

Diplomarbeit

**Feinstaub in Linzer Gaststätten nach Inkrafttreten des gesetzlichen
Rauchverbotes**

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktorin der Humanmedizin

(Dr.med.univ.)

an der

Medizinischen Universität Wien

ausgeführt am

Zentrum für public health

unter der Anleitung von

Univ.-Prof. Dr. Manfred Neuberger

eingereicht von

Aleksandra Trochanowska

1629995

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich die Gelegenheit nutzen mich bei meinen Betreuer Univ.-Prof. Dr. Manfred Neuberger zu bedanken, dass ich seine Diplomandin sein durfte. Er ist mir stets mit seinem großen Wissen zur Seite gestanden, hat mich mit interessanten Artikeln versorgt, hat immer rasch auf jede meiner Mails geantwortet, manchmal sogar mitten in der Nacht, und war immerzu sehr verständnisvoll.

Ein besonderes Dankeschön gebührt auch Herrn Bernd Otzelberger, der mich mit seinem umfangreichen statistischen Fachwissen und viel Geduld unterstützt hat.

Weiters möchte ich mich auch bei meinem Kollegen Jakob Weghofer für die gemeinsame Datenerhebung bedanken.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, Aleksandra Trochanowska, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe. Alle Zitate, sowohl direkte als auch indirekte, wurden deutlich gekennzeichnet und die Quellen im Literaturverzeichnis angeführt. Ich habe keine anderen Quellen als die angegebenen verwendet.

Ort, Datum: _____

Unterschrift: _____

Genderhinweis

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde für eine leichtere Lesbarkeit die gewohnt männliche Sprachform bei Substantiven und Personalpronomen verwendet. Es ist explizit darauf hinzuweisen, dass dies jedoch im Sinne einer genderneutralen Schreibweise für alle Geschlechter gleichermaßen zu verstehen ist.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	8
1.1	Nikotin	8
1.1.1	Pharmakologie von Nikotin	9
1.2	Feinstaub	11
2	Hintergrund	12
2.1	Epidemiologie.....	12
2.2	Nichtraucherschutzgesetz	13
2.3	Passivrauchen	14
2.4	Third-hand-smoke (THS).....	16
2.5	E-Zigaretten	Fehler! Textmarke nicht definiert.
2.6	Nikotinabhängigkeit.....	17
2.6.1	Entzug und Therapie.....	18
2.6.2	Auswirkungen der Nikotinabstinenz.....	19
2.7	Folgen des Nikotinkonsums auf die Gesundheit	20
2.7.1	Pulmonale Auswirkungen.....	20
2.7.2	Kardiovaskuläre Auswirkung.....	21
2.7.3	Krebs	22
2.7.4	Diabetes.....	24
2.7.5	Blutveränderungen.....	26
2.7.6	Metabolismus	26
2.8	Folgen der Nikotinexposition von Kindern	27
2.9	Positive Effekte des Nikotinkonsums	29
3	Zielsetzung.....	31
3.1	Fragestellungen	31
3.2	Hypothesen	31
4	Material und Methoden	33
4.1	Studiendesign	33
4.2	Untersuchungsdurchführung.....	33
4.3	Erhebungsinstrument.....	34
4.4	Erhebungsvorgang.....	35
4.5	Studienrelevante Parameter.....	35
4.6	Datenmanagement.....	36
4.7	Statistische Analysen	36
4.7.1	Deskriptive Statistik	37
4.7.2	Schließende Statistik.....	37

5	Ergebnisse.....	39
5.1	Lokalstichprobe	39
5.2	Analyseresultate	39
6	Diskussion.....	49
6.1	Limitationen.....	51
6.2	Schlussfolgerungen und Ausblick	52
7	Literaturverzeichnis	53
8	Tabellenverzeichnis.....	60
9	Abbildungsverzeichnis	61
10	Index der Abkürzungen	62

Zusammenfassung

Hintergrund. Nach Inkrafttreten der Nichtraucherschutzverordnung mit November 2019 ist der Nikotinkonsum in Österreich, u.a. in Form von Zigaretten, in Lokalinnenräumen untersagt. Die Belastung durch Feinstaub aus Zigarettenrauch und anderen Tabakprodukten erweist sich in vielerlei Hinsicht als pathogen. Das Rauchverbot ist im Rahmen der Gastronomie als wesentlicher Faktor zum Schutz der Mitarbeiter anzusehen.

Zielsetzung. Vorliegende Studie widmet sich der PM (*Particulate Matter*)-Feinstaubbelastung in Innenräumen von Linzer gastronomischen Betrieben, die zu einer Abschätzung des Gehalts dieser Feinstäube in Lokaltäten, die nunmehr gesetzlich als rauchfrei gelten, herangezogen werden. Der Vergleich der ehemaligen Raucherzonen (R) und vormaligen Nichtraucherbereichen (NR) soll die zentrale Frage beantworten helfen, ob Feinstaubbelastungen weiterhin Übertretungen der geltenden Rauchverbote anzeigen.

Methoden. Die verdeckten Erhebungen der PM-Konzentration erfolgten anhand von drei PM-Kategorien (10, 2.5, 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) im Zeitraum Oktober 2020 bis Juni 2021 durch unangekündigtes Aufsuchen von 41 Linzer Lokalen. Bei 11 dieser Lokale konnten die Erhebungen sowohl in den ehemaligen R-Zonen als auch in den vormaligen NR-Bereichen vorgenommen werden, sodass insgesamt 52 Messprotokolle vorlagen. Im Rahmen der Interferenzstatistik mittels SPSS® wurden bei einem Signifikanzniveau von $\alpha = 5\%$ varianzanalytische sowie parameterfreie Verfahren angewendet.

Ergebnisse. Die Analysen zeigten, dass die durchschnittlichen Feinstaubbelastungen in ehemaligen Raucherbereichen mit kleinen Effekten ($r = .10$ bis $.15$) oberhalb jener der vormaligen Nichtrauchergebiete lagen, während der Gastronomietyp Bar insgesamt kleine bis mittlere Effekte ($r = .22$ bis $.39$) für höhere Belastungen gegenüber Cafés aufwies. Bei 11 Lokalen mit zweifachen Messungen zeigten sich mit Effekten bis zu $r = .63$ sogar deutlich höhere Konzentrationen in den ehemaligen Raucherbereichen.

Schlussfolgerung. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass in den Bereichen mit ehemaliger Tabakrauchbelastung weiterhin, auch ein- bis eineinhalb Jahre nach Inkrafttreten der Nichtraucherschutzverordnung, nach wie vor etwas höhere Feinstaubpartikelbelastungen gegenüber den ehemaligen Nichtrauchergebieten zu verzeichnen waren. Dies kann einerseits als Beleg für eine dauerhafte Kontaminierung von Lokalinnenräumen und/oder als Hinweis für eine Missachtung der Nichtraucherbestimmungen angesehen werden

Abstract

Background. Following the entry into force of the Non-Smoker Protection Regulations in Austria in November 2019, the consumption of nicotine, including in the form of cigarettes, is prohibited in gastronomic interiors. Exposure to PM from cigarette smoke and other tobacco products proves to be pathogenic in numerous aspects. Ban on smoking is to be regarded as an essential factor for the protection of employees in the context of the catering industry.

Objectives. The present study is addressed to PM (Particulate Matter), fine particles in indoor areas of catering establishments in Linz/Austria, which can be used to estimate the content of these fine particles in localities that are now legally considered smoke-free. The comparison of former smoking areas (S) and former non-smoking areas (NS) should help to answer a central research question if contamination by fine particles indicate ongoing violation of the tobacco law.

Methods. The undercover surveys of PM concentrations were carried out on the basis of three PM categories (10, 2.5, 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) in the period from October 2020 to June 2021 by unannounced visits to 41 pubs in Linz. In 11 of these pubs, it was possible to conduct the surveys both in the former smoking areas and in the former non-smoking areas, so that a total of 52 measurement protocols were available. Within the context of interference statistics using SPSS®, variance analytical as well as parameter-free methods were applied at a significance level of $\alpha = 5\%$.

Results. The analyses revealed that the average Particulate Matter levels in former smoking areas with small effects ($r = .10$ to $.15$) were above those of the former non-smoking areas, while the restaurant type of bar exhibited small to medium effects ($r = .22$ to $.39$) for higher levels compared to cafés. In 11 establishments with double sampling, effects of up to $r = .63$ even showed noticeably higher concentrations in the former smoking areas.

Conclusion. The results indicate that in the areas with former tobacco smoke contamination, even one to one and a half years after the non-smoker protection regulations came into force, slightly higher particulate matter levels were still recorded compared to the former non-smoking areas. On the one hand, this can be seen as evidence of a permanent contamination of local interiors and/or as an indication of a disregard of the non-smoker regulations.

1 Einleitung

Global betrachtet konsumieren in etwa 1.4 Milliarden Menschen regelmäßig nikotinhaltige Produkte. (1) Trotz der Einführung verschiedener gegensteuernder Maßnahmen versterben dennoch jährlich weltweit ungefähr sechs Millionen Mensch an den Folgen von Tabakkonsum. (2) Geschätzt wird, dass eine Milliarde Menschen weltweit in diesem Jahrzehnt an den Folgen von Tabakkonsum versterben wird. Für jede Person, die an den Tabakfolgen verstirbt, gibt es mindestens 30 Menschen, die mit schweren tabakassoziierten Erkrankungen leben. (3) Bereits eine Zigarette pro Tag steigert das Risiko für die Entwicklung von Schlaganfällen und koronaren Herzerkrankungen. (4)

Nikotin kann auf vielen Wegen die Gesundheit schädigen, zum Beispiel als Risikofaktor für chronische Erkrankungen, indem es Infektionen begünstigt oder sich negativ auf die Wundheilung auswirkt. (2) Mehr als die Hälfte der Langzeit-Raucher verstirbt aufgrund von tabakassoziierten Erkrankungen und im Durchschnitt haben Raucher eine um etwa 10 Jahre verkürzte Lebenszeiterwartung. In den USA werden 87% der Lungenkrebsfälle, 61% der Todesfälle durch Lungenerkrankungen und jeder dritte Krebstod dem Rauchen zugeschrieben. (3)

1.1 Nikotin

Nikotin ist ein wasserlösliches Alkaloid mit parasymphathikomimetischer sowie insektizider Wirkung, weshalb es bis heute noch in manchen Ländern als Insektizid Verwendung findet. Gewonnen wird das Nikotin aus der Pflanze *Nicotiana tabacum*, wobei China nahezu 40% der weltweiten Herstellung abdeckt, gefolgt von den USA mit 9%, Indien mit 8.7% und Brasilien mit 7.2%. (5)

Aus chemischer Sicht ist Nikotin ein tertiäres Amin, welches an periphere und zentrale nikotinische Acetylcholin-Rezeptoren (nAChR) des Nervensystems bindet. Der Tabakrauch beinhaltet in etwa 7000 verschiedene Inhaltsstoffe, von denen zumindest 70 vermutete oder bekannte Krebserreger sind, und giftige Gase wie Kohlenmonoxid, Butane, Toluene, Ammoniak und Hydrogencyanid enthält. (6)

Die zwei vermutlich stärksten Karzinogene des Tabaks sind polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe und tabakspezifische Nitrosamine. Die polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe wirken hauptsächlich kanzerogen, indem sie die Funktion des Tumorsuppressor Gens p53 beeinträchtigen und in Folge DNA-Schäden wahrscheinlicher vom Körper unentdeckt bleiben. Die Metaboliten der Nitrosamine, welche vermutlich auch endogen aus Nikotin im Körper hergestellt werden können, aktivieren zelluläre Signalwege, die unter anderem zu DNA-Addukten führen und das Tumorstadium fördern. (7) Zudem beeinträchtigt das Rauchen den Selbstreinigungsmechanismus der Lunge, indem es durch Zusatzstoffe wie Blausäure, Acrolein, Acetaldehyd und Ammoniak die Flimmerhärchen schädigt. In Folge davon verweilen die im Tabak enthaltenen Kanzerogene länger in der Lunge und können mehr Schaden anrichten.

Darüber hinaus fügt die Tabakindustrie seinem Produkt Inhaltstoffe wie Menthol, das schmerzlindernd und kühlend wirkt, oder Ammoniumverbindungen, die die Resorption von Nikotin erleichtern, bei, um Tabak für den Konsumenten noch attraktiver zu machen. (8)

1.1.1 Pharmakologie von Nikotin

Nikotin kann über die Mundschleimhaut, in den oberen Atemwegen und in der Lunge resorbiert werden. Nikotin weist in seinem natürlichen Zustand einen basischen pH-Wert von etwa 7.4 auf, wobei gilt je basischer eine Substanz, umso besser kann sie von der Mundschleimhaut resorbiert werden. Tabakrauch hingegen ist eher sauer und hat zumeist einen pH-Wert zwischen 5.5 und 6; daher wird er nur zu einem geringen Anteil im Mund resorbiert. Ist das Nikotin bereits in der Lunge angekommen, dann gelangt es schnell in die pulmonal-venöse Zirkulation, die es zum Herzen führt, von wo aus es über die Arterien zur Blut-Hirn-Schranke und alle Organe gelangt. (3) Aufgrund der relativ großen Oberfläche der Lunge, in Summe durchschnittlich 140 m^2 , und der dünnen Wände der Lungenbläschen kann Nikotin schnell und effizient resorbiert werden, wobei im Gegensatz zu oraler Aufnahme das Leberfilter umgangen wird. (8)

Nikotin ist zudem der primäre Inhaltsstoff, welcher für die Abhängigkeit von Tabak verantwortlich ist. Einer der Gründe hierfür könnte sein, dass Nikotin bereits 10-20 Sekunden nach der Inhalation von Tabakrauch im Gehirn angekommen ist. (9) Bei regulärem Blut-pH kommt

Nikotin zu etwa 69% in geladener und zu 31% in ungeladener Form vor. Das ungeladene Nikotin kann die Zellmembran ohne Rezeptor durchqueren. (10)

Das geladene Nikotin bindet an den nikotinischen Acetylcholinrezeptor (nAChR), einen ligandengesteuerten Ionenkanal. Die Mehrheit der nAChRen wirken schnell und exzitatorisch, indem sie die Freisetzung von Acetylcholin, Dopamin, Serotonin, Glutamat, GABA und Norepinephrin beeinflussen. Je mehr der nAChR aktiviert wird, umso mehr wird der Rezeptor desensibilisiert, woraufhin in weiterer Folge die Anzahl der Rezeptoren hinaufreguliert wird. Dieser Effekt wird durch exogenes Nikotin stärker als durch endogenes Acetylcholin getriggert. Grund hierfür könnte sein, dass Acetylcholin sehr rasch durch die Acetylcholinesterase inaktiviert wird. Nikotin hingegen ist kein Ligand für die Acetylcholinesterase und führt somit zur verlängerten Aktivierung des Rezeptors. (9)

Dort wird das Nikotin durch verschiedene Enzyme abgebaut, unter anderem durch CYP2A6, das große interindividuelle Variabilität aufweist. Folglich können einige Personen Nikotin schneller und andere langsamer abbauen. Schnelle Nikotin-Metabolisierung kann zu vermehrtem Konsum, stärkerer Abhängigkeit sowie niedrigeren Erfolgsquoten bei der Raucherentwöhnung führen. (11) Das Rauchen von Nikotinprodukten und anderen Suchtmitteln kann als substanzgebundene Suchtform bezeichnet werden.

Aufgrund ethnisch verschiedener Genexpression jener Enzyme, die für den Nikotinabbau verantwortlich sind, gibt es Metabolismus-Unterschiede zwischen den Ethnien, wobei Kaukasier im Durchschnitt den schnellsten aufweisen und afrikanische sowie asiatische Ethnien im Vergleich dazu Nikotin zumeist langsamer metabolisieren. (12)

Die Halbwertszeit der Nikotinverteilung liegt im Durchschnitt bei etwa acht Minuten und die Eliminations-Halbwertszeit bei 120 Minuten. (13) Der Nikotingehalt im Blut ist direkt nach dem Rauchen am höchsten und sinkt in den ersten 20 Minuten schnell ab, indem er sich auf verschiedene Gewebe und Organe verteilt, wobei manche Organe und Gewebe mehr empfänglich sind als andere. Eine besonders hohe Affinität zu Nikotin haben Leber, Lunge, Niere und Milz, wohingegen man im Fettgewebe fast kein Nikotin findet. Der Nikotinabbau findet hauptsächlich in der Leber statt. (12) In der Leber werden 70-80% des Nikotins zu Cotinin und Trans-3-Hydroxycotinin umgewandelt. Etwa 90% der Nikotin-Ausscheidung findet über den Urin statt, wobei die Nikotin-Metaboliten hauptsächlich Cotinin, Cotinin-Glucuronide und Trans-3'-Hydroxycotinin sind. (13)

Nikotin kann die kognitive Leistung vorübergehend steigern, vor allem bei Personen mit kognitiven Defiziten sowie psychiatrischen Auffälligkeiten, indem es die Feinmotorik, Aufmerksamkeit und die Merkfähigkeit kurzzeitig verbessert. Die kognitiven Effekte werden vermutlich durch verbesserte Signal-Rausch-Verhältnisse und erleichterte synaptische Plastizität hervorgerufen, welche durch die $\alpha 4$ -, $\alpha 7$ - und $\beta 2$ -Untereinheiten des nAChRs vermittelt werden. (14) Studien haben gezeigt, dass sich ein nAChR-Antagonismus negativ auf das Gedächtnis auswirkt. (15)

1.2 Feinstaub

Feinstaub ist ein heterogenes Gemisch mit sowohl festen als auch gasförmigen Komponenten. (16) Folglich kann er unterschiedliche Größen haben und aus verschiedenen Chemikalien bestehen. (17) Feinstaub entsteht aber nicht nur durchs Rauchen, sondern zum Beispiel auch bei Verbrennungsprozessen in der Industrie oder durchs Autofahren. (18) Dies sind beides Beispiele für primären Feinstaub, sekundärer Feinstaub entsteht, wenn gasförmige Substanzen wie z.B. Ammoniak und Nitrat in der Luft reagieren und daraus Feinstaub entsteht. (19)

Je kleiner die Feinstaubpartikel, umso tiefer können sie in die Lunge eindringen und dort verweilen. Zudem können sich krebserregende Substanzen und Schwermetalle an der Oberfläche der Feinstaubpartikel festhaften, aber auch die Feinstaubpartikel allein sind bereits gesundheitsschädigend. (20) Studien konnten zeigen, dass es einen Zusammenhang zwischen der Reduktion der PM_{2.5}-Konzentration und der Erhöhung der durchschnittlichen Lebenserwartung gibt. (21) Im Jahr 2019 lebten 99% der Weltbevölkerung an einem Ort, der nicht die WHO-Kriterien für Luftqualität erfüllt, wobei überproportional oft Menschen mit mittleren oder niedrigen Einkommen an diesen Ort leben. (22)

1.2.1 Einteilung

Feinstaub wird in PM₁, PM_{2.5} und PM₁₀ eingeteilt, wobei PM aus dem Englischen kommt und für *Particulate Matter* steht. PM ist ein Konzentrationsmaß und wird üblicherweise in der Einheit $\mu\text{g}/\text{m}^3$ angegeben. PM₁₀ umfasst alle Feinstaubpartikel mit aerodynamischem Durchmesser von 10 μm oder kleiner, PM_{2.5} alle mit aerodynamem Durchmesser von 2.5

μm oder kleiner und PM 1 alle mit aerodynamischem Durchmesser von $1\ \mu\text{m}$ oder kleiner. Mitenthalten sind kleinere Partikel, die unter $0,1\ \mu\text{m}$ als Ultrafeinstaub bezeichnet werden, die aber besser als durch ihre Masse durch Zahl und Oberfläche erfasst werden. (19)

2 Hintergrund

In diesem Kapitel wird zunächst auf die statistischen Rahmenbedingungen des Tabakkonsums eingegangen. Im Anschluss wird die aktuelle Gesetzeslage in Bezug auf den Nikotinkonsum in Österreich erläutert sowie die verschiedenen Arten des Rauchkonsums thematisiert. Schließlich werden noch die gesundheitlichen sowie sozialen Aspekte des Rauchens angesprochen.

