

# Prädiktive Faktoren von Gewichtsveränderungen nach einer Tabakentwöhnung

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin

der Medizinischen Fakultät  
der Eberhard Karls Universität  
zu Tübingen

vorgelegt von

Sebastian Migge

2015

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. A. Batra

2. Berichterstatter: Professor Dr. M. Rieger

## **Widmung**

Diese Arbeit widme ich meinen Eltern, meinen Großeltern und meiner Schwester.  
Vielen Dank für die Unterstützung.

## Zusammenfassung

**Einleitung:** Tabakentwöhnung geht in vielen Fällen mit einer Gewichtszunahme einher. Eine solche Gewichtszunahme ist ein Prädiktor für einen Rückfall. Die Sorge an Gewicht zuzunehmen kann zudem ein Grund dafür sein, gar nicht erst mit einer Tabakentwöhnung zu beginnen. Forschungsbedarf besteht bezüglich der Einflussfaktoren auf die langfristige Gewichtsentwicklung.

**Fragestellung:** In einer Studie mit dem Titel „*Therapiestudie zur vergleichenden Wirksamkeit eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen und eines hypnotherapeutischen Tabakentwöhnungsprogramms*“ (Studienleiter: Prof. Dr. A. Batra, Universitätsklinikum Tübingen) wurden ein verhaltenstherapeutisches und ein hypnotherapeutisches Tabakentwöhnungsprogramm hinsichtlich der langfristigen Rauchabstinenz in einer bizzentrischen, prospektiven, kontrollierten und randomisierten Studie miteinander verglichen. Ziel dieser Arbeit ist es herauszufinden, welche soziodemographischen, rauchanamnestischen und therapeutischen Faktoren einen Einfluss auf Gewichtsveränderungen von Personen haben, die gerade eine professionell unterstützte Tabakentwöhnung durchlaufen oder bei denen bereits eine solche erfolgt ist.

**Methoden:** Prüfzentren waren die Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen und die Universität Hamburg, Arbeitsgruppe Gesundheitspsychologie und Rehabilitation. An der Studie nahmen N= 360 Personen (je n=180 pro Versuchsarm) teil. Der Einfluss verschiedener Variablen auf die Gewichtsveränderungen der Probanden wurde anlässlich der 1-Monats und die 12-Monats-Katamnese ausgewertet. Neben einfachen t-Tests und Korrelationen wurden zwei Regressionsanalysen zur Identifizierung von Prädiktoren der Gewichtsveränderungen gerechnet. Das Signifikanzniveau wurde mit  $p=0.05$  festgelegt.

**Ergebnisse:** Die Untersuchung zeigte eine mediane Gewichtszunahme der Probanden von 2,3 kg nach 1 Monat und 5,4 kg nach 12 Monaten (42,6 % der Gesamtgewichtszunahme fand im ersten Monat nach Beendigung der Tabakentwöhnungstherapie statt). Bei der 1-Monats-Katamnese wurde eine signifikant

erhöhte Gewichtszunahme bei den älteren Personen um durchschnittlich 0,93 kg ( $p = 0,035$ ) erzielt. Trotz fehlender Signifikanzen scheinen zur 1-Monats-Katamnese ein höherer FTND-Wert ( $p = 0,309$ ) und ein höherer Zigarettenkonsum ( $p = 0,286$ ) mit einer vermehrten Gewichtszunahme zu korrelieren. Ein höherer Schulabschluss ( $p = 0,169$ ) scheint eine geringere Gewichtszunahme als Folge zu haben. Zum Zeitpunkt der 12-Monats-Katamnese zeigen ein höherer Schulabschluss ( $p = 0,666$ ) und ein höherer Zigarettenkonsum ( $p = 0,504$ ) eine geringere, ein höherer FTND-Wert ( $p = 0,199$ ) eine vermehrte Gewichtszunahme. Das Hypnotherapieprogramm geht im Vergleich zu dem verhaltenstherapeutischen Programm zu beiden Messzeitpunkten mit einer vermehrten Gewichtszunahme einher (KAT 1:  $p = 0,218$  und KAT 12:  $p = 0,623$ ).

**Diskussion:** Die vorliegende Studie zeigt, dass nach einer Tabakentwöhnung eine Gewichtszunahme wahrscheinlich ist. Zusätzlich konnte bestimmten Variablen ein unterschiedlicher prädiktiver Wert hinsichtlich der Gewichtsveränderung zugeschrieben werden. Solche prädiktiven Faktoren sollten in weiteren Studien genauer untersucht werden, um in Zukunft eine individuellere Therapie zu ermöglichen und Risikogruppen gezielt auf Möglichkeiten zur Prävention hinweisen zu können.

# Inhaltsverzeichnis

Widmung .....	2
Zusammenfassung .....	3
Abbildungsverzeichnis.....	8
Tabellenverzeichnis .....	9
Abkürzungsverzeichnis.....	10
1. Einleitung .....	12
1.1 Zahlen und Fakten zum Rauchen .....	12
1.1.1 Das Rauchverhalten in Deutschland.....	12
1.1.2 Gesundheitliche und ökonomische Folgen des Rauchens .....	13
1.2 Grundlagen und Behandlungsmöglichkeiten der Tabakabhängigkeit .....	15
1.2.1 Diagnose der Tabakabhängigkeit .....	15
1.2.2 Neurobiologische Aspekte der Tabakabhängigkeit.....	18
1.2.3 Psychologische Aspekte der Tabakabhängigkeit .....	19
1.2.4 Therapie der Tabakabhängigkeit.....	21
1.3 Tabakentwöhnung und Körpergewicht.....	26
1.3.1 Allgemeine Aussagen.....	27
1.3.2 Ursachen einer Gewichtszunahme .....	27
1.3.3 Folgen einer Gewichtszunahme .....	28
1.3.4 Prädiktive Faktoren einer Gewichtszunahme .....	29
1.4 Ziele und Fragestellung der Arbeit.....	31
1.4.1 Ziele.....	31
1.4.2 Hypothesen.....	32
2. Methoden .....	33

