PAEDIATRICA Vol. 21 No. 4 2010

Rauchen und Passivrauchexposition in der Kindheit

G. Hafen, Lausanne; D. Trachsel, Basel

Einleitung

Das am 1. Mai 2010 in Kraft getretene Bundesgesetz zum Schutz vor Passivrauchen verbietet das Rauchen in öffentlich zugänglichen Räumen sowie an Arbeitsplätzen, welche von mehreren Personen benutzt werden. Darin enthaltene Lücken und Ausnahmen sollen durch die kürzlich zustande gekommene Initiative zum «Schutz vor Passivrauchen» beseitigt werden. Ungemein komplexer wäre es jedoch, die Passivrauchexposition im privaten Bereich zu reglementieren. Leidtragende hier sind vielfach die Kinder, denen aufgrund ihrer Abhängigkeit Ausweichmöglichkeiten ebenso fehlen wie eine starke politische Lobby. Der folgende Beitrag soll zusammenfassen, warum der Schutz der Kinder und Jugendlichen vor dem Rauchen eine wichtige Aufgabe für uns Kinderärztinnen und Kinderärzte darstellen muss. Der Inhalt orientiert sich dabei an einem thematischen Workshop, der anlässlich des Jahreskongresses der Schweizerischen Gesellschaft für Pädiatrie in Crans-Montana durchgeführt wurde.

Die intrauterine Passivrauchexposition

Die mit einer *in utero* Passivrauchexposition assoziierten negativen Auswirkungen auf das Kind betreffen in erster Linie:

- die Perinatalperiode,
- neuropsychiatrische Aspekte sowie
- die Lungenentwicklung.

Perinatale Morbidität und Mortalität sind erhöht aufgrund geburtshelferischer Komplikationen, intrauteriner Wachstumsretardierung, vermehrter Frühgeburtlichkeit, vermehrter neonataler Infekte, sowie der Entzugssymptomatik[1]. Schätzungen gehen davon aus, dass bis zu 15% aller Frühgeburten dem mütterlichen Nikotinabusus zuzuschreiben sind[2]. Wichtig scheint, dass die intrauterine Wachstumsretardierung besonders auffällt im Vergleich zwischen Nichtraucherinnen und Müttern mit geringem Nikotinabusus, sodass der positive Effekt einer Reduktion des täglichen Zigarettenkonsums während der Schwangerschaft deutlich geringer ausfällt als derjenige einer kompletten Abstinenz[3]. Im Säuglingsalter ist nebst der erhöhten Inzidenz obstruktiver Bronchitiden insbesondere das bis achtfach erhöhte SIDS–Risiko relevant, welches möglicherweise einem verminderten hypoxischen Atemantrieb zuzuschreiben ist[4], [5].
Eine weitere, zunehmend in den Fokus klinischer Forschung rückende Problematik der intrauterinen Passivrauchexposition stellt die erhöhte Inzidenz neuropsychiatrischer Probleme der betroffenen Kinder dar. Die kürzlich publizierten GINI Resultate (German Infant Nutritional Intervention), einer grossen Geburtenkohorte, deuten auf ein um den Faktor 1.5–1.9 erhöhtes Risiko emotionaler sowie dissozialer Probleme nach intrauteriner Passivrauchexposition hin, mit einer klaren Dosis-Wirkungs-Beziehung[6]. Die Konsequenzen auf die schulische Leistung des Gesamtkollektivs aller *in utero* exponierter Kinder ist zur Zeit allerdings noch unklar[7].
Potentielle Auswirkungen einer intrauterinen Passivrauchexposition auf das Atemsystem betreffen nebst der oben erwähnten Beeinträchtigung der zentralen Atemregulation die Entwicklung von Lungenparenchym und Atemwegen. Tierexperimentelle Daten assoziieren Nikotinexposition mit einer verminderten Alveolenzahl, wohingegen in klinischen Studien der erhöhte Atemwegswiderstand im Vordergrund steht. Hier scheint auch eine verminderte radiäre Aufhängung der Atemwege innerhalb des Parenchyms eine Rolle zu spielen[8]. Die Langzeit-Auswirkung dieser Veränderungen über das Kleinkindesalter hinaus bleibt schwierig abzuschätzen, da nur wenige Kinder ausschliesslich *in utero* Nikotinexponiert sind. Im Querschnitt dürfte die ins Adoleszentenalter persistierende Reduktion des FEV1 in etwa -0.4% bis -1.2% und diejenige des Tiffenau-Index (FEV1/VC) ungefähr -1.2% bis -1.4% betragen[1], [9–11]. Damit assoziiert wird ein durchschnittlich um etwa 18% erhöhtes Risiko einer Asthmadiagnose bis zum 12. Lebensjahr[12], womit die intrauterine Passivrauchexposition bezüglich Lungenfunktion mehr von gesundheitspolitischer Bedeutung denn von persönlicher Relevanz für die meisten Jugendlichen ist. Ob allerdings diese Veränderungen ins Alter, insbesondere im Hinblick auf eine mögliche Entwicklung einer COPD, von Signifikanz sind, bleibt abzuwarten.
Zusammenfassend ist das Gefährdungspotential einer *in utero* Passivrauchexposition unbestritten. Nebst verschiedenster perinataler Komplikationen und gehäuften obstruktiven Bronchitiden scheinen à la longue vor allem neuropsychiatrische Probleme sowie die schlichte Tatsache ins Gewicht zu fallen, dass betroffene Kinder häufiger rauchende Jugendliche und damit kranke Erwachsene werden.

