemessen.

Population und Methoden

• Studiendesign

Dieser Auswertung liegen Daten einer umfangreichen epidemiologischen Untersuchung zur gesundheitlichen Wirkung von Luftschadstoffen, weiteren Determinanten von Allergien und Asthma, sowie zum Biomonitoring von Schwermetallen bei Kindern und Jugendlichen zu Grunde.

Das Studien-Design und die Ergebnisse der Bitterfeld-Studie sind in etwa 50 Publikationen umfassend beschrieben worden [35].

Das dritte von insgesamt drei Surveys ist ebenfalls eine regionale Querschnittstudie, die im Jahre 1998-1999 in den Regionen Bitterfeld, Zerbst und Hettstedt durchgeführt wurde.

Bei der vorliegenden Auswertung handelt sich um eine Sekundäranalyse von Daten, die von Schülern der 6. Klasse des dritten Surveys erhoben wurden.

• Studienpopulation

Das dritte Survey der Bitterfeld-Studie wurde in den Jahren 1998 bis 1999 durchgeführt. Die Studienpopulation bestand insgesamt aus 2767 Kindern, die in drei Gruppen unterteilt wurden: 5- bis 7-jährige (Vorschulalter), 8- bis 10-jährige Schulkinder (dritte Klasse), und 11- bis 14-jährige Schulkinder (sechste Klasse). Die Responserate betrug insgesamt 76%.

Ausgewertet wurden die Daten von Sechstklässlern von denen sowohl die Fragen zum Rauchen beantwortet wurden als auch eine Nikotin- und Cotininmessung im Urin vorlagen. Von den 1281 Sechstklässlern haben 302 (24%) keine Urinprobe abgegeben. Die Responserate für die Subpopulation der Sechstklässler lag bei 74%.

Etwa 7% (n=73) der 979 befragten Sechstklässler aus zwanzig verschiedenen Schulen der Regionen Zerbst,

Bitterfeld und Hettstedt, von denen eine Urinprobe vorlag, gaben an, aktive Raucher (mindestens 1 Zigarette täglich) zu sein. Etwa 12% (n=113) der Jugendlichen beantworteten die Frage nach dem aktiven Rauchen nicht. Von den 81% (n=793) der Jugendlichen, die im Fragebogen angegeben hatten, Nichtraucher zu sein, hatten insgesamt 22 hohe Biomarker-Werte (Nikotin oder Cotinin $\geq 200 \mu\text{g/l}$). Da diesen Jugendlichen aktives Rauchen unterstellt wurde, wurden sie für weitere Auswertungen aus der Nichtraucher-Gruppe ausgeschlossen. Die Nichtraucher-Gruppe bestand damit aus n=771 Jugendlichen mit einem mittleren Alter von 12,3 Jahren und einer Standardabweichung von 0,5 Jahren.

Etwa 60% (n=459) dieser Nichtraucher-Schüler waren laut Elternangaben im häuslichen Bereich keinem Tabakrauch ausgesetzt.

• Daten zum Raucherstatus und fragebogenbasierte Daten

Im Fragebogen zum Tabakkonsum wurde den Jugendlichen die Frage gestellt: „Wie oft hast Du im letzten Monat Zigaretten geraucht?“ Eine Person, die angab, dass sie mindestens eine Zigarette täglich raucht, wurde als Raucher eingestuft. Als Nichtraucher wurde eine Person definiert, die entweder noch nie geraucht hat oder gelegentlich 1-2 Zigaretten raucht (jedoch weniger als durchschnittlich eine Zigarette am Tag).

Die Daten zur Tabakrauch-Exposition der Jugendlichen Zuhause und Daten zu anderen Determinanten der Biomarkerkonzentration wurden über einen Fragebogen gesammelt, der von den Eltern ausgefüllt wurde. In einem Haushalt war definitionsgemäß Tabakrauch-Exposition vorhanden, wenn mindestens eine Person Raucher war. Die Eltern wurden sowohl nach der Anzahl der Raucher im Haushalt als auch nach der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten befragt.

Die soziale Schicht der Jugendlichen wurde anhand des höchsten Schulabschlusses vom Vater oder von der Mutter bestimmt und in folgende Kategorien eingeteilt. Untere Kategorie: Vater und Mutter mit höchstens Hauptschulabschluss (8. Klasse in Ostdeutschland); Obere Kategorie: Vater oder Mutter Hochschul- oder Universitätsabschluss; Mittlere Kategorie: Rest.

• Sammlung der Urinproben und chemische Cotinin- und Nikotinbestimmung

Gesammelt wurde Morgenurin, der bis zur Analyse eingefroren (-20°C) wurde. Für die Cotinin- und Nikotinmessungen wurde den Urinproben ein interner Standard (N-Ethyl-Norcotinine) hinzugefügt. Nach der Extraktion mit Dichlormethan und der Reextraktion mit

Schwefelsäure (0,1M) wurden die Extrakte mit Natriumacetat gepuffert und anhand einer RP-HPLC Methode mit UV-Detektion gemessen [36]. Bei Störungen im Chromatogramm, die bei ca. 15% der Proben auftraten, wurden die HPLC-Extrakte nach Zugabe von Kalilauge mit Ethylacetat reextrahiert und gaschromatographisch mit massenselektiver Detektion (GC/MS) bestimmt. Die Nachweisgrenzen betragen für Nikotin 2 µg/l und für Cotinin 4 µg/l.

Für die Auswertung wurden die relativen Konzentrationen von Nikotin und Cotinin im Urin, auf Volumen bezogen, berechnet.

• Statistische Analysen

Die vorliegenden Analysen beschränken sich auf die nichtrauchenden Jugendlichen. Werte unterhalb der Nachweisgrenze (NG) wurden mit 0,5x BG (Bestimmungsgrenze) berechnet. Da die Biomarker nicht normalverteilt waren, wurde als Durchschnitt das geometrische Mittel verwendet. Es wurden die prozentualen Anteile der nachweisbaren Biomarker der Jugendlichen pro Schule und die prozentualen Raucheranteile pro Schule ermittelt und der Zusammenhang zwischen den beiden Variablen anhand des Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet. Die Schulen wurden in drei Gruppen (Tertilen) eingeteilt entsprechend der Höhe der nachweisbaren prozentualen Biomarker- und Raucheranteile pro Schule.

