



**KLINIKUM**  
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

ARBEITSGRUPPE FÜR ARBEITS- UND  
UMWELTEPIDEMIOLOGIE & NET TEACHING  
LEITUNG: PROF. DR. KATJA RADON, MSC

INSTITUT UND POLIKLINIK FÜR  
ARBEITS-, SOZIAL- U. UMWELTMEDIZIN  
DIR.: PROF. DR. MED. DENNIS NOWAK  
CAMPUS INNENSTADT



Klinikum der Universität München · Institut und Poliklinik für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin  
Ziemssenstraße 1 · D-80336 München

Prof. Dr. Katja Radon, MSC

Telefon +49 (0)89 5160 – 2485

Telefax +49 (0)89 5160 - 4954

Katja.radon@med.lmu.de

<http://aumento.web.med.uni-muenchen.de>

Postanschrift:  
Ziemssenstraße 1  
D-80336 München

27.03.2009

# Literaturlauswertung zur Quantifizierung der Passivrauchexposition bei nie rauchenden Beschäftigten im Gastgewerbe für die

## Deutsche Gesetzliche Unfallversicherung

-Abschlussbericht-

**März 2009**

Projektleitung: Prof Dr. Katja Radon, MSc;

Literaturlauswertung: Dr. Stefanie Kolb, MPH; Ulrike Brückner, MPH

Bericht: Dr. med. Stefanie Kolb, Ulrike Brückner, Prof. Dr. Katja Radon



## Inhaltsverzeichnis

1	Zusammenfassung .....	4
2	Abstract .....	5
3	Einleitung.....	6
3.1	Hintergrund.....	6
3.2	Problemstellung.....	7
3.3	Zielsetzung .....	11
4	Methodik.....	12
4.1	Literaturrecherche .....	12
4.2	Einteilung der Literaturlauswahl .....	21
5	Ergebnisse .....	22
5.1	Modellentwicklungen zur Berechnung der Passivrauchexposition in der Innenraumluf t .....	22
5.1.1	Berechnung von „Zigarettenäquivalenten“ .....	22
5.1.2	Modelle zur Risikoabschätzung.....	23
5.2	Messungen der akuten Passivrauchexposition speziell im Gastgewerbe....	31
5.3	Risikoberechnung für mit beruflicher Passivrauchexposition assoziierte Erkrankungen bei Mitarbeitern im Gaststättengewerbe.....	39
5.3.1	Gastronomiemitarbeiter in Hong Kong .....	39
5.3.2	Mitarbeiter in Irischen Bars .....	40
5.3.3	Gastronomiemitarbeiter in den USA.....	40
5.3.4	Gastronomiemitarbeiter in Großbritannien .....	41
6	Diskussion .....	43
6.1	Diskussion der Methoden .....	44
6.2	Diskussion der Ergebnisse .....	44
6.2.1	Nichtraucherdefinition .....	44
6.2.2	Ableitung von Zigarettenäquivalenten .....	45
6.2.3	Weitere Modelle zur retrospektiven Expositionsabschätzung der Passivrauchexposition .....	45
6.2.4	Umrechnung der Expositionshöhe in das zusätzliche Lungenkrebs- risiko durch berufliche Passivrauchexposition in der Gastronomie .....	47
6.3	Messungen der akuten Passivrauchexposition durch Nikotin in der Raumluf t speziell im Gastgewerbe .....	50
6.4	Retrospektive Expositionsabschätzung und Berechnung des Lungenkrebsrisikos für Gastronomiemitarbeiter in weiteren Studien.....	51

6.5	Anwendung der beschriebenen Daten zu einer ersten Abschätzung der für Deutschland zu erwartenden Gesamtzahl von Lungenkrebsfällen durch Passivrauch bei Kellnern .....	52
6.6	Schlussfolgerung .....	54
7	Danksagung .....	55
8	Literaturverzeichnis .....	56
Anhang I	.....	A 1

## 1 Zusammenfassung

Passivrauch wurde 1998 von der Deutschen Forschungsgemeinschaft als ein erwiesenermaßen humankanzerogener Arbeitsstoff nach K1 eingestuft. Nach aktuellen epidemiologischen Untersuchungen kann, insbesondere für Lungenkarzinome, in der am höchsten exponierten Subgruppe der Nieraucher das relative Risiko verdoppelt sein. Zu dieser Subgruppe zählen beruflich Exponierte im Gaststättengewerbe, die bislang am Arbeitsplatz in Deutschland nicht geschützt waren bzw. sind. Für Raucher und Exraucher ist hingegen nicht mit einer abgrenzbaren Risikoerhöhung durch Passivrauchexposition zu rechnen. Zur möglichen Umsetzung dieser Befunde in das Berufskrankheitenrecht bedarf es einer zuverlässigen Methode, mit der die kumulative berufliche Exposition gegenüber Passivrauch valide retrospektiv über einen Zeitraum von Jahren abgeschätzt werden kann.

Es wurde eine systematische Literaturrecherche zur Ableitung einer solchen Methode für das deutsche Gaststättengewerbe durchgeführt. Studien, die die Exposition gegenüber Passivrauch mittels biologischer Marker (z.B. Cotinin im Harn, DNA-Addukte) und Fragebögen abschätzten, wurden a-priori als ungeeignet eingestuft. Biologische Marker sind nicht geeignet, da sie nur die Exposition in Zeiträumen zwischen Stunden bis einigen Monaten abbilden können. Eigenangaben zur beruflichen Passivrauchbelastung sind für BK-rechtlich relevante Fragen ebenfalls als nicht adäquat anzusehen, da sie im individuellen Fall nicht ausreichend objektiv sein können. Daher muss auf mathematische Modelle zurückgegriffen werden, die die vergangene Exposition approximieren.

Für eine solche Abschätzung eignet sich ein von Repace und Lowrey entwickeltes Modell, welches international umfangreich validiert wurde. Es bietet die Möglichkeit, mit Hilfe auch retrospektiv zu ermittelnder Parameter (wie Volumen des Gastraums, mittlere Anzahl der rauchenden Gäste, Lüftungscharakteristika und Expositionsdauer) die Exposition im Gastgewerbe für den individuellen Fall abzuschätzen. Die kumulative Exposition lässt sich dann mit Hilfe der vorliegenden epidemiologischen Studien in ein Relatives Risiko für Lungenkrebs umrechnen.

Zusammenfassend bietet das Modell von Repace und Lowrey die Möglichkeit, die kumulative Passivrauchexposition nichtrauchender Beschäftigter unter Anpassung an die deutschen Begebenheiten retrospektiv zu approximieren. Es müssen allerdings die Unsicherheiten, die mit der Anwendung von Modellrechnungen auf den Einzelfall einhergehen, berücksichtigt werden.

## 2 Abstract

In 1998, Environmental Tobacco Smoke (ETS) has been classified as human carcinogen (K1) by the German Research Council (DFG). According to epidemiologic studies the relative risk especially for lung cancer might be doubled in the group of never smokers in the highest exposure category. Hospitality workers are part of this group and have so far not been protected by the German Workplace Ordinance for the restriction of smoking at the workplace. For the group of workers who are (ex-) smokers, however, no additional increase in risk due to ETS exposure can be defined. In order to implement these results in the German legislation for occupational diseases a valid method is needed to retrospectively assess the cumulative ETS exposure in the hospitality setting.

Therefore, a systematic literature review to find such a method that can be applied in the German hospitality sector was done. Studies assessing ETS exposure by the use of biological markers (e.g., urinary cotinine, DNA-adducts) or questionnaires were excluded. Biological markers are not considered relevant as they assess exposure over the last hours to months. Self-reported exposure based on questionnaires is also not considered adequate for medico-legal purposes. Therefore, retrospective exposure assessment should be based on mathematical models to approximate past exposure.

For this purpose a validated model developed by Repace and Lowrey was considered relevant. It offers the possibility to assess exposure using parameters which are at hand (like size of the setting, average number of smokers, ventilation characteristics and duration of exposure). The relative risk of lung cancer can then be estimated based on the individual cumulative exposure of the worker.

In conclusion, adapting it to the German hospitality sector the model by Repace and Lowrey seems to be a possibility to approximate the cumulative exposure. However, the level of uncertainty has to be taken into account.

### **3 Einleitung**

#### **3.1 Hintergrund**

Die mögliche gesundheitliche Gefährdung beruflich exponierter Personen durch Passivrauchexposition am Arbeitsplatz ist seit Anfang der 1990er Jahre in den Mittelpunkt zahlreicher Untersuchungen getreten. Besonders in den USA und in Europa wurden Studien zur Ermittlung des durch Passivrauch verursachten Erkrankungsrisikos durchgeführt [44, 109, 121].

Passivrauch ist definiert als der Seitenstromrauch, der durch das Glimmen der Zigaretten entsteht. Er verursacht neben akuten Symptomen wie Reizungen der Augen und Schleimhäute auch chronische Erkrankungen. Dazu zählen unter anderem die Exazerbation eines chronischen Asthma bronchiale (Asthma), die Verschlechterung einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD) und die Entstehung eines Lungenkarzinoms. Neben diesen Erkrankungen des Atemapparates ist Passivrauch auch mit Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems wie Myokardinfarkt assoziiert [47, 74].

Eine große Schwierigkeit für eine valide Risikoabschätzung der durch Passivrauch hervorgerufenen gesundheitlichen Effekte in Studien stellt sowohl die exakte Erfassung der Exposition als auch die Beschränkung der Risikoabschätzung auf Nieraucher dar. Letzteres ist wichtig, da für Raucher und Exraucher nicht mit einer abgrenzbaren Risikoerhöhung durch Passivrauchexposition zu rechnen ist. Da Passivrauch häufig ubiquitär, sowohl am Arbeitsplatz wie in der Freizeit und zu Hause, beispielsweise durch einen rauchenden Partner, vorhanden ist, kann die Konzentration und die Intensität der spezifischen Passivrauchindikatoren sowohl räumlich als auch zeitlich stark variieren. Dies erschwert die exakte Expositionserfassung. Zudem muss bei Erkrankungen wie Lungenkrebs eine Latenzzeit von vielen Jahren zwischen dem Beginn der Exposition und dem Auftreten der Erkrankung unterstellt werden. Daher muss die Exposition in epidemiologischen Studien über einen langen Zeitraum abgeschätzt werden.

Eine Analyse im Rahmen des European Community Respiratory Health Survey (ECRHS) ergab, dass viele Personen mit regelmäßiger Passivrauchexposition ausschließlich am Arbeitsplatz exponiert sind [107]. So berichteten 20% der Teilnehmer dieses Surveys über eine alleinige Passivrauchexposition am Arbeitsplatz. Passiv-

rauch war somit vor Einführung der Nichtraucherschutzgesetze auf Länderebene, wenn man von Allergenbelastungen absieht, vermutlich hinsichtlich der Zahl der Exponierten die bedeutsamste inhalative Noxe der Innenraumluft am Arbeitsplatz.

Im Gegensatz zum häuslichen und beruflichen Bereich spielt die private Exposition in Bars und Restaurants für einen Großteil der Bevölkerung eine untergeordnete Rolle. Eine Ausnahme bilden hier Personen mit beruflicher Tätigkeit im Gastronomiegewerbe, die in Deutschland an ihrem Arbeitsplatz bis 2007 weitgehend uneingeschränkt gegenüber Passivrauch ausgesetzt waren. Problematisch ist bei diesem Personenkreis, dass auf der einen Seite die Passivrauchexposition in Restaurants und Bars besonders hoch ist und auf der anderen Seite gerade diese Arbeitsplätze bisher am wenigsten durch gesetzliche Verordnungen bezüglich des Rauchens geschützt wurden [131, 132].

### **3.2 Problemstellung**

Passivrauch wurde 1998 durch die Senatskommission zur Bewertung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft als erwiesenermaßen humankanzerogener Arbeitsstoff eingestuft [29]. Im Jahr 2002 wurde die Arbeitsstättenverordnung um §3a zum Nichtraucherschutz ergänzt. In der novellierten Arbeitsstättenverordnung entspricht diese Regelung dem §5 ArbStättV (Nichtraucherschutz) und lautete wie folgt:

(1) Der Arbeitgeber hat die erforderlichen Maßnahmen zu treffen, damit die nicht rauchenden Beschäftigten in Arbeitsstätten wirksam vor den Gesundheitsgefahren durch Tabakrauch geschützt sind;

(2) In Arbeitsstätten mit Publikumsverkehr hat der Arbeitgeber Schutzmaßnahmen nach Absatz 1 nur insoweit zu treffen, als die Natur des Betriebes und die Art der Beschäftigung es zulassen.

Mit der bundesweiten Neuerung des Gesetzes zum Schutz vor den Gefahren des Passivrauchens vom 1. September 2007 wurde Folgendes ergänzt:

(3) Soweit erforderlich, hat der Arbeitgeber ein allgemeines oder auf einzelne Bereiche der Arbeitsstätte beschränktes Rauchverbot zu erlassen.

Diese Neuregelung kollidiert mit Absatz 2 und formuliert damit den Schutz der Beschäftigten vor Passivrauch nur unzureichend. Wichtig ist weiterhin, dass gastbezogenen Regelungen des Nichtraucherschutzes dem Gaststättenrecht unterliegen.

Dieses ist Ländersache, eine bundeseinheitliche Regelung ist nicht möglich. Bereits zum 1. August 2007 traten in den Bundesländern Baden-Württemberg, Mecklenburg-Vorpommern und Niedersachsen umfassende Gesetze zum Nichtraucherschutz in Kraft. Am 1. Oktober 2007 folgte eine derartige Gesetzgebung in Hessen. Mit Ausnahme Thüringens, wo erst zum 01.07.2008 das Nichtraucherschutzgesetz in Kraft trat, wurden in allen übrigen Bundesländern die Gesetzesneuregelungen zum 1. Januar 2008 rechtsverbindlich. Klagen einzelner Gastwirte aus Berlin und Baden-Württemberg, Besitzer so genannter „Ein-Raum-Kneipen“, erwirkten wegen möglicher wirtschaftlicher Benachteiligung am 13.07.2008 ein Urteil des Bundesverfassungsgerichtes in Karlsruhe. Dieses bestätigte im Grundsatz die Nichtraucherschutzgesetze, erlaubte aber den Betreibern von „Ein-Raum-Kneipen“ in diesen Bundesländern unter bestimmten Auflagen das Rauchen wieder zuzulassen. Zu diesen Auflagen zählen, dass der Gastbetrieb nur aus einem Raum besteht, dieser nicht größer als 75 m<sup>2</sup> ist, keine Speisen serviert werden, der Gastbetrieb als Raucher-gaststätte deutlich gekennzeichnet ist und Personen unter 18 Jahren der Zutritt verweigert wird. Dem Gesetzgeber in den betreffenden Bundesländern wurde aufgetragen, Nachbesserungen bis Ende 2009 herbeizuführen. Unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin haben im Oktober 2008 acht wissenschaftliche medizinische Fachgesellschaften eine Initiative gestartet, § 5 (2) der Arbeitsstättenverordnung zu streichen.

Die aufgeführten Maßnahmen zum Nichtraucherschutz am Arbeitsplatz beruhen u. a. auf den Erkenntnissen international publizierter Metaanalysen [14, 19, 84, 135, 140] basierend auf einer Vielzahl epidemiologischer Studien, in denen sich für Lungenkarzinome bei Nierauchern signifikant erhöhte Relative Risiken (RR) durch Passivrauchexposition zeigten. Nach diesen Untersuchungen kann insbesondere für Lungenkarzinome in den am höchsten exponierten Subgruppen der Nieraucher das RR verdoppelt sein (Tabelle 1).

Damit erreicht die **berufliche Exposition gegenüber Passivrauch beim Nieraucher** für Lungenkrebs eine Berufskrankheiten (BK) rechtliche Relevanz. Für Raucher und Exraucher ist hingegen eine etwaige zusätzliche Risikoerhöhung nicht abgrenzbar.

Zur Umsetzung in das Berufskrankheitenrecht bedarf es einer zuverlässigen Methode, mit der die kumulative berufliche Exposition gegenüber Passivrauch valide retrospektiv abgeschätzt werden kann. Besondere Herausforderung hierbei ist, dass die

Latenzzeit zwischen Expositionsbeginn und Auftreten der Erkrankung viele Jahre betragen kann.

**Tabelle 1: Relatives Risiko mit 95 % Konfidenzintervall für Lungenkrebs durch berufliche Passivrauchexposition aus Einzelstudien und Ergebnisse der Metaanalyse. Ergebnisse für die höchste Expositions-kategorie am Arbeitsplatz.**

Nach Stayner et al. [135] (Autoren in alphabetischer Reihenfolge)

Erstautor	Land	Geschlecht	Relatives Risiko [95% CI]	Expositionsmaß
Boffetta [15]	Frankreich	Männer und Frauen	2,07 [1,33-3,21]	≥ 89 Verrauchtheitsgrad <sup>1</sup> x h pro Tag x Jahre
Johnson [63]	Kanada	Frauen	1,58 [0,6-4,0]	≥ 64 Raucherzahl x Jahre
Kabat [67]	USA	Männer	1,21 [0,47-3,13]	Höchstes vs. niedrigstes Tertil, keine genaueren Angaben (Raucher x Stunden pro Woche x Jahre)
Kabat [67]	USA	Frauen	1,35 [0,64-2,84]	Höchstes vs. niedrigstes Tertil, keine genaueren Angaben (Raucher x Stunden pro Woche x Jahre)
Kalandidi [68]	Greece	Frauen	1,08 [0,24-4,87]	Höchstes vs. niedrigstes Tertil, keine genaueren Angaben (Dauer x Anzahl der rauchenden Kollegen)
Kreuzer [75]	Deutschland	Männer und Frauen	2,64 [1,07-6,54]	> 100,6 Verrauchtheitsgrad x h pro Tag x Jahre
Lee [82]	Taiwan	Frauen	0,46 [0,05-4,65]	Mittlere bis hohe Exposition, keine Adjustierung für potentielle Confounder
Zhong [153]	China	Frauen	3,0 [1,8-4,9]	>4 rauchende Kollegen
Stayner [135]	Metaanalyse		2,01 [1,55-2,60] 2,01 [1,33-2,60]	Fixed effect Mixed effect

Viele der vorliegenden Studien zur Expositionsabschätzung von Passivrauch am Arbeitsplatz verwendeten Abbauprodukte des Nikotins im menschlichen Körper als Indikatoren für die akute Passivrauchexposition. Dazu zählen Cotinin und Nikotin im Urin, Speichel und Blut (Tabelle 6; S. 20). Übersichtsarbeiten verglichen die Qualität

<sup>1</sup> Der „Verrauchtheitsgrad“ bezeichnet eine subjektive Beurteilungsskala anhand derer der Proband die Luftqualität des Arbeitsplatzes bewertet.

der gemessenen Indikatoren bezüglich ihrer Validität zur Erfassung von Passivrauch (Tabelle 5; S. 19). Solche Marker spiegeln nur die Exposition über einen Zeitraum bis zu drei Monaten wider, sie können somit nicht den für die Entstehung eines Lungenkarzinoms relevanten Zeitraum abbilden.

Zur retrospektiven Abschätzung der Passivrauch-Exposition am Arbeitsplatz wurden ansonsten in den vorgenannten Studien Fragebögen eingesetzt. Eisner et al. [35] entwickelten hierfür 2001 einen Fragebogen, welcher Informationen zur Passivrauchexposition der vorangegangenen 7 Tage in verschiedenen Mikroumgebungen, darunter auch am Arbeitsplatz und in gastronomischen Einrichtungen, erhob. Diese individuellen Informationen wurden mit den Nikotinmessungen durch Personendosimeter während des gleichen Zeitraumes verglichen. Es konnte hierbei eine gute Übereinstimmung der personenbezogen erfragten Angaben mit den gemessenen Daten festgestellt werden. Es wurde somit belegt, dass Fragebogenangaben ein zuverlässiges Instrument zur Erfassung der **akuten** Passivrauchexposition sind. Sie wurden daher in zahlreichen der vorgenannten Studien auch zur retrospektiven Expositionsabschätzung am Arbeitsplatz eingesetzt (Tabelle 1).