Postpartale Effekte der Passivrauchexposition bezüglich Infektionen

Die kindliche Passivrauchexposition ist nicht nur mit einem erhöhten Asthma–Risiko assoziiert[13], sondern auch mit gehäuften Infektionen der oberen und unteren Luftwege. Rezidivierende Mittelohrentzündungen sind bei Kindern mit rauchenden Eltern um das 1.5-fache, temporäre Ergüsse noch um das 1.4-fache und die chronische Otitis um das 1.2-fache erhöht[14]. Bezüglich der unteren Luftwege findet sich bei jenen Kindern mit Passivrauchexposition ein 2-fach erhöhtes Risiko einer Hospitalisation aufgrund von Bronchiolitiden, Bronchitiden oder Pneumonien. Dieses Risiko ist insbesondere in den ersten zwei Lebensjahren ausgeprägt, liegt im Alter zwischen 3 bis 6 Jahren aber immer noch im Bereich eines Faktors 1.25[14].
Ursächlich für die erhöhte Infektanfälligkeit sind insbesondere folgende drei Faktoren[15]:

- Suppression respektive Modulation des Immunsystems
- Erhöhung von Adhäsionsfaktoren
- Beeinträchtigung des muko-zilliären Reinigungsmechanismus

Insbesondere für das Nikotin sind immunologische Auswirkungen bekannt. Zum einen wird dem Nikotin eine Suppression von Th1-Zellen mit selektiver Stimulation von Th2-Zellen zugeschrieben. Zum andern erfolgt eine Stimulation von Eosinophilen und B-Zellen, letztere wechseln von der Produktion von IgG (z. B. IgG 1) zur IgE Produktion, und eine Hemmung der natürlichen Killerzellen, was zu einer Suppression der zytotoxischen Zellaktivität führt. Zigarettenrauch bildet

zudem einen passiven Belag auf dem respiratorischen Epithel, welcher die Adhäsionsfaktoren für potentielle Pathogene wie Bakterien erhöht. Neben Nikotin finden sich mehr als 4800 verschiedene Chemikalien im Passivrauch, wovon bis anhin mehr als 250 als giftig und deren 70 als krebserregend identifiziert wurden. Unter den Substanzen, die eine direkte Schädigung der mukozilliären Clearance verursachen findet sich Formaldehyd, Zyanide, Schwefeldioxid, Acrolein und Nikotin.

Wasserpfeife und Cannabis

Die Wasserpfeife *(syn. Nargileh, Argileh, Shirah, Hookah, Hubble Bubble)* erfreut sich weltweit zunehmender Beliebtheit unter Jugendlichen. Das Prinzip der Wasserpfeife beruht darauf, dass Kohle zum Glimmen gebracht und die dadurch erhitzte Ansaugluft durch ein meist aromatisiertes Tabakgemisch gesogen wird. Bevor der Rauch zum Mundstück gelangt, passiert er ein Wasserbad, ähnlich eines Wasserschlosses, wodurch der Rauch abgekühlt und der Teeranteil reduziert wird. Damit erschöpft sich aber die in Laienforen gepriesene Filterfunktion des Wasserschlosses bereits. Da der Tabak lediglich auf etwa 100°C erhitzt und damit unvollständiger verbrannt wird, enthält der inhalierte Rauch diverse Bestandteile wie z. B. Chrom und Blei gar in höherer Konzentration als der Zigarettenrauch[16]. Da der kühlere Rauch zudem weniger kratzt im Hals, wird er typischerweise tief inhaliert. Regelmässiges Wasserpfeiferauchen macht nikotinabhängig. Die vorhandene Literatur suggeriert, dass die Hookah's auch bezüglich anderer Risiken ein dem Zigarettenrauchen vergleichbares Gefährdungspotential aufweisen.