Anhand eines Regressionsmodells wurde der Alterseffekt auf die Biomarkerausscheidung bei den nichtrauchenden Jugendlichen bestimmt.

Für alle Berechnungen wurde das statistische Auswertungsprogramm SAS 8.2 (Cary, NC, USA) verwendet.

Ergebnisse

Die Analysepopulation besteht aus nichtrauchenden Jugendlichen (n=771). Deskriptive Daten dieser Jugendlichen sind in Tabelle 1 wiedergegeben. Die ausgeschiedenen Nikotin- bzw. Cotininkonzentrationen im Urin der Jugendlichen unterscheiden sich statistisch signifikant in Abhängigkeit von der häuslichen Tabakrauch-Exposition (Abbildung 1).

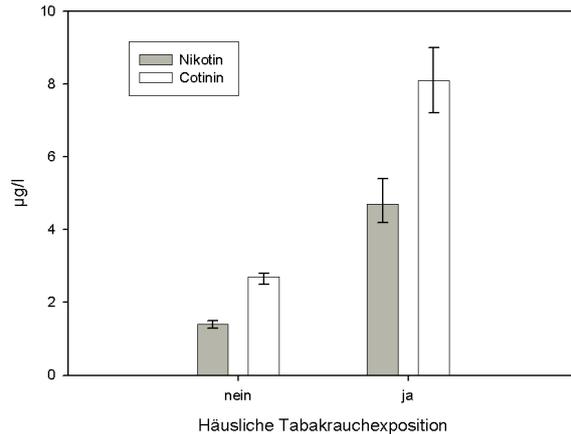


Abbildung 1: Nikotin- und Cotininkonzentration im Urin (µg/l) in Abhängigkeit von der häuslichen ETS-Exposition ($p < .0001$ für Nikotin und Cotinin). Dargestellt sind geometrische Mittel und 95% Konfidenzintervalle.

Die Analyse der Nikotin- und Cotininkonzentrationen im Urin zeigte, dass deutliche Unterschiede zwischen den Schulen sowohl im Hinblick auf die prozentualen Anteile nachweisbarer Nikotinmetaboliten als auch in Bezug auf die geometrischen Mittel bestehen (Tabelle 2). Nach Stratifizierung in die Gruppe jener Jugendlichen mit bzw. ohne Tabakrauch-Exposition zu Hause, zeigten sich in beiden Schülergruppen Unterschiede zwischen den Schulen in der nachweisbaren Ausscheidung von Nikotin- und Cotinin-Biomarker im Urin (Tabelle 3).

Es wurde kein geschlechtsspezifischer Unterschied der Nikotin- und Cotininkonzentration im Urin gefunden. Mit zunehmendem Alter kommt es zu einer erhöhten Ausscheidung der Biomarker. Pro Anstieg um 1 Lebensjahr steigt die Konzentration von Nikotin der nichtrauchenden Jugendlichen um 1,1 µg/l und von Cotinin um 0,7 µg/l.

Im Durchschnitt scheiden etwa 20% aller Nichtraucher-Jugendlichen, die keinem Tabakrauch im häuslichen Bereich ausgesetzt waren, Nikotin oder Cotinin im Urin aus. Je nach Schule variierte der Anteil nachweisbarer Biomarker-Werten zwischen 0% und 50% bei nicht häuslich ETS-exponierten Jugendlichen.

Die Biomarker-Werte der Jugendlichen, die zu Hause keinem Tabakrauch ausgesetzt waren, erreichen ihre maximalen Werte bei einer Urinsammlung zwischen 10:00 und 12:00 Uhr (Nikotin: GM 1,5 µg/l; Cotinin: GM 2,8 µg/l) (Tabelle 4, Abbildung 2).

Tabelle 1: Charakteristiken der Nichtraucher-Population der Sechstklässler im 3. Survey der Bitterfeld-Studie (1998-99)

	Alle Schulkinder		Häusliche Tabakrauchexposition			
	N	%	nein		ja	
			n	%	n	%
Gesamt	771 [§]	100%	459	60%	305	40%
Geschlecht						
Jungen	386	50%	243	63%	140	37%
Mädchen	385	50%	216	57%	165	43%
Altersgruppen						
11 Jahre ^{a1}	254	33%	156	62%	95	38%
12 Jahre	474	61%	277	59%	195	41%
13 Jahre ^{a2}	43	6%	26	63%	15	37%
Nationalität						
deutsch	767	99.5%	457	60%	303	40%
ausländisch	4	0.5%	2	50%	2	50%
Soziale Schicht [†]						
untere	38	5%	19	50%	19	50%
mittlere	367	47%	191	52%	173	48%
obere	331	43%	229	70%	100	30%
missing	35	5%	20	61%	13	39%

Anmerkungen:

N = Stichprobengröße;

^{a1} Gruppe beinhaltet 2 Kinder im Alter von 10 Jahren; ^{a2} Gruppe beinhaltet 3 Kinder im Alter von 14 Jahre;

[§] In der Gesamtgruppe sind die Daten von 7 Kinder vorhanden, die keine Informationen über häusliche Tabakrauch-Exposition haben.

[†] Elterliche Ausbildung: untere Kategorie - Vater und Mutter mit höchstens Hauptschulabschluss (8. Klassen in Ostdeutschland), obere Kategorie - Vater oder Mutter Hochschul- oder Universitätsabschluss, mittlere Kategorie - Rest.