Aufgrund subjektiver Expositionsangaben hilft dieses Vorgehen für die hier gestellte Frage zur Expositionsabschätzung im Berufskrankheitenrecht nicht wesentlich weiter, da im Falle eines Berufskrankheitenverfahrens nicht durchgängig davon ausgegangen werden kann, dass die subjektiven Angaben des Betroffenen oder seiner Angehörigen valide sind.

Die Expositionserfassung mittels Fragebogen, die zu einem Erinnerungsbias in Anbetracht der Erkrankung führen kann, ist nicht als probates Mittel zur Expositionserfassung für das Berufskrankheitenverfahren zu werten. Ebenso können auch Biomarker, wie z.B. die Cotininkonzentration im Urin oder DNA-Addukte nicht zur retrospektiven Expositionsabschätzung herangezogen werden, da sie nur einen Zeitraum von Stunden bis wenigen Monaten erfassen. Dies ist umso wichtiger, nachdem sich die Expositionsverhältnisse in der Gastronomie durch die Einführung der Nichtraucherschutzgesetze maßgeblich verändert haben.

### **3.3 Zielsetzung**

Das Ziel dieser Literaturlauswertung bestand darin, eine zuverlässige Methode zur retrospektiven Abschätzung der Passivrauchexposition an Arbeitsplätzen im Gastgewerbe zu finden. Diese Methode soll zukünftig zur Ermittlung Berufskrankheitenrechtlich relevanter Expositionsschwellen herangezogen werden können.

Eingeschlossen werden sollten Publikationen, die sich mit folgenden Fragestellungen befassen:

Kategorie 1: Modelle zur Expositionsabschätzung von Passivrauch am Arbeitsplatz.

Kategorie 2: Studien zur Erfassung der akuten Nikotinexposition in der Raumluft speziell im Gastgewerbe. Sie dienen der Validierung der mathematischen Modelle aus Kategorie 1.

Kategorie 3: Studien die das Risiko für durch Passivrauch verursachte Erkrankungen speziell bei Mitarbeitern in der Gastronomie berechneten.

## 4 Methodik

### 4.1 Literaturrecherche

Die systematische Literaturrecherche wurde mittels der Datenbank Medline (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>) durchgeführt. Es wurden folgende Selektionskriterien verwendet:

- Schlüsselwörter der Suche:
  - „tobacco smoke pollution“ als Oberbegriff für Passivrauchexposition  
So genannter Medical Subject Heading (MeSH Term), enthält die Begriffe „environmental tobacco smoke“, „secondhand smoke“ und „passive smoking“
  - „restaurant“ zur Beschreibung des Gaststättengewerbes  
MeSH Term, beinhaltet auch die Begriffe „disco“, „bar“, „tavern“ und „pub“
  - „occupational exposure“ und „risk assessment“ zur Expositions- und Risikoabschätzung  
MeSH Terme

Diese Schlüsselwörter wurden wie folgt kombiniert:

*(("Tobacco Smoke Pollution"[Mesh] AND (((("Restaurants"[Mesh]) OR "Risk assessment"[Mesh]) OR "occupational exposure"[Mesh])))*

Die Suche wurde über die Funktion „Limits“ auf folgende weiteren Auswahlkriterien beschränkt

- Publikationssprachen: deutsch, englisch
- Zeitraum der Veröffentlichung: 1990 bis Juni 2007
  - Hintergrund für die Auswahl dieses Zeitraums war, dass vor 1990 meist nur Studien zu Passivrauchexposition in häuslicher Umgebung durchgeführt wurden. Der Endpunkt des Zeitraums ergab sich aus dem Zeitpunkt der Literaturrecherche.

Hieraus resultierten insgesamt 575 Publikationen, diese sind in Anhang I aufgeführt. Von diesen wurden zunächst die Zusammenfassungen (Abstracts) gesichtet. 94 Artikel, die aufgrund der Angaben im Abstract vermuten ließen, dass sie sich mit einer der in der Zielsetzung genannten Fragestellungen befassten, wurden in die weitere

Analyse eingeschlossen. Bei den verbleibenden 481 ausgeschlossenen Artikel handelte es sich vorwiegend um Artikel zu:

- den gesundheitlichen Effekten des **Aktiv- und Passivrauchens** auf Kinder, Jugendliche und Erwachsene im Allgemeinen;
- den gesundheitlichen Auswirkungen des mütterlichen Aktivrauchens auf die **embryonale Entwicklung** des Kindes;
- Methoden, Erfolge, Vorzüge und Nachteile von sowie Einstellung von Mitarbeitern und Gästen zu **Nichtraucherschutzprogrammen**;
- der möglichen Einflussnahme der Tabakindustrie auf die medizinische Forschung;
- der **Entwicklung neuer Methoden zur Erfassung der akuten und subakuten Passivrauchexposition** z.B. mittels DNA-Addukten.

Die 94 verbleibenden Publikationen wurden in eine Endnote-Datei überführt und vollständig gesichtet. Hierbei zeigt sich, dass alle Studien, die ein mathematisches Modell zur retrospektiven Expositionsabschätzung verwendeten, auf ein Modell zurückgriffen, welches bereits in den 1980ern entwickelt wurde. Daher wurden weitere 15 Publikationen trotz Abweichung des Publikationsjahres aufgenommen, da sie die Herleitung dieses Modells beschrieben [1, 26, 32, 40, 41, 52, 103, 104, 110, 111, 113, 117, 123, 127, 149]. Zudem fanden sich in den Literaturverzeichnissen der 109 Artikel weitere Publikationen, diese wurden ebenfalls berücksichtigt (n=24).

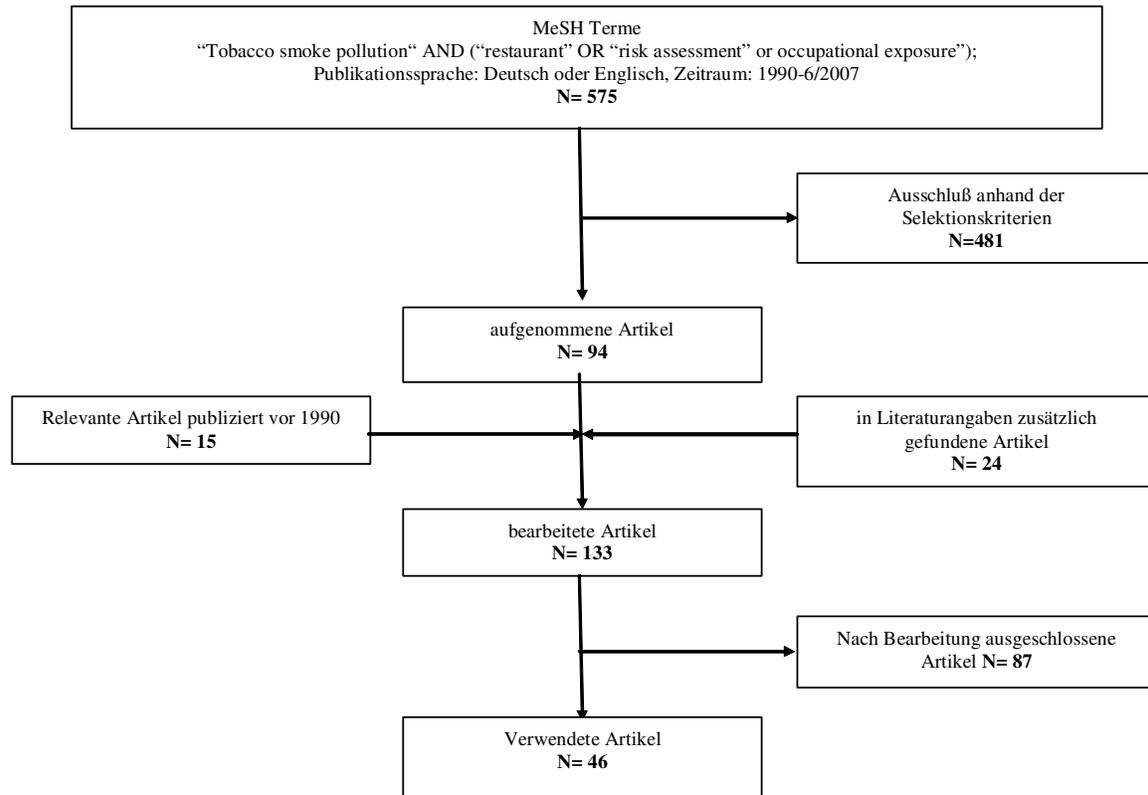
Insgesamt lagen somit **133 Veröffentlichungen** zur Bearbeitung vor. Nach ausführlicher Bearbeitung dieser Publikationen auf Relevanz zum Hauptthema wurden **87 Arbeiten aus folgenden Gründen ausgeschlossen**:

- Expositions- und Risikoabschätzung nicht speziell für das Gastgewerbe (N=33, Tabelle 2);
- Allgemeine Kommentare, Übersichtsarbeiten und Berichte, diese wurden teilweise in der Diskussion einbezogen (N=13, Tabelle 3);
- Betrachtung von Endpunkten, die für BK-rechtliche Fragestellungen nicht relevant sind (akute Symptome, Erfolg von Informationskampagnen etc.) (N=8, Tabelle 4);
- Diskussion verschiedener Messmethoden zur Abschätzung der akuten Passivrauchexposition (N=21, Tabelle 5);

- Veröffentlichungen, die die Vor- und Nachteile verschiedener Messmethoden zur Abschätzung der **akuten** Passivrauchexposition diskutierten (N=12, Tabelle 6).

Es verblieben somit **46 Publikationen** für die weitere Auswertung (Abbildung 1).

**Abbildung 1: Flussdiagramm zur Literatursuche (Details siehe Text)**



**Tabelle 2: Ausgeschlossene Studien: Expositions- und Risikoabschätzungen nicht spezifisch für Gastronomiebeschäftigte**

No	Erstautor	Jahr	Ausschlussgrund
1	Alipour [8]	2006	Inzidenz von Lungenkrebs durch ETS in der Gesamtbevölkerung, nicht Gastronomie spezifisch
2	Boffetta [15]	1998	Fall-Kontroll-Studie zum Lungenkrebsrisiko durch Passivrauch, nicht Gastronomie spezifisch
3	Boffetta [14]	2002	Metaanalyse zum Lungenkrebsrisiko durch ETS-Exposition, nicht Gastronomie spezifisch
4	Brennan	2004	Gepoolte Analyse der Studien von Boffetta et al. [15] und Reynolds et al. [119], nicht Gastronomie spezifisch
5	Brown [19]	1999	Metaanalyse zum Lungenkrebsrisiko durch ETS-Exposition am Arbeitsplatz, nicht Gastronomie spezifisch
6	Brownson [20]	2002	Review zu Gesundheitsgefahren durch ETS, nicht Gastronomie spezifisch
7	Eisner [35]	2001	Persönliche Nikotinexposition von Asthmatikern, nicht Gastronomie spezifisch
8	Eisner [34]	2005	Selbstberichtete ETS-Exposition und COPD, nicht Gastronomie spezifisch
9	Hammond [45]	1995	Messung der beruflichen ETS Exposition, nicht Gastronomie spezifisch
10	Jaakkola [56]	2006	Review, Attributables Risikos für verschiedenen Erkrankungen durch ETS, Präventionspotential durch Einführung von Nichtraucherschutzgesetzen, nicht Gastronomie spezifisch
11	Jenkins [62]	1996	Messung der ETS-Exposition in verschiedenen Umwelten, nicht Gastronomie spezifisch
12	Johnson [63]	2001	Fall-Kontroll-Studie zum Lungenkrebsrisiko durch Passivrauch, nicht Gastronomie spezifisch
13	Kauppinen [69]	2002	Selbstberichtete ETS-Exposition am Arbeitsplatz in Finnland, nicht Gastronomie spezifisch
14	Kawachi [70]	1999	Review, Assoziation zwischen ETS Exposition am Arbeitsplatz und KHK, nicht Gastronomie spezifisch
15	Kreuzer [75]	2000	Fall-Kontroll-Studie zum Lungenkrebsrisiko durch Passivrauch, nicht Gastronomie spezifisch
16	Lee [82]	2000	Fall-Kontroll-Studie zum Lungenkrebsrisiko durch Passivrauch, nicht Gastronomie spezifisch
17	Leone [83]	2004	Review, Assoziation zwischen ETS Exposition und KHK,

No	Erstautor	Jahr	Ausschlussgrund
			nicht Gastronomie spezifisch
18	Lung [85]	2004	Messung der ETS-Exposition der Gäste in Coffee Shops
19	Makomaski [86]	2004	Attributables Risiko für Mortalität durch ETS in der kanadischen Bevölkerung, nicht Gastronomie spezifisch
20	Nurminen [98]	2004	Attributables Risiko für Lungenkrebs durch ETS in der Gesamtbevölkerung, nicht Gastronomie spezifisch
21	Phillips [102]	1998	Messung der ETS-Exposition in Büros und Haushalten, nicht Gastronomie spezifisch
22	Reynolds [118]	1999	Review, Abschätzung des Lungenkrebsrisikos durch Passivrauch am Arbeitsplatz, nicht Gastronomie spezifisch
23	Riboli [121]	1990	Generelle Eignung von Fragebögen zur ETS Expositionsabschätzung, nicht Gastronomie spezifisch
24	Samet [126]	1999	Bericht, nicht Gastronomie spezifisch
25	Skeer [133]	2005	Befragung zur Passivrauchexposition in Massachusetts, nicht Gastronomie spezifisch
26	Stayner [135]	2007	Metaanalyse zum Lungenkrebsrisiko durch ETS-Exposition, nicht Gastronomie spezifisch
27	Stranges [136]	2006	Risikoabschätzung, nicht Gastronomie spezifisch
28	Subramaniam [137]	2001	Allgemeine ETS-Expositionsermittlung für die USA, nicht Gastronomie spezifisch
29	Szklo [138]	2001	Review, nicht Gastronomie spezifisch
30	Tweedie [143]	1992	Vergleich verschiedener Ansätze zur Expositionsabschätzung, nicht Gastronomie spezifisch
31	Vineis [147]	2007	Prospektive Kohortenstudie zum Lungenkrebsrisiko durch ETS-Exposition, nicht Gastronomie spezifisch
32	Zhong [154]	2000	Metaanalyse zum Lungenkrebsrisiko durch ETS-Exposition, nicht Gastronomie spezifisch
33	Zitting [155]	2002	Review zur Eignung der Epidemiologie um geringe Risiken nachzuweisen, nicht Gastronomie spezifisch

**Tabelle 3: Ausgeschlossene Studien: Allgemeine Kommentare, Berichte und Reviews, teilweise für die Diskussion verwendet, keine Originalarbeiten**

No	Erstautor	Jahr	Ausschlussgrund
1	Bell [11]	1999	Kommentar zu [36]
2	Coombes [24]	2004	Editorial
3	Hammond [44]	1999	Review zur ETS Exposition an verschiedenen Arbeitsplätzen in den USA, beinhaltet Einzelstudien zur Gastronomie meist vor 1990 publiziert, spätere Studien mit n<10 Messungen
4	Jaakkola [58]	1999a	Schlussfolgerung eines Workshops zu den Gesundheitsgefahren durch Passivrauch und weiterer Forschungsbedarf, nicht Gastronomie spezifisch
5	Jaakkola [57]	1999b	Forderungen an epidemiologische Studien zur Abschätzung der Gesundheitsgefahren durch ETS
6	Nilsson [97]	2001	Diskussion der möglichen Einflüsse von Bias und Confounding auf die Risikoabschätzung durch ETS, nicht Gastronomie spezifisch
7	Ott [99]	1999	Übersichtsarbeit zur Vergleichbarkeit und Anwendbarkeit der verschiedenen Modelle zur retrospektiven Expositionsabschätzung
8	Reynolds [119]	1996	Kommentar zu [45]
9	Robertson [122]	1994	Kommentar zu [130]
10	Rosenbaum [124]	1996	Kritische Diskussion des OSHA Risikomodells zum Zusammenhang zwischen ETS Exposition am Arbeitsplatz und Lungenkrebs sowie KHK, für Diskussion verwendet
11	Rosenbaum [125]	1998	Kritische Diskussion der Linearitätsannahme im Modell nach Repace und Lowrey [115], für Diskussion verwendet
12	Siegel [130]	1993	Review zur ETS Exposition in Restaurants im Vergleich zu anderen Arbeitsplätzen
13	Tanuseputro [139]	2004	Kommentar zu [86]

**Tabelle 4: Ausgeschlossene Studien: Endpunkte nicht relevant für BK-rechtliche Fragen (akute Symptome, Erfolg von Informationskampagnen etc.)**

<b>No</b>	<b>Erstautor</b>	<b>Jahr</b>	<b>Ausschlussgrund</b>
1	Ahrens [3]	2005	Erfolg von Informationskampagnen um Nichtrauchererschutzgesetz in Wisconsin umzusetzen
2	Dimish-Ward [31]	2005	Vergleich der Atemwegsgesundheit von Angestellten in der Gastronomie mit und ohne Nichtrauchererschutz
3	Eisner [36]	1998	Verbesserung der Atemwegsgesundheit bei Barangestellten durch Einführung des Nichtrauchererschutzgesetzes in Kalifornien
4	Howard [50]	1998	Gabe von Antioxidantien zur Reduktion des durch ETS verursachten oxidativen Stress
5	Jones [66]	2001	Bewusstsein von Gastronomiemitarbeitern über die möglichen Gesundheitsgefahren durch ETS in Neuseeland
6	Maziak [88]	2005	Selbstberichtete Passivrauchexposition und Atemwegserkrankungen in Syrien
7	Menzies [91]	2006	Abnahme von Atemwegssymptomen bei Barangestellten durch Einführung des Nichtrauchererschutzgesetzes in Schottland
8	Wakefield [148]	2005	Vergleich der Exposition und Prävalenz von Atemwegssymptomen bei Angestellten in Gaststätten mit und ohne Rauchverbot in Australien

**Tabelle 5: Ausgeschlossene Studien: Diskussion verschiedener Messmethoden zur Abschätzung der akuten Passivrauchexposition**

No	Erstautor	Jahr	Ausschlussgrund
1	Al-Delaimy [6]	2002a	Nikotinmessung im Haar
2	Al-Delaimy [7]	2002b	Nikotinmessung im Haar
3	Benowitz [12]	1999	Eignung verschiedener Biomarker zur akuten Expositionsabschätzung, nicht Gastronomie spezifisch
4	Collier [23]	2003	Review zur Eignung verschiedener Expositionsmarker für die Risikoabschätzung am Arbeitsplatz
5	Cope [25]	2003	Kolorimetrisches Verfahren zur Bestimmung der akuten ETS-Exposition am Arbeitsplatz
6	Daisey [27]	1999	Eignung verschiedener Tracer zur Abschätzung der akuten ETS-Exposition in der Raumluft
7	Delfino [28]	1993	Vergleich der Fragebogenangaben zur akuten ETS-Exposition mit der Cotininkonzentration im Speichel
8	Gourgoulianis [43]	2002	CO in der Ausatemluft von Jugendlichen als Marker für mütterliches Rauchverhalten
9	Hatsukami [46]	2006	Review zur Eignung verschiedener Biomarker um das Risiko für Erkrankungen durch ETS abzuschätzen
10	Husgafvel-Pursiainen [52]	1987	Review zur Eignung verschiedener Biomarker um das Risiko für Erkrankungen durch ETS abzuschätzen
11	Husgafvel-Pursiainen [51]	2002	Review zur Eignung verschiedener Biomarker um das Risiko für Erkrankungen durch ETS abzuschätzen
12	Iwase [54]	1991	Experimentelle Studie zur Nikotinabsorption durch Messung des Nikotingehaltes in der Ein- und Ausatemluft
13	Jaakkola [55]	1997	Vergleich verschiedener Methoden zur Abschätzung der ETS-Exposition
14	LaKind [77]	1999	Ableitung der ETS-Dosis aus Raumluftmessungen zur Expositionsabschätzung, nicht Gastronomie spezifisch
15	Lando [80]	1991	Verwendung von CO in der Ausatemluft zur Feststellung des Rauchstatus von Arbeitnehmern
16	Morabia [92]	2001	Überprüfung des selbst berichteten Rauchstatus durch Messung von CO und Thiocyanat im Speichel
17	Pendergrass [101]	2000	Entwicklung eines neuen Verfahrens zur Nikotinmessung in der Raumluft
18	Scherer [128]	1997	Review zur Eignung verschiedener Biomarker um das Risiko für Erkrankungen durch ETS abzuschätzen
19	Weaver	1998	Review zur ETS-Expositionsabschätzung bei Kindern

20	Willemsen [150]	1997	Generelle Eignung von Fragebögen zur ETS- Expositionsabschätzung, nicht Gastronomie spezifisch
21	Woodward [151]	1999	Vergleich verschiedener Methoden zur Expositionsabschätzung, nicht Gastronomie spezifisch

**Tabelle 6: Ausgeschlossene Studien: Verwendung anderer Expositionsmarker im Gastrogewerbe (außer Nikotin in der Raumluft)**

No	Erstautor	Jahr	Ausschlussgrund
1	Bates [10]	2002	Messung des Cotiningehalts im Speichel bei Gastronomie- mitarbeiterin in Neuseeland
2	CDC [2]	2004	PM 2.5 Messungen in der New Yorker Gastronomie vor und nach Einführung des Clean Air Act
3	Dimich-Ward [30]	1997	Nikotin- und Cotiningehalt im Haar von Gastronomieange- stellten
4	Edwards [33]	2006	PM 2.5 Messungen in UK Pubs
5	Fowles [38]	2006	Messung des Cotiningehalts im Speichel bei Freiwilligen Barbesuchern in Neuseeland
6	Husgafvel- Pursiainen [52]	1987	Verschiedene Expositionsmarker zur Abschätzung der ETS- Dosis bei Mitarbeitern in der Gastronomie
7	Jarvis [60]	1992	Messung des Cotiningehalts im Speichel bei Barnitarbei- tern in London und Birmingham
8	Lambert [78]	1993	PM 2.5 Messungen in Raucher- und Nichtraucherbereichen in Restaurants in Neu-Mexiko
9	Laranjeira [81]	2000	CO Messungen in der Ausatemluft bei nichtrauchenden Kellnern und Studenten in Sao Paulo
10	McGhee [89]	2002	Befragung zur Passivrauchexposition im Gastgewerbe
11	McNabola [90]	2006	Benzol- und 1,3-Butadien- Messung in irischen Pubs vor und nach Einführung des Nichtraucherschutzgesetzes
12	Vardavas [146]	2007	PM 2.5 Messungen in griechischen Restaurants

## 4.2 Einteilung der Literaturlauswahl

Die 46 Veröffentlichungen wurden in die oben beschriebenen Kategorien eingeteilt (Tabelle 7).