Auch ein mütterlicher Cannabiskonsum während der Schwangerschaft wurde assoziiert mit intrauteriner Wachstumsretardierung. Grosse epidemiologische Studien haben zudem auf ein geringfügig erhöhtes Missbildungsrisiko, vor allem im Bereich des ZNS und des Gastrointestinaltraktes, hingedeutet. Im Fokus der bisherigen klinischen Forschung über die Folgen des Cannabiskonsums standen aber vorwiegend die negativen Auswirkungen auf die Hirnfunktion. Während *in utero* exponierte Kinder vor allem durch verzögerte Sprachentwicklung und Verhaltensauffälligkeiten imponieren[17], stehen bei Jugendlichen und Erwachsenen ein um das Zweifache erhöhte Risiko von Psychosen und Depressionen im Vordergrund[18), 19].

Rauchentwöhnung: Jugendliche und ihre Eltern

«It is easy to think of smoking as an adult problem. It is adults who die from tobacco-related diseases …». However, «a person who hasn't started smoking by age 19 is unlikely to ever become a smoker. Nicotine addiction begins when most tobacco users are teen-agers, so let's call this what it really is: a pediatric disease»
(David Kessler, ehemaliger Kommissar der Food & Drug Administration).

Eine Rauchentwöhnung ist entgegen landläufiger Auffassung für Jugendliche schwieriger als für Erwachsene. Die Adoleszenz ist eine Periode der entwicklungsneurologischen Plastizität und Veränderung. Immature fronto-limbische Verbindungen im Rahmen der Frontallappen-Entwicklung, zum Beispiel, führen dazu, dass das kognitive Kontroll-Netzwerk noch mangelhaft ist[20]. Nebst dem Einfluss von Tabakwerbung[21), 22], rauchenden Kollegen «peer group»[23] und rauchenden Eltern[24] kommt daher für einen geplanten Rauchstopp erschwerend hinzu, dass Entzugssymptome wie Konzentrationsschwierigkeiten und vermehrte Verstimmungs- oder Wutzustände eine Verstärkung durch die Gemütsschwankungen der Pubertät erfahren, wodurch sich das Risiko für ein Misslingen respektive einen Rückfall erhöht[25].

Stellen sich begleitende Massnahmen wie Nikotin-Ersatz-Präparate (z. B. Nicotinpflaster und -kaugummi) oder auch Medikamente (Buproprion, Vareniclin) bei Erwachsenen als hilfreich heraus, ist dies bei den Jugendlichen leider weniger der Fall[26]. Im Bereiche der unterstützenden Beratung von rauchenden Jugendlichen haben sich insbesondere Gruppen-Programme im Rahmen einer strukturierten Umgebung, wie z. B. in der Schule oder in Sportvereinen, mit mindestens fünf Sitzungen und in spielerischer Form bewährt, insbesondere da Jugendliche selber in der Regel keinen strukturierten Tagesabläufen folgen[26].

Welche Rolle spielen die Kinderärztinnen und -ärzte in der Beratung von rauchenden Eltern? Gerade Eltern von kleineren Kindern sehen den Pädiater/die Pädiaterin des Kindes viel häufiger als den eigenen Hausarzt. Somit ist jede ärztliche Konsultation eines oder beider Elternteile mit dem Kind ein «teachable moment», in dem Risikoverhalten zur Sprache gebracht werden können[27]. Als Strategie der ärztlichen Beratung von Rauchern hat sich dann das Vorgehen nach den fünf «A» bewährt: *Ask, Advice, Assess, Assist, Arrange*[28), 29].