Tabelle 2: Nikotin- und Cotininkonzentration im Urin der nichtrauchenden Schüler im Alter von 11-14 Jahren, unterteilt nach Studiengebiet und Schule

	%>BG [§]	N	Nikotin (µg/l)			Cotin (µg/l)		
			%>BG	GM	(95%-KI)	%>BG	GM	(95%-KI)
Gesamt	44	771	40	2.3	2.1 – 2.5	42	4.2	3.9 – 4.5
Region								
Zerbst								
Gesamt	42	215	40	2.2	1.9 – 2.6	39	4.1	3.6 – 4.7
Schule [†] :								
Schule 1A	54	26	50	2.5	1.6 – 3.9	54	6.3	3.8 – 10.2
Schule 2B	52	62	48	2.6	2.0 – 3.5	45	4.5	3.5 – 5.9
Schule 3C	45	38	44	2.3	1.6 – 3.3	39	3.9	2.8 – 5.4
Schule 4D	38	57	37	2.4	1.7 – 3.3	35	3.9	3.0 – 5.0
Schule 5E	19	32	12	1.4	1.0 – 1.9	18	2.9	2.1 – 4.0
Bitterfeld								
Gesamt	45	339	40	2.2	2.0 – 2.5	43	4.1	3.7 – 4.6
Schule:								
Schule 6F	62	40	55	3.3	2.1 – 5.0	60	6.4	4.4 – 9.3
Schule 7G	60	5	40	2.1	0.6 – 7.8	60	3.7	1.8 – 7.7
Schule 8H	54	22	41	2.5	1.4 – 4.3	50	4.1	2.8 – 6.1
Schule 9I	50	84	43	2.5	1.9 – 3.2	45	4.5	3.6 – 5.6
Schule 10J	50	6	33	2.0	0.5 – 7.9	50	3.5	1.7 – 7.3
Schule 11K	44	59	42	2.5	1.8 – 3.4	44	4.9	3.7 – 6.6
Schule 12L	36	53	30	1.8	1.4 – 2.3	34	3.4	2.7 – 4.3
Schule 13M	35	17	35	2.2	1.2 – 4.1	35	3.4	2.3 – 5.2
Schule 14N	34	44	30	1.5	1.2 – 1.8	32	2.9	2.4 – 3.4
Schule 15O	33	9	33	2.0	0.9 – 4.6	22	2.7	1.6 – 4.4
Hettstedt								
Gesamt	46	217	41	2.3	2.0 – 2.7	43	4.2	3.7 – 4.8
Schule:								
Schule 16P	69	29	62	3.7	2.3 – 6.0	62	6.3	4.2 – 9.4
Schule 17Q	48	60	38	2.0	1.5 – 2.7	47	4.3	3.4 – 5.5
Schule 18R	44	52	42	2.8	1.9 – 4.1	42	4.5	3.3 – 6.1
Schule 19S	42	57	37	2.0	1.5 – 2.6	37	3.8	2.9 – 5.0
Schule 20T	26	19	26	1.8	1.1 – 3.0	21	2.7	2.0 – 3.5

Anmerkungen:

[†]Alle Schulnamen wurden anonymisiert; N = Stichprobengröße pro Region bzw. Schule;

GM = geometrischer Mittelwert; 95%-KI = 95%-Konfidenzintervall für GM;

[§]BG = Bestimmungsgrenze, prozentualer Anteil nachweisbarer Biomarker (Nikotin und/oder Cotinin).

Tabelle 3: Nikotin- und Cotininkonzentration im Urin (µg/l) der nichtrauchenden Schüler im Alter von 11-14 Jahren, unterteilt nach häuslicher Tabakrauch-Exposition und Schulen aus den Regionen Zerbst, Bitterfeld und Hettstedt

	%>BG [§]	Nikotin								Cotinin					
		Häusliche ETS [†] : ja				Häusliche ETS: nein				Häusliche ETS: ja			Häusliche ETS: nein		
		N	%>BG	GM	95%-KI	N	%>BG	GM	95%-KI	%>BG	GM	95%-KI	%>BG	GM	95%-KI
Total	20	305	84	4.7	4.2-5.4	459	16	1.4	1.3-1.5	79	8.1	7.2-9.0	16	2.7	2.5-2.8
Schule [‡] :															
Schule 1A	25	10	90	3.7	2.1-6.6	16	25	1.9	1.0-3.7	100	12.6	7.3-21.8	25	4.0	2.0-7.8
Schule 2B	26	23	91	6.8	4.4-10.4	38	21	1.4	1.1-1.8	86	10.0	6.6-15.2	18	2.7	2.2-3.4
Schule 3C	18	12	83	4.8	2.5-9.5	25	18	1.7	1.1-2.4	83	8.4	4.2-16.7	20	2.8	2.1-3.7
Schule 4D	12	25	68	4.9	2.9-8.4	32	12	1.3	1.0-1.8	68	7.1	4.7-10.7	9	2.4	1.9-3.0
Schule 5E	5	11	27	2.1	0.9-5.1	21	5	1.1	0.9-1.3	45	5.5	2.3-13.0	5	2.1	1.9-2.2
Schule 6F	16	19	89	5.6	3.2-9.7	19	16	1.6	0.9-3.0	89	11.1	6.9-17.9	26	3.3	2.0-5.5
Schule 7G	33	2	50	3.2	0.0-8.16	3	33	1.6	0.2-10.6	50	5.6	1.4-21.8	33	2.9	0.6-13.5
Schule 8H	16	10	80	6.0	2.5-14.2	12	8	1.2	0.8-1.8	100	9.1	5.4-15.2	8	2.1	1.9-2.4
Schule 9I	25	33	79	5.4	3.6-8.3	51	20	1.5	1.2-1.9	84	9.9	7.2-13.7	20	2.7	2.2-3.3
Schule 10J	50	2	50	5.0	0.0-3.8	4	25	1.3	0.6-2.8	50	4.6	0.0-19.6	50	3.1	1.4-6.9
Schule 11K	18	25	72	5.0	3.0-8.4	33	18	1.4	1.0-1.9	76	9.9	6.5-15.1	18	2.8	2.1-3.8
Schule 12L	14	17	65	3.6	1.9-6.5	36	14	1.3	1.0-1.6	76	6.1	4.0-9.3	14	2.6	2.0-3.4
Schule 13M	9	6	83	5.5	1.8-16.2	11	9	1.4	0.7-2.7	83	7.2	3.0-17.0	9	2.3	1.7-3.1
Schule 14N	17	15	60	2.3	1.5-3.7	29	14	1.2	1.0-1.4	66	4.5	3.1-6.5	14	2.3	2.0-2.6
Schule 15O	20	4	50	3.3	0.3-31.4	5	20	1.3	0.6-3.0	50	3.9	1.0-15.5	0	2.0	-
Schule 16P	27	17	82	6.1	3.3-11.2	11	27	1.6	0.9-2.7	94	11.5	7.4-18.0	9	2.3	1.7-3.1
Schule 17Q	22	25	72	4.5	2.7-7.4	35	14	1.1	1.0-1.3	80	8.1	5.5-12.0	23	2.7	2.2-3.3
Schule 18R	15	20	90	8.5	4.8-15.1	32	12	1.4	1.0-2.0	85	9.4	6.0-14.8	15	2.8	2.0-3.9
Schule 19S	23	22	64	3.4	2.1-5.6	34	21	1.4	1.1-1.8	68	5.6	3.8-8.2	17	3.0	2.1-4.3
Schule 20T	0	7	71	5.0	1.6-16.1	12	0	1.0	-	57	4.3	2.1-8.9	0	2.0	-