**Tabelle 7: Einteilung der ausgewählten Publikationen in Kategorien**

Kategorie	Anzahl der Publikationen [Referenzen]
1. Modelle zur <u>retrospektiven</u> Expositionsabschätzung von Passivrauch am Arbeitsplatz sowie Studien, die zur Ableitung verwendet wurden	22 [1, 26, 32, 40, 41, 71-73, 100, 103, 104, 108, 110, 111, 113, 115-117, 123, 127, 144, 149]
2. Studien zur Erfassung der <u>akuten</u> Passivrauchexposition mittels Nikotin in der Raumluft speziell im Gaststättengewerbe	20 [4, 5, 13, 17, 18, 21, 22, 37, 42, 53, 61, 64, 65, 76, 87, 93, 96, 130, 134, 142]
3. Risikoberechnung für mit Passivrauch assoziierten Erkrankungen bei Gastronomiemitarbeitern	4 [49, 59, 94, 132]

Folgende Angaben wurden, sofern in der Publikation angegeben, für jede Studie extrahiert:

1. Anzahl und Art der Studienteilnehmer
2. das Land, in dem die Studie durchgeführt wurde
3. der untersuchte Arbeitsplatz (Gastgewerbe, sonstige)
4. untersuchte Erkrankungen
5. Messungen in der Raumluft: Ergebnisse für Nikotin
6. gegebenenfalls das Relative bzw. absolute Risiko für Lungenkarzinom durch Passivrauchexposition.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Modellentwicklungen zur Berechnung der Passivrauchexposition in der Innenraumluft

#### 5.1.1 Berechnung von „Zigarettenäquivalenten“

Puntoni et al. [105] entwickelten in den 1990er Jahren ein mathematisches Modell zur Berechnung des Lungenkrebsrisikos bei niedrigem Zigarettenkonsum (<5 Zigaretten/Tag). Die Autoren verwendeten hierzu Daten aus neun großen Kohortenstudien und extrapolierten unter Anwendung verschiedener mathematischer Modelle die dort berichteten relativen Risiken auf niedrige Dosen. Hierbei zeigten sie, dass auch im unteren Dosisbereich für Passivrauch und Lungenkrebs ein linearer Zusammenhang unter Berücksichtigung eines mehrstufigen Prozesses zu ausreichend validen Ergebnissen führt. Die Korrelation mit den realen Daten ist für lineare Modelle ähnlich gut wie für Logit-/ Probit-Modelle.

Für die Passivrauchexposition errechneten Puntoni und Kollegen aus diesen Modellen so genannte Zigarettenäquivalente. Dabei wird die passive Zigarettenrauchexposition in die entsprechende Anzahl aktiv gerauchter Zigaretten umgerechnet. Hier wurde aufgrund von Cotininmessungen im Plasma davon ausgegangen, dass der Cotiningehalt im Plasma eines Passivrauchers im Mittel etwa 0,6-1,0% [149] des Cotiningehalts eines Aktivrauchers entspricht. Wenn ein Aktivraucher täglich durchschnittlich 20-30 Zigaretten raucht, entspräche dies umgerechnet für Passivrauch einer äquivalenten Dosis von 0,12-0,20 Zigaretten/Tag bei einer Passivrauchexposition gegenüber 20 Zigaretten/ Tag und 0,18-0,30 Zigaretten/Tag bei 30 Zigaretten/Tag. Diese Daten wurden mit den aus den Relativen Risiken epidemiologischer Studien resultierenden Zigarettenäquivalenten verglichen. Bei Verwendung der Relativen Risiken aus der Metaanalyse von Tweedie et al. [144] ergaben sich mit dem biologischem Monitoring vergleichbare Ergebnisse (Zigarettenäquivalent: 0,21; 95% Konfidenzintervall 0,07-0,34), während die Metaanalyse von Saracci und Riboli [127] in etwas höheren Werten resultierte (Zigarettenäquivalent: 0,43 Zigaretten, 95% Konfidenzintervall 0,24-0,65). Die Autoren beschreiben auch die Auswirkung der Verwendung unterschiedlicher Dosis-Wirkungsmodelle auf die resultierenden Zigarettenäquivalente [105].

Die Zigarettenäquivalente wurden somit genutzt, um die Validität der Ergebnisse epidemiologischer Studien unter der Annahme verschiedener Dosis-Wirkungs-Modelle

für Lungenkrebs zu belegen. Für die Anwendung im Berufskrankheitenverfahren scheinen sie jedoch wenig geeignet, da hierfür Ventilationscharakteristika, Raumvolumen und Rauchverhalten der Gäste für den jeweiligen Arbeitsplatz berücksichtigt werden müssen. Hierfür eignen sich die im nachfolgenden dargestellten Modelle.

### 5.1.2 Modelle zur Risikoabschätzung

Mathematische Modelle zur retrospektiven Abschätzung der Passivrauchexposition basieren in aller Regel auf einem Modell von Repace und Lowrey [110, 111, 113, 115, 117]. Dieses Modell wurde von den Autoren unter anderem zur Risikoabschätzung für Lungenkrebs durch Passivrauchexposition im Gaststättengewerbe entwickelt und umfangreich validiert [108, 116]. Es basiert auf den Grundprinzipien der Risikoabschätzung:

- 1) Identifikation der Gefährdung durch eine bestimmte Exposition (Passivrauch verursacht Lungenkrebs)
- 2) Abschätzung der Dosis-Wirkungs-Beziehung
- 3) Abschätzung der Expositionshöhe
- 4) Abschätzung des Risikos.

Wie bereits beschrieben, ist heute wissenschaftlich unumstritten, dass Passivrauch kausal mit Lungenkrebs assoziiert ist [29, 145].

Zur Abschätzung der Dosis-Wirkungs-Beziehung gingen Repace und Lowrey aufgrund der Arbeiten von Doll und Peto [32], den zuvor beschriebenen Abschätzungen von Puntoni [105] sowie weiteren Autoren [1, 26] von einem linearen Zusammenhang aus.

Kapitel 5.1.2.1 und 5.1.2.3 beschreiben die durch die Modellberechnungen von Repace und Lowrey vorgenommene Abschätzung der Expositionshöhe (Kapitel 5.1.2.1) sowie die Abschätzung des Risikos (Kapitel 5.1.2.3). Kapitel 5.1.2.2 stellt weitere Modelle zur Abschätzung der Expositionshöhe vor.

#### 5.1.2.1 Abschätzung der Nikotinexposition am Arbeitsplatz

Die Arbeiten von Repace und Lowrey [110, 111] basieren auf der Annahme, dass die Passivrauchbelastung proportional zur **Raucherdichte** ( $D_R$ ) im Raum und reziprok-proportional zur **Luftwechselrate** ( $\Phi_v$ ) in Luftumsätzen pro Stunde ist.

Dabei errechnet sich die **Raucherdichte** aus der mittleren Anzahl der Raucher im Raum bezogen auf sein Volumen und die Anzahl der Zigaretten, die ein Raucher durchschnittlich pro Stunde raucht. Beide Größen können aus epidemiologischen Studien abgeschätzt werden. In der Modellentwicklung verwendeten Repace und Lowrey Daten aus epidemiologischen Studien in den USA, in denen die Raucherprävalenz bei 25% lag (d.h. jeder vierte Gast rauchte) und die Anzahl der gerauchten Zigaretten mit 2 pro Stunde abgeschätzt wurde [116].

Bei einem Restaurant mit einer Grundfläche von 100 m<sup>2</sup> mit Sitzplätzen für 70 Gäste und einer Raumhöhe von 4 m würde sich ein Raumvolumen von 400m<sup>3</sup> ergeben. Daraus errechnet sich die Raucherdichte bei durchschnittlich 25% aktiven Rauchern im Raum mit (Gleichung 1).

$$\text{Raucherdichte } D_R = 70 \times 0,25 / 400 = 4,5 \text{ Raucher} / 100\text{m}^3 \quad (\text{Gleichung 1})$$

Repace und Lowrey [113] verwendeten die **Nikotinkonzentration** in der Raumluft als Leitparameter für die Passivrauchexposition. Nikotin wirkt zwar selbst nicht kanzerogen, korreliert jedoch sehr gut mit der Passivrauchexposition. Das Modell wurde aber auch für andere Surrogatmarker der Passivrauchexposition validiert, auf diese wird im Folgenden zur Klarheit der Darstellung verzichtet.

Die Nikotinkonzentration ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) im Raum errechnet sich als Funktion der Raucherdichte  $D_R$  im Raum (Raucher/ 100 m<sup>3</sup>) und der Luftwechselrate  $\Phi_v$  (Luftumsätzen pro Stunde) (Gleichung 2).

$$\begin{aligned} \text{Nikotinkonzentration}_{\text{Passivrauch}} (\mu\text{g}/\text{m}^3) = & \\ & [(\text{Nikotinemission pro Zigarette} \times \text{Anzahl gerauchter Zigaretten pro h} \\ & \times 0,8 \text{ durch Ablagerung auf Gegenständen}) \times \text{Raucherdichte } D_R ] \\ & / \text{Luftwechselrate } \Phi_v \quad (\text{Gleichung 2}) \end{aligned}$$

Die mittlere Emission wurde aufgrund von Labordaten mit 1400  $\mu\text{g}$  Nikotin pro Zigarette angenommen. Wie oben beschrieben, gingen Repace und Lowrey aufgrund epidemiologischer Daten von durchschnittlich 2 gerauchten Zigaretten pro Raucher und Stunde aus. Zudem nahmen die Autoren aufgrund physikalischer Überlegungen eine 20%ige Ablagerung des Nikotins in der Raumluft auf Gegenständen im Raum an [110].

Die Luftwechselrate  $\Phi_v$  (Luftwechselrate pro Stunde) lässt sich aus der Anzahl der Sitzplätze im Raum multipliziert mit der für Gaststätten vorgeschriebenen Belüftungsrate (für ein Restaurant in den USA gelten 10 l pro Sekunde pro Person als Standard) berechnen. Dieses Produkt wird durch das Raumvolumen in  $m^3$  dividiert. Für das obige Beispiel errechnen sich gemäß Gleichung 3 6,3 Luftwechsel pro Stunde.

**Luftwechselrate  $\Phi_v$**

$$\begin{aligned} &= (70 \text{ Personen} \times (10 \text{ l/s /Person}) \times (1 \text{ m}^3/1000 \text{ l}) \times 3600 \text{ s/h}) / 400 \text{ m}^3 \\ &= 6,3 \text{ Luftwechsel / Stunde} \end{aligned} \quad \text{(Gleichung 3)}$$

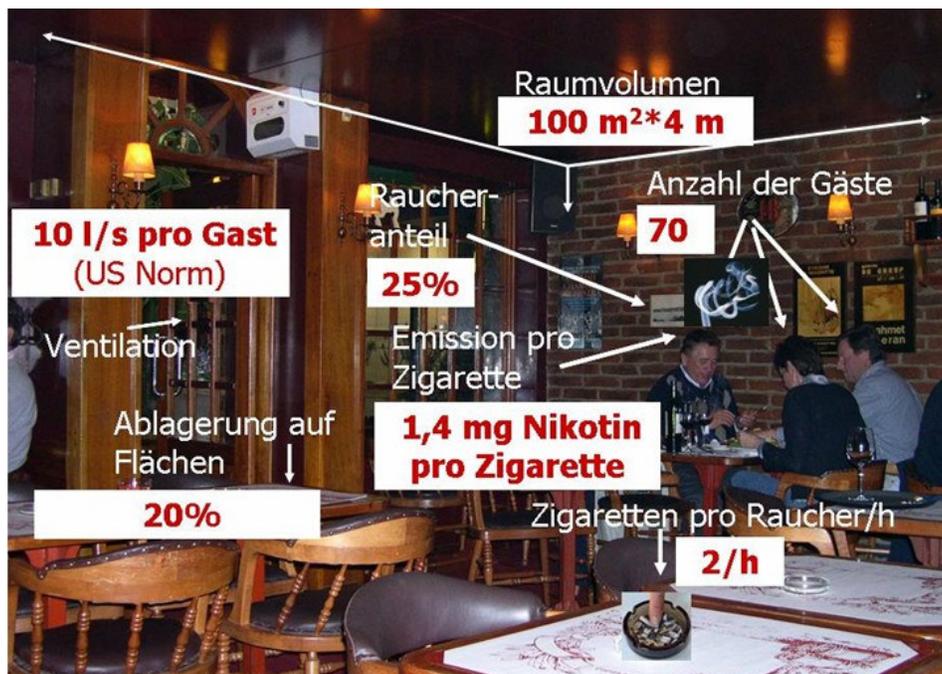
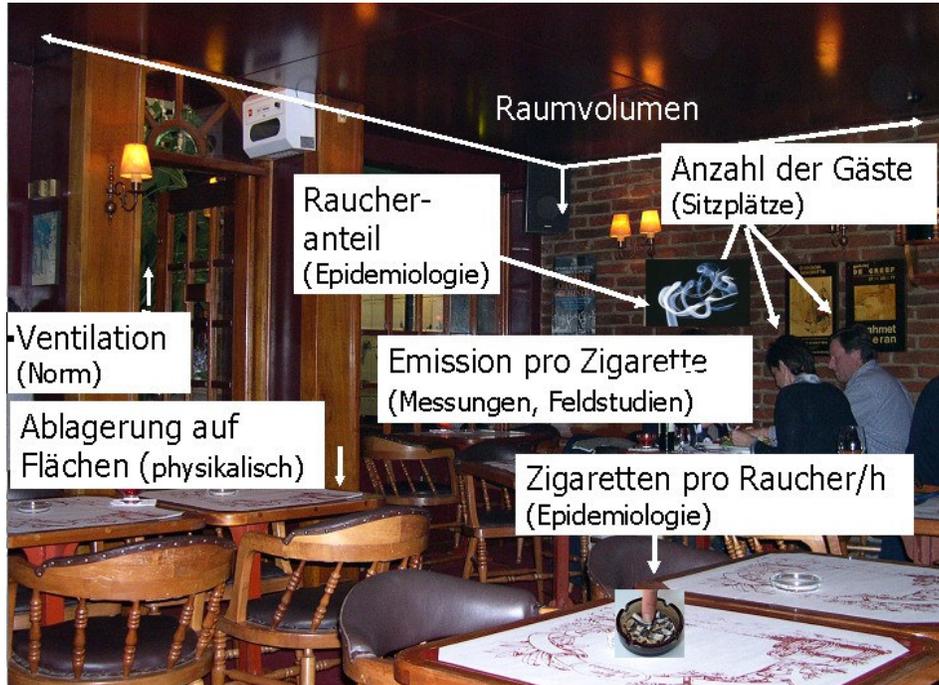
Durch einsetzen in Gleichung 2 ergibt sich für dieses Beispiel

**Nikotin Passivrauch ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )**

$$\begin{aligned} &= [(1400 \mu\text{g} \times 2 \times 0,8) \times 4,5 \text{ Raucher}] \text{ pro h} / 100 \text{ m}^3 / 6,3 / \text{h} \\ &= 16 \mu\text{g}/\text{m}^3. \end{aligned}$$

Die einzelnen Parameter der Berechnung werden in Abbildung 2 illustriert und die anhand der obigen Formeln berechnete Nikotinexposition dargestellt.

Abbildung 2: Grafische Darstellung der für die Berechnung der Nikotinbelastung in der Gastronomie erforderlichen Parameter und deren Datenbasis (oben) sowie exemplarische Berechnung der Passivrauchexposition für ein Restaurant in den USA im Jahr 1993 (unten). Diese ergibt eine mittlere Nikotinexposition von  $16 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (nach [116])



Die Ergebnisse der Formel wurden von Repace und Lowrey mit Hilfe von Messdaten überprüft und zeigten eine sehr gute Übereinstimmung mit der mittleren Expositions-

höhe. Voraussetzung zur retrospektiven Expositionsabschätzung mit dieser Formel ist das Bekanntsein der Messgrößen. Diese sind aus den Betriebscharakteristika (z.B. Lüftung, Gästezahl), aus epidemiologischen Studien (Raucheranteil in der Bevölkerung) sowie Labordaten (durchschnittliche Nikotinemission pro Zigarette) abzuleiten (Tabelle 8).

**Tabelle 8: Für das Modell von Repace und Lowrey erforderliche Parameter zur retrospektiven Erfassung der Nikotinkonzentration in der Raumluft**

Parameter (Einheit)	Datenbasis
Raumvolumen V (in m <sup>3</sup> )	fixe Größe für jeden Gasträum
Anzahl der Gäste / Sitzplätze (in Personen)	Vorgeschriebene gesetzliche Normen bestimmen die maximale Belegung
Ventilationsrate (in l/s pro Person)	In Deutschland: E DIN EN 15251 / ASR für Nichtwohngebäude
Nikotinemission pro Zigarette (in mg Nikotin je Zigarette)	Mittelwerte aus Messungen und Studien für relevanten Zeitraum abzuleiten
Erhalt nach Ablagerung des Nikotins auf Flächen (in Prozent)	bekannte physikalische Kenngröße (80%) [110]
Anzahl der gerauchten Zigaretten je Raucher (in /h)	Epidemiologische Daten für den betrachteten Zeitraum
Raucherprävalenz (in %)	Epidemiologische Daten für den betrachteten Zeitraum

### 5.1.2.2 Weiterentwicklungen des Expositionsmodells

Klepeis [71] ging der Frage nach, ob mit Hilfe indirekter Methoden, wie der Bestimmung des Kohlenmonoxidgehalts in der ausgeatmeten Luft eines Probanden und Aktivitätsmessungen, die Exposition durch Passivrauch im Alltagsleben valide zu erfassen ist. Er zog Daten aus dem National Human Activity Pattern Survey der USA von 1992 bis 1994 heran, um zu bestimmen, wie viele Minuten des Tages ein Proband in einer bestimmten Umgebung verbringt. Zur indirekten Expositionserfassung

multiplizierte er die mittlere Konzentration von RSP-Partikeln<sup>2</sup> in der entsprechenden Umgebung mit der Aufenthaltsdauer. Es zeigte sich, dass der durch Passivrauch verursachte Anteil der durchschnittlichen 24 h-Konzentration an RSP-Partikeln im Arbeitsalltag durchschnittlich 18 µg/m<sup>3</sup> betrug. Für den Aufenthalt in einer Bar oder einem Restaurant mit Passivrauchexposition betrug die RSP-Partikel-Konzentration demnach durchschnittlich 70 µg/m<sup>3</sup>.

