

WaBoLu-Heft 03/03

Umweltforschungsplan des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und
Reaktorsicherheit

Forschungsbericht 201 62 214/01
UBA-FB 000385

Umwelt-Survey 1998

Band VI:

Nikotin und Cotinin im Urin der Bevölkerung in Deutschland – Belastungsquellen und -pfade

von

Dr. Joachim Heinrich

GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit,
Institut für Epidemiologie,
Neuherberg bei München

Zusammenfassung

Im Rahmen des Umwelt-Surveys 1998 wurde eine für die deutsche Allgemeinbevölkerung im Alter von 18-69 Jahren repräsentative Stichprobe von fast 5000 Erwachsenen untersucht. Ziel dieser Teilauswertung des sehr umfangreichen Datenmaterials ist es, die wesentlichen Einflussgrößen auf die Ausscheidung von Nikotin und Cotinin im Urin zu identifizieren und zu quantifizieren. Im Mittelpunkt des Interesses steht dabei die Exposition der Nichtraucher mit Tabakrauch im häuslichen Bereich, am Arbeitsplatz und an weiteren Orten. Die Analysepopulation besteht aus 1547 Rauchern (34 % der Gesamtbevölkerung) und 2947 Nichtrauchern mit vollständig vorhandenen Fragebogeninformationen, Nikotin- und Cotininkonzentrationen im Urin sowie Creatininkonzentrationen. Es wurde eine Morgenurinprobe gesammelt. Nikotin und Cotinin wurden nach Zugabe eines internen Standards (N-Ethyl-Norcotinin und nach Extraktion mit Methylenchlorid) durch eine HPLC-Methode mit UV-Detektion bestimmt. Creatininkonzentrationen im Urin wurden nach einer

vollautomatischen Farbreaktion analysiert. Die Ergebnisse werden sowohl volumen- als auch creatininbezogen präsentiert. Die Nikotin- und Cotininkonzentrationen unterscheiden sich zwischen Rauchern und Nichtrauchern (Nie- und Exraucher) im Mittel um 1-2 Größenordnungen. Deswegen wurden für beide Teilpopulationen stratifiziert Einflussfaktoren mit multivariaten Regressionen modelliert: Für die Raucher mittels linearer, multipler Regression, für die Nichtraucher mittels logistischer Regression, weil bei etwa 80 % der Nichtraucher weder Nikotin noch Cotinin im Urin nachweisbar war.

Das multivariate Regressionsmodell zur Nikotinausscheidung im Urin der Raucher erklärt 43,2 bzw. 42,3 % der Gesamtvarianz volumen- bzw. creatininbezogen. Dabei ist das Zigarettenrauchen mit Abstand der ausschlaggebende Faktor, der allein bereits 41 % der Gesamtvarianz erklärt. Die erklärte Varianz der Cotininwerte der Raucher ist mit 51,0 bzw. 49,3 % noch etwas größer, was auf die im Vergleich zum Nikotin etwas verlängerte Halbwertszeit zurückgeführt werden könnte. Auch für Cotinin erklärt die Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten den weitaus größten Teil der Varianz. Das Rauchen von Zigarren und Pfeifentabak erhöhte ferner statistisch signifikant die Nikotin- und Cotininausscheidung. Des Weiteren waren statistisch signifikante Effekte für die Creatinin-konzentration, das Lebensalter (nur in den creatininbezogenen Modellen) sowie für das Geschlecht (nur für das volumenbezogene Nikotinmodell) nachzuweisen.

Die logistischen Regressionsanalysen der Nichtrauchergruppe zeigen die stärksten Effekte für die Exposition mit Tabakrauch zu Hause (adjustierte OR variieren zwischen 4 und 6!) sowohl auf die Nikotin- als auch auf die Cotininausscheidung. Tabakrauchexpositionen am Arbeitsplatz verdoppeln das Risiko für nachweisbare Konzentrationen von Nikotin und Cotinin im Urin von Nichtrauchern.

Durch die Einbeziehung weiterer potentieller Einflussgrößen wie z. B. Alter, Geschlecht, soziale Schicht, Wohnortgröße, Jahreszeit der Urinprobensammlung und schließlich Verzehr nikotinhaltiger Lebensmittel wie Kartoffeln, Kraut und Teekonsum wurden die Effektschätzer für die Exposition der Nichtraucher mit Tabakrauch nicht wesentlich modifiziert.

Auch in der Untergruppe jener Nichtraucher, die weder zu Hause, am Arbeitsplatz noch an anderen nicht näher bezeichneten Orten mit Tabakrauch exponiert waren, zeigten sich keine höheren Nikotin- und Cotininkonzentrationen im Urin im Zusammenhang mit dem Verzehr nikotinhaltiger Lebensmittel.