1. *Ask:* Die Fragestellung sollte klar aber nicht wertend sein, und nicht nur die direkte Umgebung wie Wohnung/Haus beinhalten, sondern auch z. B. das Auto oder die Tagesmutter.
2. *Advice:* Die Botschaft, das Rauchen aufzugeben, soll klar, bestimmt und unter Berücksichtigung der persönlichen Situation des Kindes vermittelt werden.
3. *Assess:* In dieser Frage geht es darum, die Bereitschaft respektive das Stadium eines Rauch-Stopps zu evaluieren. Dabei unterscheidet man fünf verschiedene Stadien:
   a. Vor-Erwägung *(Precontemplation)*: ein Stopp wurde nicht in Erwägung gezogen, und wird auch nicht in den 6 nächsten Monaten erwartet.
   b. Erwägung *(Contemplation)*: schon daran gedacht, vielleicht in den nächsten 6 Monaten, bis anhin aber noch keine aktiven Schritte unternommen.
   c. Vorbereitung *(Preparation)*: geplant, innerhalb des nächsten Monates aufzuhören.
   d. Durchführung *(Action)*: seit mindestens 24 Stunden nicht mehr geraucht.
   e. Erhaltung *(Maintenance)*: für mindestens 6 Monate nicht mehr geraucht.
4. *Assist:* Dies ist die eigentliche Beratung bei denjenigen, die gewillt sind, aufzuhören. Dabei geht es darum, zusammen ein Datum zu fixieren, wenn möglich innerhalb von zwei Wochen nach der Visite, oder aber einen Termin mit dem Hausarzt der Eltern respektive einer spezialisierten Institution (z. B. Tabak-Sprechstunde am Zentrumsspital) zu vereinbaren.
5. *Arrange follow-up:* Eine Nachfrage bei den Eltern (z. B. Anruf durch die Praxishilfe) nach dem gesetzten Datum kann sehr unterstützend sein. Eventuelle Rückfälle sollten diskutiert werden, ohne wertend zu wirken. Die Stadien der Bereitschaft (Punkt 3) sollten dementsprechend bei allen Visiten evaluiert werden.

Zusammenfassung

Rauchen ist eine pädiatrische Erkrankung! Diese Aussage lag im Zentrum des thematischen Workshops am diesjährigen Jahreskongress. Die Auswirkungen der Passivrauchexposition beginnen bereits intrauterin, mit negativen Auswirkungen auf die Lungenentwicklung und die neuropsychologische Entwicklung, sowie mit erhöhter perinataler Morbidität und Mortalität. Nebst dem erhöhten Asthma-Risiko fällt postpartal in den ersten Lebensjahren insbesondere die erhöhte Infektanfälligkeit der oberen und unteren Luftwege ins Gewicht, inklusive rezidivierender respektive chronischer Mittelohrprobleme. Später spielen rauchende Eltern leider eine negative Vorbildsfunktion. Über 80% der rauchenden Erwachsenen haben im Jugendalter begonnen! Zudem ist es für Jugendliche im Vergleich zu Erwachsenen aufgrund verschiedener Faktoren schwerer, abstinent zu werden – mit einem erhöhten Risiko der Rückfälligkeit. Der Beratung rauchender Eltern in der Konsultation mit dem Kinde durch Kinderärztinnen und -ärzte kommt deshalb eine zentrale Bedeutung zu.