Desweiteren erstellten Klepeis und Kollegen [72, 73] Modelle zur Berechnung des Verteilungsverhaltens von Rauchquellen in geschlossenen Räumen. Bezug nehmend auf Messungen in Raucherlounges schlussfolgerten sie, dass sich der Passivrauch einer Zigarette innerhalb von 12-80 Minuten in einem geschlossenen Raum komplett verteilt. Daraus kann gefolgert werden, dass die Einteilung eines Raums in Raucher- und Nichtraucherbereiche keinen ausreichenden Schutz für den Nichtraucher bietet.

Ähnliche zeitliche Expositionsverläufe wurden auch von Ott et al. modelliert [100]. Sie gingen im Gegensatz zum Modell von Repace und Lowrey nicht von einem uniformen Rauchverhalten der Raucher aus. Während Repace und Lowrey aufgrund epidemiologischer Daten davon ausgingen, dass der durchschnittliche Raucher zwei Zigaretten pro Stunde raucht [110], kann in dem Modell von Ott et al. jedes beliebige Rauchverhalten für den Raucher angenommen werden [100]. Auch diese Expositionsmodelle wurden umfangreich validiert und sind geeignet, wenn das Rauchverhalten genauer bekannt ist. Für den Fall des uniformen Rauchverhaltens sind die Ergebnisse der beiden Berechnungsmodelle identisch.

Insgesamt lässt sich für die Modelle zur retrospektiven Expositionserfassung schlussfolgern, dass sie sich sehr ähneln, da sie alle auf den gleichen physikalischen Gesetzen (Massenerhaltungssatz) beruhen. Sie sind durch experimentelle Studien gut abgesichert und durch epidemiologische Untersuchungen validiert. Eine Übersicht über die verschiedenen Modelle und ihre mathematische Herleitung gibt Ott [99].

---

<sup>2</sup> Respirable Suspended Particles (RSP) entspricht dem in Deutschland heute verwendeten PM<sub>10</sub>

### 5.1.2.3 Berechnung des Lungenkrebsrisikos

Zur abschließenden Risikoabschätzung verwendeten Repace und Lowrey ihr Expositionsmodell zur Berechnung des Lungenkrebsrisikos durch Passivrauchexposition [108, 109, 111, 115]. Hierbei gehen sie - wie oben beschrieben - aufgrund der Arbeiten von Doll und Peto [32], den zuvor beschriebenen Abschätzungen von Puntoni [105] sowie weiteren Autoren [1, 26] von einer linearen Dosis-Wirkungs-Beziehung aus.

Das Basisrisiko für Lungenkrebs beim nicht gegenüber Passivrauch exponierten Nieraucher wurde epidemiologischen Studien entnommen [115]. Grundlage bildete eine epidemiologische Studie an 7-Tagesadventisten [103, 104, 116]. Diese sind aufgrund ihres Lebensstils nur in einem sehr geringen Maße gegenüber Passivrauch exponiert. Durch den Vergleich der Lungenkrebsmortalität der 7-Tagesadventisten zum durchschnittlichen nierauchenden US-Bewohner konnte unter Verwendung der durchschnittlichen Hintergrundpassivrauchbelastung in den USA die zusätzliche Lungenkrebsmortalität pro  $\mu\text{g}$  Nikotin und Jahr errechnet werden [116]. Da Lungenkrebs unter Nierauchern eine seltene Tumorart ist, sind trotz der Studiengröße mit über 75.000 Teilnehmern und einem Beobachtungszeitraum von 17 (7-Tagesadventisten) bzw. 13 Jahren (Vergleichspopulation) insgesamt nur 109 Lungenkrebstodesfälle aufgetreten. Daher wurde von den Autoren erwartet, dass die Schätzungen mit einer großen Unsicherheit behaftet sind. Zudem ist denkbar, dass sich die Daten der 7-Tagesadventisten aufgrund ihres grundsätzlich anderen Lebensstils nicht auf andere Populationen übertragen lassen.

Daher wurden die Ergebnisse zunächst anhand der Kohorte der American Cancer Society [40], einer Metaanalyse durch die U.S. National Academy of Science [95] sowie später mittels einer Metaanalyse der U.S. amerikanischen Umweltbehörde (U.S. EPA) überprüft [145]. Werden die Ergebnisse der 7-Tagesadventisten verwendet, um das Relative Risiko in anderen Studien vorherzusagen, so stimmen sie zu 95% und mehr mit den epidemiologischen Daten überein [116]. So ergab beispielsweise die Metaanalyse der National Academy of Science in der Zusammenfassung von 13 epidemiologischen Studien zum Zusammenhang zwischen häuslicher Passivrauchexposition und Lungenkrebs bei nichtrauchenden Frauen ein Relatives Risiko von 1,32 (95% Konfidenzintervall 1,16-1,51). Die Berechnungen von Repace und Lowrey verwenden ein Basisrisiko (=Hintergrundrisiko) von 8,7 Lungenkrebsfällen

pro 100,000 Personenjahre. Für nierauchende Frauen mit einem rauchenden Partner beträgt das Risiko 10,95 pro 100,000 Personenjahre. Hieraus ergibt sich ein Relatives Risiko von 1,26, der Modellschätzer liegt somit im 95% Konfidenzintervall der Metaanalyse und weicht vom mittleren Schätzer (dem Relativen Risiko) nur um 4,5% ab [112]. Zusätzlich überprüften Repace und Lowrey die Validität ihres Modells durch Extrapolation des Lungenkrebsrisikos von Aktivraucher auf Personen mit Passivrauchexposition. Wird hierbei die Dosis der Passivrauchexposition (sprich, die Ablagerung in der Lunge) berücksichtigt, stimmen die Ergebnisse wiederum sehr gut mit den Modellberechnungen überein [117]. Somit wird von den Autoren [112, 114, 117] und anderen [145] davon ausgegangen, dass die Modellrechnungen die Realität valide abbilden.

Basierend auf diesen Überlegungen wurde das zusätzliche Lungenkrebsrisiko von Repace und Lowrey auch für den Arbeitsplatz ermittelt [116] und in einem durch die amerikanischen Arbeitsschutzinstitutionen geförderten Workshop im Jahr 2000 auf das Gastronomiegewerbe angewandt [108]. Eine deutsche Übersetzung des Berichts mit ausführlicher Herleitung der mathematischen Grundlagen findet sich unter ([www.nichtraucherschutz.de/Dokumente/PDF/etsdt.pdf](http://www.nichtraucherschutz.de/Dokumente/PDF/etsdt.pdf)).

Für das mittlere Lungenkrebsrisiko für nierauchende Frauen in den USA wurden hierfür die Daten aus dem EPA Bericht von 1992 mit ca. 15 pro 100,000 Frauen zugrunde gelegt. Dies entspricht einem Lebzeitrisiko (über 70 Jahre) von ungefähr 10 pro 1000 [145]. Aufgrund epidemiologischer Studien wird davon ausgegangen, dass ca. zwei Drittel der Fälle auch ohne Passivrauchexposition entstanden wären und ca. 1/3 auf Passivrauchexposition zurückzuführen sind [145]. Demnach beträgt das Basislebenszeitlungenkrebsrisiko in den USA für Frauen ohne häusliche und berufliche Passivrauchexposition 7 Fälle pro 1000 Personen (Tabelle 9; [108, 145]). Das Lebenszeitrisiko für Lungenkrebs bei Frauen mit häuslicher und allgemeiner Passivrauchbelastung liegt bei 10 pro 1000 (Tabelle 9; [108, 145]). Es wurden bei diesen Berechnungen Daten für Frauen zugrunde gelegt, weil die Datenlage für nierauchende Männer, die häuslich Passivrauch exponiert sind, von der EPA als unsicher eingestuft wurde. Dies liegt daran, dass nur wenige nierauchende Männer mit rauchenden Frauen verheiratet sind und so diese Gruppe kaum untersucht werden konnte [145]. Es wird davon ausgegangen, dass das Risiko bei Männern vergleichbar ist bzw. eher unterschätzt wird, generell haben Männer ein höheres Lungenkrebsrisiko als Frauen [141].

Um das Risiko für beruflich exponierte Personen zu berechnen, gehen die Dauer der Beschäftigung sowie die tägliche Arbeitszeit in das Modell ein. Für die USA nahmen Repace und Lowrey eine 40 jährige berufliche Tätigkeit bei 260 Arbeitstagen pro Jahr und 6,7 Arbeitsstunden pro Tag an. Als Atemzeitvolumen wird 1 m<sup>3</sup>/h angenommen (leichte körperliche Tätigkeit). Entsprechend den oben beschriebenen Berechnungen ergibt sich unter diesen Bedingungen ein zusätzlicher Lungenkrebstoter pro 7,5 µg/m<sup>3</sup> Nikotin in der Raumluft pro 1000 Beschäftigte [108, 116].

In Tabelle 9 wird die hieraus berechnete Anzahl der zusätzlichen Todesfälle an Lungenkrebs bei einer 40-jährigen beruflichen Exposition gegenüber Passivrauch veranschaulicht. Die Daten beziehen sich auf die USA und müssen für Deutschland entsprechend den epidemiologischen und Expositionsgegebenheiten angepasst werden.

**Tabelle 9: Berechnung der zusätzlichen Todesfälle bei 40 jähriger privater oder beruflicher Exposition gegenüber Passivrauch nach dem Modell von Repace und Lowrey im Vergleich zum Basisrisiko ohne Passivrauchexposition (nach [108]).  
Daten für die USA.**

Land	Ort der Passivrauchexposition	Geschätzte Nikotinexposition (µg/m <sup>3</sup> )	Anzahl der Lungenkrebsfälle pro 1000 Personen
USA	Keine Exposition	0	7 <sup>§</sup>
	Nur häusliche Exposition	4,3	10 <sup>§</sup>
	Büro	11,2	11,5* (8,5) #
	Restaurant	15,7	12,0* (9,0) #
	Raucherclub	20,3	12,7* (9,7) #

<sup>§</sup> aufgrund der unzureichenden Datenlage für nicht exponierte, nierauchende Männer basieren die Daten für das Basisrisiko nur auf Frauen. Die Risikoerhöhung für Männer wird in der Literatur als vergleichbar angenommen, vermutlich wird das wahre Risiko hierdurch unterschätzt [141, 145].

\* berufliche und häusliche Exposition

# nur berufliche Exposition

## 5.2 Messungen der akuten Passivrauchexposition speziell im Gastgewerbe

Die hier dargestellten Studien zur Messung der **akuten ETS-Exposition** im Gastgewerbe dienen der Vollständigkeit der Darstellung und sollen die typischen Expositionshöhen im Gastgewerbe illustrieren (Tabelle 10). Es wurden nur Studien, die Niko-

tinmessungen in der Raumluft durchführten, einbezogen. Weitere Expositionsmarker des Passivrauches sind in den in Tabelle 6 dargestellten Studien zu finden.

Es wurde jeweils (soweit vorhanden) der Mittelwert sowie der Range der Messungen aufgeführt, da diese Maße in den meisten Studien angegeben wurden. Wie oben bereits erwähnt, ist die akute Nikotinkonzentration in der Raumluft nicht als Expositionsmaß im Berufskrankheitenverfahren geeignet, da die akute Exposition - vor allem nach Einführung des Nichtraucherchutzgesetzes - nicht mit der Exposition in der Vergangenheit korreliert.

Erwartungsgemäß streuen die Ergebnisse der Studien sehr stark. Eine Ursache hierfür sind Unterschiede zwischen der Expositionssituation in verschiedenen Ländern. Dies illustriert vor allem die Studie von Bohanon und Kollegen [17], die die Nikotinkonzentration in der Raumluft von Restaurants in 6 verschiedenen Ländern maßen und einen Unterschied in den Mittelwerten um bis zum Faktor 10 fanden. Die höchsten Nikotinkonzentrationen in Restaurants fanden sich in Frankreich, die niedrigsten in den USA. Ähnlich variabel sind die Ergebnisse einer aktuellen internationalen Studie von Nebot et al. [96]. Hierbei ergaben sich die höchsten medianen Nikotinkonzentrationen in spanischen Bars, die niedrigsten in Nichtraucherbereichen schwedischer Restaurants.

Die einzige vor Einführung des Nichtraucherchutzgesetzes in der deutschen Gastronomie durchgeführte und international publizierte Studie von Bolte und Kollegen ergab Nikotinkonzentrationen in Diskotheken von bis zu  $450 \mu\text{g}/\text{m}^3$  [18]. Des Weiteren konnten die Autoren zeigen, dass die Exposition gegenüber Passivrauch in der Raumluft durch die auch in der Formel von Repace und Lowrey berücksichtigten Faktoren Raumgröße und durchschnittliche Anzahl an Rauchern beeinflusst wird [110, 111, 116].

**Tabelle 10: Internationale Studien zur Erfassung der akuten Nikotinoxposition in der Raumluft speziell im Gastgewerbe**

Erstautor	Stadt, Land	Arbeitsplatz (n Messungen)	Mittlere Mess- dauer (Range) in h	Messort (n Messungen)	Nikotin in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ Mittelwert (Range)
1. Akbahr-Khanzahdeh [4]	Toledo, USA	Restaurants : NR Bereich (n=13) R Bereich (n=16)	8	Stationär	7,2 (0,1-54,4) 24,9 (0,5-121,7)
2. Akbahr-Khanzahdeh [5]	Toledo, Bowling Green, USA	NR Restaurant (n=4) R Restaurant: Nichtraucherzone (n=5) Raucherzone (n=5)	6,4 (5,4-7,85)	Stationär	0,08 (SD 0,02) 1,75 (1,63) 14,2 (15,3)
3. Bergman [13]	Oklahoma, USA	Nachtclub (n=9 Musiker)	18,5-29,5	Passivsammler getragen von Musikern	37,1 (28,0-50,0)
4. Bohanon [17] <sup>3</sup>	France (n=15) Japan (n=16) Korea (n=47) Switzerland (n=32) UK (n=20) USA (n=18)	Restaurants	3-4	Stationäre Messung an je 2 Stellen, falls Nichtraucherbereich vorhanden: 1x R <sup>4</sup> Bereich, 1x NR Bereich	30,3 (0,0 – 71,6) 11,7 (3,4-22,4) 5,7 (1,6-18,8) 7,8 (0,1-39,6) 9,78 (0,8-27,6) 3,03 (0,04-9,43)
5. Bolte [18]	Oberschleißheim, Deutschland	Restaurants (n=11) Pubs/Kneipen (n=7) Diskotheken (n=10)	4	Stationär	21,3 (0,7-83,3) 53,7 (9,1-180,0) 226,6 (71,0-450,0)
6. Cenko [21]	Adelaide, South Australia	Bars, Restaurants, Spielhallen NR Bereich (n=10) R Bereich (n=7)	2-4	Stationär	7 (<0,1 – 21,5) 15 (3 – 38,8)

<sup>3</sup> Unterschiedliche Labore in jedem Land

<sup>4</sup> R = Raucher, NR = Nichtraucher

Erstautor	Stadt, Land	Arbeitsplatz (n Messungen)	Mittlere Mess- dauer (Range) in h	Messort (n Messungen)	Nikotin in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ Mittelwert (Range)
7. Collet [22]	Vancouver, Kanada	Nachtclubs (n=13) Tavernen (n=8) Kneipen (n=10)	2x1 h	Stationär	58,0 (21,8-119,5) 46,6 (29,5-68,6) 38,6 (6,3-63,9)
8. Ellingsen [37]	Norwegen	Vor NR Schutzgesetz (n=58) Restaurants (n=14) Bars (n=44) Nach R Schutzgesetz	Eine Abend- schicht	Stationär an 4-6 Orten pro Betrieb	28,3 (0,4-88,0) 7,7 (0,4-18,2) 34,9 (8,1-88,0) 0,6 (<0,01-3,7)
9. Gee [42]	Manchester, GB	Bars und Pubs	4	Stationär im Barbe- reich (n=81) Stationär im R Bereich (n=134) Stationär im NR Be- reich (n=23)	77,1 ((IQ Range 25,4-93,4) 88,2 (IQ Range 23,7-132,3) 27,1 (IQ Range 10,6-42,7)
10. Hyvärinen [53]	Helsinki, Finnland	Nachtclubs/Diskotheken (n=4) Kneipen (n=3) Restaurants (n=3)	4	Passivsammler getra- gen von Servicepersonal	42,2 (SD 6,3) 8,2 (SD 2,0) 7,0 (SD 2,3)
11. Jenkins [61]	Knoxville USA	Tavernen Restaurants	5,8 (Barkeeper) bzw. 4,9 (Servicepersonal (4 - 9)	Aktivsammler getragen von Barkeepern (n=80) Servicepersonal (n=85)	Median 22,4 $\mu\text{g}\cdot\text{h}/\text{m}^3$ Median 5,6 $\mu\text{g}\cdot\text{h}/\text{m}^3$
12. Johnsson [64]	Helsinki, Finnland	Nachtclubs, Diskothek. (n=21) Kneipen (n=48) Restaurants (n=16) <sup>5</sup>	7 (4-14) 7 (3,5-10) 7 (5-11)	Aktivsammler getragen von Servicepersonal	10,2 (1,1-36,0) 3,7 (0,05-39,0) 1,4 (0,03-6,2)

<sup>5</sup> Anzahl der Messtage

Erstautor	Stadt, Land	Arbeitsplatz (n Messungen)	Mittlere Mess- dauer (Range) in h	Messort (n Messungen)	Nikotin in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ Mittelwert (Range)
13. Johnsson [65]	Finnland	Pubs, Nachtclubs, Restaurants, Bars	4	Stationär Vor Einführung des NR Schutzgesetzes (n=20) Nach Einführung des NR Schutzgesetz- zes <sup>6</sup> (n=18)	GM 7,3 (GSD 5,8)  GM 7,1 (GSD 7,9)
14. Kuusimäki [76]	Helsinki, Finnland	Restaurants, Bars und Cafés im NR-Bereich (n=50)	$\geq 8$	Stationär , 2 Passiv- sammler pro Messort	0,7 – 85
15. Maskarinec [87]	Knoxville, USA	Restaurants (n=32) Bars (n=53)	$\geq 3$	Stationär	6,01 (0-49,3) 14,4 (0-61,3)
16. Mulcahy [93]	Galway, Irland	Bar (n=20)	7 - 10	Stationär im Bar- bereich Vor Einführung des NR Schutzgesetzes Nach Einführung d. NR Schutzgesetzes	35,8 (SD 25,7)  10,23 (SD 9,66)
17. Nebot [96]	Wien, Österreich  Paris, Frankreich  Athen, Griechenland Florenz, Italien	Bars, Diskotheken (n=22) Restaurants R Bereich (n=10) NR Bereich (n=7) Bars, Diskotheken (n=3) Restaurants R Bereich (n=12) NR Bereich (n=6) Restaurants R Bereich(n=7) Bars, Diskotheken (n=8) Restaurants R Bereich (n=17)	4 h - 14 Tag	Stationär	Median 122 Median 17 Median 18 Median 59 Median 9,3 Median 1,6 Median 4,7 Median 19 Median 1,6

<sup>6</sup> Umsetzung des Nichtraucherschutzes nur beschränkt durchgeführt, Raucherbereiche sowie reine Rauchergaststätten möglich

Erstautor	Stadt, Land	Arbeitsplatz (n Messungen)	Mittlere Mess- dauer (Range) in h	Messort (n Messungen)	Nikotin in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ Mittelwert (Range)
	Oporto, Portugal Barcelona, Spanien Örebro, Schweden	NR Bereich (n=3) Restaurants R Bereich (n=6) Bars, Diskotheken (n=3) Restaurants R Bereich (n=8) Bars, Diskotheken (n=2) Restaurants R Bereich (n=14) NR Bereich (n=8)			Median 2,2 Median 0,01 Median 91 Median 7,8 Median < 5 Median 7,1 Median 0,1
18. Siegel [130]	Review	Bar Restaurants Bürogebäude Häusliche Belastung	N/A <sup>7</sup>	N/A	19,7 <sup>8</sup> (7,4-65,5) 6,5 (3,4-34) 4,1 (0,8-22,1) 4,3 (1,6-21))
19. Skogstad [134] <sup>9</sup>	Oslo, Norwegen	Bars, Restaurants (n=13)	Eine Abendschicht	vor dem Rauchverbot nach dem Rauchver- bot	28,3 (3-65) 0,6 (<0,01-1)
20. Trout [142]	Cincinnati, USA	Casino	7	Stationär	6-12

<sup>7</sup> N/A Nicht zutreffend

<sup>8</sup> Gewichteter Mittelwert

<sup>9</sup> Teildatensatz von Nr. 8

### 5.2.1.1 Sensitivitätsanalyse

Thun und Kollegen fassten kürzlich Daten zur Lungenkrebsmortalität und Lungenkrebsinzidenz von Nierauchern aus insgesamt 13 Kohorten- und 22 Krebsregisterbasierten Studien aus aller Welt zusammen [141]. Aus Europa gingen Inzidenzdaten der noch nicht abgeschlossenen European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) mit Teilnehmern auch aus Deutschland [120] ein sowie die Ergebnisse der Scandinavian Construction Worker Cohort (SCW) [16]. Die Daten wurden nach Geschlecht und Herkunft (europäische, asiatische oder afrikanische Abstammung) stratifiziert.