Anmerkungen: N = Stichprobengröße pro Schule (Das N für häusliche bzw. nichthäusliche ETS beim Cotinin ist identisch mit dem N beim Nikotin); GM = geometrischer Mittelwert; 95%-KI = 95%-Konfidenzintervall für GM; BG= Bestimmungsgrenze;

[§] Der höchste prozentuale nachweisbare Biomarker (Nikotin und/oder Cotinin) für Nichtraucher Kinder ohne häusliche ETS-Exposition; [†] ETS= Exposition gegenüber dem Tabakrauch (Environmental tobacco smoke); [‡] Alle Schulnamen wurden anonymisiert.

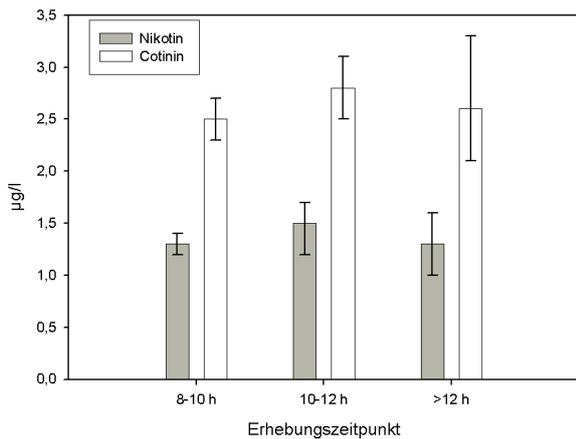


Abbildung 2: Nikotin- und Cotininkonzentration (µg/l) der Kinder (ohne häusliche Tabakrauch-Exposition) im Urin und nach Zeitpunkt der Urinsammlung. Dargestellt sind geometrische Mittel und 95% Konfidenzintervalle.

Es konnte kein statistisch signifikant positiver Zusammenhang zwischen den prozentual nachweisbaren Biomarker-Werten der Nichtraucher-Jugendlichen ohne häusliche Tabakrauch-Exposition pro Schule und der Raucher-Anteile pro Schule (Korrelationskoeffizient $r=-0.25$; $p=0.33$) gefunden werden.

Zwischen den drei Schulgruppen mit relativ geringen, mittleren und höheren Anteilen nachweisbarer Nikotinmetaboliten bei Nichtraucher-Jugendlichen ohne häusliche Tabakrauchexposition gibt es deutliche Unterschiede im Anteil rauchender Schüler (Tabelle 5). Diese drei Schulgruppen unterscheiden sich nicht

statistisch signifikant im Hinblick auf den Sozialstatus der Kinder (Tabelle 5).

Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde das Problem der Tabakrauch-Exposition außerhalb des Elternhauses bei einer Population von ostdeutschen Jugendlichen der 6. Klassen, im Alter zwischen 11 und 14 Jahren, untersucht. Das Hauptthema dieser Arbeit sind mögliche Expositionsquellen von Tabakrauch bei nichtrauchenden Schülern, die zwar zu Hause keinem Tabakrauch ausgesetzt waren, jedoch in ihrem Urin nachweisbare Nikotin- und Cotinin-Konzentration ausscheiden. Bei etwa 20% dieser Nichtraucher-Jugendlichen ohne häusliche Rauchexposition, sind Nikotin-Metabolite im Urin nachweisbar. Die Frage ist, ob die Schule als ein möglicher Expositionsort in Frage kommt. In Deutschlands Schulen war bis heute überwiegend das Rauchen von Lehrern und Schulpersonal sowie von älteren Schülern, sofern das Einverständnis der Eltern vorliegt, nicht untersagt.

Brownson et al. berichteten in einem Review, dass die Exposition der Jugendlichen in der Schule und unter den Peer-Gruppen in zunehmendem Maße wichtig wird [37].

Zwar gibt es eine langdauernde und tendenziöse Diskussion darüber, dass der Verzehr bestimmter Nahrungsmittel, die geringe Menge Nikotin enthalten, zu einer messbaren Ausscheidung von Nikotinmetaboliten im Urin führen könne. Diese Spekulation ist aber

Tabelle 4: Nikotin- und Cotininkonzentration im Urin ($\mu\text{g/l}$) für die einzelnen Wochentage und den Erhebungszeitpunkt