2.1	Die Studie .....	33
2.1.1	Studienbeschreibung .....	33
2.1.2	Probandenrekrutierung .....	34
2.1.3	Einschlusskriterien .....	34
2.1.4	Ausschlusskriterien .....	34
2.2	Beschreibung der Interventionen.....	35
2.2.1	Verhaltenstherapie.....	35
2.2.2	Hypnotherapie .....	36
2.3	Datenerfassung und Auswertung.....	37
2.3.1	Allgemeine Daten.....	38
2.3.2	Tabakabhängigkeit .....	38
2.3.4	Gewicht .....	38
2.3.5	Abstinenz.....	39
2.3.6	Statistische Auswertung .....	39
3.	Ergebnisse .....	41
3.1	Dropout–Analyse der Gesamtstichprobe .....	41
3.2	Stichprobenbeschreibung .....	43
3.3	Analysen der Körpergewichtsveränderungen .....	45
3.3.1	Beschreibung der Gewichtsveränderungen .....	45
3.3.2	Deskriptiver Vergleich einzelner Variablen.....	48
3.3.3	Korrelationsanalyse der einzelnen Variablen.....	50
3.3.4	Analyse der Differenzen einzelner Variablen .....	52
3.3.5	Regressionsanalysen.....	54
4.	Diskussion.....	55
4.1	Diskussion der Ergebnisse .....	55
4.1.1	Gewichtsveränderung allgemein .....	55
4.1.2	Soziodemographische Faktoren .....	56
4.1.3	Rauchanamnestische Faktoren .....	57
4.1.4	Therapieform.....	58
4.2	Stärken und Schwächen der Studie .....	58

4.2.1	Diskussion der Stichprobe.....	58
4.2.2	Diskussion der Methoden.....	59
4.3	Schlussfolgerung.....	60
5.	Anhang.....	62
6.	Literaturverzeichnis.....	69
	Danksagung.....	82



# Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Flow-Diagramm zum Studienablauf .....	42
Abbildung 2: Verteilung der Gewichtsveränderungen (KAT 1) .....	47
Abbildung 3: Verteilung der Gewichtsveränderungen (KAT 12) .....	48
Abbildung 4: Deutsche Übersetzung des Fagerström-Test for Nicotine Dependence ...	62
Abbildung 5: Unterschiede im Körpergewicht der Geschlechter (KAT 1) .....	63
Abbildung 6: Unterschiede im Körpergewicht der Geschlechter (KAT 12) .....	63
Abbildung 7: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf das Alters (KAT 1) .....	64
Abbildung 8: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf das Alters (KAT 12) .....	64
Abbildung 9: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf die Anzahl gerauchter Zigaretten/d (KAT 1) .....	65
Abbildung 10: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf die Anzahl gerauchter Zigaretten/d (KAT 12) .....	65
Abbildung 11: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf den FTND-Wert (KAT 1) .....	66
Abbildung 12: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf den FTND-Wert (KAT 12) .....	66
Abbildung 13: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf den Schulabschluss (KAT 1) .....	67
Abbildung 14: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf den Schulabschluss (KAT 12) .....	67
Abbildung 15: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf die Therapieform (KAT 1) .....	68
Abbildung 16: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf die Therapieform (KAT 12) .....	68

# Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Messinstrumente und Zeitpunkte .....	37
Tabelle 2: Baseline-Charakteristika der Probanden: Allgemein .....	43
Tabelle 3: Baseline-Charakteristika der Probanden: Rauchanamnese .....	44
Tabelle 4: Baseline-Charakteristika der Probanden: Höchster Schulabschluss .....	44
Tabelle 5: Allgemeine Gewichtsveränderungen der Probanden .....	46
Tabelle 6: Verteilung der Gewichtsveränderungen .....	47
Tabelle 7: Vergleich der Gewichtsveränderungen zwischen verschiedenen Gruppen...	49
Tabelle 8: Korrelation (r) zwischen den Gewichtsveränderungen und verschiedenen Variablen nach Spearman-Rho zum Zeitpunkt KAT 1 .....	51
Tabelle 9: Korrelation (r) zwischen den Gewichtsveränderungen und verschiedenen Variablen nach Spearman-Rho zum Zeitpunkt KAT 12 .....	51
Tabelle 10: t-Test für unabhängige Stichproben: Analyse verschiedener Faktoren bezogen auf die Gewichtsveränderung [kg] zum Zeitpunkt KAT 1 .....	52
Tabelle 11: t-Test für unabhängige Stichproben: Analyse verschiedener Faktoren bezogen auf die Gewichtsveränderung [kg] zum Zeitpunkt KAT 12 .....	53
Tabelle 12: Beurteilung der Regressionsanalysen .....	54

# Abkürzungsverzeichnis

<b>RKI</b>	Robert-Koch-Institut
<b>BZgA</b>	Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
<b>FTND</b>	Fagerström Test for Nicotine Dependence
<b>SIDS</b>	Sudden Infant Death Syndrome
<b>DKFZ</b>	Deutsches Krebsforschungszentrum
<b>ICD-10</b>	International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (10. Edition)
<b>WHO</b>	World Health Organisation
<b>DSM-IV</b>	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
<b>CO</b>	Kohlenstoffmonoxid
<b>py</b>	pack years
<b>AWMF</b>	Arbeitskreis der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
<b>QSU</b>	Questionnaire of Smoking Urges
<b>HONC</b>	Hooked On Nicotine Checklist
<b>ZNS</b>	zentrales Nervensystem
<b>VTA</b>	ventrales tegmentales Areal
<b>usw.</b>	und so weiter
<b>vs.</b>	versus
<b>DGPPN</b>	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde
<b>COPD</b>	chronic obstructive pulmonary disease
<b>kcal/d</b>	Kilokalorien pro Tag

<b>LPL</b>	Lipoproteinlipase
<b>Zigaretten/d</b>	Zigaretten pro Tag
<b>SA</b>	Standardabweichung
<b>s.</b>	siehe
<b>VT</b>	Verhaltenstherapie
<b>HT</b>	Hypnotherapie

# 1. Einleitung

## 1.1 Zahlen und Fakten zum Rauchen

### 1.1.1 Das Rauchverhalten in Deutschland

In Deutschland ist der Anteil an Raucher und Raucherinnen<sup>1</sup> seit einigen Jahren leicht rückläufig. Dennoch raucht immer noch knapp ein Drittel der Bevölkerung im Alter von über 15 Jahren. Folglich gibt es zwischen 15 und 20 Millionen Menschen in Deutschland, die Tabak konsumieren. Diese werden in drei Gruppen unterteilt: Gelegenheitsraucher, Raucher (bis 20 Zigaretten pro Tag) und starke Raucher (über 20 Zigaretten pro Tag). Mit über 90 % ist dabei der Konsum in Form von Zigaretten am höchsten. Nur ein geringer Anteil des Tabakkonsums geht auf Zigarren, Zigarillos oder Pfeifentabak zurück (RKI 2011; Statistisches Bundesamt 2009).