Hierbei zeigte sich, dass die Inzidenz und Mortalität von Lungenkrebs bei Teilnehmern mit europäischer Herkunft geringer war als bei den übrigen Nieraucherinnen und Nierauchern. Sowohl die Inzidenz als auch die Lungenkrebsmortalität lag bei Frauen europäischer Herkunft etwas niedriger als bei nierauchenden Männern europäischer Herkunft. Die altersstandardisierte jährliche Inzidenz in der EPIC Studie lag bei 11 (95% Konfidenzintervall 0,9-21,5) pro 100,000 Personen für die nierauchenden Männer über 40 Jahre und bei 10,2 (8,3-12,0) pro 100,000 für die Frauen. Das weite Konfidenzintervall in der Inzidenzschätzung für die Männer indiziert, wie selten Lungenkrebs bei Nierauchern auftritt: in fast 300,000 Personenjahren wurden nur 20 Fälle beobachtet. Um die Sicherheit der Abschätzung zu erhöhen und um die gleiche Maßzahl wie Repace im Ausgangsmodell zu verwenden (Repace verwendete stets die Mortalität [108]) werden für die folgenden Abschätzungen die geschlechtsspezifischen, altersstandardisierten Lungenkrebsmortalitätsdaten für Männer (jährlich 12,0 pro 100,000; 95% Konfidenzintervall 10,5 - 13,6 pro 100,000) und Frauen (jährlich 9,5 pro 100,000; 8,5 - 10,5 pro 100,000) europäischer Herkunft verwendet [141]. Der Vergleich mit den oben erwähnten Inzidenzen verdeutlicht, dass die Abschätzungen relativ gut übereinstimmen, was u. a. an der meist infausten Prognose des Lungenkrebses liegt.

Die Umrechnung des Lebzeitrisiko (70 Jahre) ergibt ein Gesamtlebzeitlungenkrebsmortalitätsrisiko für Männer von 8,4 (95% Konfidenzintervall 7,4 – 9,5) pro 1000, für Frauen von 6,7 (6,0 – 7,4) pro 1000. Dies ist das Lungenkrebsrisiko, das auf alle Ursachen (außer Aktivrauchen) zurückzuführen ist. Da uns aus der vorgestellten Übersichtsarbeit von Thun und Kollegen keine Daten zur Prävalenz der häuslichen und allgemeinen Passivrauchexposition vorliegen, wird ebenso wie bei den Modellrechnungen von Repace davon ausgegangen, dass ca. 33% dieser Lebzeitmortalität auf

häusliche und Hintergrundpassivrauchexposition zurückzuführen ist [108, 145]. Damit würde das Lebzeitlungenkrebsmortalitätsrisiko von Männern ohne Passivrauchexposition 5,6 (95% Konfidenzintervall 4,9 - 6,3) pro 1000, das der Frauen 4,5 (4,0 - 4,9) pro 1000 betragen.

In Tabelle 11 sind diese Ergebnisse gemeinsam mit den aktuellen Messergebnissen in der deutschen Gastronomie dargestellt [18]. Die Daten illustrieren, wie, wenn man die Berechnungen von Repace und Lowrey zugrunde legt [110, 111, 116], das Lungenkrebsrisiko in Abhängigkeit von der beruflichen Exposition, die von Gastronomiebetrieb zu Gastronomiebetrieb stark variieren kann, ansteigt. Die starke Streuung der Ergebnisse verdeutlicht auch, wie wichtig es ist, im Falle eines Berufskrankheitenverfahrens die Exposition des Versicherten zuverlässig retrospektiv abzuschätzen.

**Tabelle 11: Zusätzliche Todesfälle bei 40 jähriger beruflicher und privater Exposition gegenüber Passivrauch unter Verwendung der Formel von Repace und Lowrey sowie epidemiologischen Studien (nach [108])**

Studie	Ort der Exposition	Mittlere gemessene Nikotinoxposition ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Lebenszeitlungenkrebsrisiko pro 1000 Personen (95% Konfidenzintervall)	
			Männer	Frauen
[108, 141, 145]	Keine Exposition	nicht zutreffend	5,6 (4,9-6,3)	4,5 (4,0-4,9)
	Nur häusliche Exposition	4,3	8,4 (7,4-9,5)	6,7 (6,0-7,4)
[18]	Restaurant	Range: 0,7 – 83,3	# 5,6 (4,9-6,3) – 16,7 (16,0-17,4)	# 4,5 (4,0-4,9) – 15,6 (15,1-16,0)
	Bar/ Pub	9,1 – 180	6,8 (6,1-7,5) – 29,6 (28,9-30,3)	5,7 (5,2-6,1) – 28,5 (28,0-28,9)
	Disco	71,0 - 450	15,1 (14,4-15,8) – 65,6 (64,9-66,3)	14,0 (13,5-14,4) – 64,5 (64,0-64,9)

# nur berufliche Exposition

### **5.3 Risikoberechnung für mit beruflicher Passivrauchexposition assoziierte Erkrankungen bei Mitarbeitern im Gaststättengewerbe**

Insgesamt fanden sich vier Studien, die die Modelle zur retrospektiven Expositionsabschätzung zur Risikoberechnung für Mitarbeiter im Gaststättengewerbe anwendeten. Während die Modellierung von Jamrozik [59] einen eigenen Ansatz anwendete, verwendeten die Studien von Hedley et al. [49], Mulcahy und Repace [94] sowie Siegel und Skeer [132] das o. g. Modell von Repace und Kollegen [109, 111, 116]. In diesen Studien wurden jeweils die auf Passivrauchexposition zurückzuführenden zusätzlichen Lungenkrebstodesfälle für Hong Kong [49], Irland [94] und die USA [132] berechnet.

#### **5.3.1 Gastronomiemitarbeiter in Hong Kong**

Hedley et al. [49] nutzten das von Repace und Lowrey [110, 111, 116] entwickelte Modell, um bei Gastronomiemitarbeitern in Hong Kong das zusätzliche Risiko für Lungenkarzinome und Herzerkrankungen durch Passivrauchexposition am Arbeitsplatz abzuschätzen. Hierfür wurde zunächst die die Cotininkonzentrationen im Urin von 151 nichtrauchenden Gastronomiemitarbeitern (n=21 Nichtraucherlokale, n=78 Betriebe mit Raucherbereichen, n=52 Betriebe ohne Rauchbeschränkung) erfasst und mit den Cotininkonzentrationen von 16 Nichtrauchern ohne berufliche Passivrauchexposition und 7 rauchenden Beschäftigten verglichen. Die Angaben zum Rauchverhalten wurden mittels Kohlenmonoxidmessung in der Ausatemluft validiert. Hierbei ergaben sich bei der beruflichen Exposition erwartungsgemäß die höchsten Cotininkonzentrationen im Urin bei nichtrauchenden Mitarbeitern in Betrieben ohne Rauchbeschränkung (Mittelwert 25,7 ng/ml, Range 0-129,4 ng/ml).

Die Cotininkonzentration im Urin wurden - unter der Annahme einer 11-stündigen Arbeitsschicht und einer mittleren Atemfrequenz von 1 m<sup>3</sup>/h für leichte Tätigkeiten - entsprechend dem Rechenmodell von Repace und Lowrey in die Passivrauchbelastung in der Raumluft umgerechnet. Hieraus wurde die zusätzliche Mortalität an Lungenkrebs und kardialen Ereignissen durch Passivrauch für nichtrauchende Gastronomiemitarbeiter in Hong Kong analog zu [109, 117] mit 30 Fällen pro 1000 Mitarbeiter bei einer Expositionsdauer von 40 Jahren berechnet. Die Autoren gingen von einem Verhältnis von kardialen Ereignissen zu Lungenkrebs von 10:1 aus. Somit würden zusätzlich 3 von 1000 beruflich exponierten Personen an Lungenkrebs versterben.

### 5.3.2 Mitarbeiter in Irischen Bars

Mulcahy und Repace führten CO Raumlufmessungen in 14 irischen Bars durch [94]. Basierend auf diesen Ergebnissen ergaben sich mediane zu erwartende Cotininkonzentrationen im Speichel der Mitarbeiter von 7,4 ng/ml. Hieraus berechneten sie analog zu [109] für die 28.000 in Irland Vollzeit beschäftigten Barmitarbeiter eine zusätzliche Lungenkrebsmortalität bei 40 jähriger Arbeitszeit von 18 pro 1000<sup>10</sup>.

Die Studie wurde lediglich in Congress Proceedings des Indoor Air Kongresses 2002 publiziert und liefert nur sehr wenig Details zur Vorgehensweise. Da davon auszugehen ist, dass die Publikation keinem Peer-Review Verfahren unterzogen wurde, müssen die Ergebnisse mit Vorsicht interpretiert werden.

### 5.3.3 Gastronomiemitarbeiter in den USA

Siegel und Skeer schätzten die Anzahl der zusätzlichen Lungenkrebsfälle im Gastrogewerbe für die USA ab [132]. Die Autoren fassten dabei die aktuelle Literatur zur Messung der Nikotinexposition in Bars, Billiardhallen, Bowlingzentren, Bingspielstätten und Restaurants für die USA zusammen. Die gewichteten Mittelwerte der Nikotinkonzentrationen für verschiedene Bereiche der US amerikanischen Gastronomie im Vergleich zum häuslichen Umfeld und Büroarbeitsplätzen zeigt Tabelle 12. Die gemessene Nikotinkonzentration im Gastgewerbe war im gewichteten Mittel 1,6-fach bis 18,5-fach höher als in Bürogebäuden (gewichteter Mittelwert 4,1 µg/m<sup>3</sup>) und dem häuslichen Umfeld (gewichteter Mittelwert 4,3 µg/m<sup>3</sup>). In allen Bereichen fanden sich sehr große Streuungen in Abhängigkeit von den in Kapitel 5.1.2.1 beschriebenen Faktoren (Seite 23). In der Gastronomie lag auch in dieser Literaturübersicht die niedrigste mittlere Nikotinbelastung in Speiselokalen vor (gewichteter Mittelwert 6,5 µg/m<sup>3</sup>). Die Autoren weisen darauf hin, dass die mittlere Exposition deutlich ansteigt wenn Studien, die außerhalb der USA durchgeführt wurden, eingeschlossen würden. Zum Beispiel läge die mittlere Nikotinkonzentration für Bars dann bei 39,2 µg/m<sup>3</sup> im Vergleich zu 31,1 µg/m<sup>3</sup> für US amerikanische Studien [132].

Basierend auf den mittleren Nikotinkonzentrationen für die USA bestimmten die Autoren mit Hilfe des Modells von Repace und Lowrey [109, 116, 117] die Anzahl der

---

<sup>10</sup> Basierend auf den in Kapitel 5.1.2.3, S. 29 dargestellten Überlegungen ergibt sich 1 zusätzlicher Lungenkrebstodesfall pro 1000 Beschäftigte bei einer Cotininkonzentration im Speichel von 0,4 ng/ml. Somit ergeben sich für 7,4 ng/ml ca. 18 zusätzliche Lungenkrebsfälle (7,4:0,4=18,5).

durch Passivrauch zusätzlich entstandenen Lungenkrebstodesfälle. Hierbei ergaben sich für eine 40 jährige Expositionsdauer (=Arbeitszeit) zusätzlich 1,0-4,1 Lungenkrebstote je 1000 Mitarbeiter. Die meisten zusätzlichen Lungenkrebsfälle sind mit 4,1 pro 1000 für US amerikanische Barmitarbeiter zu erwarten, da hier die Expositionshöhe (gewichteter Mittelwert 31,1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) sowie die durchschnittliche wöchentliche Dauer der Exposition (40 Stunden) am höchsten sind. Die Anzahl zusätzlicher Lungenkrebsfälle in Bingohallen fällt aufgrund einer durchschnittlichen wöchentlichen Arbeitszeit von nur 4 Stunden trotz höherer Expositionshöhe geringer aus (1,0 zusätzlicher Lungenkrebstodesfall pro 1000 Mitarbeiter).

**Tabelle 12: Nikotinkonzentration in der Innenraumlufte an verschiedenen Arbeitsplätzen in der Gastronomie im Vergleich zu Büroarbeitsplätzen und häuslichem Umfeld. Ergebnisse von 17 US amerikanischen Studien sowie hieraus abgeleitete zusätzliche Lungenkrebstodesfälle aufgrund von Passivrauchexposition in der Gastronomie bei 40-jähriger Tätigkeit für 40 h pro Woche. Nach [132].**

Arbeitsplatz	Gewichtete mittlere Nikotinkonzentration in $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Range)	Verhältnis	Zusätzliche Todesfälle pro 1000 Mitarbeiter (Range)
Büro	4,1 (0,8-22,1)	1,0	0
Wohnung	4,3 (1,6-21,0)	1,0	0
<b>Gastronomie:</b>			
Restaurants	6,5 (3,4-34,0)	1,6	k.A.
Bowlingcenter	10,5 (10,1-10,7)	2,6	1,4 (1,3-1,4)
Billardcenter	13,0 (9,8-19,4)	3,2	1,7 (1,3-2,6)
Bars	31,1 (7,4-105,4)	7,6	4,1 (1,0-14,0)
Bingohallen	76,0 (65,5-81,2)	18,5	1,0 (0,9-1,1) <sup>11</sup>

### 5.3.4 Gastronomiemitarbeiter in Großbritannien

Zur Abschätzung des auf Passivrauchexposition attributablen Risikos von Todesfällen durch Lungenkrebs, koronare Herzerkrankungen und Schlaganfälle im Gastronomiegewerbe in Großbritannien verwendete Jamrozik [59] erstmals einen anderen

Ansatz. Die Daten basierten primär auf britischen Registerdaten sowie Daten aus epidemiologischen Studien. Für Lungenkrebs durch Passivrauchexposition ging Jamrozik basierend auf einem neuseeländischen Bericht [152] von einem mittleren Risiko von 1,24 bei häuslicher Exposition aus. Unter Verwendung einer britischen Studie, in der die Cotininkonzentrationen im Speichel [60] von nichtrauchenden Gastronomiemitarbeitern und von nur häuslich exponierten Personen ermittelt wurden, nahm er eine 3,04-fach höhere Exposition bei nichtrauchenden Gastronomiemitarbeitern im Vergleich zu häuslich exponierten Personen an. Durch diese konservative Vorgehensweise (Vergleich mit häuslich exponierten Personen) ist von einer Unterschätzung des tatsächlichen Relativen Risikos auszugehen.

Hieraus leitete Jamrozik die Relativen Risiken für Mitarbeiter im Gastgewerbe mit 1,73 für Lungenkrebs, 1,61 für koronare Herzerkrankungen und 2,37 für Schlaganfälle ab. 95% Konfidenzintervalle hierfür wurden nicht angegeben. Für die Herleitung dieser Relativen Risiken wird auf den neuseeländischen Bericht verwiesen, dem leider auch keine Details zu entnehmen sind [152]. Aus diesen Daten berechnet der Autor jährlich insgesamt 54 auf Passivrauch zurückzuführende Todesfälle in der britischen Gastronomie von denen 15 auf Lungenkrebs zurückzuführen wären.

---

<sup>11</sup> Für Bingohallen wurde eine durchschnittliche wöchentliche Expositionsdauer von 4 h angenommen.

## 6 Diskussion

Das Ziel dieser Literaturlauswertung bestand darin, eine valide Methode zur retrospektiven Expositionabschätzung der Passivrauchexposition im Gastgewerbe abzuleiten, die zukünftig im Berufskrankheitenrecht Anwendung finden kann.

Wie einleitend dargestellt (Kapitel 3.2, Seite 7ff.), eignen sich im Berufskrankheitenverfahren weder Eigenangaben der Betroffenen noch Marker der akuten Exposition. Eigenangaben sollten aufgrund ihrer Subjektivität und der zusätzlichen Schwierigkeit des Betroffenen im Falle eines Berufskrankheitenverfahrens neutrale Angaben zur Passivrauchbelastung am Arbeitsplatz zu machen ausgeschlossen werden. Akute Expositionsmarker können nicht verwendet werden, da sich zum einen die Exposition im Gastronomiegewerbe mit der Einführung der Nichtraucherchutzgesetze vermutlich maßgeblich geändert hat und zum anderen aufgrund der langen Latenzzeiten [9] zwischen der Exposition und dem Auftreten von Lungenkrebs generell nicht davon ausgegangen werden kann, dass die aktuelle Exposition charakteristisch für die Exposition vor mehr als 10 Jahren ist. Dies illustrieren zum Beispiel Ergebnisse des Bundes-Gesundheitssurveys [79], wonach in den 1980er Jahren noch 45% der Männer rauchten, im Jahr 2003 hingegen nur 37%. Bei den Frauen stieg der Anteil der Raucherinnen im gleichen Zeitraum von 20 auf 28%. Damit wird auch klar, dass Methoden wie die Verwendung von DNA-Addukten, die die Exposition über einen Zeitraum von bis zu 3 Monaten widerspiegeln, Berufskrankheiten rechtlich zur Expositionserfassung von Passivrauch im Gastronomiegewerbe nicht geeignet sind [48].

Basierend auf diesen Überlegungen wurde ein von Repace und Lowrey entwickeltes Modell für die Anwendung im Gastronomiebereich gewählt, das vielseitig eingesetzt wurde [49, 94, 108-111, 115, 116, 132]. Im ersten Schritt wird mit diesem Modell die Exposition im Gastgewerbe durch die Anwendung einfach ermittelbarer Parameter (Raumvolumen, Lüftungscharakteristika, durchschnittliche Zahl gerauchter Zigaretten pro Stunde) approximiert. Hieraus kann dann unter Heranziehung epidemiologischer Daten das zusätzliche Risiko für Lungenkrebs durch die Passivrauchexposition am Arbeitsplatz unter Berücksichtigung der Expositionsdauer abgeschätzt werden. Es ist zu berücksichtigen, dass mit diesem Modell stets das tatsächliche individuelle Risiko nur approximiert werden kann.