	N	Nikotin ($\mu\text{g/l}$)		Cotin ($\mu\text{g/l}$)	
		GM	95%-KI	GM	95%-KI
Tage ^o					
Montag [†]	145	2.8	2.3 – 3.4	4.7	4.0 – 5.6
Dienstag	136	1.9	1.6 – 2.3	3.9	3.4 – 4.7
Mittwoch	288	2.2	1.9 – 2.5	3.9	3.4 – 4.3
Donnerstag	149	2.2	1.8 – 2.6	4.1	3.5 – 4.8
Freitag	43	2.7	1.9 – 3.9	5.5	4.0 – 7.6
Missing	10	1.8	1.0 – 3.4	4.2	2.5 – 7.0
Häusliche ETS-Exposition					
<i>ja</i>					
Montag [†]	57	5.9	4.4 – 7.9	9.2	7.2 – 11.8
Dienstag	53	3.9	2.8 – 5.3	6.9	5.3 – 9.0
Mittwoch	112	4.9	3.8 – 6.2	7.7	6.3 – 9.3
Donnerstag	59	4.4	3.4 – 5.8	7.6	6.1 – 9.4
Freitag	20	5.0	2.8 – 8.8	12.7	8.3 – 19.4
<i>nein</i>					
Montag [†]	86	1.7	1.4 – 2.1	3.0	2.5 – 3.6
Dienstag	81	1.2	1.1 – 1.4	2.7	2.3 – 3.2
Mittwoch	174	1.3	1.1 – 1.4	2.4	2.2 – 2.7
Donnerstag	90	1.3	1.1 – 1.6	2.7	2.3 – 3.2
Freitag	22	1.5	1.0 – 2.1	2.5	2.0 – 3.1
Häusliche ETS-Exposition					
<i>ja</i>					
8:00-8:59	50	5.5	3.8 – 7.9	7.4	5.6 – 9.7
9:00-9:59	67	4.5	3.4 – 5.8	7.8	6.3 – 9.7
10:00-10:59	78	5.0	3.9 – 6.5	8.9	7.2 – 10.9
11:00-11:59	74	4.3	3.3 – 5.7	8.4	6.6 – 10.7
>12:00	29	5.1	3.1 – 8.4	7.0	4.9 – 9.9
missing	7	3.4	1.3 – 8.6	7.7	4.3 – 13.8
<i>nein</i>					
8:00-8:59	56	1.3	1.1 – 1.6	2.6	2.2 – 3.0
9:00-9:59	113	1.2	1.1 – 1.4	2.5	2.2 – 2.7
10:00-10:59	131	1.5	1.3 – 1.7	2.8	2.4 – 3.2
11:00-11:59	97	1.5	1.2 – 1.8	2.8	2.4 – 3.3
>12:00	52	1.3	1.0 – 1.6	2.6	2.1 – 3.3
missing	10	1.3	0.9 – 2.0	2.8	1.8 – 4.5

Anmerkungen:

N = Stichprobengröße pro Region bzw. Schule; GM = geometrischer Mittelwert; KI = 95%-Konfidenzintervall für GM; ^o Alle Nichtraucher-Schulkinder (unabhängig von der Tabakrauchexposition); [†] Inklusive zwei bzw. eine Urinprobe/n, die am Sonntag gesammelt wurde/n.

überhaupt nicht glaubhaft [38]. Demzufolge interpretieren wir hier die Ausscheidung von Nikotinmetaboliten im Urin als ausschließliche Folge der Tabakrauchexposition.

Die häusliche Umgebung des Jugendlichen und besonders die Rolle des elterlichen Rauchens wurden in unserer Studie als wesentliche Expositionsorte zweifelsfrei identifiziert. Die Ergebnisse wurden kürzlich publiziert [39].

Tabelle 5: Schulen, Raucher pro Schule und soziale Schicht der Kinder unterteilt nach nachweisbaren Biomarker (in Tertilen) bei den Nichtraucher-Kindern, die dem Tabakrauch zu Hause nicht ausgesetzt waren

	Tertile I (11%) [†]	Tertile II (24%) [†]	Tertile III (29%) [†]	Gesamt (n)	p (chi ²)
Schulen [§] (n)	5	6	5	16	
Schulkinder (n)	108	179	149	436	
Anteil der Raucher (%)	13%	22%	11%		<0.001
Raucher pro Schule (%)					<0.001
< 5%	0%	58%	42%	60	
5-15%	33%	25%	42%	258	
>15%	19%	67%	14%	118	
Soziale Schicht [*]					0.46
untere	6%	44%	50%	16	
mittlere	25%	41%	34%	180	
obere	26%	41%	33%	223	

[†]Mittelwert der Anteile nachweisbarer Biomarker (%); [§]Vier Schulen wurden ausgeschlossen weil die Anzahl der Kinder pro Schule < 12 lag; ^{*}Höchster Schulabschluss von Vater und Mutter: untere Kategorie - Vater und Mutter mit höchstens Hauptschulabschluss (8. Klassen in Ostdeutschland), obere Kategorie - Vater oder Mutter Hochschul- oder Universitätsabschluss, mittlere Kategorie - Rest.

Die Schule ist möglicherweise einer der Aufenthaltsorte, wo Nichtraucher-Schüler dem Tabakrauch anderer ausgesetzt sind. Zum anderen kommen Jugendliche in der Schule häufig zum ersten Mal mit dem Rauchen direkt in Berührung [33], [34], [40]. Die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) berichtet, dass die Raucherquote bei Jugendlichen im Alter zwischen 12 und 13 Jahren bei 10% liegt [41]. Zwar ist die Raucherquote in unserer Studie etwas niedriger (7%) aber wenn man die Werte der Nikotin- und Cotininkonzentrationen der Jugendlichen anschaut, die die Frage über ihren Raucherstatus nicht beantwortet haben (12%) und die erhöhte Ausscheidung von Nikotin und Cotinin im Urin bei diesen Jugendlichen in Betracht zieht, dann kann man davon ausgehen, dass diese Jugendliche überproportional aktive Raucher sind. Bei dem Vergleich unserer Raucherquote (bei Jugendlichen der überwiegend ländlichen Studienregionen) mit dem der BZgA [41] (ländliche und städtische Regionen) muss berücksichtigt werden, dass Jugendliche aus ländlichen Regionen weniger rauchen.