2.1 Epidemiologie

Im Jahr 2019 rauchten nach Angaben der Statistik Austria 20.6% der Bevölkerung täglich; unterteilt man nach Geschlecht konsumierten 23.7% der Männer und 17.9% der Frauen Tabak jeden Tag. Dies stellt eine abnehmende Bewegung zum Jahr 2014 dar, wo noch 26.7% der Männer und 22.2% der Frauen täglich zur Zigarette gegriffen haben. Gemäß Statistik Austria waren 9.1% der Bevölkerung im Jahr 2019 täglich für mindestens eine Stunde in Innenräumen Passivrauch ausgesetzt, womit im Vergleich mit dem Jahr 2014 ebenfalls ein abnehmender Trend zu beobachten ist. (23) Im Jahr 2019 rauchten nach Angaben des statistischen Bundesamts 15% der Bevölkerung der Europäischen Union im Alter von 15 bis 24 Jahren, wobei es in Österreich in derselben Altersgruppe 19% gewesen sind. (24)

Im Rahmen einer Studie wurden Jugendliche im Alter von 13 bis 16 Jahren in fünf verschiedenen österreichischen Bundesländern an acht verschiedenen Schultypen zu ihrem Rauchverhalten trotz der gesetzlichen Verschärfungen in der Nichtraucherverordnung befragt. Dabei stellte sich heraus, dass 38.4% der Befragten Tabak oder Tabakprodukte mindestens einmal probiert haben, wobei 7.9% regelmäßig rauchten. Die Erhebung zeigte auch, dass sich die Zahl der Gelegenheitsraucher bei Jugendlichen im Steigen befindet, wohingegen jene der täglichen Konsumenten abnimmt. (25)

Der Anteilswert an Rauchern, die Nikotin täglich konsumieren, ist im Schnitt in den OECD-Ländern von 2007 bis 2017 von 23% auf 18% gesunken, bis auf Österreich und die Slowakei,

wo die Zahlen steigend waren, wiesen alle anderen OECD-Länder sinkende Anteilswerte auf. Hierbei variierten die Prozentzahlen von Land zu Land erheblich. So hatten Griechenland, Ungarn, die Türkei und Frankreich einen Anteil von über 25% an täglich konsumierenden Rauchern, wohingegen zum Beispiel Mexiko und Island einen Anteil von unter 10% hatten. (26)

Die COVID-Pandemie hat sich gemäß OECD verschieden auf das Rauchverhalten ausgewirkt. In Frankreich und Neuseeland hat der Zigarettenkonsum bei vielen Rauchern aufgrund von Stress, Einsamkeit oder Langeweile zugenommen. (27) (28) In der älteren Bevölkerung in Japan und Frankreich hingegen hat vermutlich aus Angst vor mehr Komplikationen bei einer eventuellen Infektion die Zahl der Raucher abgenommen. Allgemein hat die Pandemie in Frankreich und Japan keine relevanten Veränderungen im Rauchverhalten bewirkt. (27) (29) In Österreich ist erst 2025 wieder eine Gesundheitsbefragung mit Erhebung der Rauchgewohnheiten gemäß European health interview survey (EHIS) geplant.

2.2 Nichtraucherschutzgesetz

Seit dem 1. November 2019 ist in der gesamten Gastronomie in Österreich das Rauchverbot in Kraft getreten. Dies gilt nicht nur für herkömmliche Zigaretten, aber auch für ähnliche Produkte, wie zum Beispiel elektrische Zigaretten, pflanzliche Raucherzeugnisse und neuartige Tabakerzeugnisse. (30)

Das absolute Rauchverbot gilt für: (30)

- Räumlichkeiten, die Unterrichts- und Fortbildungszwecke dienen, wie zum Beispiel Seminarräume
- Räume, die für Verhandlungszwecken dienen, wie zum Beispiel Konferenzräume
- Räume, die hauptsächlich von Kindern und Jugendliche genutzt werden und jeweils die dazugehörigen Freiräume, wie zum Beispiel eine Schule inklusive Schulhof
- Räume, in denen Speisen hergestellt, zubereitet, konsumiert oder serviert werden
- Räume, die Gästen der Gastronomie zur Verfügung gestellt werden, wo aber keine Speisen serviert werden, wie zum Beispiel Garderoben
- Mehrzweckhallen und Räume, wo Vereinsveranstaltungen ausgerichtet werden

- Geschlossene öffentliche und private Verkehrsmittel wie Züge, ausgenommen sind zum Beispiel Kutschen
- private Verkehrsmittel, worin sich minderjährige Personen befinden

Im Jahr 2019 wurden in Wien 5025 Kontrollen bezüglich der korrekten Einhaltung des Nicht-raucherschutzes durchgeführt, wobei es zu 113 Anzeigen gekommen ist, wovon 93 im November und 20 im Dezember ausgestellt worden sind. Andere Bundesländer sind nicht gleich diesem Beispiel der Durchführung von Kontrollen gefolgt. Österreich gilt als eines der Schlusslichter bei der Verschärfung und Durchsetzung der Gesetze für den Nichtraucherschutz, so haben zum Beispiel Norwegen und Irland bereits 2004 ein Rauchverbot in der Gastronomie gesetzlich festgelegt. Bayern verbot im Jahre 2010 das Rauchen in Spitälern, Schulen und der Gastronomie, Ungarn reduzierte die Anzahl an Tabakverkaufsstellen auf ein Achtel und verbot jede Außenwerbung für Nikotin 2012. Von 2007 bis 2020 belegte Österreich europaweit den letzten Platz bei der Tabakkontrolle, wobei ab 2020 Deutschland diese Stelle einnahm. (31) 2021 wurden Bosnien & Herzegovina Schlusslichter beim Ranking der Europäischen Krebsligen zur Tabakkontrolle, gefolgt von der Schweiz, Serbien und Deutschland.

Entsprechende Studien haben gezeigt, dass ein absolutes Rauchverbot an öffentlichen Orten zur Abnahme der Raucher-Prävalenz führt. Es konnte zwar unmittelbar keine signifikante Zunahme an Ex-Rauchern verzeichnet werden, aber eine Abnahme an Menschen, die mit dem Rauchen neu anfangen. Andererseits gibt es auch einzelne Studien wie in Argentinien, die ein teilweises Rauchverbot an öffentlichen Orten bei Rauchern mit einer gesteigerten Anzahl an täglich konsumierten Zigaretten in Zusammenhang brachten und ihren positiven Effekt auf die Raucher Prävalenz und auch die Reduzierung der Exposition gegenüber Passivrauch als gering klassifizierten. (32)

2.3 Passivrauchen

Der Zigarettenrauch wird in einen Hauptstrom und einen Nebenstrom unterteilt. Der Hauptstrom wird vom Raucher aktiv eingeatmet und der Nebenstrom entweicht aus der Zigarettenspitze. Da der Nebenstromrauch in den Zugpausen, wo die Verbrennungstemperatur niedriger ist, gebildet wird, weist er eine deutlich höhere

Konzentration an kanzerogenen Pyrolyseprodukten als der Hauptstrom auf. (33) Der Nebenstrom weist viele toxische Substanzen in einer bis zu 50-fach höheren Konzentration im Vergleich zum Hauptstrom auf. Der Nebenstrom wird meistens jedoch vor dem Einatmen mit der Außenluft verdünnt. (7) Allerdings setzt sich der Nebenstrom aus kleineren Partikeln zusammen, welche tiefer in die Atemwege eindringen können als größere. (33)

Die Feinstaub-Konzentration eines Raumes ist maßgeblich von der Außenluft-Konzentration an Feinstaub sowie von der Anzahl der im Raum rauchenden Personen abhängig, wobei ein Raucher die PM 2.5-Werte um etwa $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ erhöht. (34) Auch ein angrenzender Raucher-raum hat einen gravierenden Effekt auf die Luftqualität einer Räumlichkeit. (35) Zum Beispiel wurde die partikuläre Luftverschmutzung durch drei Zigaretten, die nacheinander in einem 60 m^3 großen Raum verglommen, bis zu 10-mal höher als die Partikelbelastung durch einen PKW-Dieselmotor, der eine halbe Stunde lang im gleichen Raum lief. (33) Andere Rauchquellen wie Kerzen oder Öfen trugen in Feldstudien vergleichsweise wenig zu einer Erhöhung der Feinstaub-Konzentration bei. Auch das Lüften eines Raumes während des Rauchens verbesserte die Luftqualität nicht bedeutend. (34)

Weltweit sind etwa 40% der Kinder, 35% der weiblichen und 33% der männlichen Nicht-raucher dem Passivrauch ausgesetzt. Die Exposition gegenüber Passivrauch ist jährlich geschätzt für 379 000 Todesfälle durch ischämische Herzerkrankungen und zusätzlich für 603000 vorzeitige Todesfälle diverser Ursachen verantwortlich. (36) Es gibt ausreichend Evidenz, um Passivrauchen als kanzerogen einzustufen. Das Risiko von Nichtraucher, die nie aktiv geraucht haben, an Lungenkrebs zu erkranken, ist durch Passivrauchen allein gegenüber Nicht-Exponierten um circa 20-30% erhöht. (37)

Besonders betroffen vom Passivrauch sind Angestellte in der Gastronomie. An Arbeitstagen konnten bei ihnen bis zu 25-mal mehr Nikotin sowie bis zu 4.5-mal mehr krebserregende Substanzen im Harn im Vergleich zu arbeitsfreien Tagen nachgewiesen werden. Sogar an freien Tagen wiesen die betroffene Arbeitsgruppe eine erhöhte Konzentration an Kanzerogenen im Harn auf. Nach acht Jahren beruflicher Tätigkeit in rauchverschmutzten Räumlichkeiten verdoppelt sich das Lungenkrebsrisiko in etwa. Passivrauchen kann auch ein Grund für das Versagen der natürlichen Empfängnis bei Kellnerinnen sein. (33) Eine Studie konnte höhere Nikotin-Konzentrationen in den Haaren von rauchbelasteten Arbeitern im Vergleich zu nichtbelasteten nachweisen. (38)

Eine kontinuierliche Exposition Gesunder ist mit einem steigenden Risiko für Herzerkrankungen assoziiert. Das kardiovaskuläre Risiko von schweren Passivrauchern rauchassoziierte Erkrankungen zu entwickeln, ist mit jenem von leichten Aktivrauchern vergleichbar. (36) Eine koreanische Studie hat errechnet, dass 8.1% der Lungenkarzinome der Frauen sich auf aktives Rauchen und 20.5% auf passives Rauchen zurückführen lassen. Zu beachten ist hierbei, dass in Korea die Raucherprävalenz bei Männern vergleichsweise sehr hoch war - die höchste in ganz Asien - während die der Frauen sehr niedrig blieb), aber ihre passive Rauchbelastung seit Jahrzehnten dominant ist. (39) (40)

2.4 Third-hand-smoke (THS)

Der third-hand-smoke (THS) oder zu Deutsch „kalter Rauch“ setzt sich auf Oberflächen wie zum Beispiel Zimmerwänden, Kleidung und Spielsachen fest. Dies stellt vor allem eine Gefährdung für Kleinkinder dar, die Gegenstände in den Mund nehmen. Auch rauchfreie Innenräume sind betroffen, da die Toxine auf Haaren, Haut oder Kleidung hereingebracht werden können.

In Tierexperimenten konnte eine Vielzahl an Nebenwirkungen des kalten Rauchs wie Hyperaktivität, Lungenkrebs, Leberschäden, Veränderungen im Immunsystem, erhöhte Thrombogenese sowie metabolische Effekte festgestellt werden. (36)

THS kann über drei Wege in den Körper gelangen: durch dermale Absorption, Ingestion und Inhalation. Nikotin aus dem kalten Rauch reagiert mit Ozon, Formaldehyd und Salpetersäure, indem tabakspezifische kanzerogene Nitrosamine gebildet werden, wonach diese in Form von Dampf oder Staub als Aerosol wieder in die Umgebungsluft emittiert werden. (41) Die Transformation kann wenige Sekunden bis Monate dauern. (42) Da das Nikotin die Fähigkeit hat sich stark an Oberflächen festzuhalten, kann es mithilfe gebräuchlicher Reinigungsmaßnahmen nicht leicht beseitigt werden. Staubwischen und -saugen fördert sogar den Prozess der erneuten Emittierung der Kanzerogene. Besonders stark THS-verschmutzt sind Hotelzimmer und Mietwagen. (41) Auch Räume, in denen ein strenges Rauchverbot gilt, wie zum Beispiel Klassenräume in Schulen, können mit THS verunreinigt sein. Potenzielle Schadstoffquellen sind hierbei ein gemeinsamer Belüftungsschacht mit einem Raucherzimmer oder ein in der Nähe liegender Raucherbalkon. (43) THS ist auch auf den Händen von

Rauchern nachweisbar und kann so auf andere Personen sowie Objekte übertragen werden. So konnte zum Beispiel THS auf den Händen von Nichtrauchern festgestellt werden, die in die Wohnung von Rauchern gezogen waren. (42)

Wohnungsgegenstände wie Polstermöbel, aber auch Teppiche und Tapeten bieten eine zusätzliche Oberfläche für THS- Ablagerung und tragen daher zur THS-Exposition bei. Lüften ist bei der Reduzierung von THS in Wohnungen hilfreich. Eine Studie hat sich mit der Veränderung der THS-Verschmutzung einer Raucherwohnung innerhalb der ersten sechs Monaten nach Rauchstopp deren Bewohner befasst. Hierbei wurde eine zu Beginn signifikante Reduktion des kalten Rauchs auf den Händen der ehemaligen Raucher und auf den Oberflächen der Wohnungsgegenstände festgestellt, jedoch konnte nach der anfänglichen Verminderung keine weitere THS-Abnahme während des Beobachtungszeitraums festgestellt werden. Folglich ist eine Ex-Raucherwohnung auch nach Rauchstopp über einen längeren Zeitraum mit THS kontaminiert. (44)

2.5 Nikotinabhängigkeit

Nicht jeder Raucher wird nikotinsüchtig, da die Tendenz zur Abhängigkeitsentwicklung interindividuell unterschiedlich ist. (3) In etwa 50-60% der regelmäßigen Tabakkonsumenten entwickeln eine Sucht. Förderlich für eine Abhängigkeitsentwicklung ist, dass Nikotin sowohl erregend bei Erschöpfung als auch relaxierend bei Stress wirkt. (8) Als Risikogruppe für die Entwicklung einer Nikotinabhängigkeit gelten besonders Jugendliche, da das unausgereifte Gehirn empfindlicher gegenüber Drogenexposition ist. Weitere Risikofaktoren für die Entwicklung einer Nikotinabhängigkeit sind vermutlich zuvor diagnostizierte psychiatrische Erkrankungen, bereits bestehende Suchterkrankungen sowie eine genetische Neigung zu Abhängigkeiten. Die Substanz Nikotin ist jedoch nicht allein für die Abhängigkeitsentwicklung verantwortlich, auch das angelernte, konditionierte Verhalten bei regelmäßigen Rauchern fördert die Suchtentstehung. Daher haben Menschen im Entzug, auch nachdem die physischen Entzugserscheinungen abgeklungen sind, ein Rauchverlangen. (3) Für die Feststellung einer Nikotinabhängigkeit ist der Zeitabstand zwischen morgendlichem Erwachen und der ersten Zigarette hilfreich. Hierbei gilt je kürzer dieser Zeitabstand, umso eher liegt eine Abhängigkeit vor und umso wahrscheinlicher ein Scheitern beim Versuch einer Nikotin-

karenz. (45) Der Grad der Abhängigkeit wird u.a. mit dem HSI-Test (Heaviness of Smoking Index), dem Fagerström-Test oder anderen Fragebogentests zu den Rauchgewohnheiten bestimmt (HONC, DTDS, AUTOS) kann aber auch durch die objektiv messbare Speicherkonzentration von Cotinin geschätzt werden. (46)

Mit jeder Zigarette nimmt ein Raucher in etwa 1 bis 1.5 mg Nikotin zu sich und obwohl der Nikotin-Spiegel nach dem Rauchen steigt und dann wieder fällt, versorgen regelmäßige Tabak-Konsumenten aufgrund der ungefähr zweistündigen Halbwertszeit von Nikotin das Gehirn oft permanent mit Nikotin, wodurch es zu einer Toleranzentwicklung kommt. (3)

2.5.1 Entzug und Therapie

Über 90% der Raucher versuchen ihren Nikotinkonsum aufzugeben, wobei die Mehrheit es jedes Jahr aufs Neue probiert, jedoch bleiben ohne Hilfe nur 4% der Versuche erfolgreich. Nach längerfristigem Nikotinabusus kommt es bei einer Nikotinabstinenz zu Entzugserscheinungen, wobei Irritation, Angstzustände, Insomnie, gesteigerter Appetit, depressive Zustände, Ungeduld und Ruhelosigkeit häufige Symptome sind. Die Entzugserscheinungen sind nach etwa einer Woche Abstinenz am gravierendsten und flauen nach drei bis vier Wochen ab. (6) Da die Nikotinabhängigkeit sich aus zwei Komponenten zusammensetzt, der psychischen und der physischen, sollte für optimale Abstinenzchancen sowohl medikamentös als auch mithilfe einer Verhaltens- und Motivationstherapie die Entwöhnung unterstützt werden. Medikamentös kann die Raucherentwöhnung unterstützt werden, indem man die körperlichen Entzugserscheinungen minimiert und/oder den belohnenden Effekt von Nikotin durch Blockierung der Rezeptoren verringert. (3) Hierzu werden Bupropion, ein Noradrenalin- und Dopamin Wiederaufnahmehemmer, oder Vareniclin, partieller Agonist des Nikotin-Rezeptors, verschrieben. Zur Unterstützung für die Nikotinabstinenz gibt es eine Nikotin-Ersatztherapie in Form von Pflastern, Kaugummi, Tabletten oder Sprays. Das Ziel der Nikotin-Ersatztherapie ist es das Verlangen nach Nikotin zu reduzieren und die Entzugserscheinungen zu minimieren. Nikotinersatztherapie und andere medikamentöse Therapien sollen immer mit Beratung und Motivation kombiniert werden und können damit die Erfolgsraten deutlich steigern, bis auf etwa 50% und darüber, wenn soziale Einflüsse günstig sind. In Rahmen der Beratung werden zum Beispiel der

Rauchstopp geplant, Verhaltensalternativen zum Rauchen besprochen und versucht Rezidive zu vermeiden. (47) (48)

2.5.2 Auswirkungen der Nikotinabstinenz

Die positiven Effekte des absoluten Rauchstopps sind trotz der oftmals miteinhergehenden Gewichtszunahme als auch im fortgeschrittenen Alter signifikant. Wird der Tabakkonsum lediglich reduziert, kommt es zur keiner erheblichen Risikoreduktion von Tabak-assoziierten Erkrankungen. (49)

Gemäß WHO beeinflusst sowohl ein kurzfristiger auch langfristiger Rauchstopp die Gesundheit positiv, Beispiele hierzu sind: (50)

- 20 Minuten ohne Rauchen senkt den Blutdruck sowie die Herzfrequenz
- Nach 12 Stunden ist der Kohlenmonoxid-Spiegel wie bei Nichtrauchern
- Nach 2-12 Wochen steigt die Lungenkapazität
- Innerhalb von 1-9 Monaten zeigen sich Verbesserungen bei der Kurzatmigkeit und beim Raucherhusten
- Innerhalb eines Jahres halbiert sich das Risiko für koronare Herzerkrankungen
- Nach 5-15 Jahren ist die Wahrscheinlichkeit eines Schlaganfalls gleich wie bei Nichtrauchern
- Nach 10 Jahren halbiert sich das Risiko für Lungenkrebs
- Nach 15 Jahren ist das Risiko für koronare Herzerkrankungen gleich hoch wie jenes eines Nichtrauchers

Je länger der Rauchstopp, umso mehr nähern sich die Entzündungs- und Hämostase-Parameter, die bei Rauchern oftmals erhöht sind, jenen von Nichtrauchern an. Manche Parameter benötigen über 20 Jahre Rauchabstinenz dafür. (51)

Eine Metaanalyse von 41 Studien ergab, dass die Implementierung des Nichtraucherschutzgesetzes zu einem Rückgang bei den Hospitalisierungen von Jugendlichen geführt hat. Folglich gab es 19% weniger Aufnahmen von Lungenentzündungen, 10% weniger Aufnahmen von Asthmaanfällen und 4% weniger Frühgeburten. (49)

Gemäß einer Umfrage ist im Jahr 2013 ein Drittel der Raucher an dem Versuch, mit dem Rauchen aufzuhören, gescheitert. Etwa 24% der Bevölkerung im Alter über 15 Jahren haben täglich geraucht und schafften es erfolgreich aufzuhören. (52)

2.6 Folgen des Nikotinkonsums auf die Gesundheit

2.6.1 Pulmonale Auswirkungen

Rauchen ist nicht nur ein Risikofaktor für die Entstehung des Lungenkarzinoms, sondern auch für zahlreiche andere Atemwegserkrankungen. So konnte zum Beispiel in Schottland nach der Verschärfung des Nichtraucherschutzgesetzes ein deutlicher Rückgang an Asthmafällen verzeichnet werden. (53) Rauchen kann die Ursache für die Entwicklung von Asthma sein, aber auch den Grad der Symptomatik bei Asthmatikern verschlechtern sowie das Ansprechen auf die Asthmatherapie negativ beeinflussen. (54) Rauchen ist auch die Hauptursache für die Entwicklung von COPD (chronic obstructive pulmonary disease). (55) Rauchexposition jeglicher Art wird mit der Entwicklung von Allergien in Zusammenhang gebracht. Besonders betroffen sind hiervon Kinder, die prä- als auch postnatal dem Zigarettenrauch ausgesetzt waren.