## **6.1 Diskussion der Methoden**

Die Schlüsselwörter der Literaturrecherche orientierten sich an der Problemstellung. Durch Mehrfachkombinationen der MeSH-Terme konnte eine vollständige Suche gewährleistet werden. Die Studienpopulation wurde bewusst nicht auf Beschäftigte im Gastgewerbe eingeschränkt, da die Modelle zur Expositionsabschätzung aus anderen Bereichen auch für die Gastronomie angewendet werden können [49, 59, 94, 108, 132]. Es wurde somit auf eine hohe Spezifität geachtet, um keine relevante Publikation aufgrund zu eng gewählter Einschlusskriterien zu verpassen. Dies hatte zur Folge, dass im ersten Schritt zahlreiche Publikationen per Hand ausgeschlossen werden mussten.

Veröffentlichungen vor dem Januar 1990 wurden zunächst nicht integriert, da davon ausgegangen wurde, dass zuvor meist nur die häusliche Passivrauchexposition betrachtet wurde und sich die Exposition im Laufe der Zeit deutlich verändert hat [79]. Bei Sichtung der Literaturquellen stellte sich jedoch heraus, dass die vorhandenen Studien, in denen die Exposition gegenüber Passivrauch im Gastgewerbe retrospektiv berechnet wurde, auf ein Modell zurückgriffen, das bereits in den 1980ern Jahren entwickelt und validiert wurde. Daher mussten 15 vor 1990 erschienene Publikationen, die für dieses Modell relevant waren, nachträglich eingeschlossen werden [1, 26, 32, 40, 41, 52, 103, 104, 110, 111, 113, 117, 123, 127, 149]. Es wurde aufgrund der genannten Überlegungen dennoch darauf verzichtet, die Literatursuche insgesamt auf den Zeitraum vor 1990 auszuweiten.

## **6.2 Diskussion der Ergebnisse**

### **6.2.1 Nichtraucherdefinition**

Es ist zu berücksichtigen, dass in den vorliegenden Studien die Raucheranamnese meist mittels Fragebogen erfasst wurde. Einige wenige Autoren beschränkten die Auswertung auf Nieraucher, wobei bei der Definition des Nierauchers der selbst berichtete Zigarettenkonsum von 0 bis 100 Zigaretten und mehr im gesamten bisherigen Leben variierte. Die meisten Untersuchungen beschränkten sich auf Nichtraucher im Allgemeinen, wobei in den meisten Veröffentlichungen keine genaueren Angaben zur Nichtraucherdefinition gemacht wurden. Einige Studien zum Zusammenhang zwischen Passivrauchexposition und Lungenkrebs subsumierten hierbei Nieraucher und Exraucher in eine gemeinsame Gruppe der Nichtraucher. Dieses Vor-

gehen basiert auf der Annahme, dass eine länger als 15 Jahre zurückliegende Passivrauchexposition das Risiko für Lungenkrebs unter konservativen Annahmen nicht erhöht [15].

### **6.2.2 Ableitung von Zigarettenäquivalenten**

Puntoni et al. [105] entwickelten ein Berechnungsmodell des Lungenkrebsrisikos durch Passivrauch bei niedrigem Zigarettenkonsum (<5 Zigaretten/Tag). Die Ergebnisse der hieraus resultierenden Zigarettenäquivalente unter Annahme verschiedener Dosis-Wirkungs-Beziehungen wurden mit den Ergebnissen von Berechnungen der Dosis aus der Cotininkonzentration im Urin verglichen. Die Ergebnisse aus den epidemiologischen Studien stimmten bei Annahme eines zweistufigen linearen Modells sehr gut mit den Ergebnissen basierend auf der Cotininkonzentration im Urin überein, ein einstufiges lineares Modell überschätzte die Zigarettenäquivalente leicht. Hieraus sowie aus weiteren Studien kann davon ausgegangen werden, dass ein linearer Zusammenhang für die Abschätzung der Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Passivrauch und Lungenkrebs adäquat ist [1, 26, 32, 105]. Hinzu kommt, dass die Übertragung des aus einer Kohorte abgeleiteten Modells von Repace und Lowrey die Ergebnisse anderer epidemiologischer Studien valide vorhersagt [115]. Zweifel an der Linearitätsannahme wurden dennoch geäußert [124, 125], allerdings ist zu berücksichtigen, dass die finanzielle Unterstützung der Zigarettenindustrie die Objektivität des Autors möglicher Weise eingeschränkt haben könnte [39], da er übersieht, dass die Modelle umfassend überprüft wurden und ihre Validität somit gezeigt werden konnte.

### **6.2.3 Weitere Modelle zur retrospektiven Expositionsabschätzung der Passivrauchexposition**

Alle weiteren Modelle zur retrospektiven Erfassung der Passivrauchexposition am Arbeitsplatz und in der Umwelt sind an das Modell von Repace und Lowrey angelehnt. Eine Übersicht über die Vor- und Nachteile der einzelnen Modelle findet sich bei Ott [99].

Da das Rauchverhalten der im Gastronomiebetrieb anwesenden Gäste retrospektiv nur mittels epidemiologischer Durchschnittsdaten ermittelt werden kann, erscheint das ursprüngliche Modell von Repace und Lowrey ausreichend für die Fragestellung geeignet, zumal die anderen Modelle bei Annahme eines konstanten Rauchverhaltens mit diesem Modell übereinstimmen [99, 100]. Das Modell von Repace und Low-

rey konnte durch epidemiologische Untersuchungen und Monte Carlo Simulationen umfangreich validiert werden [109]. Zur Anwendung des Modells müssen neben dem Raumvolumen und den Lüftungscharakteristika die Rauchintensität (mittlere Anzahl der Raucher und durchschnittliche Anzahl von Zigaretten pro Raucher und Stunde) bekannt sein.

Repace und Lowrey [110, 111, 116] gingen für die Modellentwicklung von repräsentativen Daten für die USA aus. Diese Gegebenheiten müssen im Berufskrankheitenverfahren durch Daten aus Deutschland ersetzt werden. Während das Raumvolumen und die zugelassenen Sitzplätze für jeden Gastronomiebetrieb in Deutschland hinreichend genau auch für die Vergangenheit bekannt sein dürfte, müssen die anderen Parameter jeweils ermittelt werden. Die Anzahl der Sitzplätze dient dabei als Maß für die Gästezahl im Raum. Da es für die Ventilation entsprechende Vorschriften auch in Deutschland nach E DIN EN 15251 / ASR gibt, ist diese ebenfalls leicht zu ermitteln. Der Raucheranteil in der Bevölkerung für verschiedene Zeiträume ist aus epidemiologischen Daten wie z.B. dem Bundesgesundheitsurvey ableitbar [79]. Gleiches gilt für das Rauchverhalten. Die durchschnittlichen Emissionswerte von in Deutschland konsumierten Zigaretten liegen mutmaßlich aus Laborstudien vor.

Es ist weiter zu berücksichtigen, dass fast jeder Nichtraucher im Alltagsleben gegenüber Passivrauch exponiert ist. Wie in Tabelle 10 und Tabelle 11 dargestellt, ist die Exposition in der Gastronomie – in Abhängigkeit vom Betrieb - jedoch gerade in Nichtspeiselokalen im Mittel um ein Vielfaches höher als im häuslichen Umfeld. Das zusätzliche Risiko scheint somit klar abgrenzbar.

Dennoch muss, auch wenn die Exposition des einzelnen Versicherten mit dem mathematischen Modell von Repace und Lowrey [110, 111, 116] retrospektiv erfasst werden kann, davon ausgegangen werden, dass es sich bei Anwendung des mathematischen Modells stets nur um eine Annäherung an die tatsächliche Exposition handeln kann, die mit Unsicherheiten behaftet ist. Die Unsicherheit ist umso größer, je ungenauer die einzelnen Modellparameter abgeschätzt werden können. Hierzu zählt die Luftwechselrate ebenso wie die durchschnittliche Anzahl der Gäste im betrachteten Unternehmen, der Anteil der Raucher im Raum, die durchschnittliche Anzahl der pro Stunde und Raucher gerauchten Zigaretten, und die Emission pro Zigarette. Die Validität des Modells, die sich in einer Vielzahl von Studien als hoch erwie-

sen hat, kann sich nur auf Durchschnittswerte beziehen. Bei der Abschätzung des Einzelfalls kann es zu Abweichungen bei der retrospektiven Abschätzung kommen.

Dies sind generelle Probleme bei der Anerkennung von Berufskrankheiten mit langen Latenzzeiten bei sich ändernden Expositionen, umso mehr, wenn die Exposition in der Vergangenheit nicht objektiv gemessen wurde und daher modelliert werden muss. Daten, um das Ausmaß dieser Unsicherheit abschätzen zu können, liegen leider nicht vor. Die weite Streuung der in verschiedenen Studien gemessenen Expositionen gibt aber einen Hinweis alleine auf die Streuung der zugrunde liegenden Exposition in Abhängigkeit von der Luftaustauschrate, dem Raucheranteil und der Rauchintensität der anwesenden Raucher.

#### **6.2.4 Umrechnung der Expositionshöhe in das zusätzliche Lungenkrebsrisiko durch berufliche Passivrauchexposition in der Gastronomie**

Repace und Lowrey [109, 111, 116] gehen bei der Berechnung des zusätzlichen Lungenkrebsrisikos durch Passivrauchexposition am Arbeitsplatz von einer 40-jährigen Arbeitszeit aus. In der irischen Studie von Mulcahy und Repace [94] arbeiteten ca. 45% der Barangestellten mehr als 10 Jahre in einer Bar. In anderen Bereichen, wie zum Beispiel Diskotheken, könnten die Beschäftigungszeiten noch kürzer sein. Dies muss bei der Berechnung der zusätzlichen Lungenkrebstodesfälle entsprechend [108, 109] berücksichtigt werden. Die individuellen Beschäftigungszeiten des Versicherten lassen sich retrospektiv erfassen. Bei der Erfassung der durchschnittlichen wöchentlichen Arbeitszeit könnte dies schwieriger sein, da Tätigkeiten in der Gastronomie häufig nur in Teilzeit ausgeführt werden und die genaue wöchentliche Arbeitszeit evtl. nicht genau dokumentiert wurde [94].

Generell zeigt die Literaturübersicht, dass das Modell von Repace und Lowrey zur retrospektiven Expositionsabschätzung der Passivrauchexposition in der Gastronomie eingesetzt werden könnte [49, 94, 108, 130]. Die hierfür verwendeten Parameter sind generell auch für Deutschland verfügbar. Die daraus resultierenden Expositionsrechnungen geben die tatsächliche Exposition valide wider. Dies zeigt auch der Vergleich mit einer aktuellen Metaanalyse von Stayner und Kollegen [135]:

Laut Repace und Lowrey kann für die USA von einem zusätzlichen Lungenkrebstodesfall pro  $7,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  Nikotin am Arbeitsplatz bei 40-jähriger Tätigkeit in Vollzeit ausgegangen werden. Die nach der Formel von Repace und Lowrey vorhergesagte Nikotinexposition am Büroarbeitsplatz liegt bei  $11,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Somit ergeben sich 8,5

Lungenkrebsfälle pro 1000 Beschäftigte ohne private Exposition im Vergleich zu 7/1000 ohne berufliche und private Exposition. Dies entspricht einem Relativen Risiko von

$$RR=8,5/7=1,21$$

In der Metaanalyse von Stayner et al. ergab sich ein Gesamt-RR von 1,24 (95% CI 1,18-1,29) für beruflich exponierte Beschäftigte [135]. Somit liegt die Abschätzung mit Hilfe der Formel von Repace und Lowrey innerhalb des 95% Konfidenzintervall und ist somit sehr gut vergleichbar.

In der gleichen Metaanalyse ergab sich ein Relatives Risiko für die beruflich am höchsten Exponierten von 2,01 (1,33 - 2,60). Berechnet man dieses Relative Risiko aus der Übersichtsarbeit von Siegel [130], in der die Nikotinkonzentration in Bars (einem der höchst belasteten Berufen) mit 7,4 bis 65,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  ermittelt wurde, resultiert ein Relatives Risiko von 1,14 – 2,25. Das tatsächliche Relative Risiko würde somit durch die Abschätzung von Repace und Lowrey sogar tendenziell unterschätzt.

Aus dem Modell von Repace und Lowrey kann wie gezeigt das zusätzliche Risiko durch die berufliche Exposition beim Nieraucher berechnet werden. Allerdings muss das Modell hierfür zunächst auf die Exposition und das Lungenkrebsrisiko in Deutschland angepasst werden. Ein mögliches Vorgehen ist die Verwendung der Daten z.B. aus der EPIC-Studie [120]. Der Einsatz von Daten aus verschiedenen aktuellen Kohortenstudien wurde in Kapitel 5.2.1.1 illustriert.

Die Frage ist auch, ob das zusätzliche Lungenkrebsrisiko von einem zusätzlichen Todesfall pro 7,5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  Nikotinexposition über ein Arbeitsleben auf Deutschland übertragbar ist. Eine grobe Überprüfung, wie gut die Ergebnisse aus dem Modell von Repace und Lowrey auf deutsche Daten passen, liefert folgender Vergleich:

Kreuzer et al. [75] fanden in einer deutschen Fall-Kontroll-Studie eine Odds Ratio von 2,64 (1,07-6,54) für beruflich am höchsten exponierte Personen. Hierbei wurde der subjektive Grad der Verrauchtheit am Arbeitsplatz gewichtet mit der Dauer der täglichen Exposition in Stunden und der Anzahl der Jahre, in denen die Passivrauchexposition stattfand, als Expositionsmaß verwendet. Das obere Quartil wurde als Gruppe der am höchsten Exponierten definiert. Legt man nun die Messungen der Nikotinkonzentration in bayerischen Bars als durchschnittliche Exposition für diese am höchsten exponierte Gruppe zugrunde [18], so ist von einer Exposition von 9 bis

---

180  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  auszugehen (Mittelwert ~~(Median~~ 54  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Hieraus ergeben sich, wie in Tabelle 11 dargestellt, 6 bis 29 (Frauen) bzw. 7 bis 30 (Männer) Lungenkrebstodesfälle (Median 13) pro 1000 bei über ein Arbeitsleben von 40 Jahren exponierten Mitarbeitern. Die Odds Ratio nähert das Relative Risiko bei seltenen Erkrankungen wie Lungenkrebs gut an. Berechnet man hieraus nun das Relative Risiko im Vergleich zum nicht beruflich exponierten Nichtraucher (ca. 5 bzw. 6 pro 1000) ergibt sich ein Range des RR von 1,2 bis 5,8 (Median 2,40 bzw. 2,20), was gut mit den Ergebnissen der Studie von Kreuzer et al. übereinstimmt (2,64; 95% CI 1,07-6,54) [75]. Legt man die mediane Konzentration in den von Bolte et al. gemessenen Diskotheken zugrunde, ergibt sich ein relatives Risiko von bis zu 13, was in diesem extremen Fall das von Kreuzer et al. berichtete Risiko überschätzt. Es ist allerdings nicht davon auszugehen, dass in der höchsten Expositions-kategorie in der Studie von Kreuzer et al. viele langjährige Diskothekenmitarbeiter zu finden waren, zumal an diesem Arbeitsplatz häufig jüngere Personen für einen begrenzten Zeitraum beschäftigt sind.

Dennoch zeigen diese Überlegungen, dass bei der Übertragung des auf Populations-ebene erfassten Risikos auf das Individuum generell das Problem besteht, dass Daten mit den beschriebenen Unsicherheiten behaftet sind [129]. Hierzu gehört, dass der Anteil der Nichtraucher mit Lungenkrebs sehr gering ist und daher viele Studien auf kleinen Zahlen beruhen. Hierzu wurden die Studien in Metaanalysen zusammengefasst. Die geringe Lungenkrebsinzidenz bei Nichtrauchern sowie die geringe Prävalenz von nierauchenden Beschäftigten im Gaststättengewerbe gibt auch Hinweise darauf, dass die Anzahl der in den kommenden Jahren, sollte Lungenkrebs durch Passivrauch in die Berufskrankheitenliste aufgenommen werden, zu entschädigenden Beschäftigten sehr gering sein wird. Dies illustrieren z.B. die Daten aus der EPIC-Kohorte, in der in mehr als 300,000 Personenjahren nur 20 Lungenkrebsfälle bei Männern auftraten. Bei Frauen waren es 141 Fälle auf 1,3 Millionen Personenjahren [141].

Die Unsicherheit der Risikoschätzer kann durch die Darstellung von Konfidenzintervallen und die Betrachtungen von Minima und Maxima dargestellt werden. Durch die genannten kleinen Fallzahlen sind die Konfidenzintervalle häufig bei Einzelstudien weit.

Die große Spannweite der Expositionsdaten aus den tatsächlichen Messdaten zeigt, wie unterschiedlich die Exposition am Arbeitsplatz tatsächlich sein kann und wie wichtig die individuelle Abschätzung bei aller Unsicherheit ist.

Zudem sind viele der hier dargestellten Untersuchungen schon älteren Datums. Es gilt allerdings zu berücksichtigen, dass aufgrund der langen Latenzzeit zwischen Exposition und Auftreten des Lungenkrebses auch die Exposition im Entschädigungsfall viele Jahre zurückliegen kann.

Berufskrankheiten-rechtlich ist das Problem der Unsicherheit der Expositions- und Risikoabschätzung nicht nur für die Frage der Expositionserfassung von Passivrauch im Gastgewerbe und dessen Zusammenhang mit dem individuellen Lungenkrebsrisiko im Entschädigungsfall relevant. Es betrifft generell die Entschädigung von Berufskrankheiten basierend auf Risikoschätzern aus epidemiologischen Studien. Das Problem wird gerade dann deutlich, wenn die kumulative Exposition des Versicherten berücksichtigt werden soll (z.B. Faserjahre, Benzo[a]pyren-Jahre). Die daraus entstehenden Unsicherheiten für den Einzelfall lassen sich durch die Berechnung von Expositionsober- und -untergrenzen limitieren, sind aber nicht gänzlich vermeidbar.

### **6.3 Messungen der akuten Passivrauchexposition durch Nikotin in der Raumluft speziell im Gastgewerbe**

Die Validität der Modelle von Repace und Lowrey und die daraus resultierenden zusätzliche Lungenkrebstodesfälle wurden weiterhin durch eine Zusammenfassung der Studien, die Nikotin in der Raumluft von Gastronomiebetrieben maßen, veranschaulicht. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass Nikotin in der Raumluft nur als Leitparameter der Passivrauchexposition verwendet wurde. Andere Marker, wie z.B. die Gesamtstaubbelastung im Raum oder die Cotininkonzentration in Körperflüssigkeiten, führen zu vergleichbaren Ergebnissen [108, 109].

Die einzige deutsche Studie von Bolte und Kollegen [18] zeigt, dass die mittleren Nikotinkonzentrationen in der Raumluft von Restaurants, Cafés, Kneipen und Bars vor Einführung der Nichtrauchererschutzgesetze denen anderer europäischer Studien weitgehend entsprachen [37, 93, 96, 134]. Für Diskotheken und Nachtclubs hingegen lagen die Nikotinkonzentrationen in der Raumluft in Deutschland höher als in anderen europäischen Studien [18, 37, 93, 96, 134].

Dies verdeutlicht, wie unterschiedlich die Exposition in verschiedenen Bereichen des Gastronomiegewerbes sein kann und wie groß die Unterschiede von Land zu Land sind. Besonders hohe Nikotinkonzentrationen fanden sich in den meisten Studien vor allem in Bars und Diskotheken, währenddessen die Exposition in Speiselokalen auch vor Einführung der Nichtraucherchutzgesetze in vielen Studien niedriger – aber immer noch deutlich höher als an Büroarbeitsplätzen – war (Tabelle 10).