Referenzen

1) Cunningham J, Dockery DW, Speizer FE. Maternal smoking during pregnancy as a predictor of lung function in children. Am J Epidemiol 1994; 139: 1139–1152.
2) Andres RL, Day MC. Perinatal complications associated withmaternal tobacco use. Semin Neonatol 2000; 5: 231–241.
3) England LJ, Kendrick JS, Wilson HG, Merritt RK, Gargiullo PM, Zahniser SC. Effects of smoking reduction during pregnancy on the birth weight of term infants. Am J Epidemiol 2001; 154: 694–701.
4) Magnusson LL, Olesen AB, Wennborg H, Olsen J. Wheezing, asthma, hayfever, and atopic eczema in childhood following exposure to tobacco smoke in fetal life. Clin Exp Allergy 2005; 35: 1550–1556.
5) Ueda Y, Stick SM, Hall G, Sly PD. Control of breathing in infants born to smoking mothers. J Pediatr 1999; 135: 226–232.
6) Rückinger S, Rzehak P, Chen C-M, Sausenthaler S, Koletzko S, Bauer C-P et al. Prenatal and postnatal tobacco exposure and behavioural problems in 10-year old children: Results from the GINI-plus prospective birth cohort study. Environ Health Perspect 2010; 118: 150–154.
7) Weitzman M, Byrd RS, Aligne CA, Moss M. The effects of tobacco exposure on children's behavioral and cognitive functioning: implications for clinical and public health policy and future research. Neurotoxicol Teratol 2002; 24: 397–406.
8) Elliot J, Carroll N, James AL, Robinson P. Airway alveolar attachment points and exposure to cigarette smoke in utero. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 45–49.
9) Gilliland FD, Berhane K, Li YF, Rappaport EB, Peters JM. Effects of early onset asthma and in utero exposure to maternal smoking in childhood lung function. Am J Respir Crit Care Med 2003; 167: 917–924.
10) Li YF, Gilliland FD, Berhane K, McConnell R, Gauderman WJ, Rappaport EB et al. Effects of in utero and environmental tobacco smoke exposure on lung function in boys and geirls with and without asthma. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 2097–2104.
11) Moshammer H, Hoek G, Luttmann-Gibson H, Neuberger MA, Antova T, Gehring U et al. Parental smoking and lung function in children. An international study. Am J Respir Crit Care Med 2006; 173: 1255–1263.
12) Pattenden S, Antova T, Neuberger M, Nikiforov B, De Sario M, Grize L et al. Parental smoking and children's respiratory health: independent effects of prenatal and postnatal exposure. Tobacco Control 2006; 15: 294–301.
13) Baena-Cagnani CE, Gomez RM, Baena-Cagnani R, Canonica GW. Impact of environmental tobacco smoke and active tobacco smoking on the development and outcomes of asthma and rhinitis. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2009; 9: 136–140.
14) Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. Thorax 1998; 53: 50–56.
15) Kum-Nji P, Meloy L, Herrod HG. Environmental tobacco smoke exposure: prevalence and mechanisms of causation of infection in children. Pediatrics 2006; 117: 1745–1754.
16) Shihadeh A. Investigation of mainstream smoke aerosol of the argileh water pipe. Food Chem Toxicol 2003; 41: 143–152.
17) Jutras-Aswad D, DiNieri JA, Harkany T, Hurd YL. Neurobiological consequences of maternal cannabis on human fetal development and its neuropsychiatric outcome. Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci 2009; 259: 395–412.
18) Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A, Barnes TR, Jones BP, Burke M et al. Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. Lancet 2007; 370: 319–328.
19) Reece AS. Chronic toxicology of cannabis. Clin Toxicol 2009; 47: 517–524.
20) Steinberg L. Risk taking in adolescence: new perspectives from brain and behavioral science. Curr Dir Psychol Sci 2007; 16: 55–59.
21) Hanewinkel R, Isensee B, Sargant JD, Morgenstern M. Cigarette advertising and adolescent smoking. Am J Prev Med 2010; 38: 359–366.
22) Wellman RJ, Sugarman DB, DiFranza JR, Winickoff JP. The extent to which tobacco marketing and tobacco use in films contribute to children's use of tobacco: a meta-analysis. Arch Pediatr Adolesc Med 2006; 160: 1285–1296.
23) Tucker JS, Ellickson PL, Klein DJ. Smoking cessation during the transition from adolescence to young adulthood. Nicotine Tob Res 2002; 4: 321–332.
24) Zhu SH, Sun J, Billings SC, Chol WS, Malarcher A. Predictors of smoking cessation in U.S. adolescents. Am J Prev Med 1999; 16: 202–207.
25) Curry SJ, Memelstein RJ, Sporer AK. Therapy for specific problems: youth tobacco cessation. Annu Rev Psychol 2009; 60: 229–255.
26) Sussman S, Sun P. Youth tobacco use cessation: 2008 update. Tob Induc Dis 2010; 5: 3.
27) McBride CM, Emmons KM, Lipkus IM. Understanding the potential of teachable moments: the case of smoking cessation. Health Educ Res 2003; 18: 156–170.
28) Fiore MC, Jaen CR, Baker TB, Bailey WC, Benowitz NL, Curry SJ. Treating tobacco use and dependence: 2008 update. 2008. Rockville, MD, US Department of Health and Human Services, Public health Service.
29) Caponnetto P, Polosa R, Best D. Tobacco use cessation counseling of parents. Curr Opin Pediatr 2008; 20: 729–733.

Korrespondenzadresse
Dr Gaudenz Hafen
CHUV – DMCP
Unité de pneumologie pédiatrie
Rue Bugnon 46
1011 Lausanne
gaudenz.hafen@chuv.ch

PD Dr. Daniel Trachsel
UKBB – Pädiatrische Pneumologie und Intensivmedizin
Postfach
4005 Basel