Diese multivariaten Analysen identifizieren unstrittig das aktive Rauchen bei den Rauchern und die Exposition mit Tabakrauch bei den Nichtrauchern als die Hauptquelle der Nikotin- und Cotininausscheidung im Urin. Alle weiteren potenziellen Einflussfaktoren tragen nur unwesentlich zur Ausscheidung von Nikotin und Cotinin bei.

Nikotin und Cotinin im Urin sind valide Biomarker, die den hohen Anteil von etwa 20 % von Nichtrauchern in Deutschland, die mit Tabakrauch zu Hause, am Arbeitsplatz und anderen Orten exponiert sind, deutlich machen.

Angesichts der mehrfach nach oben korrigierten gesundheitlichen Risiken der Exposition der Nichtraucher durch Tabakrauchen und des Nachweises, dass etwa 20 % aller Nichtraucher in Deutschland durch Tabakrauch exponiert sind, wird die besondere umweltpolitische Bedeutung des Nichtraucherschutzes deutlich.

Summary

In 1998 the German Environmental Survey 1998 (GerES III) recruited a sample of 5000 adults, between the age of 18 and 69 years. The sample was representative of the general German population of this age group. The aim of the analysis was to evaluate the essential influencing factors on excretion of nicotine and cotinine in urine. Exposure to tobacco smoke was assessed by analysing the concentrations of nicotine and cotinine. Cotinine is a major metabolite of nicotine and was used as a biomarker in the urine which identified and quantified the main influencing factors. Exposure of non-smokers to environmental tobacco smoke in the home environment, at the work place and other areas was of primary interest. The study population for this analyses consisted of 1547 smokers (34 % of the total population) and 2947 non-smokers. For all subjects, complete information asked in questionnaires was available. Nicotine and cotinine concentrations in urine were also

available as was creatinin urine concentrations. Morning urine samples were collected and nicotine and cotinine were determined after adding an internal standard (N-ethylen-Norcotinine) and extraction with methylene chloride by the HPLC methods with UV-detection. The creatinine concentrations in urine were analysed using automatic colour reactions. The results will be presented specific to volume and creatinine.

The nicotine and cotinine concentrations differ between smokers and non-smokers by an order of magnitude of approximately 1 to 2. This is the reason why both populations were stratified and multivariate regressions were used in these sub-populations. For the smokers, a linear multiple regression was used and for the non-smokers, a logistic regression was employed because for approximately 80 % of the non-smokers, neither nicotine nor cotinine could be detected in urine.

The multivariate regression model used for the analyses of nicotine detection in urine explains 43.2% and 42.3 % of the total variance - volume specific and creatinine specific, respectively. Cigarette smoking is the major factor responsible for the 41 % of the total explained variance. The explained variance of the cotinine results are larger with 51.0 % and 49.3 % volume specific and creatinin specific respectively. This can probably be explained by the larger halftime of the cotinine compared to nicotine. Also the greatest part of the explained variance for cotinine is due to the number of cigarette smoked daily. Smoking of cigars and pipes increased the excretion of nicotine and cotinine in urine statistically significant. Furthermore statistical significant effect estimates were found for creatinine, age (for creatinine specific models only), and for sex (for the volume specific nicotine model only).

The logistic regression analyses approach used for the group of non-smokers show the greatest effects for those exposed to tobacco smoke at home (adjusted OR varies between 4 and 6). These results are seen for nicotine as well as for cotinine excretion. The exposure to tobacco smoke at the workplace doubled the risk for detecting of nicotine and cotinine in urine.

If other risk factors were included such as age, sex, social status, size of town or season during urine collection and the consumption of food containing nicotine such as potatoes, cabbage, tea – this did not modify the effect estimates for the exposure with tobacco smoke.

Also, in the subgroup of those subjects not exposed at home or the workplace or any other place to tobacco smoke, no higher concentrations of nicotine or cotinine were detected in connection with food consumption containing nicotine. These multivariate analyses show without doubt that active smokers and the exposure to tobacco smoke in non-smokers are the main source of the nicotine and cotinine excretion in urine. All other potential risk factors contribute only negligible to the excretion of nicotine and cotinine in urine.

Nicotine and cotinine in urine are valid biomarkers, which show clearly approximately 20 % of non-smokers in Germany are exposed to environmental tobacco smoke at home, at the work place or any other places.

In the light of the updated increased health risks of environmental tobacco smoke exposure and that more than 20 per cent of the non-smoking German adult population is exposed to tobacco smoke, the protection for tobacco smoke emerged as a very important environment – political task.