Bei den Jugendlichen rauchen trotz rückläufiger Zahlen immer noch knapp 12 % der 12 bis 17jährigen (BZgA 2013). Basierend auf den Ergebnissen des Mikrozensus 2009 des Statistischen Bundesamtes rauchen bei den über 15jährigen Personen Männer mit 33,2 % häufiger als Frauen (22,3 %). Das durchschnittliche Alter des Rauchbeginns liegt für Männer bei 17,5 Jahren und für Frauen bei 18,3 Jahren. Von den befragten erwachsenen Nichtrauchern gaben knapp 20 % an, früher einmal geraucht zu haben. Personen zwischen 15 und 40 Jahren rauchen insgesamt am häufigsten, wobei der Anteil an Rauchern bei den 40 bis 65jährigen nur geringfügig geringer ist. Allerdings ist die Anzahl gerauchter Zigaretten in der mittleren Altersgruppe am höchsten. Bei den über 65jährigen nimmt der Anteil der Raucher vor allem bei den Frauen stark ab. Dieser Rückgang geht jedoch nicht allein auf den freiwilligen Ausstieg aus dem Tabakkonsum im Alter zurück, sondern steht auch in Verbindung mit der Zunahme tabakassoziierter Erkrankungen und Sterbefälle (RKI 2011). Bei den über 65jährigen Frauen spielt noch eine Rolle, dass in früheren Dekaden im Vergleich zu heute weniger Frauen mit dem Rauchen angefangen haben. Dieser Kohorteneffekt trägt zu dem verstärkten Abfall der Raucherprävalenz bei den älteren Frauen bei (Lampert & Burger 2004).

---

<sup>1</sup> Der Einfachheit halber wird im weiteren Verlauf der Arbeit auf die weibliche Form verzichtet, wobei diese stets mit eingeschlossen sein soll.

Betrachtet man unterschiedliche soziale Schichten der Bevölkerung, so sind erhebliche Unterschiede im Rauchverhalten festzustellen. In sozial benachteiligten Bevölkerungsgruppen, zum Beispiel bei Arbeitslosen, Sozialhilfeempfängern oder bei Personen mit geringer Schulbildung, findet man eine überdurchschnittlich hohe Prävalenz des Rauchens, vor allem auch des starken Rauchens (Lampert 2010; Schulze & Lampert 2006; Helmert et al. 2001).

Es zeigt sich auch eine Komorbidität zwischen Rauchen und psychiatrischen Erkrankungen. Bei depressiven Personen und Personen mit Angststörungen rauchen etwa 35 % der Betroffenen. Für die Gruppe mit psychotischen oder Abhängigkeitserkrankungen werden Prävalenzen von 50 - 95 % angegeben (Poirier et al. 2002; Leonard et al. 2001; Batra et al. 2000; Lasser et al. 2000). Des Weiteren haben Breslau et al. (1994; 2004a, b) beschrieben, dass Personen mit Nikotinabhängigkeit ein erhöhtes Risiko für Depressionen, Angststörungen und Abhängigkeitserkrankungen haben. Diese Personen rauchten zudem mehr Zigaretten pro Tag, zeigten in Tests wie dem *Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit* (FTND; Heatherton et al. 1991) einen erhöhten Grad der Abhängigkeit und weisen geringere Abstinenzquoten bei Aufhörversuchen auf (Batra et al. 2008; Cargill et al. 2001; Hurt et al. 1995). Dabei ist noch nicht geklärt, ob kausale Beziehungen zwischen dem Rauchen und den komorbiden Störungen vorliegen.

### **1.1.2 Gesundheitliche und ökonomische Folgen des Rauchens**

Tabakrauch besteht aus über 4.800 verschiedenen Stoffen (Baker 1999), von denen mindestens 250 schädlich für die Gesundheit sind (Flouris et al. 2010). Da ist es nicht verwunderlich, dass Rauchen Ursache vieler chronischer Erkrankungen wie Atemwegs-, Herz-Kreislauf- und Krebserkrankungen ist. Bei Neugeborenen kann der Tabakkonsum der Eltern zu Geburtsdefekten oder plötzlichem Kindstod (SIDS) führen. Aber auch Stoffwechselerkrankungen, Erkrankungen der Augen und Zähne sind mit dem Rauchen assoziiert (DKFZ 2009). So erhöht Rauchen beispielsweise das Risiko an Typ II Diabetes zu erkranken (Yeh et al. 2010). Doch auch Nichtraucher sind durch Tabakrauchexposition gefährdet. Passivrauchen kann so gut wie alle der oben

genannten Krankheiten auslösen. Dabei sind vor allem Kinder betroffen, da ungeachtet dieser Risiken in Deutschland immer noch 20 % der Kleinkinder zu Hause Tabakrauch ausgesetzt sind (DKFZ 2010).

Die Folge ist, dass Raucher im Durchschnitt 10 Jahre früher sterben als Nichtraucher (Doll et al. 2004). So sterben weltweit jährlich ca. 4,9 Millionen Menschen an den Folgen des Rauchens (Weltgesundheitsorganisation 2002). Allein in Deutschland beträgt die Anzahl der tabakassoziierten Todesfälle 105.000 bis 140.000 (Prenzler et al. 2007; Neubauer et al. 2006; John & Hanke 2002; Welte et al. 2000). Insgesamt waren zufolge im Jahr 2007 13 % der Todesfälle unter einem und über 35 Jahren tabakrauchbedingt (Mons 2011).