Wir vermuten, dass die unterschiedliche Höhe von Nikotin- und Cotininkonzentrationen der Nichtraucher-Jugendlichen in den verschiedenen Schulen unterschiedlicher Tabakrauchexpositionen der Jugendlichen in diesen Schulen widerspiegelt. Der prozentuale Nachweis der Biomarker im Urin der Nichtraucher-

Jugendliche (ohne häusliche Rauchexposition) variiert in unserer Studie zwischen 0% und 50%.

Es ist in diesem Zusammenhang interessant zu erwähnen, dass in den meisten Fällen bei beiden Gruppen (häusliche und nicht häusliche Tabakrauchexposition) die nachgewiesenen Biomarker-Werte prozentual an den gleichen Schulen erhöht sind.

• Effekte durch rauchende Mitschüler

Nun könnte man meinen, dass rauchende Mitschüler eine wesentliche Quelle der Tabakrauchexposition bei nichtrauchenden Schülern sind. Dann würde man davon ausgehen, dass der Anteil der rauchenden Schüler pro Schule mit dem Nachweis von Nikotinmetaboliten im Urin pro Schule korreliert. Das ist aber nicht der Fall. Die vorliegende Untersuchung zeigt keinen signifikanten positiven Zusammenhang zwischen nachweisbaren Biomarker-Werten (Nikotin und/oder Cotinin) von Nichtraucher-Jugendlichen (ohne häusliche Tabakrauchexposition) und den Raucher-Anteilen der Sechstklässler pro Schule. Zwar spricht das Ergebnis für eine andere Expositionsquelle als die Mitschüler, aber dennoch ist dieses Ergebnis mit Vorsicht zu interpretieren, weil die Raucher, die an unserer Studie teilgenommen haben, eventuell nicht den tatsächlichen Raucheranteil der Sechstklässler pro Schule repräsentieren.

tiert. Es ist nicht auszuschließen, dass rauchende Schüler in unserer Studie unterrepräsentiert sind.

Eine multinationale Studie, die die Rauchexposition der Schüler durch Lehrer untersuchte, berichtete, dass etwa 27% der Schulkinder während der Schulzeiten (Schulstunden) durch den rauchenden Lehrer dem Tabakrauch ausgesetzt waren [33]. In dieser Studie wurde Deutschland als Land mit einer leichten gesetzlichen Beschränkung für rauchende Lehrer eingestuft.

Wir halten es für sehr unwahrscheinlich, dass Lehrer der hier untersuchten Schulen während des Schulunterrichtes rauchten. Inwieweit die Lehrer, die in der Schule im Lehrerzimmer rauchen, und weiteres Schulpersonal wie Hausmeister und Reinigungskräfte zur Tabakrauch-Exposition der Schüler beitragen, kann nicht eindeutig beurteilt werden.

Mit Vorsicht sind die Effekte für einzelne Wochentage zu interpretieren. Die leicht erhöhten Nikotin- und Cotinkonzentrationen am Montag weisen auf höhere Tabakrauch-Expositionen am Wochenende hin. Ob diese Expositionen zu Hause durch rauchende Familienangehörige (obwohl die Eltern angaben, nicht zu Hause zu rauchen), vom Besuch zu Hause am Wochenende oder durch Freizeit-Kontakte mit Freunden oder weiteren Personen bedingt sind, kann nicht beurteilt werden. Heinrich et al. fanden auch in den Daten des Nationalen Gesundheitssurvey von Erwachsenen in Deutschland einen derartigen Montagseffekt bei Nichtraucher [42], der als Folge der höheren Tabakrauch-Exposition am Wochenende durch den rauchenden Partner interpretiert wurde.

Interessant sind die Biomarkerkonzentrationen in Abhängigkeit von der Tageszeit, an denen die Urinsammlung stattgefunden hat. Unter den nichtrauchenden Schülern fanden wir erhöhte Werte von Nikotin und Cotinin zwischen 10:00 und 12:00 Uhr (Abbildung 2). Insbesondere die erhöhte Nikotinkonzentration mit der kurzen Halbwertszeit von etwa 8 Stunden deutet auf eine Exposition in den Morgenstunden und möglicherweise auf dem Schulweg hin und speziell während der großen Pause.

• Stärken und Schwächen dieser Studie

Der Anteil der Jugendlichen, die angaben nicht zu rauchen, obwohl hohe Nikotinmetaboliten ($>200 \mu\text{g/l}$) nachweisbar waren, lag bei 2,7%. Ein identischer Anteil wurde auch in der Studie von Caraballo berichtet [43]. Diskrepanzen zwischen dem angegebenen Raucherstatus und den Biomarker-Werten (Nikotin- und Cotininkonzentrationen) unter den Jugendlichen wurde auch in mehreren anderen Studien berichtet [44], [45].

Durch den Ausschluss von Jugendlichen, die nach eigenen Angaben nicht rauchen, aber dennoch hohe Nikotinmetaboliten ($>200 \mu\text{g/l}$) haben, glauben wir, dass unsere Ergebnisse nicht wesentlich durch die falschen Angaben der Schüler beeinflusst worden sind. Auch wenn in der Studienpopulation der nichtrauchenden Jugendlichen einige rauchende oder gelegentlich rauchende Jugendliche enthalten sein sollten, dann werden die Unterschiede in den nachweisbaren Nikotinmetaboliten zwischen den Schulen nur dann durch diese Missklassifikationen beeinflusst, wenn diese zwischen den Schulen verschieden sind. Diese letzte Spekulation halten wir aber nicht für wahrscheinlich.

Auch der Ausschluss der Gelegenheitsraucher ($n=73$) von der Nichtrauchergruppe führt zu keinem wesentlichen Unterschied der Ergebnisse.

Folgende Einschränkungen müssen bei der Interpretation unserer Ergebnisse bedacht werden:

Erstens haben wir keine Informationen über die Anzahl der rauchenden Lehrer in der Schule und des übrigen Schulpersonals sowie über die Lage des Klassenzimmers und die Nähe zum Lehrerzimmer, in dem die Lehrer in der Regel rauchen. Wir können somit das Ausmaß der Tabakrauchexposition der Schulkinder in der Schule durch Schulpersonal nicht einschätzen.