Da die Lunge konstant direkten Schadstoffen und Allergenen aus der Umwelt ausgesetzt ist, ist ihre Immunabwehr oftmals stark ausgeprägt. Chronische Rauchexposition jedoch verändert sowohl die humorale als auch die zellvermittelte Immunantwort. Tabakkonsum kann sich sehr verschieden auf die Immunabwehr auswirken, so kann er abhängig von der Art der Exposition, vom Geschlecht und vom Alter proinflammatorisch oder immunsuppressiv wirken. Raucher weisen auch ein Ungleichgewicht zwischen Proteasen und Antiproteasen auf sowie eine erhöhte Anzahl an O₂-Metaboliten, wodurch Gewebeabbau und Entzündungsprozesse gefördert werden. (54) Darüber hinaus verursacht das Rauchen oxidativen Stress, welcher nach Depletion der Antioxidantien zur gesteigerten Produktion von reaktiven Sauerstoffspezien (ROS) führt, was wiederum verschiedene Kaskadenwege aktiviert, wodurch Zellen unkontrolliert proliferieren und sich transformieren können. (56) ROS verursachen auch DNA-Strangbrüche der bronchialen Lungenepithelzellen. Die Anzahl der DNA-Strangbrüche steigt zumeist mit der Menge des Zigarettenrauchs. (57)

Rauchen erhöht auch die Permeabilität des Lungenepithels, welches die erste Barriere für exogene Schadstoffe darstellt, und verringert die mukoziliäre Selbstreinigung der Lunge. Der eingeschränkte Reinigungsmechanismus wiederum verursacht eine erhöhte Schleimproduktion, eine verringerte Ziliogenese und eine Verkürzung der Zilien sowie deren verminderte Schlagfrequenz. Hierzu zeigen epidemiologische Daten, dass Zigarettenrauch Infektionen des oberen als auch des unteren Respirationstraktes begünstigt. Es wird auch vermutet, dass Tabakkonsum zur eingeschränkten Phagozytose der alveolären Makrophagen führen kann. Dadurch können apoptotische Zellen nicht abgebaut werden, was als defekte Efferozytose bezeichnet wird. Die akkumulierten apoptotischen Zellen beinhalten zellschädigende Substanzen wie Enzyme und Oxidantien. Sie können eine sekundäre Nekrose durchlaufen, wodurch sie zu persistierenden Gewebeschäden führen, welche auch durch die Rauchkarenz nicht mehr reversibel sind. (54)

2.6.2 Kardiovaskuläre Auswirkung

Nikotin wirkt sich hauptsächlich durch die Aktivierung des sympathischen Nervensystems auf das kardiovaskuläre System aus, wodurch es zu einer Steigerung der Herzfrequenz, des Blutdrucks, der myokardialen Kontraktilität sowie der Vasokonstriktion kommt (58). Eine Meta-Analyse hat gezeigt, dass Passivrauchen das Risiko für kardiovaskuläre Erkrankungen um 25-30% steigert und es beim Passivrauchen keinen Schwellwert gibt, unter welchen der Passivrauch unbedenklich wäre. So konnte zum Beispiel in Japan nach Verbannung des Rauchens aus öffentlichen Orten ein Rückgang von 15% an Patienten mit akutem Koronarsyndrom verzeichnet werden. (4) Passivrauchen fördert die Entstehung von Atherosklerose, indem es unter anderem die Blutgefäßwände durch erhöhten systolischen Blutdruck verhärtet und die Bioverfügbarkeit von Nitromonoxid vermindert. Andere nikotin-assoziierte Faktoren, die Atherosklerose fördern, sind eine zu Gunsten vom LDL- Cholesterin verändertes Lipid-Profil, vermehrt endotheliale Dysfunktion und die entzündungsfördernden Eigenschaften von Nikotin durch Erhöhung inflammatorischer Zytokin-Werte. Passivrauchen fördert auch die Entstehung von Thrombosen, indem es durch Erhöhung von Fibrinogen prokoagulatorisch wirkt und die Plättchen-Aktivierung durch Steigerung der Thromboxan Spiegel fördert. (59) Tabakkonsum verursacht oxidativen Stress, den aktive Raucher durch eine gesteigerte Expression von antioxidativen Enzymen entgegenwirken. Passivrauch schränkt die antioxidativen Mechanismen bei Nichtrauchern ein. (60)

Raucher haben im Vergleich zu Nichtrauchern in etwa ein 60% erhöhtes Risiko, Herzerkrankungen zu entwickeln, wobei die Intensität und Dauer des Konsums ausschlaggebend ist. So hat ein Mann, der mindestens 25 Zigaretten täglich raucht, ein ca. doppelt so hohes Risiko eine Herzerkrankung zu entwickeln als ein Nichtraucher. (61)

Rauchen ist zudem ein Risikofaktor für die Entwicklung von abdominalen Aortenaneurysmen. Meta-Analysen konnten zeigen, dass das Risiko für ein abdominales Aortenaneurysma bei Rauchern etwa fünfmal und bei Ex-Rauchern etwa zweimal größer ist im Vergleich zu Nichtrauchern. Nikotin wirkt sich ebenfalls förderlich auf die Entstehung von peripheren Arterienerkrankungen aus, hierbei konnten Studien zum Beispiel zeigen, dass das Risiko für eine Artherosklerosis obliterans bei Rauchern dreimal höher ist als bei Nichtrauchern. Gemäß Studien spielt Nikotinkonsum vermutlich auch eine Rolle bei der Entstehung von Vorhofflimmern. Nikotin könnte Vorhofflimmern begünstigen, da es das sympathische Nervensystem aktiviert, was wiederum das Herz wahrscheinlich empfindlicher für Rhythmusstörungen macht. Darüber hinaus begünstigt Nikotin die Entstehung von atrialer Fibrose und fördert Veränderung der Hämodynamik, wodurch die Entwicklung eines Vorhofflimmerns aufgrund von Nikotin erklärt werden könnte. (4)

2.6.3 Krebs

Rauchen ist der bedeutendste beeinflussbare Risikofaktor in der Onkologie. 15% aller Krebsneuerkrankungen in Deutschland sind nikotinbedingt. (62) Etwa ein Drittel aller Krebs bedingten Todesfälle in zahlreichen westlichen Ländern lassen sich auf das Rauchen zurückführen. Tabakkonsum kann nicht nur Lungenkrebs verursachen, sondern eine Vielzahl an verschiedenen Krebsarten wie zum Beispiel Mundhöhlen-, Ösophagus-, Magen-, Leber- oder Nierenkrebs. (63) Obwohl Studien zu verschiedenen Ergebnissen bezüglich der Assoziation zwischen Brustkrebs und Rauchen gekommen sind, lassen neueste Ergebnisse einen Zusammenhang zwischen aktivem sowie passivem Rauchen und der Entstehung von Brustkrebs vermuten. (64) Sowohl aktivem als auch passivem Rauchen werden genotoxische Eigenschaften zugeschrieben. (37)

2.6.3.1 Lungenkrebs

Rauchen ist bei weitem der größte Risikofaktor für die Entwicklung eines Lungenkarzinoms, wobei bereits auch Passivrauchen von Nichtrauchern als Risiko gilt. (65) Es besteht eine direkte Korrelation zwischen der Raucher-Prävalenz und Lungenkrebs-Fällen. So hat zum Beispiel Utah, der Bundesstaat mit der niedrigsten Raucherprävalenz, die geringste Anzahl an Lungenkrebsfällen pro Einwohner, wohingegen Kentucky, der Bundesstaat mit der höchsten Raucherprävalenz der USA, die meisten aufweist. (66)

Lungenkrebs ist beim Mann die zweithäufigste Karzinomdiagnose und die häufigste Krebstodesursache, bei der Frau die dritthäufigste Karzinomdiagnose und die zweithäufigste Krebstodesursache. Exogener Risikofaktor für ein Lungenkarzinom ist hauptsächlich Tabakkonsum, welcher bei Männern für fast 90% der Lungenkrebse verantwortlich ist, aber auch polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, Passivrauchen, Feinstaub, Asbest, Industrie- und Verkehrsabgase, Radonexposition, Feinstaub sowie diverse Metalle wie Arsen, Chrom, Nickel, Uran. Es gibt zwei Arten von Lungenkarzinomen, kleinzellige und nicht-kleinzellige. Beim kleinzelligen handelt es sich um einen neuroendokrinen Tumor mit einer hohen Zellteilungsrate und daher schnellem Wachstum mit frühen Metastasen. Folglich ist das kleinzellige Lungenkarzinom selten kurativ und hat eine schlechte Prognose. Das nicht-kleinzellige Lungenkarzinom ist entweder ein Adeno- oder ein Plattenepithelkarzinom mit niedrigerer Zellteilungsrate als das kleinzellige und hat daher eine bessere Prognose. 85% der Lungenkarzinome sind nicht-kleinzellig und 15% sind kleinzellig. Zumeist treten Symptome erst im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung auf. Der Lungenkrebs hat ohne Früherkennungsprogramme eine 5-Jahres-Überlebensrate von 10-20%, wobei in den meisten Fällen das Karzinom bei der Erstdiagnose bereits inoperabel ist. Eine effektive Präventionsmöglichkeit ist das Rauchen aufzugeben. Nach ca.10 Jahren ohne Rauchen halbiert sich das Risiko an Lungenkrebs zu erkranken. Das Lungenkrebsrisiko steigt mit den Rauchjahren und dem Alter und ist selbst 15 Jahre nach vollständiger Beendigung des Rauchens noch etwa doppelt so hoch wie bei einem Niemalsraucher, stiege aber beim Weiterräumen im selben Zeitraum auf etwa das 20-fache. (67)

2.6.3.2 Blasen- und Nierenkrebs

Blasen- und Nierenkrebs zählen zu den häufigsten tabakassoziierten Krebsarten. Trotz der vielzähligen Risikofaktoren scheint Tabakkonsum der einflussreichste zu sein. Bis zu 50% aller Blasenkrebs-Fälle und etwa 20-25% aller Nierenkrebs-Fälle lassen sich auf die Inhalation von Nikotinprodukten zurückführen. (68) Das Risiko an Blasenkrebs zu erkranken steht im direkten Zusammenhang mit der Menge an konsumierten Tabak. Die große Rolle vom Rauchen in der Entwicklung von Blasenkrebs wird den sich im Tabakrauch befindenden aromatischen Aminen zugeschrieben, welche karzinogen auf die Blase wirken. (69) Rauchentwöhnung ist eine wichtige Maßnahme nicht nur zur Prävention von Blasenkrebs, sondern wirkt sich auch positiv auf die Minimierung von Progression und Mortalität aus. Nach einer Rauchkarenz von mindestens 25 Jahren kann das Risiko an Blasenkrebs zu erkranken bis zu 60% gesenkt werden. Eine Rauchkarenz von mindestens 30 Jahren kann das Risiko an Nierenzellkarzinom zu erkranken um bis zu 50% senken. Rauchkarenzen von unter 30 Jahren zeigen auch bereits eine Risikoreduktion, jedoch ist die klinische Relevanz von Rauchkarenzen von unter 20 Jahren noch fragwürdig. (68) Tabakkonsum ist der bedeutendste vermeidbare Risikofaktor für Blasenkrebs, jedoch scheint dieser Zusammenhang in der allgemeinen Bevölkerung wenig bekannt zu sein. In einer Erhebung konnten 98% der Befragten das Rauchen als Risikofaktor für Lungenkrebs benennen, wohingegen nur 36% Rauchen und Blasenkrebs in Zusammenhang gebracht haben. (70) Patienten mit primärer Blasenkrebsdiagnose haben im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung eine fünffach höhere Wahrscheinlichkeit den Tabakkonsum aufzugeben. So hören 48% der Patienten nach der Primärdiagnose Blasenkrebs mit dem Rauchen auf. Daher ist es von essenzieller Bedeutung, spätestens dieses Zeitfenster zu nützen, um die Patienten über den Zusammenhang ihrer Diagnose mit dem Rauchen aufzuklären. (68)

2.6.4 Diabetes

Jede gerauchte Zigarette ruft eine inflammatorische Antwort hervor, die über längere Zeit zur chronischen Pankreatitis führen kann, welche wiederum die Zerstörung des exokrinen Teils der Bauchspeicheldrüse zur Folge hat. Es wird vermutet, dass die im Tabak enthaltenen Substanzen einen direkten toxischen Effekt auf die Zellen des Pankreas haben. Rauchen erhöhte auch die Triglycerid-Werte im Serum und erniedrigt die HDL-Werte, was förderlich für die Entstehung von Insulinresistenz ist. Außerdem wurde eine um 10-40% geringere Insulin vermittelte Glucose Aufnahme bei Rauchern beobachtet, was wiederum zur

Entstehung von Insulinresistenz beiträgt. Die im Tabak enthaltenen Substanzen interferieren mit der vaskulären Homöostase und dem Endothel, verursachen oxidativen Stress, erzeugen freie Radikale und schädigen die β -Zellen. (71) Obwohl oftmals Zusammenhänge zwischen Rauchen, Passivrauchen und Diabetes belegt worden sind, wurde Tabakrauch erst spät als Risikofaktor für Diabetes eingestuft. (72)

Studien haben gezeigt, dass das Risiko für das Entstehen des Typ 2 Diabetes sowie dessen Folgeerkrankungen bei Rauchern deutlich höher ist. (73) Es besteht eine positive Korrelation zwischen der Dauer des Rauchens und des Risikos an Typ 2 Diabetes zu erkranken. So haben Männer, die zwei Packungen am Tag rauchen, ein etwa 45% größeres Risiko im Vergleich zu Nichtrauchern eine Zuckerkrankheit zu entwickeln, Frauen sogar ein um 75% größeres. (71) Studien stellten zudem fest, dass auch Raucher, die nicht an Diabetes erkrankt sind, erhöhte HbA1c-Werte aufweisen. (72)

Das Rauchen steht, wie auch die Zuckerkrankheit, in Assoziation mit mikrovaskulären Komplikationen wie Neuropathie, Nephropathie und Retinopathie. Bereits vor 30 Jahren wurde eine deutlich höhere Inzidenz von Nierenerkrankungen bei rauchenden Diabetikern festgestellt. Darüber hinaus haben rauchende Diabetiker eine höhere Wahrscheinlichkeit Makro- sowie Mikroalbuminurie zu entwickeln und weisen niedrigere glomeruläre Filtrationsraten im Vergleich zu nicht-rauchenden Diabetikern auf. Wie genau das Rauchen die Niere schädigt ist nicht bekannt, jedoch weiß man, dass die Induktion der endothelialen Dysfunktion dazu beiträgt. Makrovaskuläre Risikofaktoren des Diabetes sind hauptsächlich kardiovaskuläre Erkrankungen, welche auch durchs Rauchen begünstigt werden. Studien haben auch eine Beziehung zwischen Rauchen und kardiovaskulären Ereignissen bei rauchenden Diabetikern festgestellt. Zudem besteht bei rauchenden Zuckerkranken eine erhöhte Inzidenz für Schlaganfälle sowie ein verdoppeltes Risiko für Herzinfarkte. Darüber hinaus steht Rauchen im Zusammenhang mit viszeraler Adipositas, da das sympathische Nervensystem durchs Rauchen angeregt wird, was wiederum zu höheren Cortisol-Konzentrationen im Blut führt. Rauchen beeinflusst auch die Konzentration der Sexualhormone, was vermutlich auch zur Bauchfettleibigkeit beiträgt. Viszerale Adipositas ist wiederum ein Risikofaktor für Diabetes. (71) Rauchen wirkt Appetit hemmend, wodurch es zu Gewichtsreduktion kommen kann. Später kann die gesundheitlich erforderliche Nikotin-

Abstinenz zur Gewichtszunahme führen, was sich wiederum negativ auf die Insulinresistenz auswirkt. (72)

2.6.5 Blutveränderungen

Es besteht ein positiver Zusammenhang zwischen Rauchen und Entzündungsparametern (Fibrinogen, weiße Blutzellen und C-reaktives Protein), Plasma- und Blutviskosität, gewebespezifischen Plasminogen-Aktivatoren und D-Dimeren, wohingegen Albumin-Konzentrationen im Blut und Rauchen negativ korrelieren. Das Blut von Rauchern weist zumeist einen signifikant verminderten Spiegel an Faktor VIII auf, wohingegen keine Assoziation zwischen Rauchen und der Menge an von Willebrand-Faktor festgestellt worden ist. (51) Rauchen führt auch zu erhöhten Hämatokrit- sowie Hämoglobin-Werten und größeren mittleren Erythrozyten-Einzelvolumina. Bei Rauchern konnte ein um 5% erhöhte Anzahl an Thrombozyten gezeigt werden, bei Ex-Rauchern eine 0.4-4% Erhöhung, je nachdem wie lange nicht mehr geraucht worden war. (74)