Abgesehen von den gesundheitlichen Konsequenzen für den Einzelnen hat Rauchen auch erhebliche ökonomische Auswirkungen auf die Gesellschaft. Es entstehen jährlich Kosten für die Allgemeinheit in Höhe von etwa 21 Milliarden Euro durch tabakassoziierte Krankheiten oder Todesfälle (Neubauer et al. 2006). Davon sind allerdings nur etwa 7,5 Milliarden Euro direkte Gesundheitskosten. Die Differenz von etwa 13,5 Milliarden Euro ist im Wesentlichen auf Kosten durch Produktivitätsausfälle zurückzuführen (Neubauer et al. 2006). Im Jahr 1999 entsprach dies einem wirtschaftlichen Schaden von 0,74 % des Bruttosozialproduktes (Wegner et al. 2004).

Der effektivste Weg, die gesundheitlichen und damit auch wirtschaftlichen Folgen des Rauchens zu vermeiden, wäre die Beendigung des Tabakkonsums (Anthonisen et al. 2005; U.S. Department of Health and Human Services 1990). Doch obwohl viele Menschen versuchen mit dem Rauchen aufzuhören und mittlerweile verschiedene Beratungs- und Behandlungsangebote, wie zum Beispiel Telefonhotlines und Selbsthilfemanuale bis hin zu mehrwöchigen Therapieprogrammen zur Verfügung stehen, schafft es nur ein geringer Teil, langfristig abstinent zu bleiben (siehe auch Kapitel 1.2.4).

## **1.2 Grundlagen und Behandlungsmöglichkeiten der Tabakabhängigkeit**

Dieses Kapitel soll einen Überblick über die verschiedenen Aspekte der Tabakabhängigkeit geben. Es wird erläutert, was eine Tabakabhängigkeit ausmacht und wie eine solche diagnostiziert wird. Danach werden biologische Aspekte einer Abhängigkeit beschrieben und im letzten Teil verschiedene Therapiemöglichkeiten dargestellt.

### **1.2.1 Diagnose der Tabakabhängigkeit**

Nicht alle Raucher weisen das gleiche Rauchverhalten auf. Wenige Menschen rauchen nur gelegentlich eine Zigarette oder Pfeife, andere benötigen weit mehr als eine Schachtel Zigaretten, um entspannt über den Tag zu kommen. Deshalb muss auch in der Diagnostik der Tabakabhängigkeit zwischen einem Tabakkonsum und einer Tabakabhängigkeit unterschieden werden.

Die in Deutschland gültige 10. Auflage der *Internationalen Klassifikation von Krankheiten* (ICD-10; Dilling et al. 2000) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) trennt den einfachen schädlichen Gebrauch von Tabak (F17.1) von einer Tabakabhängigkeit (F17.2). Dem ICD-10 zufolge kann die Diagnose "Tabakabhängigkeit" dann gestellt werden, wenn in den letzten 12 Monaten mindestens drei der folgenden sechs Kriterien gleichzeitig erfüllt wurden:

- Starker Wunsch oder Zwang, Tabak zu konsumieren
- Eingeschränkte Kontrolle über Beginn, Beendigung und Menge des Konsums
- Entzugsserscheinungen bei Reduktion oder Beendigung des Konsums; Konsum, um die Entzugssymptome zu mildern
- Toleranzentwicklung: Um eine gleich bleibende Wirkung zu erzielen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich
- Zunehmende Vernachlässigung anderer Aktivitäten und Interessen zugunsten des Konsums
- Anhaltender Konsum trotz des Nachweises von Folgeschäden



Das seither gültige amerikanische Klassifikationssystem, das *Diagnostische und Statistische Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association* (DSM-IV) welches im Wesentlichen, anders formuliert, die gleichen Kriterien, zusätzlich noch das Kriterium "hoher Zeitaufwand für den Konsum" (Saß et al. 1998) beinhaltete, wurde Anfang des Jahres 2013 durch eine aktuellere Version (DSM 5) abgelöst. Die wichtigsten Änderungen in der neuen Version sind die Zusammenfassung der bisherigen Diagnosen "schädlicher Gebrauch" und "Abhängigkeit" zur gemeinsamen Diagnose "substanzbezogene Störungen", sowie die Einführung eines dimensional diagnostischen Konzeptes, d.h. eine Einteilung der Sucht in verschiedene Schweregrade (Regier et al. 2013).

Auch für die Diagnose "Nikotinentzugssyndrom" sind die Kriterien im ICD-10 (F17.3) und im DSM-IV ähnlich. Diese umfassen Symptome wie:

- depressive/dysphorische Stimmung
- Schlafstörungen
- Reizbarkeit oder Aggressivität
- Nervosität, Unruhe und Besorgnis
- verminderte Konzentrationsfähigkeit
- verlangsamter Puls
- gesteigerter Appetit oder Gewichtszunahme

In der Literatur finden sich, bezogen auf die Tabakabhängigkeit, unterschiedliche Angaben zum Anteil der tatsächlich tabakabhängigen Raucher nach den Kriterien des ICD-10, beziehungsweise des DSM-IV. So gingen Kraus & Augustin (2001) von 16 - 32 % Tabakabhängigkeit unter den Rauchern aus. Batra & Fagerström (1997) schätzten den Anteil der tabakabhängigen Raucher andererseits auf 70 - 80 %. Aktuellere Studien, darunter auch eine Metaanalyse, nennen realistischere Werte zwischen 50 und 60 Prozent (Hughes et al. 2006; Hoch et al. 2004).

Abgesehen von der Einteilung in einen "schädlichen Tabakkonsum" und die "Tabakabhängigkeit" gibt es noch eine Reihe an Messinstrumenten, die versuchen den Konsum zu quantifizieren, beziehungsweise den Grad der Abhängigkeit als eine

dimensionale Größe zu bestimmen. Die Messung des CO-Gehaltes in der Ausatemluft ist zum Beispiel ein Mittel zur Erfassung der Kohlenmonoxidbelastung und hilfreich in der Motivationsarbeit. Aufgrund der einfachen Anwendung ergibt sich damit auch eine geeignete Möglichkeit zur Überprüfung der Compliance von Teilnehmern eines Tabakentwöhnungsprogramms (Batra 2011). Wichtig zur Abschätzung der tabakassoziierten gesundheitlichen Folgen ist die Einteilung des bisherigen Tabakkonsums in pack-years (py). Ein pack-year ist dabei das Produkt der täglich gerauchten Zigaretten (in Schachteln mit etwa 20 Zigaretten) und der Dauer (in Jahren) des Rauchens (Batra 2011). Eine hohe Anzahl an pack-years korreliert mit einem erhöhten Risiko für Lungen oder Herzerkrankungen (Jaen Diaz et al. 2003; Price et al. 1999).