Zweitens fehlen uns die Informationen über den Raucherstatus der Freunde und Geschwister sowie über den Besuch rauchender Gäste im Elternhaus als weitere mögliche Expositionsquelle. Die höheren Biomarkerwerte in der großen Pause können auch durch Mitschüler aus anderen Klassen auf dem Pausenhof bedingt sein.

Trotz dieser Einschränkungen deuten unsere Ergebnisse daraufhin, dass die nichtrauchenden Jugendlichen in der Schule dem Tabakrauch Dritter ausgesetzt waren.

Schlussfolgerung

Diese Sekundäranalyse liefert Hinweise dafür, dass die Jugendlichen in Schulen unfreiwillig dem Tabakrauch anderer ausgesetzt sein könnten.

Im Interesse des Schutzes von Kindern und Jugendlichen vor der Tabakrauchexposition Dritter, seien es nur Lehrer, weiteres Schulpersonal oder Mitschüler, unterstützen unsere Ergebnisse die Forderung nach einem generellen Rauchverbot für Lehrer und Schüler.

Danksagung

Wir danken H. Schneller für das Data Management; B. Hollstein, H. Machander, D. Albrecht und C. Boettcher für die Erfassung der regionalen Daten und Assistenz; Dr. D. Bodesheim, Dr. J. Hörhold, Dr. J. Keller für die Blutbestimmung und das Sammeln der Urinproben; Dr. Ch. Frye für die Leitung der Feldarbeit. Wir bedanken uns herzlich bei allen Lehrern in Hettstedt, Zerbst und Bitterfeld und bei den lokalen Schulbehörden und Gesundheitsämtern für ihre Unterstützung sowie bei allen Eltern und Kindern für ihre Studienteilnahme.

Die Datenerhebung, die dieser Studie zugrunde liegt, wurde aus Mitteln des Umweltbundesamtes gefördert. Förderungsnummer: FZK 29861724

Korrespondenzadresse:

• Dr. Joachim Heinrich, GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, Institut für Epidemiologie, Ingolstädter Landstraße 1, D-85764 Neuherberg, Tel: + 49-89-3187-4150, Fax: + 49-89-3187-3380
joachim.heinrich@gsf.de

Literatur:

- [1] Jöckel KH. Passivrauchen. In: Wichmann HE, Schlipkötter HW, Fülgraff G, eds. Handbuch der Umweltmedizin. Landsberg: ecomed Landsberg; 1994. Kap. II-2.
- [2] MAK. German Commission for the Investigation of Health Hazards of Chemical Compounds in the Work Area. Passivrauchen (MAK, 27. Lieferung). In: Greim H, ed. Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Weinheim: Wiley-VCH; 1998.
- [3] Wiebel FJ. Gesundheitsschäden durch Tabakrauch in der Raumluft. In: Luftbelastung und Gesundheit. München: Pfeil; 1996. Rundgespräche der Kommission für Ökologie; 11. ISBN 3-931516-02-4. p. 63-72.
- [4] Nelson PR, Conrad FW, Kelly SP, Maiolo KC, Richardson JD, Ogden MW. Composition of environmental tobacco smoke (ETS) from international cigarettes; part II: Nine country follow-up. *Environ Int.* 1998;24:251-7.
- [5] Hoffmann D, Hoffmann I, El Bayoumy K. The less harmful cigarette: a controversial issue. A tribute to Ernst L. Wynder. *Chem Res Toxicol.* 2001;14(7):767-90.
- [6] Burke V, Gracey MP, Milligan RA, Thompson C, Taggart AC, Beilin LJ. Parental smoking and risk factors for cardiovascular disease in 10- to 12-year-old children. *J Pediatr.* 1998;133(2):206-13.
- [7] Klerman L. Protecting children: reducing their environmental tobacco smoke exposure. *Nicotine Tob Res.* 2004;6 Suppl 2:S239-S253.
- [8] Kramer U, Lemmen CH, Behrendt H, Link E, Schafer T, Gostomzyk J et al. The effect of environmental tobacco smoke on eczema and allergic sensitization in children. *Br J Dermatol.* 2004; 150(1):111-8.
- [9] Mannino DM, Moorman JE, Kingsley B, Rose D, Repace J. Health effects related to environmental tobacco smoke exposure in children in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2001;155(1):36-41.
- [10] Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 6. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax.* 1998;53(3):204-12.
- [11] Tredaniel J, Boffetta P, Little J, Saracci R, Hirsch A. Exposure to passive smoking during pregnancy and childhood, and cancer risk: the epidemiological evidence. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1994;8(3):233-55.
- [12] Rushton L, Courage C, Green E. Estimation of the impact on children's health of environmental tobacco smoke in England and Wales. *J R Soc Health.* 2003;123(3):175-80.
- [13] Gilliland FD, Berhane K, Islam T, Wenten M, Rappaport E, Avol E et al. Environmental tobacco smoke and absenteeism related to respiratory illness in schoolchildren. *Am J Epidemiol.* 2003;157(10):861-69.
- [14] Dold S, Reitmeir P, Wjst M, Von Mutius E. [Effects of passive smoking on the pediatric respiratory tract]. *Monatsschr Kinderheilkd.* 1992;140(10):763-8.
- [15] Wolf-Ostermann K, Luttmann H, Treiber-Klötzer C, Kreienbrock L, Wichmann HE. Kohortenstudie zu Atemwegserkrankungen und Lungenfunktion bei Schulkindern in Südwestdeutschland - Teil 3: Einfluß von Rauchen und Passivrauchen. *Zbl Hyg.* 1995;197:459-88.
- [16] Boffetta P, Agudo A, Ahrens W, Benhamou E, Benhamou S, Darby SC et al. Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe. *J Natl Cancer Inst.* 1998;90(19):1440-50.
- [17] Kreuzer M, Krauss M, Kreienbrock L, Jöckel KH, Wichmann HE. Environmental tobacco smoke and lung cancer: a case-control study in Germany. *Am J Epidemiol.* 2000;151(3):241-50.
- [18] Vineis P, Airoidi L, Veglia P, Olgiati L, Pastorelli R, Autrup H et al. Environmental tobacco smoke and risk of respiratory cancer and chronic obstructive pulmonary disease in former smokers and never smokers in the EPIC prospective study. *BMJ.* 2005; 330(7486):277.
- [19] California-EPA California Environmental Protection Agency. Health effects of exposure to environmental tobacco smoke (final draft for scientific, public, and SRP review). Sacramento, CA: State of California, Environmental Protection Agency; February 21, 1997.
- [20] Jöckel KH, Pohlabeln H, Ahrens W, Krauss M. Environmental tobacco smoke and lung cancer. *Epidemiology.* 1998;9(6):672-5.
- [21] Wichmann HE, Jöckel KH, Becher H. Gesundheitliche Risiken durch Passivrauchen - Bewertung der epidemiologischen Daten. *Umweltmed Forsch Prax.* 1999;4:28-42.
- [22] IARC International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoke and involuntary smoking. Lyon: IARC; 2004. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans; 83.