2.6.6 Metabolismus

Studien haben belegt, dass Nikotin einen akuten Effekt auf den Ruheenergiebedarf hat. Nach nasaler Nikotinverabreichung konnte bei den Probanden ein um ca. 6% erhöhter Energiebedarf gemessen werden. Auch in der Placebo-Gruppe wurde eine ca. 3% Steigerung festgestellt, wodurch angenommen wird, dass auch der Verhaltensaspekt des Rauchens zur Zunahme des Ruheenergiebedarfs beiträgt. Diese Ergebnisse könnten einer der Gründe für die inverse Assoziation zwischen Rauchen und dem BMI-Wert sein. (75) Andererseits konnte kein thermogenetischer Effekt von Nikotin nach Nahrungskonsum festgestellt werden. Folglich hat Nikotin zwar thermogenetische Effekte auf den Ruheenergiebedarf, jedoch keine auf den metabolischen Prozess nach der Kalorienzufuhr. (76)

Einzelnen haben sowohl Nikotin als auch Koffein bewiesene thermogenetische Effekte, zusammen konsumiert wirken sie verstärkend aufeinander. Der Kalorienverbrauch durch Koffein und Nikotin war, wenn während oder kurz vor physischer Aktivität konsumiert, signifikant erhöht, jedoch nur bei männlichen Probanden. Folglich wird ein unterschiedlicher thermo-

genetischer Effekt von Nikotin und Koffein bei bereits leichter Bewegung zwischen den Geschlechtern vermutet. (77)

2.7 Folgen der Nikotinexposition von Kindern

Die in-utero-Exposition ist trotz Aufklärung häufig und betrifft in etwa eine in zehn Schwangerschaften, wobei der größte Anteil der rauchenden Schwangeren in der Altersgruppe zwischen 20 und 24 liegt. (78) Besonders gefährdet für rauchassoziierte Erkrankungen sind Kinder, wobei je jünger sie sind, desto größer das Risiko. Rauchen in der Schwangerschaft wurde mit Septumdefekten der Herzvorhöfe und ventrikulären Ausflussobstruktionen in Verbindung gebracht. (36) Pränatale Rauchexposition ist mit verminderter Lungenfunktion sowie erhöhter Anfälligkeit für obere und untere Atemwegsinfektionen assoziiert. Kinder, die in-utero Nikotin ausgesetzt waren, erleiden häufiger Mittelohrentzündung, Erkältungen, Bronchitis, Pneumonie, plötzlichen Kindstod und Asthma. (54) Zudem kommen Wachstumsverzögerungen, vorzeitige Wehen und Totgeburten bei rauchenden Schwangeren vermehrt vor. (79)

Darüber hinaus beeinflusst das Rauchen während der Schwangerschaft das Immunsystem. Jene Kinder weisen vermindertes IFN- γ , erhöhtes IgE und IL-13, wodurch es zur Neigung für Infektionen und Asthma kommt. Auch das Profil der Zellen des Immunsystems ist verändert. Die Th1-Antwort wird eingeschränkt, wohingegen die Th2-Antwort gesteigert wird, wodurch die Entzündungsneigung wiederum begünstigt wird. Im Nabelschnurblut werden bei rauchexponierten Babys erniedrigte regulatorische T-Zellen (Treg) beobachtet, welche eine Erklärung für die höhere Prävalenz an Nahrungsmittelallergien und atopischer Dermatitis sein könnten. (54) Studien suggerieren, dass die pränatale Rauchexposition, bereits durch Passivrauchen der Schwangeren, die Telomerenverkürzung der Kinder beschleunigt und damit das biologische Altern. (80)

Sowohl die pränatale als auch die frühe postnatale Zigarettenexposition sind anerkannte Risikofaktoren für atopische und respiratorische Infektionen in den frühen Lebensjahren, jedoch scheint die in-utero-Exposition gefährlicher zu sein. (54) So konnten zum Beispiel im Serum von Neugeborenen höhere Nikotin- sowie Cotinin-Konzentrationen als im Serum der rauchenden Mütter gemessen werden. Es besteht ein deutlicher Zusammenhang zwischen

Cotinin-Konzentrationen in der Amnionflüssigkeit, im Plazentagewebe sowie dem Serum von Neugeborenen und Müttern, wobei die Feten zumeist höhere Nikotinkonzentrationen als die Mütter aufweisen. (81) Auch Kinder, die mit Muttermilch von rauchenden Müttern ernährt wurden, zeigen Cotinin-Konzentrationen wie erwachsene Raucher. Kinder, die mit der Flasche gefüttert wurden und deren Mütter Raucherinnen waren, wiesen höhere Cotinin-Konzentrationen als erwachsene Passivraucher auf. (82) Hierbei konnte kein signifikanter Unterschied in der Cotinin-Konzentration der Kinder von Müttern, welche im selben Raum, wo ihre Kinder sich aufhalten, geraucht haben, und Müttern, die zum Rauchen rausgegangen sind, festgestellt werden. (83) Die Lungenentwicklung beginnt während der frühen Embryogenese und setzt sich bis in die späte Kindheit fort. Folglich haben rauchexponierte Feten und Kleinkinder ein erhöhtes Risiko für eine verminderte Lungenfunktion durch die beeinträchtigte Lungenentwicklung. Zwar ist man sich noch unsicher, ob ein Zusammenhang zwischen Rauchexposition in der Kindheit und dem COPD-Risiko im Erwachsenenalter besteht, jedoch ist belegt, dass Rauchexposition die Pneumonie im Kindesalter begünstigt. Da Pneumonie im jungen Alter mit eingeschränkter Lungenleistung im späteren Leben assoziiert ist, vermutet man, dass rauchbelastete Kinder ein erhöhtes COPD-Risiko haben. Darüber hinaus konnte ein Zusammenhang zwischen dem Rauchen während der Schwangerschaft der Großmütter und der Prävalenz an Asthma bei den Enkelkindern feststellen werden. (78) In Hong Kong wurde nach einer umfassenden Verschärfung des Rauchverbots ein signifikanter Rückgang der Krankenhausaufenthalte von Kindern mit unteren Atemwegsinfektionen verzeichnet. (84)

Die Nikotinexposition im Mutterleib beeinflusst die Lungenentwicklung, indem die Nikotinacetylcholinrezeptoren hinaufreguliert werden, was mit Lungen- sowie Hirnhypoplasie in Verbindung gebracht wurde. Zudem werden die embryonalen Stammzellen vermehrt zu Fibroblasten differenziert, was die eingeschränkte Lungenleistung und die Hypoplasie der Lunge erklären könnte. Untersuchungen des Nabelschnurblutes haben auch eine rauchinduzierte Veränderung im Methylierungsmuster mehrerer Gene, welche für die Entgiftung und die Immunregulation verantwortlich sind, nachgewiesen. Diese epigenetische Veränderung trägt wiederum zur Entwicklung von Lungenkrankheiten bei. Die Rauchexposition verursacht weitere genetische Veränderungen, welche sich negativ auf die Lunge auswirken. So wird zum Beispiel weniger N-myc exprimiert, wodurch mehr Stammzellen zu Fibroblasten differenzieren, mehr

Bindegewebs-Wachstumsfaktor hergestellt, wodurch die Entstehung der Lungenfibrose gefördert wird, und weniger Interferon induzierte GTPase produziert, weshalb wiederum weniger Gene der angeborenen Immunantwort exprimiert werden. (78)

2.8 Positive Effekte des Nikotinkonsums

Nikotin scheint die kognitive Leistung vorübergehend zu verbessern, vor allem bei Personen mit kognitiven Defiziten sowie mit psychiatrischen Auffälligkeiten. Dies könnte auch der Grund dafür sein, dass jene Personen eine stärkere Tendenz zur Entwicklung einer Nikotinabhängigkeit aufweisen. Verbesserungen durch Nikotinkonsum konnten zum Beispiel bei der Feinmotorik, der Aufmerksamkeit und der Merkfähigkeit festgestellt werden. Zudem wirkt sich Nikotin auch positiv auf die Stimmung aus, indem es den Fokus vom Negativen aufs Positive lenkt. (9) Es scheint sowohl ein chronischer als auch ein akuter Nikotinkonsum das räumliche Gedächtnisvermögen zu verbessern. In einer Laborrattenstudie konnte auch gezeigt werden, dass die chronische Inhibition eines Subtyps des nAChRs im ventralen Hippocampus zu Einschränkungen des räumlichen Gedächtnisses führt. (85) Eine Aktivierung des $\alpha 7$ Subtyps des nAChRs durch pharmakologische Agonisten oder Nikotin bei schizophrenen Patienten führt zur Linderung der sensorischen Symptomatik der Erkrankung. (9)

Rauchen beeinflusst auch das soziale Verhalten seiner Konsumenten. Der Alltag von Rauchern ist oftmals durch akute Nikotinzufuhr als auch leichte Entzugserscheinungen geprägt, wodurch das soziale Verhalten modifiziert wird. Nach Nikotinkonsum antworteten die Raucher kooperativer und konnten schneller die Mimik des Gesprächspartners deuten. So zeigt eine Metaanalyse, dass in 12 von 13 Studien gezeigt werden konnte, dass Rauchen soziale Fähigkeiten verbessert, indem sich Raucher freundlicher, extrovertierter, kooperativer und besser in der Erkennung und Deutung von gewissen Gesichtsexpressionen ihres Gesprächspartners zeigten. Raucher haben auch weniger negative Aspekte während sozialer Interaktionen aufgezeigt. Sie haben weniger aggressiv geantwortet und haben weniger Stichellein geäußert. (86) Allerdings geht aus diesem Review von 2018 nicht klar hervor, welche der darin zitierten Arbeiten von der Tabakindustrie gesponsert wurden und bei welchen Interessenskonflikte auszuschließen waren.

3 Zielsetzung

Die gegenständliche Studie soll gemäß der Forschungsfrage zur Feinstaubbelastung in Innenräumen von gastronomischen Betrieben in Linz nach Inkrafttreten der Nichtraucher-schutzverordnung im Jahr 2019 einen Beitrag zum besseren Verständnis der Partikel-massenkonzentrationen (PM) erbringen. Insbesondere interessiert, ob und inwieweit die Be-lastungen zumindest nach einem Jahr noch nachweisbar sind bzw. ob höhere Belastungen Indizien für eine rezente Missachtung der Nichtraucherschutzbestimmungen während oder kurz vor der Messung sein könnten. Demnach waren folgende Fragestellungen von Interesse:

3.1 Fragestellungen

- Unterscheiden sich ehemalige Raucherbereiche von ehemaligen Nichtraucher-bereichen in den Feinstaub-Partikelkonzentrationen von PM10, PM2.5 und PM1?
- Unterscheiden sich die beiden Lokaltypen Café und Bar in den Partikel-konzentrationen?
- Unterscheiden sich ehemalige Raucherbereiche von ehemaligen Nichtraucher-bereichen in den Partikelkonzentrationen, sofern nur jene Lokale herangezogen werden, in denen beide Bereiche vorhanden waren?
- Kann ein Zusammenhang der Partikelkonzentrationen PM10, PM2.5 und PM1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ zwischen den ehemaligen Raucherbereichen und den ehemaligen Nichtraucher-bereichen in diesen Lokalen nachgewiesen werden?

Gemäß diesen Fragestellungen können nachfolgen die entsprechenden Hypothesenpaare (H_0 Nullhypothese – H_1 Alternativhypothese) abgeleitet werden:

3.2 Hypothesen

$H_0^{(1)}$ Ehemalige Raucherbereiche unterscheiden sich von vormaligen Nichtraucherbereichen in den Partikelkonzentrationen von PM10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, PM2.5 und PM1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ nicht.

$H_1^{(1)}$ Ehemalige Raucherbereiche weisen signifikant höhere Partikelkonzentrationen von PM10, PM2.5 und PM1 gegenüber vormaligen Nichtraucherbereichen auf.

$H_0^{(2)}$ Zwischen den beiden Lokaltypen Café und Bar sind keine unterschiedlichen Partikel-konzentrationen festzustellen.

$H_1^{(2)}$ Zwischen den beiden Lokaltypen Café und Bar sind signifikant unterschiedliche Partikelkonzentrationen festzustellen.

$H_0^{(3)}$ Zwischen ehemaligen Raucherbereichen und vormaligen Nichtraucherbereichen sind, sofern nur jene Lokale herangezogen werden, in denen beide Bereiche vorhanden waren, keine signifikant unterschiedlichen Partikelkonzentrationen festzustellen.

$H_1^{(3)}$ Ehemalige Raucherbereiche weisen signifikant höhere Partikelkonzentrationen gegenüber vormaligen Nichtraucherbereichen auf, sofern nur jene Lokale herangezogen werden, in denen beide Bereiche vorhanden waren.

$H_0^{(4)}$ Es gibt keinen signifikanten Zusammenhang zwischen den Partikelkonzentrationen PM10, PM2.5 und PM1 in den ehemaligen Raucherbereichen und den vormaligen Nichtraucherbereichen in den Innenräumen dieser Lokale.

$H_1^{(4)}$ Es gibt einen signifikant positiven Zusammenhang der Partikelkonzentrationen PM10, PM2.5 und PM1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ in den ehemaligen Raucherbereichen und den vormaligen Nichtraucherbereichen in den Innenräumen dieser Lokale.

4 Material und Methoden

4.1 Studiendesign

Die Analysen der vorliegenden Studie basieren auf insgesamt 52 Messungen in Innenräumen von 41 gastronomischen Betrieben, wobei in 30 Lokalen nur ehemalige Raucherbereiche erfasst wurden und demnach in weiteren 11 Lokalen sowohl in ehemaligen Raucher- als auch vormaligen Nichtraucherzonen Partikelkonzentrationen gemessen wurden. Demnach wurde als zweistufiger Zwischensubjektfaktor die ehemalige Belastung (Raucherraum vs. Nichtraucherbereich) und die Feinstaubpartikelkonzentration PM in drei Stufen als Inner-subjektfaktor festgelegt, womit ein quasiexperimentelles Design vorliegt.

4.2 Untersuchungsdurchführung

Die Partikelkonzentrationen als abhängige Variablen wurden als Feinstäube in drei Kategorien, PM $<10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $<2.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und $<1 \mu\text{g}/\text{m}^3$, erfasst. Die Erhebungen sind im Zeitraum vom Oktober 2020 bis Juni 2021 in Linz, Oberösterreich durchgeführt worden. Bei der Lokalauswahl wurde darauf geachtet, möglichst verschiedene gastronomische Betriebe und Etablissements einzuschließen, wie zum Beispiel Cafés und Restaurant, Bars sowie Diskotheken mit Clubbetrieb. Die Eigenschaften der Lokaltypen wurden anhand der angebotenen Dienstleistungen in drei Gruppen eingeteilt, sodass in den nachfolgenden Analysen Cafés, Bars und Clubs zu berücksichtigen waren. Darüber hinaus sollten die Lokale nach dem Zufallsprinzip ausgewählt und während ihrer Hauptbetriebszeit beprobt werden. Aufgrund der zum Zeitpunkt der Messungen bestehenden Restriktionen durch die COVID-19 Pandemie waren die Lokale aber weniger besucht, der Abstand zwischen den Gästen gesetzlich größer gehalten und Lokale des Nachtlebens waren oftmals komplett geschlossen. Die Messungen wurden möglichst zu jener Tageszeit durchgeführt, wo man die größte Gästezahl vermuten würde. Folglich zum Beispiel in Restaurants eher um die Mittags- oder Abendessenszeit, wohingegen in Bars eher am späten Abend oder in der Nacht. Pro Lokal wurden ein bis zwei Messvorgänge durchgeführt, wobei jede Messung im Innenraum 20 Minuten Zeit in Anspruch nahm. Sämtliche Messungen wurden nach dem im Jahr 2019 in Kraft getretenen Nichtrauchererschutzgesetz vorgenommen. Folglich war es zum Zeitpunkt der Erhebungen gesetzlich verboten, im Innenraum zu rauchen und daher waren die Lokale nicht mehr in Raucher- und Nichtraucherbereich unterteilt. Nichtsdestotrotz konnte in einigen Lokalen

nach wie vor zwischen ehemaligen Raucherbereichen und vormaligen Nichtraucherzonen unterschieden werden. In diesen Lokalen wurden zwei Messungen im Innenbereich durchgeführt. In jenen Lokalen, wo es nicht ersichtlich war, wo vor Einführung des Nichtraucherschutzgesetzes geraucht wurde, konnte jeweils eine Messung im Innenbereich vorgenommen werden.

4.3 Erhebungsinstrument

Für die Innenraummessungen wurde das tragbare Laser Aerosolspektrometer Modell 1.108 der Firma GRIMM Aerosol Technik GmbH & Co. KG verwendet, wie in Abbildung 4.1 veranschaulicht. Dank seiner kompakten Maße von 24x13x7 cm und einem Gewicht von 2.4 kg eignet sich das Gerät gut für Feldstudien. Das Gerät saugt eine Luftprobe ein, um die darin enthalten Partikel streulichtphotometrisch zu erfassen. Hierzu wird die Probeluft mit einer Laserdiode, welche als Lichtquelle dient, bestrahlt. Das Modell 1.108 verwendet hierzu eine Wellenlänge, nahe Infrarot, von 780 nm. Der Laserstrahl leuchtet ein kleines Messvolumen aus, wonach er in die Lichtfalte abgeleitet wird. Jeder Partikel erzeugt Streulicht, das von einer zweiten Optik unter einem Streuwinkel von 90° erfasst und über einen Spiegel auf eine Empfängerdiode gelenkt wird. Die Aerosolgröße ist direkt proportional zur Intensität des Streulichtsignals. Das Messgerät detektiert Aerosole ab einer Größe von 0.3 µm bis 20 µm. Zudem unterscheidet es 15 Größenkanäle. Durch das Bestimmen der Größe und Konzentration der Partikel wird die Größenverteilung berechnet, aus welcher sich die Partikelmasse ergibt. (87) (88) Nach Abschluss der Messungen werden die Daten mit Hilfe der produktbeiliegenden Software auf einen Computer übertragen.



Abbildung 4.1. Erhebungsinstrument: Grimm's Aerosol Laser Particle Spectrometer Model 1.108 (89)

4.4 Erhebungsvorgang

Alle Messungen wurden unangekündigt und ohne das Wissen des Personals und der Eigentümer verdeckt durchgeführt; daher werden in dieser Arbeit keine Lokalnamen, -orte oder andere Identifizierungsmerkmale angeführt, um die Anonymität der Lokale zu gewährleisten. Während der Messungen wurde das Gerät möglichst unauffällig auf Sitzhöhe in einer Tasche verstaut, wobei nur die Ansaugung aus der Tasche herausragte. Je nach Möglichkeit wurde darauf geachtet, möglichst zentrale Messorte innerhalb der Lokale zu wählen, um potenzielle Feinstaubsenken, wie zum Beispiel nahe, offene Fenster und Türen, zu vermeiden. Feinstaubquellen, welche die Messwerte fälschlicherweise erhöhen würden, wie Öfen, Kerzen, Nebelmaschinen oder rauchende Gäste in unmittelbarer Nähe, wurden ebenfalls vermieden. Während der Messung beobachtete rauchende Gäste, Aschenbecher oder Shishas, wurden dokumentiert.

Jede Innenraummessung wurde kontinuierlich für 20 Minuten durchgeführt und für jede Messminute berechnete der Aerosolspektrometer einen Mittelwert, der automatisch auf der Festplatte gespeichert und danach über die Messperioden gemittelt wurde.

4.5 Studienrelevante Parameter

Einen zusammenfassenden Überblick zu den erhobenen Variablen mit den zugehörigen Messgrößen bietet Tabelle 4.1.