Wesentlich schwieriger als die Quantifizierung des Tabakkonsums ist die Festlegung einer objektiven, dimensionalen Größe für den Grad der Tabakabhängigkeit. Ein Beispiel hierfür ist der *Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit* (FTND; Heatherton et al. 1991). Der FTND besteht aus sechs Fragen (siehe Anhang) zum persönlichen Rauchverhalten. Es können insgesamt zwischen 0 und 10 Punkten erreicht werden. Nach Breslau & Johnson (2000) gelten Personen mit Werten von 4 und mehr Punkten als abhängig. In einer Studie von Augustin et al. (2005) erreichten über 36 % der Raucher einen Wert von 4 oder mehr Punkten mit einem Maximum im Alter zwischen 40 und 59 Jahren. Doch obwohl der FTND nicht unumstritten hinsichtlich seiner Testgütekriterien ist (Wellman et al. 2005), gilt er doch als ein geeigneter Prädiktor zur Vorhersage von kurz- und langfristigen Abstinenzen nach einem Rauchstopp (Fagerström 2012; Fidler 2011; Batra 2000a). Ein hoher FTND-Wert geht dabei mit einer niedrigeren Abstinenzquote einher (Fagerström 2012; Fidler 2011; Batra 2000a). Doch auch bei der Therapieplanung, zum Beispiel für die Dosierung und Dauer der Gabe eines Medikamentes, kann der Grad der Abhängigkeit anhand des FTND hilfreich sein, wie die S2-Leitlinien der *Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften* (AWMF; Batra et al. 2004) zur Behandlung der Raucher beschreiben. Weitere, allerdings weniger verbreitete Fragebögen sind der *Questionnaire of Smoking Urges* (QSU; Mucha et al. 2003) und die *Hooked On Nicotine Checklist* (HONC; Di Franza et al. 2002).

## 1.2.2 Neurobiologische Aspekte der Tabakabhängigkeit

Den momentanen Stand der Wissenschaft der neurobiologischen Vorgänge, die bei der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Tabakabhängigkeit ablaufen, vollständig darzustellen, würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen und soll auch nicht Ziel dieses Abschnittes sein. Er soll vielmehr einen kurzen Überblick über die bedeutendsten neurobiologischen Aspekte der Tabakabhängigkeit bieten.

Von den über 4.800 Substanzen im Tabakrauch (Baker 1999) sind die psychopharmakologischen, meist als positiv empfundenen, Eigenschaften von Nikotin wohl der Hauptgrund, warum die meisten Gewohnheitsraucher rauchen (Henningfield & Fant 1999). Deshalb beschränkt sich dieser Abschnitt auf die neurobiologischen Wirkungen von Nikotin, obwohl es plausibel erscheint, dass noch andere Substanzen im Tabakrauch bei der Entstehung einer Tabakabhängigkeit eine Rolle spielen (Balfour 2005).

Die meist als positiv empfundenen Wirkungen des Nikotins, zum Beispiel ein verringertes Hungergefühl, das Nachlassen von Angst (Anxiolyse) und Stress oder eine Steigerung der Konzentration, gehen dabei wohl hauptsächlich auf die Bindung von Nikotinmolekülen an nikotinerge Acetylcholinrezeptoren im zentralen Nervensystem (ZNS) zurück. Die Bindung von Nikotin vor allem an die  $\alpha 4\beta 2$ -Subtypen dieser Rezeptoren führt zur Freisetzung von Neurotransmittern wie Dopamin, Acetylcholin, Serotonin oder  $\hat{\alpha}$ -Endorphin, welche dann letztendlich die beschriebenen angenehmen, "belohnenden" Wirkungen auslösen (Picciotto & Corrigall 2002; Benowitz 1999).

Balfour (2003) beschreibt die Ursachen für die Entwicklung einer Tabakabhängigkeit als eine Reihe von Neuroadaptionen in bestimmten neuronalen Bahnen aufgrund von wiederholter, beziehungsweise chronischer Nikotinzufuhr. Von zentraler Bedeutung ist dabei die nikotinvermittelte vermehrte Ausschüttung von Dopamin im Nucleus accumbens, einem Teil des mesolimbischen Systems (Di Chiara 2002; Balfour et al. 2000; Cadoni & Di Chiara 2000). Andere dopaminerge Neurone des mesolimbischen Systems, insbesondere des ventralen tegmental Areal (VTA), wirken dabei als Verstärker der Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens (Balfour et al. 2000; Corrigal et al. 1992, 1994). Nikotin ist daher, hinsichtlich seiner dopaminergen

Stimulation im ZNS, durchaus mit anderen Drogen wie Amphetaminen, Kokain oder Morphin, vergleichbar (Zocchi et al. 2003; Pontieri et al. 1996).

Chronische Tabakrauchbelastung führt durch die dauerhafte Nikotinstimulation und der damit verbundenen anhaltenden Rezeptordesensibilisierung zu einer Erhöhung der zentralen nikotineren Acetylcholinrezeptordichte (Perry et al. 1999; Breese et al. 1997; Benwell et al. 1988). Diese sogenannte "Up-Regulation" ist abhängig von der Nikotindosis (Benhamou et al. 2000) und bildet sich erst nach einer längeren Abstinenzperiode zurück (Lebargy et al. 1996). Vermutlich spielt diese Adaption der Rezeptoren eine wichtige Rolle bei der Entwicklung von Entzugssymptomen nach einem Rauchstopp (Benwell et al. 1988). Chronische Nikotinzufuhr führt allerdings auch zu Veränderungen in anderen Transmittersystemen des Gehirns, zum Beispiel dem Serotoninsystem (Benwell & Balfour 1979; 1982). Dieses System könnte möglicherweise für den gefühlten Abbau von Stress während des Rauchens, beziehungsweise bei der Entstehung von depressiven Symptomen während einer Tabakentwöhnung mit beteiligt sein (Balfour & Ridley 2000).

Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass vermutlich auch unterschiedliche genetische Prädispositionen für die Entstehung einer Tabakabhängigkeit bestehen (Belsky et al. 2013; Kamens et al. 2013; Wernicke et al. 2009; Batra et al. 2003, 2000).

### **1.2.3 Psychologische Aspekte der Tabakabhängigkeit**

Ebenso wie die neurobiologischen Aspekte der Tabakabhängigkeit, sind die psychologischen Aspekte äußerst komplex. Aus diesem Grund wird sich das folgende Kapitel beispielhaft auf die Modelle der klassischen und operanten Konditionierung (positive und negative Verstärkung) beschränken, da diese schon seit Jahrzehnten eine wichtige Rolle im Verständnis der Entstehung einer Drogenabhängigkeit innehaben (Schuster 1975; Thompson & Pickens 1975). Doch auch heute noch werden diese Modelle zur Erklärung von Abhängigkeiten, hier der Tabakabhängigkeit; herangezogen (Baker et al. 2004; Eissenberg 2004; Glautier 2004).

### **Klassische Konditionierung**

Der Begriff der klassischen Konditionierung geht auf den russischen Mediziner Iwan Petrowitsch Pawlow (1849-1936) zurück. Vereinfacht ausgedrückt vermittelt die klassische Konditionierung die Koppelung von ehemals neutralen Stimuli mit einer physiologischen Reaktion (Birbaumer & Schmidt 2007). Auf das Rauchen übertragen wäre beispielsweise der Anblick eines Feuerzeuges oder einer Tasse Kaffee ein möglicher Reiz, der beim Raucher zu einem aufkommenden Craving (Rauchverlangen) führt und diesen dann dazu veranlasst, sich eine Zigarette anzuzünden.

### **Operante Konditionierung**

Bei der operanten Konditionierung gibt es vereinfacht gesehen zwei Modelle: die positive und die negative Verstärkung. Eine Verstärkung tritt Domjan (1993) zufolge dann auf, wenn durch die Folgen eines Verhaltens die Wahrscheinlichkeit für das erneute Auftreten dieses Verhaltens erhöht wird. Dies kann aufgrund eines Gefühls der Belohnung durch das Verhalten (positive Verstärkung) oder durch den Wegfall eines als negativ empfundenen Gefühls nach dem Verhalten (negative Verstärkung) der Fall sein.

Entsprechend kann ein solches Verstärkermodell auch auf die Tabakabhängigkeit übertragen werden:

#### *positive Verstärkung*

Die schon in Kapitel 1.2.2 beschriebenen, als positiv empfundenen Wirkungen von Nikotin wie Wohlbefinden, Steigerung der Gedächtnisleistung, Wachheit usw. (Benowitz 1999) wirken dabei als positive Verstärker (Glautier 2004). Man möchte diese "positiven" Gefühle während und nach dem Rauchen immer wieder erfahren.

#### *negative Verstärkung*

Das Wegfallen von körperlichen und psychischen Entzugssymptomen, sowie Stress, Unsicherheit und Angst (siehe Kapitel 1.2.1) wird entsprechend als negative Verstärkung beschrieben (Baker et al. 2004; Eissenberg 2004). Dabei machen Raucher relativ schnell die Erfahrung, dass die bei Nikotindeprivation auftretenden Entzugssymptome durch erneuten Nikotinkonsum nachlassen oder verschwinden (De Biasi & Dani 2011; Hughes et al. 1986).

Welchem Verstärkermodell dabei die größte Rolle zukommt, wird noch diskutiert. An dieser Stelle sei auch noch einmal erwähnt, dass für die Psychologie der Tabakabhängigkeit noch andere Abhängigkeitsmodelle beschrieben werden, welche in diesem Kapitel jedoch nicht aufgeführt werden.

#### **1.2.4 Therapie der Tabakabhängigkeit**

Im Jahr 1957 prägte Leon Festinger mit seinem Buch *“A Theory of Cognitive Dissonance“* die Theorie der *“kognitiven Dissonanz“*, in welcher die innere Zerrissenheit zwischen zwei sich widersprechenden Kognitionen beschrieben wird. Ein Beispiel kognitiver Dissonanz wäre auch die innere Auseinandersetzung vieler Raucher (*„ich möchte mit dem Rauchen aufhören“* vs. *„ich rauche sehr gerne“*). Dieser Widerspruch zeigt sich in gewisser Weise auch in der aktuellen Datenlage zum Rauchverhalten. Demnach würden 70 – 80 % der Raucher gerne mit dem Rauchen aufhören, doch nur 40 - 50 % der Raucher gelingt dies vor dem 60. Lebensjahr (Cosci et al. 2011; Kraus & Augustin 2001). Um diese Anzahl noch zu erhöhen und Rauchern den Rauchstopp zu erleichtern bzw. überhaupt zu ermöglichen, bedarf es konkreter, evidenzbasierter Handlungsempfehlungen bzw. Leitlinien zur Behandlung der Tabakabhängigkeit. Der *US Public Health Service* (Fiore et al. 2008) und die *Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde* und *Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie* (DGPPN, DG-Sucht, Batra et al. 2004) haben beispielsweise solche Leitlinien herausgegeben.

Die Bedeutung von Leitlinien, beziehungsweise die der darin empfohlenen Interventionen, zeigt sich allein schon daran, dass bei einem Aufhörversuch ohne Hilfsmittel langfristige Abstinenzen von nur 2 – 13 % zu erwarten sind (Stead et al. 2008; Hughes et al. 2004; Baillie et al. 1995). Doch schon das einmalige Ansprechen und der Ratschlag mit dem Rauchen aufzuhören, insbesondere von einem Arzt, erhöht die Abstinenzwahrscheinlichkeit um 1 – 3 %. Mit steigender Beratungsintensivität, sowohl durch längere Beratungsdauer als auch durch die Anzahl der Beratungen, lässt sich die Abstinenzquote weiter verbessern (Fiore et al. 2008; Stead et al. 2008; West et al. 2000). Die in den Leitlinien empfohlene (Fiore et al. 2008; Batra et al. 2004)

kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung in Kombination mit einer medikamentösen Therapie erzielt kurzfristig sogar Abstinenzraten von 45 - 80 %. Nach 12 Monaten sind dann noch etwa 30 % der Teilnehmer abstinent (Batra et al. 2008; Alterman et al. 2001; Cinciripini et al. 1996). Ein Problem intensiver Programme ist allerdings, dass die Kosten einer professionellen Beratung zur Tabakentwöhnung in Deutschland als *Individuelle Gesundheitsleistung*, sogenannte *IGEL-Leistungen*, vom Patienten selber getragen werden müssen.