- [23] American Thoracic Society. Cigarette smoking and health. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153(2):861-5.
- [24] Council on Scientific Affairs AMA. Environmental tobacco smoke. Health effects and prevention policies. Council on Scientific Affairs, American Medical Association. *Arch Fam Med*. 1994;3(10):865-71.
- [25] Yolton K, Dietrich K, Auinger P, Lanphear BP, Hornung R. Exposure to environmental tobacco smoke and cognitive abilities among U.S. children and adolescents. *Environ Health Perspect*. 2005;13(1):98-103.
- [26] Willers S, Skarping G, Dalene M, Skerfving S. Urinary cotinine in children and adults during and after semiexperimental exposure to environmental tobacco smoke. *Arch Environ Health*. 1995;50(2):130-8.
- [27] Cook DG, Whincup PH, Jarvis MJ, Strachan DP, Papacosta O, Bryant A. Passive exposure to tobacco smoke in children aged 5-7 years: individual, family, and community factors. *BMJ*. 1994;308(6925):384-9.
- [28] Dell'Orco V, Forastiere F, Agabiti N, Corbo GM, Pistelli R, Pacifici R et al. Household and community determinants of exposure to involuntary smoking: a study of urinary cotinine in children and adolescents. *Am J Epidemiol*. 1995;142(4):419-27.
- [29] Jarvis MJ, Strachan DP, Feyerabend C. Determinants of passive smoking in children in Edinburgh, Scotland. *Am J Public Health*. 1992;82(9):1225-9.
- [30] Jarvis MJ, Goddard E, Higgins V, Feyerabend C, Bryant A, Cook DG. Children's exposure to passive smoking in England since the 1980s: cotinine evidence from population surveys. *BMJ*. 2000;321(7257):343-5.
- [31] Jordaan ER, Ehrlich RI, Potter P. Environmental tobacco smoke exposure in children: household and community determinants. *Arch Environ Health*. 1999;54(5):319-27.
- [32] Griesbach D, Inchley J, Currie C. More than words? The status and impact of smoking policies in Scottish schools. *Health Promot Int*. 2002;17(1):31-41.
- [33] Wold B, Torsheim T, Currie C, Roberts C. National and school policies on restrictions of teacher smoking: a multilevel analysis of student exposure to teacher smoking in seven European countries. *Health Educ Res*. 2004;19(3):217-26.
- [34] Molyneux A, Lewis S, Antoniak M, Hubbard R, McNeill A, Godfrey C et al. Is smoking a communicable disease? Effect of exposure to ever smokers in school tutor groups on the risk of incident smoking in the first year of secondary school. *Tob Control* 2002;11(3):241-5.
- [35] Heinrich J, Frye C, Holscher B, Meyer I, Pitz M, Cyrus J et al. [Environmental surveys in the areas of Bitterfeld, Hettstedt and a comparative area in 1992-2000]. *Gesundheitswesen* 2002;64(12):675-82.
- [36] Merkel G. Liquid-chromatographic determination of nicotine and cotinine in urine from test-persons of environmental surveys. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*. 1992;30(11):515.
- [37] Brownson RC, Eriksen MP, Davis RM, Warner KE. Environmental tobacco smoke: health effects and policies to reduce exposure. *Annu Rev Public Health*. 1997;18:163-185.
- [38] Heinrich J. Umwelt-Survey 1998, Band VI: Nikotin und Cotinin im Urin der Bevölkerung in Deutschland - Belastungsquellen und -pfade. In: Umweltbundesamt Berlin. Wirkungen von Umweltbelastungen auf den Menschen. Umweltforschungsplan des Bundesministeriums für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Berlin: Umweltbundesamt; 2003. p. 1-139.
- [39] Thaqi A, Franke K, Merkel G, Wichmann HE, Heinrich J. Biomarkers of exposure to passive smoking of school children: frequency and determinants. *Indoor Air*. 2005;15(5):302-10.
- [40] Zidek T, Haidinger G, Zacharasiewicz A, Waldhor T, Vutuc C. [Prevalence of smoking habits of Upper Austria students of the 7th and 8th grade and effect of smoking habits of family and peers]. *Soz Praventivmed*. 2000;45(4):174-81.
- [41] Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2001. Köln: BZgA; 2001.
- [42] Heinrich J, Holscher B, Seiwert M, Carty CL, Merkel G, Schulz C. Nicotine and cotinine in adults' urine: The German Environmental Survey 1998. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 2005;15(1):74-80.
- [43] Caraballo RS, Giovino GA, Pechacek TF. Self-reported cigarette smoking vs. serum cotinine among U.S. adolescents. *Nicotine Tob Res*. 2004;6(1):19-25.
- [44] Heller WD, Scherer G, Sennewald E, Adlkofer F. Misclassification of smoking in a follow-up population study in southern Germany. *J Clin Epidemiol*. 1998;51(3):211-8.
- [45] Patrick DL, Cheadle A, Thompson DC, Diehr P, Koepsell T, Kinne S. The validity of self-reported smoking: a review and meta-analysis. *Am J Public Health*. 1994;84(7):1086-93.