Parameter	Einheit/Metrik	Skalenniveau	Erhebungszeitraum
Lokaltyp	Bar/Café/Club	nominal (polytom)	Oktober 2020 – Juni 2021
PM1	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	metrisch	-
PM2.5	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	metrisch	-
PM10	$\mu\text{g}/\text{m}^3$	metrisch	-
Ehemaliger Raucherbereich?	ja/nein	nominal (binär)	-

Tabelle 4.1 Studienrelevante Parameter mit Einheit, Metrik und Skalenniveau

4.6 Datenmanagement

Mithilfe der gerätespezifischen Software wurden die Messdaten vom Aerosolospektrometer auf einen Computer übertragen. Anschließend wurden die Messwerte in eine entsprechende Excel®-Tabelle eingefügt, um für jeden Messvorgang den arithmetischen Mittelwert zu berechnen. Diese Werte bildeten die Grundlage für die statistische Auswertung und Analyse. Die Messprotokolle der Lokale wurden mit einer fortlaufenden Nummer pseudonymisiert, sodass keine Rückschlüsse auf bestimmte gastronomische Betriebe gezogen werden können. Anschließend wurde der Excel®-Datensatz in eine SPSS®-Matrix transformiert.

4.7 Statistische Analysen

Die deskriptiv- und inferenzstatistischen Analysen wurden mit der Statistiksoftware IBM® SPSS® Statistics Version 29.0.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) vorgenommen. Im Rahmen der Hypothesen prüfenden Auswertungen wurde das Signifikanzniveau mit $\alpha = 5\%$, entsprechend der Irrtumswahrscheinlichkeit (Fehler 1. Art), festgelegt, sodass ein Ergebnis mit $p \leq 0.05$ als signifikant bezeichnet wird. Zur Beurteilung der praktischen Bedeutung und inhaltlichen Relevanz wurden auch Effektgrößenmaße gemäß der Klassifikation nach Cohen ermittelt und angeführt. Demnach werden für das Effektstärkenmaß r Bereiche $\geq .10$ als klein, $\geq .30$ als mittel und $\geq .50$ als deutlich bezeichnet. (90, S.802) (91, S.77ff.) Die Berechnung dieser Effektgröße erfolgte im Rahmen von U-Tests anhand des Ausdrucks $r = z/\sqrt{N}$, während bei Wilcoxon-Tests der Ausdruck $r = z/\sqrt{2 \cdot N}$ herangezogen wurde. (92, S.520,534) Ebenso wurden für das Effektmaß η^2 (eta-Quadrat) im Rahmen einer Varianzanalyse Bereiche $\geq .01$ als klein, $\geq .06$ als moderat und $\geq .14$ als deutlich bezeichnet. (90, S.802) (91, S.280ff.) Weiters wurde auch das standardisierte Effektmaß d (Cohen's Δ) zur Interpretation von Unter-

schieden bei t-Tests herangezogen; hier gelten die Bereiche ≥ 0.20 als klein, ≥ 0.50 als mittelhoch und ≥ 0.80 als groß. (90, S.802) (91, S.20ff.)

4.7.1 Deskriptive Statistik

Zur Charakterisierung von metrischen Parametern wurden Mittelwert (M), Standardabweichung (SD), Minimum (min), Maximum (max) sowie bei schiefen Datenverteilungen das alternative Lagemaß Median (Med) und das Streuungsmaß Interquartilsabstand (IQR), das den 50%-Bereich um den Median angibt, berechnet und angeführt. Zur grafischen Darstellung der Verteilung der Feinstaubwerte wurden Box-Whisker-Plots verwendet. Diese Diagramme setzen sich zusammen aus Minimum (auch als Whiskers bezeichnet), 1.Quartil, Median, 3.Quartil und Maximum (ebenfalls Whiskers genannt). Zwischen dem 1.Quartil und dem 3.Quartil, welche zusammen die sog. Box bilden, befindet sich die Hälfte aller Messdaten. Das 2.Quartil, auch als Median bezeichnet, ist ein Strich innerhalb der Box, der die Messwerte nochmals in zwei Hälften teilt. So befinden sich zwischen 1.Quartil und Median als auch zwischen Median und 3.Quartil jeweils 25% der Messwerte. Auch zwischen Minimum und 1.Quartil sowie zwischen 3.Quartil und Maximum liegen jeweils 25% der Messdaten. Die graphische Visualisierung mittels Box-Whisker-Plots ist robust gegenüber statistischen Ausreißern und veranschaulicht die Datenstreuung in angemessener Weise. Ausreißer werden mittels Punkten, Extremwerte mittels Sternen außerhalb des Box-Whisker-Plots angezeigt. (92, S.355-358)

Bei metrischen Messwerten, die durch eine Logarithmierung [$\lg_{10}$] in Normalverteilungen transformiert wurden (93) (94), wurden entsprechend Balkendiagramme mit Fehlerindikatoren ($\pm 1 SD$) erstellt.

Für den Zusammenhang zwischen metrischen Parametern wurden bivariate Streudiagramme mit linearen und quadratischen Regressionsfunktionen angefertigt, um die Korrelation zwischen den Feinstaubkonzentrationen angemessen zu veranschaulichen. Auch hier wurden die logarithmierten Werte herangezogen. (95, S.154)

4.7.2 Schließende Statistik

Zur Beurteilung der Unterschiedlichkeit der Feinstaubbelastung zwischen Raucher- und Nichtraucherzonen sowie dem Ausmaß bezüglich der drei Partikelgrößenkonzentrationen wurde eine zweifaktorielle, gemischte Varianzanalyse (*two-way mixed ANOVA*) mit dem zwei-

stufigen Zwischensubjektfaktor ehemaliger Raucherbereich vs. vormalige Nichtraucherzone sowie dem dreistufigen Innersubjektfaktor Partikelkonzentration (PM) $<10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $<2.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und $<1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ durchgeführt. Die Prüfgröße F der Varianzanalyse drückt das Varianzverhältnis der erklärten gegenüber der Residualvarianz aus und wird unter Beachtung der zugehörigen Freiheitsgrade (df) interpretiert. Als abhängige Variable wurden hierzu die logarithmierten $[\lg_{10}]$ PM-Konzentrationen herangezogen, um der schiefen Datenverteilung Rechnung zu tragen. Im Rahmen der Varianzanalyse war zudem die Varianzhomogenität, geprüft mittels Levene-Statistik und die Sphärizitätsannahme, geprüft mittels Mauchly-Test, zu beachten. Bei einer Verletzung der Sphärizität wurde der Ansatz nach Greenhouse-Geisser mit dem Korrekturfaktor ϵ herangezogen, der sich gegenüber dieser Einschränkung robust verhält und konservativer testet. (92, S.1112)

Zur Prüfung des Unterschieds zwischen abhängigen Messwerte-Paaren wurde der parameterfreie Wilcoxon-Test herangezogen, der sich bei schief verteilten Messwertedifferenzen unempfindlich verhält. (96, S.148) Bei normal verteilten Messwertedifferenzen wurde der t-Test für verbundene Stichproben berechnet. (96, S.146)

Ebenso wurde der parameterfreie Mann-Whitney U-Test für den Vergleich der schief verteilten Originalmesswerte im Vergleich von zwei unabhängigen Stichproben verwendet. Dieses Rangsummenverfahren wird im Falle einer nicht anzunehmenden Normalverteilung der Daten dem t-Test für unabhängige Stichproben vorgezogen. (96, S.149)

Um auch den Zusammenhang zwischen den drei PM-Konzentrationen bei ehemaligen Raucherbereichen und vormaligen Nichtraucherzonen innerhalb eines Lokals abschätzen zu können wurde die parameterfreie Spearman'sche Rangkorrelation r_s herangezogen. Der Koeffizient liegt im Wertebereich zwischen -1 und +1 und drückt Richtung (entgegengesetzt bzw. gleichsinnig) sowie Stärke des Zusammenhangs der Beziehung der ordinalskalierten Messwertepaare aus. (96, S.66-67)

5 Ergebnisse

In diesem Kapitel erfolgen zunächst die Beschreibung der untersuchten Linzer Lokalstichprobe und danach anschließend die Darlegung der Analyseresultate zur Beantwortung der Fragestellungen sowie Hypothesen.

5.1 Lokalstichprobe

Insgesamt wurden 41 gastronomische Betriebe im Zeitraum vom Oktober 2020 bis Juni 2021 aufgesucht und deren Feinstaubbelastung im Innenraum mittels verdeckter Messung erhoben. Bei 11 dieser Lokale konnten die Messungen sowohl in den ehemaligen Raucherbereichen als auch in den vormaligen Nichtraucherzonen durchgeführt werden, sodass insgesamt 52 Protokolle in den nachfolgenden Analysen berücksichtigt werden konnten. Zudem wurde eine Einteilung nach Lokaltypen vorgenommen, wie auch Tabelle 5.1 zeigt.

Ehemaliger Raucherbereich	Lokaltyp			Gesamt
	Bar	Café	Club	
nein (NR)	5	6	0	11
ja (R)	13	26	2	41
Gesamt	18	32	2	52

Tabelle 5.1 Häufigkeiten (Anzahl) der untersuchten Lokale unter Berücksichtigung der Raucherzonen

Demnach konnten in 5 Bars und 6 Cafés die Erhebungen sowohl in ehemaligen Raucherbereichen als auch in vormaligen Nichtraucherzonen durchgeführt werden. Da die Messungen durch die Covid-19-Restriktionen eingeschränkt waren, konnten nur zwei Lokale mit Club-Betrieb untersucht werden.

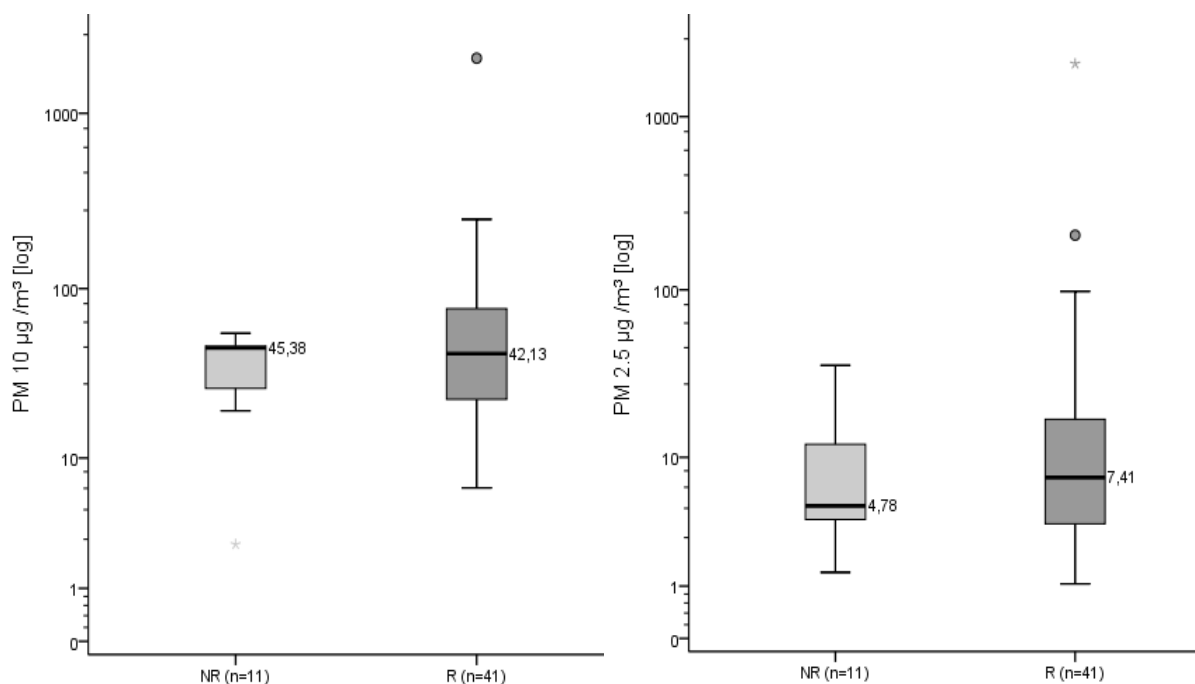
5.2 Analyseresultate

Zur Untersuchung der Feinstaubpartikelkonzentrationen wurde zunächst eine vergleichende Gegenüberstellung bezüglich der drei Parameter in Abhängigkeit der beiden Zonen (41 Raucherbereiche vs. 11 Nichtraucherzonen) vorgenommen, wie auch die Zusammenstellung in Tabelle 5.2 zeigt. Die Prüfung der Unterschiedlichkeit der drei PM-Konzentrationen erfolgte aufgrund der schiefen Verteilung der Messwertereihen zunächst jeweils mittels U-Test.

Lokalbereich		PM		
		10 µg /m ³	2.5 µg /m ³	1 µg /m ³
vormalige Nichtraucherzone (NR) (n=11)	<i>M ± SD</i>	36.03 ± 16.02	9.16 ± 9.92	6.38 ± 8.69
	min - max	2.56 - 55.38	1.40 - 36.22	.63 - 31.00
	<i>Md</i> (IQR)	45.38 (26.56; 46.62)	4.78 (3.83; 12.07)	3.05 (1.77; 7.13)
ehemaliger Raucherbereich (R) n=41)	<i>M ± SD</i>	106.53 ± 316.36	70.26 ± 313.58	57.49 ± 261.72
	min - max	6.45 - 2058.16	1.06 - 2015.00	.61 - 1678.64
	<i>Md</i> (IQR)	42.13 (2.74; 76.64)	7.41 (3.56; 17.20)	5.54 (2.23; 11.97)
Gesamt (N=52)	<i>M ± SD</i>	91.62 ± 281.77	57.34 ± 278.88	46.68 ± 232.77
	min - max	2.56 - 2058.16	1.06 - 2015.00	.61 - 1678.64
	<i>Md</i> (IQR)	43.76 (23.11; 70.38)	7.30 (3.59; 15.33)	4.55 (1.89; 11.76)

Tabelle 5.2 Kennwerte der PM-Konzentrationen unter Berücksichtigung der ehemaligen Raucherbereiche und Nichtraucherzonen

Die Ergebnisse zeigten jeweils nicht signifikante Unterschiede zwischen den beiden Zonen bezüglich der drei Partikelkategorien, PM 10 $p = .388$ ($r = .12$), PM 2.5 $p = .453$ ($r = .10$) und PM 1 $p = .287$ ($r = .15$) mit jeweils kleinen Effekten für höhere Konzentrationen in den ehemaligen Raucherbereichen. Die Verteilung der drei PM-Konzentrationen, unter Berücksichtigung der ehemaligen Raucherbereiche (R) und vormaligen Nichtraucherzonen (NR), veranschaulicht die nachfolgende Abbildung 5.1.



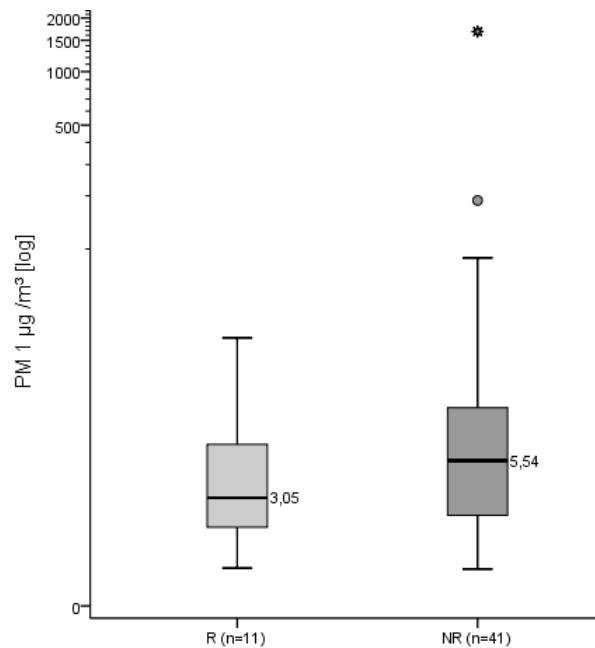


Abbildung 5.1. Verteilung der Feinstaubpartikelkonzentrationen PM 10, 2.5, 1 mit Median und Interquartilsabstand (Box) unter Berücksichtigung der ehemaligen Raucher- (R, n=41) und Nichtraucherzonen (NR, n=11), jeweils mit logarithmierter y-Achse

Demnach ist die $H_0^{(1)}$, dass sich ehemalige Raucherbereiche von vormaligen Nichtraucherbereichen in den Partikelkonzentrationen $<10 \mu\text{g}/\text{m}^3$, $<2.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und $<1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nicht signifikant unterscheiden, beizubehalten. Jedoch zeigten sich kleine Effekte für eine höhere Belastung in den ehemaligen Nichtraucherbereichen.

Ebenso wurde der Zusammenhang der Partikelkonzentrationen aus allen Messungen mittels Spearman-Rangkorrelation untersucht, wie die Interkorrelationsmatrix in Tabelle 5.3 zeigt.

Partikelgrößenkonzentration PM	$<10 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$<2.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$	$<1 \mu\text{g}/\text{m}^3$
$<10 \mu\text{g}/\text{m}^3$	-	.76**	.64**
$<2.5 \mu\text{g}/\text{m}^3$		-	.97**
$<1 \mu\text{g}/\text{m}^3$			-

Tabelle 5.3 Koeffizienten der Rangkorrelation nach Spearman r_s für die Zusammenhänge zwischen den Partikelkonzentrationen ($N=52$)

Es konnten jeweils deutliche, signifikante Zusammenhänge zwischen den drei Partikelkategorien verzeichnet werden, sodass ein weitgehend proportionales Einhergehen dieser Feinstaubmessgrößen mit deutlicher Abhängigkeit angenommen werden kann.

In einem weiteren, ergänzenden Schritt wurden die lg10-transformierten PM-Werte mittels ANOVA mit Messwertwiederholung auf Unterschiedlichkeit geprüft. Durch die Logarithmierung der Messwertereihen wurde eine Normalverteilung erreicht, sodass eine zweifaktorielle, metrische Berechnung mittels Varianzanalyse zulässig war. Tabelle 5.4 zeigt als Zusammenfassung eine vergleichende Gegenüberstellung bezüglich der drei Parameter in logarithmierter Form in Abhängigkeit der beiden Zonen.

Lokalbereich		PM [lg10]		
		10 µg /m ³	2.5 µg /m ³	1 µg /m ³
vormalige Nichtraucherzone (NR) (n=11)	<i>M ± SD</i>	1.467 ± .380	.776 ± .422	.545 ± .486
	min - max	.41 – 1.74	.15 – 1.56	-.20 – 1.49
	<i>Md</i> (IQR)	1.66 (1.42; 1.67)	.68 (.58; 1.08)	.48 (.25; .85)
ehemalige Raucherbereich (R) n=41)	<i>M ± SD</i>	1.654 ± .455	1.013 ± .648	.814 ± .707
	min - max	.81 – 3.31	.03 – 3.30	-.21 – 3.22
	<i>Md</i> (IQR)	1.62 (1.36; 1.88)	.87 (.55; 1.24)	.74 (.35; 1.08)
Gesamt (N=52)	<i>M ± SD</i>	1.614 ± .444	.963 ± .611	.757 ± .671
	min - max	.41 – 3.31	.03 – 3.30	-.21 – 3.22
	<i>Md</i> (IQR)	1.64 (1.36; 1.85)	.86 (.55; 1.18)	.66 (.28; 1.07)

Tabelle 5.4 Kennwerte der logarithmierten PM-Konzentrationen unter Berücksichtigung der ehemaligen Raucherbereiche und Nichtraucherzonen

Die Prüfvoraussetzung der Varianzanalyse mit dem Messwiederholungsfaktor PM, die Sphärizität, untersucht mittels Mauchly-Test, konnte anhand des signifikanten Ergebnisses mit $p < .001$ nicht angenommen werden, sodass der Korrekturfaktor $\epsilon = .51$ nach Greenhouse-Geisser anzuwenden war. Die Varianzhomogenität, geprüft mittels Levene-Test, konnte anhand der jeweils nicht-signifikanten Ergebnisse in den PM-Stufen angenommen werden, $p's \geq .243$.