Basierend auf den für Deutschland ermittelten Nikotinkonzentrationen im Gastgewerbe vor Einführung der Nichtrauchergesetze [18] ergibt sich für den nichtrauchenden Restaurantmitarbeiter ohne private Passivrauchexposition ein um bis zu 3-fach erhöhtes Lungenkrebsrisiko nach 40-jähriger Tätigkeit, für Beschäftigte in Bars steigt dieses auf bis zu dem 5,8fachen. Bei den am höchsten exponierten Diskothekenmitarbeitern läge das Risiko um bis zu 13-fach über dem Risiko in der nicht beruflich exponierten Allgemeinbevölkerung (Tabelle 11). Auch wenn hier das Berufsleben in den USA zugrunde gelegt wurde (Arbeitsstunden pro Tag, Arbeitstage pro Jahr, Lebensarbeitszeit), geben die Zahlen doch Hinweise auf die Berufskrankheitenrechtliche Relevanz des Problems. Die Daten stimmen zudem gut mit dem in epidemiologischen Studien gefundenen Relativen Risiken überein (Kapitel 6.2.4).

#### **6.4 Retrospektive Expositionsabschätzung und Berechnung des Lungenkrebsrisikos für Gastronomiemitarbeiter in weiteren Studien**

Die dargestellten Ergebnisse basieren primär auf Lungenkrebs als Endpunkt, da für „Volkskrankheiten“ wie kardiale Ereignisse das Zusatzrisiko durch Passivrauch Berufskrankheiten-rechtlich nur schwer abgrenzbar scheint.

Insgesamt zeigen die Studien ein deutliches Zusatzrisiko für Lungenkrebsmortalität bei Beschäftigten im Gastronomiegewerbe nach 40-jähriger Tätigkeit. Die auf dem Modell von Repace und Lowrey beruhenden Abschätzungen ergeben ein zusätzliches Lungenkrebsmortalitätsrisiko nach 40-jähriger Tätigkeit zwischen 1 pro 1000 für Mitarbeiter in Bowlinghallen in den USA und 18 pro 1000 für Mitarbeiter Irischer Bars. Es ist zu berücksichtigen, dass teilweise unterschiedliche Atemminutenvolumina zugrunde gelegt wurden. So verwendeten Hedley und Kollegen für Hongkong ein Atemvolumen von 1 m<sup>3</sup>/h, dies entspricht einer leichten körperlichen Tätigkeit [49]. Im Allgemeinen kann für Servicemitarbeiter in der Gastronomie von einer mittleren körperlichen Tätigkeit ausgegangen werden. Damit unterschätzt diese Publikation das tatsächliche Risiko mit 3 pro 1000 Mitarbeiter vermutlich.

Der Publikation von Mulcahy und Repace sind leider keine Details zu entnehmen, das deutlich höhere Risiko resultiert hier aus der höheren zugrunde gelegten Expositionshöhe in den Bars [94]. Da die Publikation keinen Peer-review Verfahren unterzogen wurde, müssen die Ergebnisse aufgrund der mangelnden Angaben mit Vorsicht beurteilt werden.

Jamrozik [59] berechnete das Relative Risiko von durch Passivrauch verursachten Lungenkrebs für Mitarbeiter in Kneipen, Nachtclubs und Bars mit 1,73. Leider ist die Herleitung dieses Relativen Risikos nicht dargestellt, Konfidenzintervalle werden nicht angegeben. Auch der als Quelle angegebene neuseeländische Bericht hilft hier nicht weiter [152]. Die Eignung des Vorgehens für die Fragestellung sowie seine Validität ist somit fraglich. Zudem führte die Vergleichsgruppe – häuslich exponierte Personen – zu einer Unterschätzung des wahren Risikos.

## **6.5 Anwendung der beschriebenen Daten zu einer ersten Abschätzung der für Deutschland zu erwartenden Gesamtzahl von Lungenkrebsfällen durch Passivrauch bei Kellnern**

Aus den vorgestellten Daten soll eine – mit starker Unsicherheit behaftete – erste Abschätzung vorgenommen werden, wie hoch die Anzahl der auf Passivrauchexposition zurückzuführenden zu erwartenden Lungenkrebsfälle bei nierauchenden Angestellten im Gastgewerbe sein könnte.

### *1. Zu erwartende Nieraucherprävalenz bei Beschäftigten im Gastgewerbe*

Während 1991/2 die Prävalenz der Nieraucher in Hamburg und Erfurt bei 34% lag [106], gaben 57% der Frauen im Bundesgesundheitsurvey 1998 an, nie geraucht zu haben. Von den Männern waren dies nur 35%<sup>12</sup>. Es ist heute anzunehmen, dass weniger Frauen und mehr Männer Nieraucher sind, die zu erwartenden Berufskrankheitenanzeigen werden sich aber eher auf den Stand in den 90-er Jahre beziehen.

### *2. Anzahl der in Deutschland sozialversicherungspflichtig Beschäftigten Kellner*

Nach Angaben des statistischen Bundesamtes arbeiten derzeit 238.000 Kellner und Stewards als sozialversicherungspflichtige Beschäftigte in Deutschland<sup>13</sup>. Zur Verein-

---

<sup>12</sup> [http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc\\_abr\\_test\\_logon?p\\_uid=gastg&p\\_aid=&p\\_knoten=FID&p\\_sprache=D&p\\_suchstring=4239](http://www.gbe-bund.de/gbe10/abrechnung.prc_abr_test_logon?p_uid=gastg&p_aid=&p_knoten=FID&p_sprache=D&p_suchstring=4239)

<sup>13</sup> <http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/SharedContent/Oeffentlich/Al/IC/Publikationen/Jahrbuch/Arbeitsmarkt,property=file.pdf>

fachung der Abschätzung werden 200.000 Kellner angenommen, die Zahl der in der Gastronomiebeschäftigten liegt höher, da in der Gastronomie nicht nur Kellner beschäftigt sind. Hierzu liegen uns keine Daten vor.

Es wird weiter davon ausgegangen, dass primär diejenigen mit einer sozialversicherungspflichtigen Beschäftigung auch diejenigen sind, die langfristig in diesem Beruf verbleiben. Würde man den Anteil der Nieraucher aus der Allgemeinbevölkerung auch für die Gastronomie annehmen, so wären zwischen 68.000 und (unter der Voraussetzung, dass die Hälfte der Beschäftigten weiblich ist) 92.000 Nieraucher in der Gastronomie beschäftigt. Leider liegen keine Daten zur tatsächlichen Nieraucherprävalenz im Gastgewerbe vor, vermutlich ist sie jedoch deutlich geringer (10-20% entsprechend 20.000 bis 40.000 Beschäftigte).

### *3. Abschätzung der Anzahl der zusätzlichen Lungenkrebstodesfälle bei Kellnern*

Geht man davon aus, dass die Hälfte aller Kellner gegenüber der BK-rechtlich relevanten medianen Expositionshöhe für Bars aus der Studie von Bolte et al. in Vollbeschäftigung über 40-Jahre exponiert gewesen wären [18], so wären bei einem Lebensrisiko von 7 zusätzlichen Fällen pro 1000 Beschäftigte für die nächsten Jahre zwischen 70 (entsprechend einem Nieraucheranteil von 10%) und 322 (entsprechend einem Nieraucheranteil von 46%) anzuerkennende, auf Passivrauchexposition am Arbeitsplatz zurückzuführende Berufskrankheiten zu erwarten. In der Praxis sind nur sehr wenige der Gastronomiebeschäftigten über einen längeren Zeitraum in der Gastronomie tätig. In Irland waren nur 45% der Befragten schon länger als 10 Jahre in der Gastronomie beschäftigt [94], Zahlen für Deutschland sollten von der Berufsgenossenschaft für Nahrungsmittel und Gaststätten ebenso wie die genauen Beschäftigungszahlen erhältlich sein. Zudem wird der größte Teil in Gaststätten (z.B. Restaurants) ohne BK-rechtlich relevante Expositionshöhen gearbeitet haben. Insgesamt ist somit voraussichtlich von nur wenigen Einzelfällen auszugehen.

## 6.6 Schlussfolgerung

Die Passivrauchexposition im beruflichen Alltag in der Gastronomie führte vor Einführung der Nichtraucherchutzgesetze in Deutschland zu gesundheitliche Gefährdungen für den nierauchenden Mitarbeiter. Aus den vorhandenen Daten ergibt sich, dass besonders Mitarbeiter in Bars, Kneipen, Diskotheken und Nachtclubs hoch gegenüber Passivrauch belastet sind bzw. waren.

Das Hauptproblem in der Berechnung des Risikos für durch Passivrauch verursachten Lungenkrebs besteht in der langen Latenzzeit zwischen Exposition und Erkrankungsbeginn. Zur retrospektiven Expositionsabschätzungen sind akute Expositionsmarker ungeeignet. Eine retrospektive Expositionserfassung für Berufskrankheiten rechtliche Fragestellungen kann daher nur anhand mathematischer Modelle erfolgen.

Mit Hilfe des hier dargestellten Modells von Repace und Lowrey kann anhand von für jeden Gastraum retrospektiv ermittelbaren Kenngrößen die Nikotinkonzentration in der Raumluft als Leitparameter der Passivrauchexposition errechnet werden. Dazu gehören das Raumvolumen, die Anzahl der Sitzplätze, die Ventilationsrate sowie die Nikotinkonzentration pro Zigarette. Aus epidemiologischen Daten für den jeweils betrachteten Zeitraum lassen sich die Raucherprävalenz und die Anzahl der gerauchten Zigaretten je Raucher pro Stunde ableiten. Daraus kann dann unter Berücksichtigung der Arbeitszeit das zusätzliche Lungenkrebsrisiko für den Versicherten berechnet werden und mit dem aus epidemiologischen Daten vorhandenen Lungenkrebsbasisrisiko für Nichtraucher verglichen werden. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass diese Modellberechnungen im individuellen Fall nur eine Approximation des tatsächlichen Risikos darstellen können. Dies gilt umso mehr, als Lungenkrebs beim Nieraucher eine sehr seltene Erkrankung ist (altersstandardisierte jährliche Inzidenz bei nierauchenden Männern in Europa ca. 11 pro 100.000, bei nierauchenden Frauen ca. 10 pro 100.000), so dass die Risikoschätzer in allen vorhanden Studien auf sehr kleinen Zahlen beruhen.

Basierend auf dem im vorangegangenen Text diskutierten, ist das von Repace und Lowrey entwickelte Modell derzeit – trotz aller Unsicherheiten die mit der Anwendung eines aus epidemiologischen Studien und retrospektiven Schätzungen abgeleiteten Modells vor allem bei geringen Fallzahlen einhergehen - die beste Datengrundlage für die zu entschädigenden Lungenkrebsfälle, die primär einzelne, langjährig in der Gastronomie beschäftigte Nieraucher betreffen werden.

## **7 Danksagung**

Die Autoren danken Herrn Professor Nowak für die Unterstützung bei der Erstellung dieser Übersicht.

Herrn Professor Brüning, Herrn Professor Straif und Frau Dr. Pesch danken wir für die kritische Sichtung der Arbeit und die konstruktiven Anregungen.

## 8 Literaturverzeichnis

1. *Scientific bases for identification of potential carcinogens and estimation of risks. Interagency Regulatory Liaison Group, Work Group on Risk Assessment.* Annu Rev Public Health, 1980. **1**: p. 345-93.
2. *Indoor air quality in hospitality venues before and after implementation of a clean indoor air law--Western New York, 2003.* MMWR Morb Mortal Wkly Rep, 2004. **53**(44): p. 1038-41.
3. Ahrens, D., P. Uebelher, and P.L. Remington, *Evaluation of community and organizational characteristics of smoke-free ordinance campaigns in 15 Wisconsin cities.* Prev Chronic Dis, 2005. **2**(3): p. A08.
4. Akbar-Khanzadeh, F., *Exposure to environmental tobacco smoke in restaurants without separate ventilation systems for smoking and nonsmoking dining areas.* Arch Environ Health, 2003. **58**(2): p. 97-103.
5. Akbar-Khanzadeh, F., et al., *Effectiveness of clean indoor air ordinances in controlling environmental tobacco smoke in restaurants.* Arch Environ Health, 2004. **59**(12): p. 677-85.
6. Al-Delaimy, W.K., *Hair as a biomarker for exposure to tobacco smoke.* Tob Control, 2002. **11**(3): p. 176-82.
7. Al-Delaimy, W.K., J. Crane, and A. Woodward, *Is the hair nicotine level a more accurate biomarker of environmental tobacco smoke exposure than urine cotinine?* J Epidemiol Community Health, 2002. **56**(1): p. 66-71.
8. Alipour, S., et al., *Estimation of annual incidence of lung cancer associated with work place exposure to passive smoking in France.* J Occup Health, 2006. **48**(5): p. 329-31.
9. Archer, V.E., et al., *Latency and the lung cancer epidemic among United States uranium miners.* Health Phys, 2004. **87**(5): p. 480-9.
10. Bates, M.N., et al., *Exposure of hospitality workers to environmental tobacco smoke.* Tob Control, 2002. **11**(2): p. 125-9.
11. Bell, C. and D. Urbach, *Bartenders' pulmonary function after establishment of a smoke-free workplace.* JAMA, 1999. **282**(7): p. 629.
12. Benowitz, N.L., *Biomarkers of environmental tobacco smoke exposure.* Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 2**: p. 349-55.
13. Bergman, T.A., et al., *Occupational exposure of nonsmoking nightclub musicians to environmental tobacco smoke.* Am Ind Hyg Assoc J, 1996. **57**(8): p. 746-52.
14. Boffetta, P., *Involuntary smoking and lung cancer.* Scand J Work Environ Health, 2002. **28 Suppl 2**: p. 30-40.
15. Boffetta, P., et al., *Multicenter case-control study of exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in Europe.* J Natl Cancer Inst, 1998. **90**(19): p. 1440-50.
16. Boffetta, P., et al., *Incidence of lung cancer in a large cohort of non-smoking men from Sweden.* Int J Cancer, 2001. **94**(4): p. 591-3.
17. Bohanon, H.R., Jr., et al., *An international survey of indoor air quality, ventilation, and smoking activity in restaurants: a pilot study.* J Expo Anal Environ Epidemiol, 2003. **13**(5): p. 378-92.
18. Bolte, G., et al., *Exposure to environmental tobacco smoke in German restaurants, pubs and discotheques.* J Expo Sci Environ Epidemiol, 2008. **18**(3): p. 262-71.
19. Brown, K.G., *Lung cancer and environmental tobacco smoke: occupational risk to nonsmokers.* Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 6**: p. 885-90.

20. Brownson, R.C., L.W. Figgs, and L.E. Caisley, *Epidemiology of environmental tobacco smoke exposure*. *Oncogene*, 2002. **21**(48): p. 7341-8.
21. Cenko, C., D. Pisaniello, and A. Esterman, *A study of environmental tobacco smoke in South Australian pubs, clubs and cafes*. *Int J Environ Health Res*, 2004. **14**(1): p. 3-11.
22. Collet, C.W., J.A. Ross, and K.B. Levine, *Levine, Nicotine, RSP, and CO2 levels in bars and nightclubs*. *Environ Int*, 1992. **18**: p. 347-52.
23. Collier, A.C. and C.A. Pritsos, *Environmental tobacco smoke in the workplace: markers of exposure, polymorphic enzymes and implications for disease state*. *Chem Biol Interact*, 2003. **146**(3): p. 211-24.
24. Coombes, R., *One hospitality worker a week dies from passive smoking, study shows*. *BMJ*, 2004. **328**(7450): p. 1222.
25. Cope, G., et al., *Simple colorimetric test to quantify exposure to environmental tobacco smoke: occupational health study*. *Ann Clin Biochem*, 2000. **37** ( Pt 6): p. 795-6.
26. Crump, K.S., et al., *Fundamental carcinogenic processes and their implications for low dose risk assessment*. *Cancer Res*, 1976. **36**(9 pt.1): p. 2973-9.
27. Daisey, J.M., *Tracers for assessing exposure to environmental tobacco smoke: what are they tracing?* *Environ Health Perspect*, 1999. **107 Suppl 2**: p. 319-27.
28. Delfino, R.J., et al., *Questionnaire assessments of recent exposure to environmental tobacco smoke in relation to salivary cotinine*. *Eur Respir J*, 1993. **6**(8): p. 1104-8.
29. DFG, *MAK- und BAT-Werte-Liste 1998.*, ed. Senatskommission zur Bewertung Gesundheitsgefährdender Arbeitstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft. 1998.
30. Dimich-Ward, H., et al., *Analysis of nicotine and cotinine in the hair of hospitality workers exposed to environmental tobacco smoke*. *J Occup Environ Med*, 1997. **39**(10): p. 946-8.
31. Dimich-Ward, H., et al., *Impact of smoking policy on the respiratory health of food and beverage servers*. *Scand J Work Environ Health*, 2005. **31**(1): p. 75-81.
32. Doll, R. and R. Peto, *The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today*. *J Natl Cancer Inst*, 1981. **66**(6): p. 1191-308.
33. Edwards, R., et al., *Levels of second hand smoke in pubs and bars by deprivation and food-serving status: a cross-sectional study from North West England*. *BMC Public Health*, 2006. **6**: p. 42.
34. Eisner, M.D., et al., *Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease*. *Environ Health*, 2005. **4**(1): p. 7.
35. Eisner, M.D., et al., *Measurement of environmental tobacco smoke exposure among adults with asthma*. *Environ Health Perspect*, 2001. **109**(8): p. 809-14.
36. Eisner, M.D., A.K. Smith, and P.D. Blanc, *Bartenders' respiratory health after establishment of smoke-free bars and taverns*. *Jama*, 1998. **280**(22): p. 1909-14.
37. Ellingsen, D.G., et al., *Airborne exposure and biological monitoring of bar and restaurant workers before and after the introduction of a smoking ban*. *J Environ Monit*, 2006. **8**(3): p. 362-8.
38. Fowles, J., et al., *Secondhand tobacco smoke exposure in New Zealand bars: results prior to implementation of the bar smoking ban*. *N Z Med J*, 2006. **119**(1232): p. U1931.

39. Francis, J.A., A.K. Shea, and J.M. Samet, *Challenging the epidemiologic evidence on passive smoking: tactics of tobacco industry expert witnesses*. *Tob Control*, 2006. **15 Suppl 4**: p. iv68-76.
40. Garfinkel, L., *Time trends in lung cancer mortality among nonsmokers and a note on passive smoking*. *J Natl Cancer Inst*, 1981. **66**(6): p. 1061-6.
41. Garfinkel, L., O. Auerbach, and L. Joubert, *Involuntary smoking and lung cancer: a case-control study*. *J Natl Cancer Inst*, 1985. **75**(3): p. 463-9.
42. Gee, I.L., et al., *Second-hand smoke levels in UK pubs and bars: do the English Public Health White Paper proposals go far enough?* *J Public Health (Oxf)*, 2006. **28**(1): p. 17-23.
43. Gourgoulianis, K.I., et al., *Indoor maternal smoking doubles adolescents' exhaled carbon monoxide*. *Acta Paediatr*, 2002. **91**(6): p. 712-3.
44. Hammond, S.K., *Exposure of U.S. workers to environmental tobacco smoke*. *Environ Health Perspect*, 1999. **107 Suppl 2**: p. 329-40.
45. Hammond, S.K., et al., *Occupational exposure to environmental tobacco smoke*. *JAMA*, 1995. **274**(12): p. 956-60.
46. Hatsukami, D.K., et al., *Biomarkers to assess the utility of potential reduced exposure tobacco products*. *Nicotine Tob Res*, 2006. **8**(2): p. 169-91.
47. He, J., et al., *Passive smoking and the risk of coronary heart disease--a meta-analysis of epidemiologic studies*. *N Engl J Med*, 1999. **340**(12): p. 920-6.
48. Hecht, S.S., *Carcinogen derived biomarkers: applications in studies of human exposure to secondhand tobacco smoke*. *Tob Control*, 2004. **13 Suppl 1**: p. i48-56.
49. Hedley, A.J., et al., *Risks for heart disease and lung cancer from passive smoking by workers in the catering industry*. *Toxicol Sci*, 2006. **90**(2): p. 539-48.
50. Howard, D.J., et al., *Oxidative stress induced by environmental tobacco smoke in the workplace is mitigated by antioxidant supplementation*. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 1998. **7**(11): p. 981-8.
51. Husgafvel-Pursiainen, K., *Biomarkers in the assessment of exposure and the biological effects of environmental tobacco smoke*. *Scand J Work Environ Health*, 2002. **28 Suppl 2**: p. 21-9.
52. Husgafvel-Pursiainen, K., et al., *Passive smoking at work: biochemical and biological measures of exposure to environmental tobacco smoke*. *Int Arch Occup Environ Health*, 1987. **59**(4): p. 337-45.
53. Hyvarinen, M.J., et al., *Nicotine and 3-ethenylpyridine concentrations as markers for environmental tobacco smoke in restaurants*. *Indoor Air*, 2000. **10**(2): p. 121-5.
54. Iwase, A., M. Aiba, and S. Kira, *Respiratory nicotine absorption in non-smoking females during passive smoking*. *Int Arch Occup Environ Health*, 1991. **63**(2): p. 139-43.
55. Jaakkola, M.S. and J.J. Jaakkola, *Assessment of exposure to environmental tobacco smoke*. *Eur Respir J*, 1997. **10**(10): p. 2384-97.
56. Jaakkola, M.S. and J.J. Jaakkola, *Impact of smoke-free workplace legislation on exposures and health: possibilities for prevention*. *Eur Respir J*, 2006. **28**(2): p. 397-408.
57. Jaakkola, M.S. and J.M. Samet, *Occupational exposure to environmental tobacco smoke and health risk assessment*. *Environ Health Perspect*, 1999. **107 Suppl 6**: p. 829-35.