Im folgenden Abschnitt werden die wichtigsten Therapieempfehlungen einer Tabakabhängigkeit beschrieben. Diese Empfehlungen beziehen sich, soweit nicht anders vermerkt, auf die Leitlinien des *US Public Health Service* (Fiore et al. 2008) und die AWMF-Leitlinien (Batra et al. 2004).

### **Kurzinterventionen**

Am Anfang der Behandlung steht das Erkennen eines Patienten als Raucher. Dass dies nicht so banal ist wie es scheint, zeigt eine Studie von Hoch et al. 2004, in der etwa ein Viertel der Raucher von ihrem Hausarzt nicht als solche erkannt werden. Unter anderem aus diesem Grund und wegen der Wirksamkeit von Kurzinterventionen (siehe oben), wird jedem Arzt folgende routinemäßige Beratungsprozedur empfohlen, die sogenannten "5 As":

- **Ask**                      Abfragen des Rauchstatus
- **Advise**                 Anraten eines Rauchstopps
- **Assess**                 Erfragen einer unmittelbaren Aufhörmotivation
- **Assist**                 Unterstützung (auch medikamentös)
- **Arrange**                Termine zur Rückfallprophylaxe vereinbaren

Ist ein Patient nicht unmittelbar motiviert, mit dem Rauchen aufzuhören, sollte eine motivierende Intervention anhand der folgenden "5 Rs" zur Erhöhung der kognitiven Dissonanz und Unterstützung bei der Vorbereitung einer Aufhörabsicht stattfinden:

- **Relevance**                    Relevanz aufzeigen
- **Risks**                         Risiken benennen
- **Rewards**                    Verdeutlichung der Reize und Vorteile
- **Roadblocks**                Hindernisse und Schwierigkeiten ansprechen
- **Repetition**                Wiederholen der “5 Rs“ bei allen Folgekontakten

Es sollte jedem Patienten eine rückfallprophylaktische Beratung während und nach dem Rauchstopp angeboten werden. Diese sollte Themen wie den Umgang mit einem Rückfall oder einer Entzugssymptomatik beinhalten.

### **Kognitiv–verhaltenstherapeutische Therapie**

Verhaltenstherapeutische Tabakentwöhnungsprogramme basieren auf der Idee, dass die Entstehung einer Tabakabhängigkeit durch Prozesse der klassischen und operanten Konditionierung geprägt ist und diese als solche auch wieder “gelöscht“ bzw. modifiziert werden können. Diese Programme werden in unterschiedlichster Weise, in Form von Selbsthilfemanualen bis hin zu mehrwöchigen Gruppentherapien, angeboten. Inhaltlich enthalten solche Programme im Wesentlichen folgende Punkte:

- Informationen über das Rauchen, Gesundheit und Tabakabhängigkeit
- Motivation zum Rauchstopp
- Erlernen alternativer Verhaltensweisen zum Rauchen
- Strategien zum Umgang mit Rauchverlangen
- Vertragsmanagement
- Umgang mit rückfallkritischen Situationen
- Umgang mit Rückfällen
- Aufbau sozialer Unterstützung
- Hinweise auf Gewichtsveränderungen und Hilfe zur Gewichtskontrolle

Die Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Tabakentwöhnungsprogramme, vor allem Einzel- und Gruppentherapien, wurde in mehreren Reviews und Metaanalysen nachgewiesen (Lancaster & Stead 2005; Stead & Lancaster 2005; Fiore et al. 2008).



## **Medikamentöse Therapie**

Durch Medikamente, wie zum Beispiel therapeutisch verabreichtes Nikotin ("Nikotinsubstitution" oder "Nikotinersatztherapie"), Bupropion oder Vareniclin, können Nikotinentzugssymptome gemindert oder sogar vermieden werden. Dieser Effekt erleichtert vor allem stark abhängigen Rauchern den Rauchstopp.

Unter den Medikamenten zählen die Nikotinersatzstoffe sicherlich zu den bedeutendsten. Dabei wird dem Körper Nikotin, ohne die begleitenden Schadstoffe des Tabakrauches, zur Milderung von Entzugssymptomen zugeführt. Hierfür stehen mehrere Applikationsformen zur Verfügung (Nikotinpflaster, Nikotinkaugummis, Nikotinklutschtabletten, Nikotininhaler, Nikotinsublingualtabletten oder Nikotinmund- und -nasensprays). In Deutschland sind Nikotinpflaster und Nikotinkaugummis ohne Rezept erhältlich. Mehrere Metaanalysestudien bestätigen die Wirksamkeit von Nikotinersatzstoffen. In diesen wird eine Erhöhung der Abstinenzwahrscheinlichkeit um 50 - 70 % beschrieben (Fiore et al. 2008; Stead et al. 2008a). Empfehlungen und Regulierungen für den Einsatz von Nikotinersatzstoffen finden sich zusätzlich zu den Leitlinien in einem Bericht der WHO 2001.

Andere in Deutschland zur Tabakentwöhnung zugelassene, rezeptpflichtige Wirkstoffe sind Bupropion und Vareniclin. Das monozyklische Antidepressivum Bupropion vermindert Entzugssymptome durch Wiederaufnahmehemmung von Dopamin und Noradrenalin im ZNS und kann auch mit Nikotinersatzstoffen kombiniert werden. Vareniclin ist ein partieller Nikotinrezeptoragonist und verringert dadurch die Entzugssymptomatik. Andererseits hemmt Vareniclin die Wirkung von extern zugeführtem Nikotin, womit zusätzliches Rauchen ohne weiteren positiven Effekt bleibt. Daher wird eine Kombination von Vareniclin mit Nikotinersatzstoffen nicht empfohlen. Trotz der etwas erhöhten Wirksamkeit von Bupropion (Hughes et al. 2007) und Vareniclin (Cahill et al. 2012) gegenüber Nikotinersatzstoffen werden beide Wirkstoffe, aufgrund vermehrter und stärkerer Nebenwirkungen, in Deutschland als Medikamente zweiter Wahl zur Tabakentwöhnung empfohlen und sollten erst nach gründlicher Nutzen/Risiko-Abwägung verschrieben werden (Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft 2010).