Demnach war für die Interaktion aus dem dreistufigen Innersubjektfaktor PM und dem zweistufigen Zwischensubjektfaktor Lokalzone mit $F(1.03, 51.36) = 0.303$, $p = .590$ kein signifikantes Ergebnis zu verzeichnen, sodass die beiden Haupteffekte ohne Einschränkung interpretierbar waren: für PM war mit $F(1.03, 51.36) = 148.994$, $p < .001$ ein signifikanter Unterschied in der Höhe der Ausprägung mit einem sehr deutlichen Effekt ($\eta^2 = .75$) festzustellen, d.h. die mittlere PM 10-Konzentration lag vergleichsweise höher als jene von PM 2.5 und in weiterer Folge von PM 1, unabhängig von den beiden Lokalzonen. Die Abnahmen der beiden polynomialen Trendlinien in der Grafik gemäß Abbildung 5.2 weisen auf diesen Unterschied hin.

Für den Zwischensubjektfaktor Lokalzone war mit $F(1, 50) = 1.519$, $p = .224$ insgesamt kein signifikanter Unterschied bezüglich der PM-Konzentrationen im Vergleich der beiden Zonen zu registrieren. Der entsprechende globale Effekt η^2 weist mit .03 auf einen nur kleinen Unterschied zwischen den Lokalzonen hin, d.h. ehemalige Raucherbereiche weisen eine nicht signifikante, jedoch geringgradige höhere PM-Konzentration auf. Dieses Ergebnis deckt sich mit den o.a. Analyseresultaten anhand der U-Testungen.

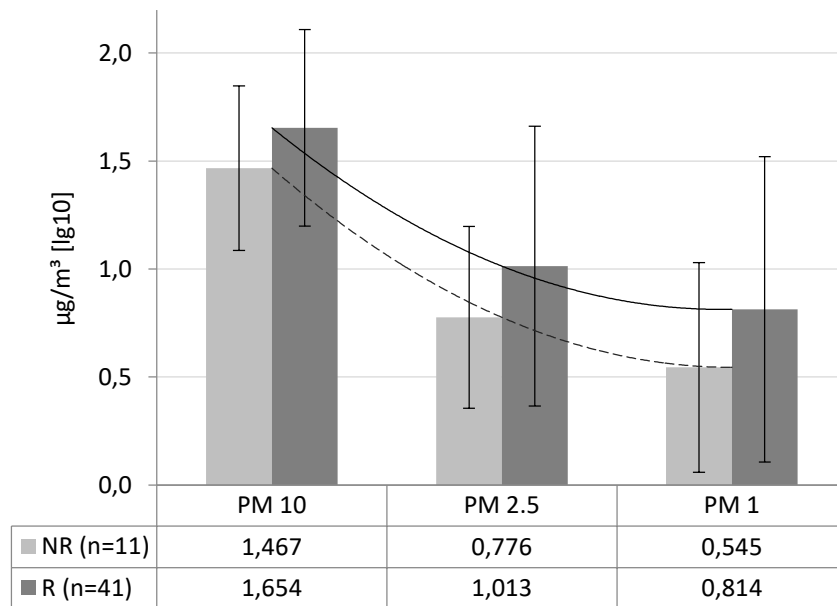


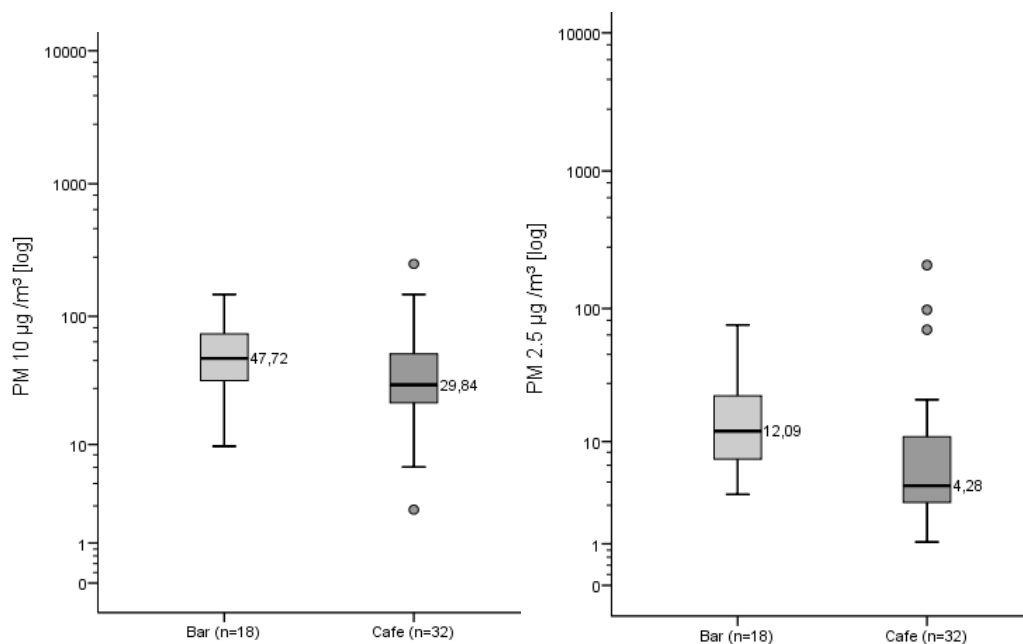
Abbildung 5.2. Ermittelte, logarithmierte PM-Konzentrationen ($\pm 1 SD$) unter Berücksichtigung der Lokalzonen mit polynomialen Trendlinien

In einem weiteren Ansatz wurden die Innenräume der Lokale unter Berücksichtigung des Gastronomietyps (Bar vs. Café) bezüglich der originalen, unlogarithmierten PM-Konzentrationen einem Vergleich unterzogen, wie die Ergebnisdarstellung in Tabelle 5.5. Anzu-merken ist hierzu, dass diese Gegenüberstellung ohne jene zwei Clublokalitäten mit Tanz-betrieb durchgeführt wurde und dass die Messungen für 11 Lokale zweifach (ehemaliger Raucherbereich und vormalige NR-Zone) einfließen, wobei dieser multiple Ansatz dennoch als stochastisch unabhängig verstanden werden kann.

Lokaltyp		PM		
		10 µg /m ³	2.5 µg /m ³	1 µg /m ³
Bar (n=18)	<i>M ± SD</i>	59.29 ± 39.26	20.57 ± 21.88	14.80 ± 18.75
	min - max	9.65 -146.26	3.56 - 75.62	2.18 - 67.50
	<i>Md</i> (IQR)	47.72 (32.21; 73.48)	12.09 (7.21; 22.59)	7.13 (4.00; 13.97)
Café (n=32)	<i>M ± SD</i>	47.49 ± 48.75	17.11 ± 40.09	13.85 ± 36.42
	min - max	2.56 - 249.07	1.06 – 207.27	.61 – 188.23
	<i>Md</i> (IQR)	29.84 (21.61; 51.74)	4.28 (2.99; 11.00)	2.35 (1.51; 7.36)
Gesamt (N=50)	<i>M ± SD</i>	51.74 ± 45.51	18.35 ± 34.43	14.19 ± 31.01
	min - max	2.56 - 249.07	1.06 – 207.27	.61 – 188.23
	<i>Md</i> (IQR)	40.93 (22.74; 62.63)	6.41 (3.56; 13.91)	3.54 (1.87; 9.61)

Tabelle 5.5 Kennwerte der PM-Konzentrationen unter Berücksichtigung der beiden Lokaltypen Bar und Café

Die Ergebnisse der entsprechenden U-Testungen weisen bei PM₁₀ (µg/m³) mit $z = -1.566$, $p = .117$ ($r = .22$) auf einen nicht signifikanten Unterschied zwischen den beiden Lokaltypen hin, während für PM_{2.5} (µg/m³) mit $z = -2.779$, $p = .005$ ($r = .39$) ein signifikanter Unterschied mit moderat höheren Werten in Bars sowie bei PM₁ (µg/m³) mit $z = -2.698$, $p = .007$ ($r = .38$) ebenso ein signifikanter Unterschied mit moderat höheren Werten in Bars gegenüber Cafés festzustellen war. Die Alternativhypothese $H_1^{(2)}$, dass zwischen den beiden Lokaltypen Café und Bar signifikant unterschiedliche Partikelkonzentrationen vorliegen, kann für PM 2.5 und PM 1 angenommen werden. Die Verteilungen zu den drei PM-Konzentrationen sind in Abbildung 5.3 veranschaulicht.



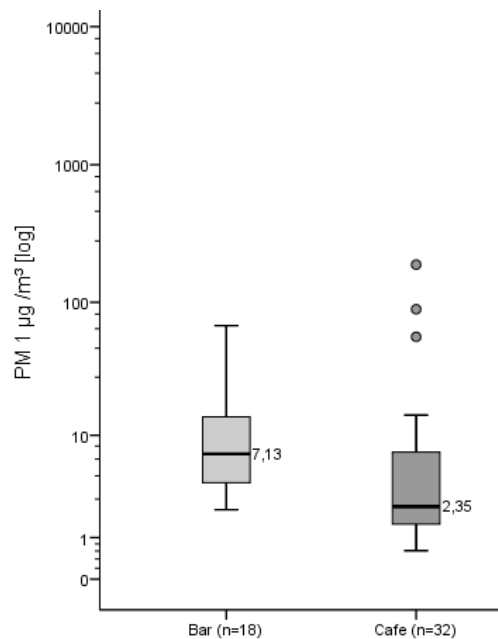


Abbildung 5.3. Verteilung der drei PM-Konzentrationen in Abhängigkeit der beiden Lokaltypen, mit Median und IQR, jeweils mit logarithmierter y-Achse

Für den expliziten Vergleich der Feinstaubkonzentrationen zwischen ehemaligen Raucherbereichen und NR-Zonen innerhalb derselben Lokale wurden die Messprotokolle jener 11 Gastronomiebetriebe (5 Bars und 6 Cafés) herangezogen, die beide Bereiche vor Inkrafttreten der Nichtraucherschutzverordnung im Jahr 2019 aufgewiesen haben. Die ermittelten Ergebnisse zu den Erhebungen sind in der Tabelle 5.6 zusammengefasst.

Lokalbereich		PM		
		10 µg /m ³	2.5 µg /m ³	1 µg /m ³
ehemaliger Raucherbereich (n=11)	<i>M ± SD</i>	86.58 ± 69.91	41.95 ± 63.56	34.59 ± 58.29
	min - max	22.38 - 249.07	2.48 - 207.27	1.41 - 188.23
	<i>Md</i> (IQR)	73.48 (31.14; 124.45)	11.15 (3.96; 57.24)	5.54 (2.26; 39.64)
vormalige Nichtraucherzone (n=11)	<i>M ± SD</i>	36.03 ± 16.02	9.16 ± 9.92	6.38 ± 8.69
	min - max	2.56 – 55.38	1.40 - 36.22	.63 - 31.00
	<i>Md</i> (IQR)	45.38 (26.56; 46.62)	4.78 (3.83; 12.07)	3.05 (1.77; 7.13)

Tabelle 5.6 Kennwerte der PM-Konzentrationen unter Berücksichtigung der zwei Lokalbereiche R und NR in jenen 11 Lokalen, in denen beide Messungen möglich waren

Die Ergebnisse der entsprechenden Wilcoxon-Testungen für verbundene Daten zeigten bei PM10 (µg/m³) mit $z = -2.934$, $p = .003$ ($r = .63$) einen signifikanten Unterschied mit einem deutlichen Effekt zwischen den beiden Lokalbereichen hin, während für PM2.5 (µg/m³) mit $z = -1.245$, $p = .213$ ($r = .27$) ein nicht signifikanter Unterschied mit einem kleinen Effekt für ehemalige Raucherbereiche sowie für PM1 (µg/m³) mit $z = -1.334$, $p = .182$ ($r = .28$) ebenso

ein nicht signifikanter Unterschied mit einem kleinen Effekt für höhere Feinstaubbelastungen in ehemaligen Raucherbereichen zu verzeichnen war. Die Alternativhypothese $H_1^{(3)}$, dass ehemalige Raucherbereiche eine signifikant höhere Partikelkonzentrationen gegenüber vormaligen Nichtraucherzonen aufweisen, kann für PM10 angenommen werden - sofern jene Lokale herangezogen werden, in denen beide Bereiche vorhanden waren. Die entsprechenden Verteilungen sind in Abbildung 5.4 veranschaulicht.

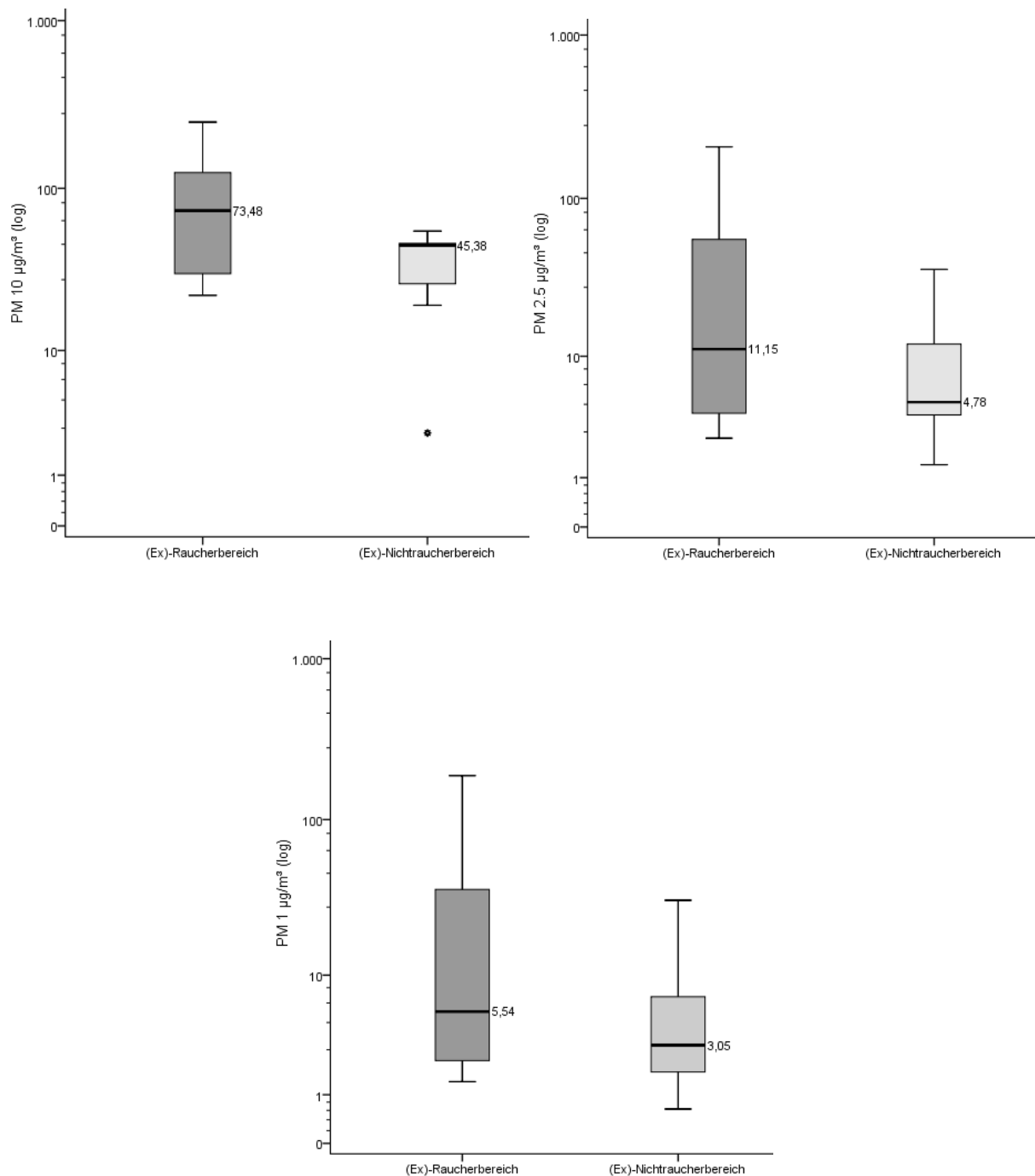


Abbildung 5.4. Verteilung der drei PM-Konzentrationen bezüglich der ehemaligen Raucherbereiche und der zugehörigen NR-Zonen, mit Median und IQR, mit logarithmierter y-Achse (n=11)

Um auch den Zusammenhang der drei PM-Feinstaubkonzentrationen in jenen 11 Lokalen zu visualisieren, wurden bivariate Streudiagramme (siehe nachfolgende Abbildung 5.5) erstellt, die anhand der quadratischen Regressionsfunktion eine umgekehrt U-förmige Beziehung nahelegen, d.h. die Annahme einer Linearität des Zusammenhangs wäre für die Interpretation der Beziehung nicht angemessen. Aus dem Verlauf der U-förmigen Funktion kann abgeleitet werden, dass in einigen wenigen Lokalen mit einer deutlichen Diskrepanz der PM-Konzentrationen in den ehemaligen Raucherbereichen trotz Rauchverbot weiterhin geraucht worden ist, sofern mit vormaligen NR-Zonen verglichen wird.

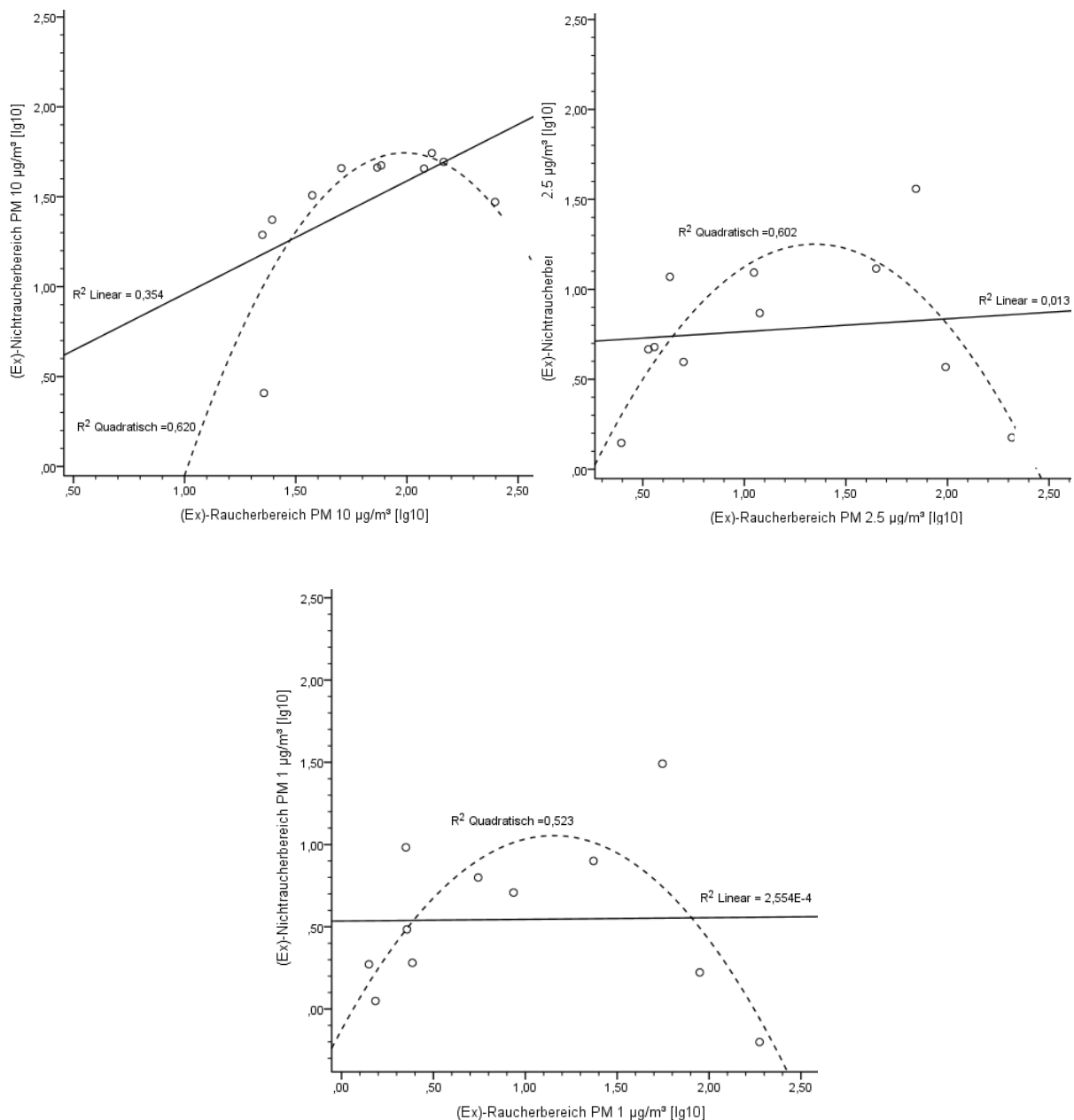


Abbildung 5.5. Bivariate Streudiagramme für den Zusammenhang der drei PM-Feinstaubkonzentrationen [lg10] zwischen ehemaligen Raucherbereichen und vormaligen NR-Zonen, jeweils mit linearer und quadratischer Regressionsfunktion (n = 11)

Demnach ist die Alternativhypothese $H_1^{(4)}$, dass ein signifikant positiver, linearer Zusammenhang der Partikelkonzentrationen von PM10, PM2.5 und PM1 in den ehemaligen Raucherbereichen und den vormaligen Nichtraucherbereichen in den Lokalinnenräumen anzunehmen ist, im Sinne dieser Hypothesenformulierung zurückzuweisen. Vielmehr stellt sich die Art des Zusammenhangs als nicht linear dar - sofern jene Lokale herangezogen werden, in denen beide Bereiche vor Inkrafttreten des Nichtraucherschutzgesetzes vorhanden waren.