58. Jaakkola, M.S. and J.M. Samet, *Summary: workshop on health risks attributable to ETS exposure in the workplace*. Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 6**: p. 823-8.
59. Jamrozik, K., *Estimate of deaths attributable to passive smoking among UK adults: database analysis*. BMJ, 2005. **330**(7495): p. 812.
60. Jarvis, M.J., J. Foulds, and C. Feyerabend, *Exposure to passive smoking among bar staff*. Br J Addict, 1992. **87**(1): p. 111-3.
61. Jenkins, R.A. and R.W. Counts, *Occupational exposure to environmental tobacco smoke: results of two personal exposure studies*. Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 2**: p. 341-8.
62. Jenkins, R.A., et al., *Determination of personal exposure of non-smokers to environmental tobacco smoke in the United States*. Lung Cancer, 1996. **14 Suppl 1**: p. S195-213.
63. Johnson, K.C., J. Hu, and Y. Mao, *Lifetime residential and workplace exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in never-smoking women, Canada 1994-97*. Int J Cancer, 2001. **93**(6): p. 902-6.
64. Johnsson, T., et al., *Occupational exposure of non-smoking restaurant personnel to environmental tobacco smoke in Finland*. Am J Ind Med, 2003. **43**(5): p. 523-31.
65. Johnsson, T., et al., *Environmental tobacco smoke in Finnish restaurants and bars before and after smoking restrictions were introduced*. Ann Occup Hyg, 2006. **50**(4): p. 331-41.
66. Jones, S., et al., *Second-hand smoke at work: the exposure, perceptions and attitudes of bar and restaurant workers to environmental tobacco smoke*. Aust N Z J Public Health, 2001. **25**(1): p. 90-3.
67. Kabat, G.C., S.D. Stellman, and E.L. Wynder, *Relation between exposure to environmental tobacco smoke and lung cancer in lifetime nonsmokers*. Am J Epidemiol, 1995. **142**(2): p. 141-8.
68. Kalandidi, A., et al., *Passive smoking and diet in the etiology of lung cancer among non-smokers*. Cancer Causes Control, 1990. **1**(1): p. 15-21.
69. Kauppinen, T.P. and S.V. Virtanen, *Exposure to environmental tobacco smoke in Finland in 2000*. Scand J Work Environ Health, 2002. **28 Suppl 2**: p. 7-15.
70. Kawachi, I. and G.A. Colditz, *Workplace exposure to passive smoking and risk of cardiovascular disease: summary of epidemiologic studies*. Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 6**: p. 847-51.
71. Klepeis, N.E., *An introduction to the indirect exposure assessment approach: modeling human exposure using microenvironmental measurements and the recent National Human Activity Pattern Survey*. Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 2**: p. 365-74.
72. Klepeis, N.E., *Validity of the uniform mixing assumption: determining human exposure to environmental tobacco smoke*. Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 2**: p. 357-63.
73. Klepeis, N.E., W.R. Ott, and P. Switzer, *A multiple smoker model for predicting indoor air quality in public lounges*. Environ Sci Technol, 1996. **30**(9): p. 2813-20.
74. Kreuzer, M., et al., *Risk factors for lung cancer among nonsmoking women*. Int J Cancer, 2002. **100**(6): p. 706-13.
75. Kreuzer, M., et al., *Environmental tobacco smoke and lung cancer: a case-control study in Germany*. Am J Epidemiol, 2000. **151**(3): p. 241-50.
76. Kuusimäki, L., et al., *Determination of nicotine as an indicator of environmental tobacco smoke in restaurants*. Am J Ind Med, 1999. **Suppl 1**: p. 152-4.

77. LaKind, J.S., et al., *Distribution of exposure concentrations and doses for constituents of environmental tobacco smoke*. Risk Anal, 1999. **19**(3): p. 375-90.
78. Lambert, W.E., J.M. Samet, and J.D. Spengler, *Environmental tobacco smoke concentrations in no-smoking and smoking sections of restaurants*. Am J Public Health, 1993. **83**(9): p. 1339-41.
79. Lampert, T. and M. Burger, *Rauchgewohnheiten in Deutschland - Ergebnisse des telefonischen Bundes-Gesundheitssurveys 2003*. Gesundheitswesen, 2004. **66**(8-9): p. 511-7.
80. Lando, H.A., et al., *Use of carbon monoxide breath validation in assessing exposure to cigarette smoke in a worksite population*. Health Psychol, 1991. **10**(4): p. 296-301.
81. Laranjeira, R., S. Pillon, and J. Dunn, *Environmental tobacco smoke exposure among non-smoking waiters: measurement of expired carbon monoxide levels*. Sao Paulo Med J, 2000. **118**(4): p. 89-92.
82. Lee, C.H., et al., *Lifetime environmental exposure to tobacco smoke and primary lung cancer of non-smoking Taiwanese women*. Int J Epidemiol, 2000. **29**(2): p. 224-31.
83. Leone, A., et al., *Passive smoking and coronary heart disease*. Curr Vasc Pharmacol, 2004. **2**(2): p. 175-82.
84. Lubin, J.H., *Estimating lung cancer risk with exposure to environmental tobacco smoke*. Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 6**: p. 879-83.
85. Lung, S.C., M.J. Wu, and C.C. Lin, *Customers' exposure to PM2.5 and polycyclic aromatic hydrocarbons in smoking/nonsmoking sections of 24-h coffee shops in Taiwan*. J Expo Anal Environ Epidemiol, 2004. **14**(7): p. 529-35.
86. Makomaski Illing, E.M. and M.J. Kaiserman, *Mortality attributable to tobacco use in Canada and its regions, 1998*. Can J Public Health, 2004. **95**(1): p. 38-44.
87. Maskarinec, M.P., et al., *Determination of exposure to environmental tobacco smoke in restaurant and tavern workers in one US city*. J Expo Anal Environ Epidemiol, 2000. **10**(1): p. 36-49.
88. Maziak, W., et al., *Extent of exposure to environmental tobacco smoke (ETS) and its dose-response relation to respiratory health among adults*. Respir Res, 2005. **6**: p. 13.
89. McGhee, S.M., A.J. Hedley, and L.M. Ho, *Passive smoking and its impact on employers and employees in Hong Kong*. Occup Environ Med, 2002. **59**(12): p. 842-6.
90. McNabola, A., et al., *Effects of the smoking ban on benzene and 1,3-butadiene levels in pubs in Dublin*. J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng, 2006. **41**(5): p. 799-810.
91. Menzies, D., et al., *Respiratory symptoms, pulmonary function, and markers of inflammation among bar workers before and after a legislative ban on smoking in public places*. JAMA, 2006. **296**(14): p. 1742-8.
92. Morabia, A., et al., *Validation of self-reported smoking status by simultaneous measurement of carbon monoxide and salivary thiocyanate*. Prev Med, 2001. **32**(1): p. 82-8.
93. Mulcahy, M., et al., *Secondhand smoke exposure and risk following the Irish smoking ban: an assessment of salivary cotinine concentrations in hotel workers and air nicotine levels in bars*. Tob Control, 2005. **14**(6): p. 384-8.
94. Mulcahy, M. and J.L. Repace. *Passive smoking exposure and risk for Irish bar staff*. in *9th International Conference on Indoor Air Quality and Climate*. 2002. Monterrey, California, USA.

95. National Research Council, *Environmental tobacco smoke - measuring exposures and assessing health effects*. 1986, Washington, DC: National Academic Press.
96. Nebot, M., et al., *Environmental tobacco smoke exposure in public places of European cities*. *Tob Control*, 2005. **14**(1): p. 60-3.
97. Nilsson, R., *Environmental tobacco smoke revisited: the reliability of the data used for risk assessment*. *Risk Anal*, 2001. **21**(4): p. 737-60.
98. Nurminen, M.M. and M.S. Jaakkola, *On the estimation of lung cancer mortality caused by occupational exposure to environmental tobacco smoke in Finland*. *J Occup Environ Med*, 2004. **46**(2): p. 93-5.
99. Ott, W.R., *Mathematical models for predicting indoor air quality from smoking activity*. *Environ Health Perspect*, 1999. **107 Suppl 2**: p. 375-81.
100. Ott, W.R., L. Langan, and P. Switzer, *A time series model for cigarette smoking activity patterns: model validation for carbon monoxide and respirable particles in a chamber and an automobile*. *J Expo Anal Environ Epidemiol*, 1992. **2**(Suppl. 2): p. 175-200.
101. Pendergrass, S.M., A.M. Krake, and L.B. Jaycox, *Development of a versatile method for the detection of nicotine in air*. *Air Qual*, 2000. **61**(4): p. 469-72.
102. Phillips, K., et al., *Measured exposures by personal monitoring for respirable suspended particles and environmental tobacco smoke of housewives and of office workers resident in Bremen, Germany*. *Int Arch Occup Environ Health*, 1998. **71**(3): p. 201-12.
103. Phillips, R.L., et al., *Mortality among California Seventh-Day Adventists for selected cancer sites*. *J Natl Cancer Inst*, 1980. **65**(5): p. 1097-1107.
104. Phillips, R.L., et al., *Influence of selection versus lifestyle on risk of fatal cancer and cardiovascular disease among Seventh-day Adventists*. *Am J Epidemiol*, 1980. **112**(2): p. 296-314.
105. Puntoni, R., et al., *Mathematical modelling in risk/exposure assessment of tobacco related lung cancer*. *Carcinogenesis*, 1995. **16**(7): p. 1465-71.
106. Radon, K., et al., *Passive smoking exposure: a risk factor for chronic bronchitis and asthma in adults?* *Chest*, 2002. **122**(3): p. 1086-90.
107. Radon, K. and D. Nowak, *Passivrauchen--aktueller Stand des Wissens*. *Dtsch Med Wochenschr*, 2004. **129**(4): p. 157-62.
108. Repace, J.L. *Can Ventilation Control Secondhand Smoke in the Hospitality Industry?* in *OSHA Ventilation Workshop An Analysis of the Document "Proceedings of the Workshop on Ventilation Engineering Controls for Environmental Tobacco Smoke in the Hospitality Industry"*, sponsored by the Federal Occupational Safety and Health Administration and the American Conference of Governmental Industrial Hygienists. 2000.
109. Repace, J.L., et al., *Air nicotine and saliva cotinine as indicators of workplace passive smoking exposure and risk*. *Risk Anal*, 1998. **18**(1): p. 71-83.
110. Repace, J.L. and A.H. Lowrey, *Indoor air pollution, tobacco smoke, and public health*. *Science*, 1980. **208**(4443): p. 464-72.
111. Repace, J.L. and A.H. Lowrey, *An indoor air quality standard for ambient tobacco smoke based on carcinogenic risk*. *N Y State J Med*, 1985. **85**(7): p. 381-3.
112. Repace, J.L. and A.H. Lowrey, *A rebuttal to criticism of "a quantitative estimate of nonsmokers' lung cancer risk from passive smoking"*. *Env Int*, 1986. **12**: p. 33-8.

113. Repace, J.L. and A.H. Lowrey, *Environmental tobacco smoke and indoor air quality in modern office work environments*. J Occup Med, 1987. **29**(8): p. 628-9, 632-4.
114. Repace, J.L. and A.H. Lowrey, *Predicting the lung cancer risk of domestic passive smoking*. 1987. **136**(5): p. 1308.
115. Repace, J.L. and A.H. Lowrey, *Risk assessment methodologies for passive smoking-induced lung cancer*. Risk Anal, 1990. **10**(1): p. 27-37.
116. Repace, J.L. and A.H. Lowrey, *An enforceable indoor air quality standard for environmental tobacco smoke in the workplace*. Risk Anal, 1993. **13**(4): p. 463-75.
117. Repace, L., *A quantitative estimate of nonsmokers' lung cancer risk from passive smoking*. Environ Int, 1985. **11**: p. 3-22.
118. Reynolds, P., *Epidemiologic evidence for workplace ETS as a risk factor for lung cancer among nonsmokers: specific risk estimates*. Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 6**: p. 865-72.
119. Reynolds, P., et al., *Occupational exposure to environmental tobacco smoke*. JAMA, 1996. **275**(6): p. 441-2.
120. Riboli, E., et al., *European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): study populations and data collection*. Public Health Nutr, 2002. **5**(6B): p. 1113-24.
121. Riboli, E., et al., *Exposure of nonsmoking women to environmental tobacco smoke: a 10-country collaborative study*. Cancer Causes Control, 1990. **1**(3): p. 243-52.
122. Robertson, G., *The hazards of involuntary smoking in the restaurant workplace*. JAMA, 1994. **271**(8): p. 584-5.
123. Robins, J., *Environmental Tobacco Smoke: Measuring Exposures and Assessing Health Effects*, ed. N.R.C. Committee on Passive Smoking. 1986, Washington, D.C. The National Academies Press.
124. Rosenbaum, W.L., T.D. Sterling, and J.J. Weinkam, *A critical examination of OSHA's assessment of risk associated with workplace exposure to environmental tobacco smoke*. Regul Toxicol Pharmacol, 1996. **23**(3): p. 233-40.
125. Rosenbaum, W.L., T.D. Sterling, and J.J. Weinkam, *Linear extrapolation models of lung cancer risk associated with exposure to environmental tobacco smoke*. Regul Toxicol Pharmacol, 1998. **28**(2): p. 106-14.
126. Samet, J.M., *Workshop summary: assessing exposure to environmental tobacco smoke in the workplace*. Environ Health Perspect, 1999. **107 Suppl 2**: p. 309-12.
127. Saracci, R. and E. Riboli, *Passive smoking and lung cancer: current evidence and ongoing studies at the International Agency for Research on Cancer*. Mutat Res, 1989. **222**(2): p. 117-27.
128. Scherer, G. and E. Richter, *Biomonitoring exposure to environmental tobacco smoke (ETS): a critical reappraisal*. Hum Exp Toxicol, 1997. **16**(8): p. 449-59.
129. Shields, P.G., *Understanding population and individual risk assessment: the case of polychlorinated biphenyls*. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev, 2006. **15**(5): p. 830-9.
130. Siegel, M., *Involuntary smoking in the restaurant workplace. A review of employee exposure and health effects*. JAMA, 1993. **270**(4): p. 490-3.
131. Siegel, M., E.M. Barbeau, and O.Y. Osinubi, *The impact of tobacco use and secondhand smoke on hospitality workers*. Clin Occup Environ Med, 2006. **5**(1): p. 31-42, viii.

132. Siegel, M. and M. Skeer, *Exposure to secondhand smoke and excess lung cancer mortality risk among workers in the "5 B's": bars, bowling alleys, billiard halls, betting establishments, and bingo parlours*. *Tob Control*, 2003. **12**(3): p. 333-8.
133. Skeer, M., et al., *Secondhand smoke exposure in the workplace*. *Am J Prev Med*, 2005. **28**(4): p. 331-7.
134. Skogstad, M., et al., *Cross shift changes in lung function among bar and restaurant workers before and after implementation of a smoking ban*. *Occup Environ Med*, 2006. **63**(7): p. 482-7.
135. Stayner, L., et al., *Lung cancer risk and workplace exposure to environmental tobacco smoke*. *Am J Public Health*, 2007. **97**(3): p. 545-51.
136. Stranges, S., et al., *Lifetime cumulative exposure to secondhand smoke and risk of myocardial infarction in never smokers: results from the Western New York health study, 1995-2001*. *Arch Intern Med*, 2006. **166**(18): p. 1961-7.
137. Subramaniam, R.P., et al., *An exploratory study of variations in exposure to environmental tobacco smoke in the United States*. *Risk Anal*, 2001. **21**(3): p. 561-74.
138. Szklo, M., *The evaluation of epidemiologic evidence for policy-making*. *Am J Epidemiol*, 2001. **154**(12 Suppl): p. S13-7.
139. Tanuseputro, P., S. Schultz, and D. Manuel, *Estimating smoking-attributable mortality*. *Can J Public Health*, 2004. **95**(2): p. 132; author reply 132, 157.
140. Taylor, R., et al., *Passive smoking and lung cancer: a cumulative meta-analysis*. *Aust N Z J Public Health*, 2001. **25**(3): p. 203-11.
141. Thun, M.J., et al., *Lung Cancer Occurrence in Never-Smokers: An Analysis of 13 Cohorts and 22 Cancer Registry Studies*. *PLoS Med*, 2008. **5**(9): p. e185.
142. Trout, D., et al., *Exposure of casino employees to environmental tobacco smoke*. *J Occup Environ Med*, 1998. **40**(3): p. 270-6.
143. Tweedie, R.L. and K.L. Mengersen, *Lung cancer and passive smoking: reconciling the biochemical and epidemiological approaches*. *Br J Cancer*, 1992. **66**(4): p. 700-5.
144. Tweedie, R.L. and K.L. Mengersen, *Meta-analytic approaches to dose-response relationships, with application in studies of lung cancer and exposure to environmental tobacco smoke*. *Stat Med*, 1995. **14**(5-7): p. 545-69.
145. U.S. Environmental Protection Agency, *Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders*. 1992, U.S. EPA: Washington, D.C.
146. Vardavas, C.I., et al., *Environmental tobacco smoke in hospitality venues in Greece*. *BMC Public Health*, 2007. **7**: p. 302.
147. Vineis, P., et al., *Lung cancers attributable to environmental tobacco smoke and air pollution in non-smokers in different European countries: a prospective study*. *Environ Health*, 2007. **6**: p. 7.
148. Wakefield, M., et al., *Secondhand smoke exposure and respiratory symptoms among casino, club, and office workers in Victoria, Australia*. *J Occup Environ Med*, 2005. **47**(7): p. 698-703.
149. Wald, N.J., et al., *Urinary cotinine as marker of breathing other people's tobacco smoke*. *Lancet*, 1984. **1**(8370): p. 230-1.
150. Willemssen, M.C., et al., *Validity and reliability of self-reported exposure to environmental tobacco smoke in work offices*. *J Occup Environ Med*, 1997. **39**(11): p. 1111-4.
151. Woodward, A. and W. al-Delaimy, *Measures of exposure to environmental tobacco smoke. Validity, precision, and relevance*. *Ann N Y Acad Sci*, 1999. **895**: p. 156-72.

152. Woodward, A. and M. Laugesen, *Deaths in New Zealand attributable to second hand cigarette smoke.*, New Zealand Ministry of Health, Editor. 2000: Wellington. p. 1-15.
153. Zhong, L., et al., *A case-control study of lung cancer and environmental tobacco smoke among nonsmoking women living in Shanghai, China.* Cancer Causes Control, 1999. **10**(6): p. 607-16.
154. Zhong, L., et al., *Exposure to environmental tobacco smoke and the risk of lung cancer: a meta-analysis.* Lung Cancer, 2000. **27**(1): p. 3-18.
155. Zitting, A., K. Husgafvel-Pursianen, and J. Rantanen, *Environmental tobacco smoke--a major preventable cause of impaired health at work.* Scand J Work Environ Health, 2002. **28 Suppl 2**: p. 3-6.