6 Diskussion

Die Belastung durch Feinstäube in der Luft von Innenräumen in Gastronomie-Betrieben im Rahmen der Forschungsfrage der vorliegenden Arbeit stellt sich als vielschichtige Thematik dar. Einerseits ist zu beachten, dass Feinstäube nicht nur aus dem Vorbrennungsvorgang von Nikotinprodukten stammen und andererseits, dass auch ein Jahr nach Inkrafttreten der Nichtraucherchutzverordnung offenbar Unterschiede zwischen verschiedenen Lokaltypen sowie ehemaligen Raucherbereichen und vormaligen Nichtraucherzonen existieren. Insgesamt konnten im Erhebungszeitraum Oktober 2020 bis Juni 2021 in 41 Linzer gastronomischen Betrieben, die drei Lokaltypen zugeordnet werden konnten, verdeckte Erhebung im Rahmen von Lokalbesuchen durchgeführt werden. In 11 dieser Lokale konnten zudem ehemalige Raucherbereiche und vormalige Nichtraucherzonen identifiziert werden, sodass bei diesen Betrieben zweimalige Messungen der PM-Feinstaubkonzentrationen vorgenommen werden konnten. Demnach konnten insgesamt 52 Messprotokolle zu den drei Feinstaubparametern PM₁₀, PM_{2.5} und PM₁ analysiert werden.

Die Beobachtung im Rahmen der unangekündigten Lokalbesuche, dass in drei (7.3%) Gaststätten der 41 rauchende Besucher, leere und volle Aschenbecher registriert wurden und in einem Lokal zusätzlich der Konsum von Shisha-Wasserpfeifen festgestellt wurde, sind als Ergänzungen zu den empirischen Erhebungen zu werten. Diese Beobachtungen weisen auf eine Missachtung des seit November 2019 geltenden Nichtraucherchutzgesetzes hin.

In der vorliegenden Arbeit konnte kein signifikanter Unterschied in den Feinstaubkonzentrationen zwischen ehemaligen Raucherzonen und vormaligen Nichtraucherbereichen festgestellt werden, wenngleich in den ehemaligen Raucherzonen jeweils kleine Effekte (PM₁₀ $\mu\text{g}/\text{m}^3$ $r = .12$, PM_{2.5} $r = .10$ und PM₁ $r = .15$) für einen Trend für höhere Belastungen zu verzeichnen waren. Diese Beobachtung kann einerseits als Hinweis für eine nachwirkende Verunreinigung von Innenräumen mit ehemaligem Tabakkonsum und andererseits als vermutliche Missachtung der Nichtraucherchutzverordnung deuten. Bei der Gegenüberstellung dieser beiden Bereiche für ausschließlich jene Lokale, wo sowohl ehemalige Raucherzonen sowie vormalige Nichtraucherbereiche beprobt werden konnten, d.h. zwei Messungen pro Betrieb stattgefunden haben, konnte sogar ein signifikanter Unterschied bei PM₁₀ mit einem deutlichen Effekt ($r = .63$) und nicht signifikante, schwache Effekte bei PM_{2.5} ($r = .27$) sowie bei PM₁ ($r = .28$) festgestellt werden. Zudem kann für die drei PM-

Konzentrationen eine signifikante Abnahme in der Höhe der Ausprägung im Sinne einer Hierarchie mit einem sehr deutlichen Effekt ($\eta^2 = .75$) abgeleitet werden, d.h. die mittlere PM 10-Konzentration lag vergleichsweise höher als jene von PM 2.5 und in weiterer Folge von PM 1, unabhängig von den beiden Lokalzonen. Ergänzend zu dieser Beobachtung zeigte sich, dass die drei PM-Parameter sehr deutliche ($r = .64$ bis $.97$) Zusammenhänge aufweisen, d.h. ein auffälliges Einhergehen zeigen. Dies lässt darauf schließen, dass eine Kontamination der Innenraumluft offenbar stark von der Hygiene und der Einhaltung der Nichtraucherschutzbestimmungen des jeweiligen Lokals abhängig ist. Hierzu können auch die Ergebnisse zum Vergleich zwischen den Lokaltypen Café und Bar herangezogen werden: Bei PM 10 war ein Unterschied mit einem kleinen Effekt ($r = .22$) zu verzeichnen, während bei PM 2.5 ($r = .39$) und bei PM 1 ($r = .38$) moderate, signifikant höhere Konzentration in Bars festzustellen waren. Auch hier kann eine entweder noch nachwirkende Belastung (THS, Third Hand Smoke) bzw. eine ausgeprägtere Missachtung des Rauchverbotes im Lokaltyp Bar angenommen werden, wobei letzteres vermutlich ohne die Barschließungen während der Coronapandemie dominant gewesen wäre, die eine Beprobung von mehr Bars im Vollbetrieb verhinderte.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat als Richtwert für PM 2.5-Jahresmittel $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ angegeben. Dieser Richtwert wurde an keiner Messstation in österreichischen Städten eingehalten. Bei den Messwerten dieser Arbeit liegt der Median der Kurzzeit-PM 2.5-Werte in gastronomischen Räumen, die auch vor der Nichtraucherschutzverordnung rauchfrei waren, unter dem WHO-Langzeit-Richtwert bei $4.78 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und für jene Bereiche, wo früher und aktuell eventuell gesetzwidrig weiter geraucht wird, über dem WHO-Langzeit-Richtwert bei $7.41 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Als Grenzwert für das Tagesmittel von PM 2.5 hat man sich in der EU auf $25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ geeinigt, wobei 2030 noch 18 Überschreitungen pro Jahr zulässig sein sollen, aber die Einhaltung dieses Werts an allen für die Öffentlichkeit zugängigen Orten verpflichtend wird. Bei diesem Grenzwert handelt es sich jedoch um einen 24h-Tagesmittelwert und keine Momentaufnahme wie bei den Messwerten der vorliegenden Arbeit. (97) 2005 lag der WHO-Richtwert für das Tagesmittel von PM 2.5 ist seit 2021 mit $15 \mu\text{g}/\text{m}^3$ angesetzt. Für PM 1 gibt die WHO aktuell keine Richtwerte vor. (98) Gemäß WHO könnten durch die Einhaltung ihrer vorgeschlagenen Richtwerte, PM 2.5 unter $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$, 80% aller mit diesem Parameter verbundenen Todesfälle vermieden werden. (99)

Da die Gastronomie in Linz zuvor offiziell nicht beprobt wurde, gibt es zur vorliegenden Studie keine Vergleichswerte aus Linz, jedoch wurden Wiener Lokale bereits mehrfach untersucht. So konnte im Rahmen einer Diplomarbeit von Wiesner (2020) in der Wiener Gastronomie vor dem Inkrafttreten des Nichtraucherschutzgesetzes in der Gastronomie ein Median für PM 2.5 von $98 \mu\text{g}/\text{m}^3$ in den Raucherbereichen und von $23 \mu\text{g}/\text{m}^3$ für die Nichtraucherbereiche ermittelt werden. (100) Dies bestätigte die Ergebnisse einer Studie, die bereits zuvor aufgezeigt hat, dass teilweise Rauchverbote innerhalb eines Betriebes keinen nennenswerten Nutzen erbringen. (101) Dagegen ging das vollständige Rauchverbot in Österreichs Gastronomie mit einer Verbesserung der Luftqualität in Wiener Lokalen einher (102). Eine weitere Studie aus Schottland hat die durchschnittlichen PM 2.5-Werte aus 51 Lokalen vor und fünf Jahre nach Eintreten des Rauchverbots in gastronomischen Betrieben untersucht. Hierbei wurden bei der ersten Messung im Durchschnitt PM 2.5-Werte von $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und bei der zweiten nach fünf Jahren von $12 \mu\text{g}/\text{m}^3$ festgestellt. (103) In Italien konnte ein bis zwei Jahre nach Inkrafttreten des Innenbereich-Rauchverbots eine 70 - 97% Verminderung der PM 2.5-Werte belegt werden. Zudem ging der Zigarettenverkauf im ersten Jahr nach dem Verbot um 6.1% zurück. (104)

6.1 Limitationen

Die hin und wieder beobachteten Verstöße gegen die Nichtraucherschutzverordnung wurden in die Analysen nicht als Störvariablen miteinbezogen, vielmehr konnte anhand der empirischen Messungen indirekt auf eine Belastung durch Rauchen geschlossen werden. Die Auswahl der Lokale in Linz und Urfahr erfolgte zwar zufällig, jedoch ist ein Selektionsbias nicht auszuschließen. Auch sind für die Aussagekraft der Ergebnisse die Restriktionen im Rahmen der COVID-19-Pandemie-Maßnahmen, wie temporäre Lokalschließungen, kürzere Öffnungszeiten, verminderte Besucherzahlen und Abstandsbeschränkungen in Betracht zu ziehen.

6.2 Schlussfolgerungen und Ausblick

Um die gefundenen Effekte weiterhin zu belegen und kritisch hinterfragen zu können, sind weiterführende Untersuchungen und Studien zu dieser Thematik anzuregen. Vor allem sind die beobachteten Diskrepanzen der Feinstaubbelastungen zwischen ehemaligen Raucherbereichen und vormaligen Nichtraucherzonen weiterhin erklärungsbedürftig, da in diesen Lokalen mittlerweile das Rauchen offiziell nicht gestattet ist. Zu klären ist ebenso, ob und inwieweit die PM-Feinstaubkonzentrationen als Indikator für das Rauchen von Nikotinprodukten herangezogen durch Luftmessungen von Ultrafeinstaub und Nikotin sowie durch personenbezogene Messungen und Kotininmessungen im Harn, Speichel, Serum oder Haar von Angestellten und Gästen ergänzt werden sollten. Doch zeigen bereits die Resultate der vorliegenden Arbeit einen Handlungsbedarf.

7 Literaturverzeichnis

1. Leone FT, Evers-Casey S. Tobacco Use Disorder. *Med Clin North Am.* Januar 2022;106(1):99–112.
2. Strzelak A, Ratajczak A, Adamiec A, Feleszko W. Tobacco Smoke Induces and Alters Immune Responses in the Lung Triggering Inflammation, Allergy, Asthma and Other Lung Diseases: A Mechanistic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 21. Mai 2018;15(5):1033.
3. Prochaska JJ, Benowitz NL. Current advances in research in treatment and recovery: Nicotine addiction. *Sci Adv.* 16. Oktober 2019;5(10):eaay9763.
4. Kondo T, Nakano Y, Adachi S, Murohara T. Effects of Tobacco Smoking on Cardiovascular Disease. *Circ J.* 25. September 2019;83(10):1980–5.
5. Alkam T, Nabeshima T. Molecular mechanisms for nicotine intoxication. *Neurochem Int.* 1. Mai 2019;125:117–26.
6. Wittenberg RE, Wolfman SL, De Biasi M, Dani JA. Nicotinic Acetylcholine Receptors and Nicotine Addiction: A Brief Introduction. *Neuropharmacology.* 15. Oktober 2020;177:108256.
7. Parzefall W, Neuberger M, Schulte-Hermann R. Die Karzinogene des Tabakrauchs.
8. Schenk M, Schaller K, Pötschke-Langer M. DKFZ_FzR_Giftgemisch. 2008;
9. Valentine G, Sofuoglu M. Cognitive Effects of Nicotine: Recent Progress. *Curr Neuropharmacol.* Mai 2018;16(4):403–14.
10. Subramaniam M, Dani JA. Dopaminergic and cholinergic learning mechanisms in nicotine addiction. *Ann N Y Acad Sci.* September 2015;1349(1):46–63.
11. Tanner JA, Chenoweth MJ, Tyndale RF. Pharmacogenetics of Nicotine and Associated Smoking Behaviors. In: Balfour DJK, Munafò MR, Herausgeber. *The Neurobiology and Genetics of Nicotine and Tobacco* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2015 [zitiert 8. Februar 2023]. S. 37–86. (Current Topics in Behavioral Neurosciences). Verfügbar unter: https://doi.org/10.1007/978-3-319-13665-3_3
12. Centner AM, Bhide PG, Salazar G. Nicotine in Senescence and Atherosclerosis. *Cells.* 22. April 2020;9(4):1035.
13. Voos N, Goniewicz ML, Eissenberg T. What is the nicotine delivery profile of electronic cigarettes? *Expert Opin Drug Deliv.* November 2019;16(11):1193–203.
14. Valentine G, Sofuoglu M. Cognitive Effects of Nicotine: Recent Progress. *Curr Neuropharmacol.* Mai 2018;16(4):403–14.
15. Arthur D, Levin ED. Chronic inhibition of alpha4beta2 nicotinic receptors in the ventral hippocampus of rats: impacts on memory and nicotine response. *Psychopharmacology (Berl).* März 2002;160(2):140–5.
16. Systemadmin_Umwelt. Umweltbundesamt. Umweltbundesamt; 2012 [zitiert 27. Oktober 2023]. Feinstaub. Verfügbar unter: <https://www.umweltbundesamt.de/themen/luft/luftschadstoffe-im-ueberblick/feinstaub>

17. US EPA O. Particulate Matter (PM) Basics [Internet]. 2016 [zitiert 27. Oktober 2023]. Verfügbar unter: <https://www.epa.gov/pm-pollution/particulate-matter-pm-basics>
18. Feinstaub [Internet]. [zitiert 27. Oktober 2023]. Verfügbar unter: https://www.bmk.gv.at/themen/klima_umwelt/luft/luftguete/feinstaub.html
19. BUND - BUND für Naturschutz und Umwelt in Deutschland [Internet]. [zitiert 27. Oktober 2023]. Feinstaub – eine Gefahr für Gesundheit und Klima. Verfügbar unter: <https://www.bund.net/themen/mobilitaet/schadstoffe/feinstaub/>
20. Muschack S. Umweltbundesamt. Umweltbundesamt; 2013 [zitiert 27. Oktober 2023]. Warum ist Feinstaub schädlich für den Menschen? Verfügbar unter: <https://www.umweltbundesamt.de/service/uba-fragen/warum-ist-feinstaub-schaedlich-fuer-den-menschen>
21. Correia AW, Pope CA, Dockery DW, Wang Y, Ezzati M, Dominici F. The Effect of Air Pollution Control on Life Expectancy in the United States: An Analysis of 545 US counties for the period 2000 to 2007. *Epidemiol Camb Mass*. Januar 2013;24(1):23–31.
22. Ambient (outdoor) air pollution [Internet]. [zitiert 28. Oktober 2023]. Verfügbar unter: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health)
23. STATISTIK AUSTRIA [Internet]. [zitiert 23. August 2023]. Rauchen. Verfügbar unter: <https://www.statistik.at/statistiken/bevoelkerung-und-soziales/gesundheit/gesundheitsverhalten/rauchen>
24. 15 % der 15- bis 24-Jährigen in der EU rauchen regelmäßig - Statistisches Bundesamt [Internet]. [zitiert 23. August 2023]. Verfügbar unter: <https://www.destatis.de/Europa/DE/Thema/Bevoelkerung-Arbeit-Soziales/Gesundheit/Rauchen.html>
25. Berger J, Neuberger M. Occupational and Environmental Health Benefits of Smoking ban not yet Arrived in Austrian Youth. Cheng Q, Herausgeber. *Int J Occup Environ Med*. 25. Februar 2020;1(2):1–9.
26. OECD. Health at a Glance 2021: OECD Indicators [Internet]. OECD; 2021 [zitiert 23. August 2023]. (Health at a Glance). Verfügbar unter: https://www.oecd-ilibrary.org/social-issues-migration-health/health-at-a-glance-2021_ae3016b9-en
27. Guignard R, Andler R, Quatremère G, Pasquereau A, Du Roscoät E, Arwidson P, u. a. Changes in smoking and alcohol consumption during COVID-19-related lockdown: a cross-sectional study in France. *Eur J Public Health*. 26. Oktober 2021;31(5):1076–83.
28. Gendall P, Hoek J, Stanley J, Jenkins M, Every-Palmer S. Changes in Tobacco Use During the 2020 COVID-19 Lockdown in New Zealand. *Nicotine Tob Res*. 4. Mai 2021;23(5):866–71.
29. Koyama S, Tabuchi T, Okawa S, Kadobayashi T, Shirai H, Nakatani T, u. a. Changes in Smoking Behavior Since the Declaration of the COVID-19 State of Emergency in Japan: A Cross-sectional Study From the Osaka Health App. *J Epidemiol*. 5. Juni 2021;31(6):378–86.
30. oesterreich.gv.at - Österreichs digitales Amt [Internet]. [zitiert 23. August 2023]. Nichtrauchererschutz und Rauchverbote. Verfügbar unter: https://www.oesterreich.gv.at/themen/gesundheit_und_notfaelle/rauchverbote___nichtraucherinenschutz.html

31. Austria20SmokefreeHospitaliy1year.pdf [Internet]. [zitiert 23. August 2023]. Verfügbar unter: <https://www.aerzteinitiative.at/Austria20SmokefreeHospitaliy1year.pdf>
32. Catalano MA, Gilleskie DB. Impacts of Local Public Smoking Bans on Smoking Behaviors and Tobacco Smoke Exposure. *Health Econ.* August 2021;30(8):1719–44.
33. Neuberger M. Innenluft und Passivrauch. *Pneumol.* 1. Juli 2018;15(4):254–62.
34. Fidan F, Cimrin A, Ergor G, Sevinc C. Airway disease risk from environmental tobacco smoke among coffeehouse workers in Turkey. *Tob Control.* Juni 2004;13(2):161.
35. Pletz H, Neuberger M. No Borders for Tobacco Smoke in Hospitality Venues in Vienna. *Atmosphere.* Juni 2011;2(2):171–81.
36. Neuberger M. Effects of Involuntary Smoking and Vaping On the Cardiovascular System. *Int J Occup Environ Med.* 18. Juni 2019;1(1):10.
37. Husgafvel-Pursiainen K. Genotoxicity of environmental tobacco smoke: a review. *Mutat Res Mutat Res.* 1. November 2004;567(2):427–45.
38. Agbenyikey W, Wellington E, Gyapong J, Travers MJ, Breyse PN, McCarty KM, u. a. Secondhand tobacco smoke exposure in selected public places (PM2.5 and air nicotine) and non-smoking employees (hair nicotine) in Ghana. *Tob Control.* März 2011;20(2):107–11.
39. Park S, Jee SH, Shin HR, Park EH, Shin A, Jung KW, u. a. Attributable fraction of tobacco smoking on cancer using population-based nationwide cancer incidence and mortality data in Korea. *BMC Cancer.* 6. Juni 2014;14:406.
40. Statista [Internet]. [zitiert 13. November 2023]. South Korea: smoking rate by gender. Verfügbar unter: <https://www.statista.com/statistics/645282/south-korea-smoking-rate-by-gender/>
41. Kuo HW, Rees VW. Third-hand smoke (THS): What is it and what should we do about it? *J Formos Med Assoc.* 1. November 2019;118(11):1478–9.
42. Matt GE, Quintana PJE, Destailats H, Gundel LA, Sleiman M, Singer BC, u. a. Thirdhand Tobacco Smoke: Emerging Evidence and Arguments for a Multidisciplinary Research Agenda. *Environ Health Perspect.* September 2011;119(9):1218–26.
43. DeCarlo PF, Avery AM, Waring MS. Thirdhand smoke uptake to aerosol particles in the indoor environment. *Sci Adv [Internet].* 9. Mai 2018 [zitiert 2. Oktober 2020];4(5). Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5942907/>
44. Matt GE, Quintana PJE, Zakarian JM, Hoh E, Hovell MF, Mahabee-Gittens M, u. a. When smokers quit: exposure to nicotine and carcinogens persists from thirdhand smoke pollution. *Tob Control.* September 2016;26(5):548–56.
45. Branstetter SA, Muscat JE, Mercincavage M. TIME TO FIRST CIGARETTE: A POTENTIAL CLINICAL SCREENING TOOL FOR NICOTINE DEPENDENCE. *J Addict Med.* 2020;14(5):409–14.
46. Fu M, Martínez-Sánchez JM, Agudo A, Pascual JA, Ariza C, Moncada A, u. a. Nicotine dependence and salivary cotinine concentration in daily smokers. *Eur J Cancer Prev Off J Eur Cancer Prev Organ ECP.* Januar 2012;21(1):96–102.

47. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Hartmann-Boyce J, Cahill K, u. a. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev*. 14. November 2012;11:CD000146.
48. TABAK_PocketCard_digital-2023_IC.pdf [Internet]. [zitiert 14. November 2023]. Verfügbar unter: https://www.ogp.at/wp-content/uploads/TABAK_PocketCard_digital-2023_IC.pdf
49. Neuberger - Positive Auswirkungen einer restriktiven Tabakpoli.pdf [Internet]. [zitiert 25. August 2023]. Verfügbar unter: <https://www.aerzteinitiative.at/NeubBenefitsPneum19.pdf>
50. Tobacco: Health benefits of smoking cessation [Internet]. [zitiert 25. August 2023]. Verfügbar unter: <https://www.who.int/news-room/questions-and-answers/item/tobacco-health-benefits-of-smoking-cessation>
51. Wannamethee SG, Lowe GDO, Shaper AG, Rumley A, Lennon L, Whincup PH. Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 1. September 2005;26(17):1765–73.
52. Löbau M. Tabak- und verwandte Erzeugnisse: Zahlen und Fakten 2019. 2019;
53. Mackay D, Haw S, Ayres JG, Fischbacher C, Pell JP. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1002861>. Massachusetts Medical Society; 2010 [zitiert 23. September 2020]. Smoke-free Legislation and Hospitalizations for Childhood Asthma. Verfügbar unter: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1002861>
54. Strzelak A, Ratajczak A, Adamiec A, Feleszko W. Tobacco Smoke Induces and Alters Immune Responses in the Lung Triggering Inflammation, Allergy, Asthma and Other Lung Diseases: A Mechanistic Review. *Int J Environ Res Public Health* [Internet]. Mai 2018 [zitiert 23. September 2020];15(5). Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5982072/>
55. Wheaton AG, Liu Y, Croft JB, VanFrank B, Croxton TL, Punturieri A, u. a. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Smoking Status — United States, 2017. *Morb Mortal Wkly Rep*. 21. Juni 2019;68(24):533–8.
56. Faux SP, Tai T, Thorne D, Xu Y, Breheny D, Gaca M. The role of oxidative stress in the biological responses of lung epithelial cells to cigarette smoke. *Biomarkers*. 1. Juli 2009;14(sup1):90–6.
57. Liu SK, Wangh L, Chen C, Zhang ZZ. [Cigarette smoke-induced oxidative damage to human bronchial epithelial cells]. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. Juli 2009;40(4):667–71.
58. Price LR, Martinez J. Cardiovascular, carcinogenic and reproductive effects of nicotine exposure: A narrative review of the scientific literature. *F1000Research*. 9. Januar 2020;8:1586.
59. DiGiacomo SI, Jazayeri MA, Barua RS, Ambrose JA. Environmental Tobacco Smoke and Cardiovascular Disease. *Int J Environ Res Public Health*. Januar 2019;16(1):96.
60. Raupach T, Schäfer K, Konstantinides S, Andreas S. Secondhand smoke as an acute threat for the cardiovascular system: a change in paradigm. *Eur Heart J*. 1. Februar 2006;27(4):386–92.
61. Shields M, Wilkins K. Smoking, smoking cessation and heart disease risk: A 16-year follow-up study. *Health Rep*. 2013;24(2).
62. Wienecke A, Kraywinkel K. Tabakassoziierte Krebserkrankungen in Deutschland – Entwicklung der Inzidenz und Mortalität seit 1995. *Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung - Gesundheitsschutz*. 1. November 2018;61(11):1399–406.

63. Sasco AJ, Secretan MB, Straif K. Tobacco smoking and cancer: a brief review of recent epidemiological evidence. *Lung Cancer*. 1. August 2004;45:S3–9.
64. Reynolds P. Smoking and breast cancer. *J Mammary Gland Biol Neoplasia*. März 2013;18(1):15–23.
65. de Groot P, Munden RF. Lung cancer epidemiology, risk factors, and prevention. *Radiol Clin North Am*. September 2012;50(5):863–76.
66. Molina JR, Yang P, Cassivi SD, Schild SE, Adjei AA. Non–Small Cell Lung Cancer: Epidemiology, Risk Factors, Treatment, and Survivorship. *Mayo Clin Proc Mayo Clin*. Mai 2008;83(5):584–94.
67. Lungenkarzinom - Wissen @ AMBOSS [Internet]. [zitiert 23. Oktober 2023]. Verfügbar unter: <https://www.amboss.com/de/wissen/lungenkarzinom>
68. Gottlieb J, Higley C, Sosnowski R, Bjurlin MA. Smoking-related genitourinary cancers: A global call to action in smoking cessation. *Rev Urol*. 2016;18(4):194–204.
69. Besaratinia A, Tommasi S. Genotoxicity of tobacco smoke-derived aromatic amines and bladder cancer: current state of knowledge and future research directions. *FASEB J*. 2013;27(6):2090–100.
70. Nieder AM, John S, Messina CR, Granek IA, Adler HL. Are patients aware of the association between smoking and bladder cancer? *J Urol*. Dezember 2006;176(6 Pt 1):2405–8; discussion 2408.
71. Śliwińska-Mossoń M, Milnerowicz H. The impact of smoking on the development of diabetes and its complications. *Diab Vasc Dis Res*. 1. Juli 2017;14(4):265–76.
72. Maddatu J, Anderson-Baucum E, Evans-Molina C. Smoking and the Risk of Type 2 Diabetes. *Transl Res J Lab Clin Med*. Juni 2017;184:101–7.
73. Will JC, Galuska DA, Ford ES, Mokdad A, Calle EE. Cigarette smoking and diabetes mellitus: evidence of a positive association from a large prospective cohort study. *Int J Epidemiol*. 1. Juni 2001;30(3):540–6.
74. Pedersen KM, Çolak Y, Ellervik C, Hasselbalch HC, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Smoking and Increased White and Red Blood Cells. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. Mai 2019;39(5):965–77.
75. Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Marks BL, Jacob RG. Acute effects of nicotine on resting metabolic rate in cigarette smokers. *Am J Clin Nutr*. September 1989;50(3):545–50.
76. Perkins KA, Epstein LH, Stiller RL, Sexton JE, Fernstrom MH, Jacob RG, u. a. Metabolic effects of nicotine after consumption of a meal in smokers and nonsmokers. *Am J Clin Nutr*. 1. August 1990;52(2):228–33.
77. Perkins KA, Sexton JE, Epstein LH, DiMarco A, Fonte C, Stiller RL, u. a. Acute thermogenic effects of nicotine combined with caffeine during light physical activity in male and female smokers. *Am J Clin Nutr*. 1. September 1994;60(3):312–9.
78. Impact of Tobacco Smoke and Nicotine Exposure on Lung Development [Internet]. [zitiert 30. September 2020]. Verfügbar unter: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4944770/>
79. Kurti AN, Redner R, Bunn JY, Tang K, Nighbor T, Lopez AA, u. a. Examining the Relationship between Pregnancy and Quitting Use of Tobacco Products in a U.S. National Sample of Women of Reproductive Age. *Prev Med*. Dezember 2018;117:52–60.

80. Osorio-Yáñez C, Clemente DBP, Maitre L, Vives-Usano M, Bustamante M, Martinez D, u. a. Early life tobacco exposure and children's telomere length: The HELIX project. *Sci Total Environ.* 1. April 2020;711:135028.
81. Luck W, Nau H, Hansen R, Steldinger R. Extent of nicotine and cotinine transfer to the human fetus, placenta and amniotic fluid of smoking mothers. *Dev Pharmacol Ther.* 1985;8(6):384–95.
82. Schulte-Hobein B, Schwartz-Bickenbach D, Abt S, Plum C, Nau H. Cigarette smoke exposure and development of infants throughout the first year of life: influence of passive smoking and nursing on cotinine levels in breast milk and infant's urine. *Acta Paediatr.* 1992;81(6–7):550–7.
83. Mascola MA, Van Vunakis H, Tager IB, Speizer FE, Hanrahan JP. Exposure of young infants to environmental tobacco smoke: breast-feeding among smoking mothers. *Am J Public Health.* Juni 1998;88(6):893–6.
84. Smoke-free legislation reduces hospital admissions for childhood lower respiratory tract infection | Tobacco Control [Internet]. [zitiert 30. September 2020]. Verfügbar unter: <https://tobaccocontrol.bmj.com/content/25/e2/e90.long>
85. Arthur D, Levin ED. Chronic inhibition of $\alpha 4\beta 2$ nicotinic receptors in the ventral hippocampus of rats: impacts on memory and nicotine response. *Psychopharmacology (Berl).* 1. März 2002;160(2):140–5.
86. Martin LM, Sayette MA. A Review of the Effects of Nicotine on Social Functioning. *Exp Clin Psychopharmacol.* Oktober 2018;26(5):425–39.
87. grimm_1108_dustmonitor.pdf [Internet]. [zitiert 24. Oktober 2023]. Verfügbar unter: https://www.bodc.ac.uk/data/documents/nodb/pdf/grimm_1108_dustmonitor.pdf
88. Grimm OPC Manual.pdf [Internet]. [zitiert 24. Oktober 2023]. Verfügbar unter: <https://cires1.colorado.edu/jimenez-group/Manuals/Grimm OPC Manual.pdf>
89. Grimm's Aerosol Laser Particle Spectrometer Model 1.108 | Chemical Engineering [Internet]. [zitiert 27. September 2023]. Verfügbar unter: <https://www.che.iitb.ac.in/laboratory-facility/grimms-aerosol-laser-particle-spectrometer-model-1108>
90. Döring N. Forschungsmethoden und Evaluation in den Sozial- und Humanwissenschaften. 6., vollständig überarbeitete, aktualisierte und erweiterte Auflage. Berlin [Heidelberg]: Springer; 2023. 1083 S. (Springer-Lehrbuch).
91. Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2nd ed. Hillsdale, N.J.: L. Erlbaum Associates; 1988. 567 S.
92. Field AP. Discovering statistics using IBM SPSS statistics. 5th edition, North American edition. Thousand Oaks, California: Sage Publications Inc; 2018. 775 S.
93. Limpert E, Stahel WA, Abbt M. Log-normal Distributions across the Sciences: Keys and Clues: On the charms of statistics, and how mechanical models resembling gambling machines offer a link to a handy way to characterize log-normal distributions, which can provide deeper insight into variability and probability—normal or log-normal: That is the question. *BioScience.* 1. Mai 2001;51(5):341–52.

94. Olivier J, Johnson WD, Marshall GD. The logarithmic transformation and the geometric mean in reporting experimental IgE results: what are they and when and why to use them? *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol*. April 2008;100(4):333–7.
95. Bortz J, Schuster C. Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler. 7., vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage. Berlin Heidelberg New York: Springer; 2010. 655 S. (Springer-Lehrbuch).
96. Weiß C. Basiswissen medizinische Statistik. 7., vollständige und überarbeitete Auflage. Berlin Heidelberg: Springer; 2019. 331 S. (Lehrbuch).
97. Feinstaub - PM_{2,5} [Internet]. [zitiert 25. Oktober 2023]. Verfügbar unter: <https://www.umweltbundesamt.at/umwelthemen/luft/luftschadstoffe/staub/pm25>
98. 9789240034228-eng.pdf [Internet]. [zitiert 25. Oktober 2023]. Verfügbar unter: <https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/345329/9789240034228-eng.pdf?sequence=1>
99. Aktualisierte WHO-Leitlinie zur Luftqualität [Internet]. [zitiert 25. Oktober 2023]. Verfügbar unter: <https://www.sciencemediacenter.de/alle-angebote/research-in-context/details/news/aktualisierte-who-leitlinie-zur-luftqualitaet/>
100. Wiesner SC. Die Feinstaubbelastung in der Wiener Gastronomie, gemessen als PM₁, PM_{2,5} und PM₁₀ und ihre gesundheitliche Bedeutung. Diplomarbeit, Med. Univ. Wien, 2020.
101. Neuberger M, Moshhammer H, Schietz A. Exposure to ultrafine particles in hospitality venues with partial smoking bans. *J Expo Sci Environ Epidemiol*. 2013;23(5):519–24.
102. Sima AK, Szettele AM, Neuberger M. Fine and ultrafine particle pollution before and after a smoking ban in the catering industry. *Int J Occup Environ Med* 2021;1(2):16-28.
103. Apsley A, Semple S. Secondhand smoke levels in Scottish bars 5 years on from the introduction of smoke-free legislation. *Tob Control*. 1. September 2012;21(5):511–3.
104. Gorini G, Chellini E, Galeone D. What happened in Italy? A brief summary of studies conducted in Italy to evaluate the impact of the smoking ban. *Ann Oncol*. Oktober 2007;18(10):1620–2.

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 4.1 Studienrelevante Parameter mit Einheit, Metrik und Skalenniveau	36
Tabelle 5.1 Häufigkeiten (Anzahl) der untersuchten Lokale unter Berücksichtigung der Raucherzonen	39
Tabelle 5.2 Kennwerte der PM-Konzentrationen unter Berücksichtigung der ehemaligen Raucherbereiche und Nichtraucherzonen	40
Tabelle 5.3 Koeffizienten der Rangkorrelation nach Spearman r_s für die Zusammenhänge zwischen den Partikelkonzentrationen ($N= 52$)	41
Tabelle 5.4 Kennwerte der logarithmierten PM-Konzentrationen unter Berücksichtigung der ehemaligen Raucherbereiche und Nichtraucherzonen	42
Tabelle 5.5 Kennwerte der PM-Konzentrationen unter Berücksichtigung der beiden Lokaltypen Bar und Café	44
Tabelle 5.6 Kennwerte der PM-Konzentrationen unter Berücksichtigung der zwei Lokal- bereiche R und NR in jenen 11 Lokalen, in denen beide Messungen möglich waren	45

9 Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 4.1.</i> Erhebungsinstrument: Grimm's Aerosol Laser Particle Spectrometer Model 1.108 (87)	35
<i>Abbildung 5.1.</i> Verteilung der Feinstaubpartikelkonzentrationen PM 10, 2.5, 1 mit Median und Interquartilsabstand (Box) unter Berücksichtigung der ehemaligen Raucher- (R, n=41) und Nichtraucherzonen (NR, n=11), jeweils mit logarithmierter y-Achse	41
<i>Abbildung 5.2.</i> Ermittelte, logarithmierte PM-Konzentrationen ($\pm 1\ SD$) unter Berücksichtigung der Lokalzonen mit polynomialen Trendlinien	43
<i>Abbildung 5.3.</i> Verteilung der drei PM-Konzentrationen in Abhängigkeit der beiden Lokaltypen, mit Median und IQR, jeweils mit logarithmierter y-Achse.....	45
<i>Abbildung 5.4.</i> Verteilung der drei PM-Konzentrationen bezüglich der ehemaligen Raucherbereiche und der zugehörigen NR-Zonen, mit Median und IQR, mit logarithmierter y-Achse (n=11).....	46
<i>Abbildung 5.5.</i> Bivariate Streudiagramme für den Zusammenhang der drei PM-Feinstaubkonzentrationen [lg10] zwischen ehemaligen Raucherbereichen und vormaligen NR-Zonen, jeweils mit linearer und quadratischer Regressionsfunktion (n = 11)	47

10 Index der Abkürzungen

Abkürzung	Beschreibung (<i>description</i>)
ANOVA	Varianzanalyse (<i>Analysis of variance</i>)
COPD	chronisch obstruktive Lungenerkrankung (<i>chronic obstructive pulmonary disease</i>)
COVID	<i>Corona Virus Disease</i>
d	standardisierter Effekt im Rahmen des t-Tests (Cohen's Δ)
df	Freiheitsgrade (<i>degrees of freedom</i>)
ε	Korrekturfaktor bei Sphärizitätsverletzung (epsilon)
η^2	Standardisierter Effekt im Rahmen der Varianzanalyse (eta-Quadrat)
F	Prüfgröße der Varianzanalyse, Varianzquotient
IFN- γ	Interferon-gamma
Ig	Immunglobulin
IQR	Interquartilsabstand (<i>interquartile range</i>)
log	Logarithmiert
M	Mittelwert (<i>mean</i>)
max	Maximum
Md	Median
min	Minimum
N	Stichprobenumfang, Fallzahl (<i>number</i>)
nAChR	Nikotinischer Acetylcholin-Rezeptor
N-Myc	N-Myc-Protoonkogen-Protein
NR	Nichtraucher
OECD	Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung
P	Signifikanzbeurteilung (<i>probability</i>)
PM	<i>Particle matter</i>
r	standardisierter Effekt im Rahmen des U-Tests
r_s	Koeffizient der Rangkorrelation nach Spearman
R	Raucher
ROS	reaktive Sauerstoffspezien (<i>reactive oxygen species</i>)
SD	Standardabweichung (<i>standard deviation</i>)
THS	third hand smoke
Treg	T-Zellen regulatorisch
WHO	Weltgesundheitsorganisation (<i>World Health Organisation</i>)
z	Standardmesswert