Weitere Wirkstoffe zur Tabakentwöhnung, die in Deutschland für diesen Zweck allerdings nicht zugelassen sind, wären beispielsweise der Nikotinrezeptorantagonist Cytisin, der  $\alpha_2$ -Rezeptoragonist Clonidin oder das trizyklische Antidepressivum Nortriptylin.

Eine medikamentöse Therapie sollte jedem nikotinabhängigen Aufhörwilligen angeboten werden. Eine Kombination mit anderen Therapieformen, insbesondere kognitiv-verhaltenstherapeutischen Programmen, wird empfohlen und erreicht auch die höchsten Abstinenzraten.

### **Andere Therapieformen**

Es gibt eine Reihe weiterer Angebote zur Tabakentwöhnung, zum Beispiel Hypnotherapie, Aversionstherapie oder Akupunktur, die momentan allerdings nicht von den Leitlinien empfohlen werden.

#### *Hypnotherapie*

Eine Empfehlung zur Hypnotherapie konnte aufgrund mangelnden Nachweises der Wirksamkeit (Barnes et al. 2010) bisher nicht ausgesprochen werden. Jedoch ist die Datenlage inkonsistent. Einzelne Studien zeigten positive Effekte einer Hypnotherapie zur Tabakentwöhnung (Tahiri et al. 2012; Hasan et al. 2007).

#### *Aversionstherapie*

Obwohl Metaanalysestudien Hinweise auf eine Wirksamkeit einer Aversionstherapie geben (Tahiri et al. 2012; Hajek & Stead 2001), sollte darauf aufgrund methodischer Probleme der Studien und möglicher gesundheitlicher Folgen verzichtet werden.

#### *Akupunktur*

Die Wirksamkeit einer Akupunkturbehandlung zur Tabakentwöhnung gegenüber keiner Intervention konnte in Metaanalysestudien bisher nicht nachgewiesen werden (White et al. 2006) und wird daher nicht empfohlen.

### **Spezielle Problemgruppen und Hindernisse für eine erfolgreiche Tabakabstinenz**

Vergleicht man Raucher untereinander, so findet man viele heterogene Gruppen. Daher gelingt es nicht allen Personen mit den üblichen “Standardprogrammen“ erfolgreich das Rauchen aufzugeben, oder sie haben ein generell erhöhtes Rückfallrisiko. Bestimmte Rauchergruppen benötigen deshalb speziell modifizierte Therapieprogramme, wie beispielsweise schwangere Frauen (Lumley et al. 2009; Fang et al. 2004; Batra et al. 1999), starke Raucher (Batra et al. 1998), Personen mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung, einer sogenannten COPD (Tashkin & Murray 2009; Schiller & Ni 2006; Wagena et al. 2005), Personen mit Depressionen (Covey et al. 2002) oder Personen mit der Angst, während oder nach dem Rauchstopp an Gewicht zuzunehmen (Love et al. 2011; Copeland et al. 2006; Spring et al. 2004; Perkins et al. 2001; Pomerleau et al. 2001).

#### **Fazit: Therapie**

Mit einem Rauchstopp können die gesundheitlichen Folgen des Rauchens reduziert werden (Anthonisen et al. 2005; U.S. Department of Health and Human Services 1990). Deshalb ist jeder Versuch mit dem Rauchen aufzuhören, egal mit welcher Methode, besser als gar nichts zu tun und weiter zu rauchen, da mit jedem Versuch die Wahrscheinlichkeit steigt, langfristig abstinent zu bleiben.

## **1.3 Tabakentwöhnung und Körpergewicht**

In Kapitel 1.2.4 wird die Angst vor einer Gewichtszunahme nach dem Rauchstopp als Problem bei der Tabakentwöhnungstherapie beschrieben. Im folgenden Kapitel werden nun die Zusammenhänge zwischen einer Tabakentwöhnung und Veränderungen im Körpergewicht, sowie die daraus resultierenden Auswirkungen auf die Abstinenzwartung, beziehungsweise auf die Gesundheit dargestellt.

### **1.3.1 Allgemeine Aussagen**

Viele Menschen würden gerne mit dem Rauchen aufhören, befürchten aber nach einem Rauchstopp an Gewicht zuzunehmen und versuchen es aus diesem Grund gar nicht erst (Pomerleau et al. 2001). Im Gegenteil ist Rauchen sogar, vor allem unter jungen Mädchen, ein verbreitetes Mittel zur Gewichtskontrolle (Strauss & Mir 2001; Camp et al. 1993). Tatsächlich liegt der BMI von Ex- und Nie-Rauchern im Durchschnitt um 1 - 2 kg/m<sup>2</sup> höher als der von Rauchern (Munafò et al. 2009, Williamson et al 1991). Tritt eine Gewichtszunahme nach dem Rauchstopp auf, so ist dies häufig ein Grund für einen Rückfall (Borrelli et al. 2001). Dabei scheint die Sorge an Gewicht zuzunehmen ein stärkerer Rückfallfaktor zu sein als die tatsächliche Zunahme (Meyers et al. 1997).

Auch in der Literatur findet sich ein Zusammenhang zwischen einer Tabakentwöhnung und Gewichtsveränderungen. Einer Metaanalyse von Aubin et al. (2012) zufolge kommt es 12 Monate nach einem Rauchstopp nur bei 16 % der Personen zu einer Gewichtsabnahme, 71 % nehmen bis zu 10 kg und 13 % über 10 kg zu. Die Angaben über die durchschnittliche Gewichtsveränderung innerhalb eines Jahres nach dem Rauchstopp sind variabel und reichen von etwa 450 g bis zu 5,9 kg Gewichtszunahme. Der Großteil der Gewichtszunahme findet dabei in den ersten 3 bis 12 Monaten nach dem Rauchstopp statt (Aubin et al. 2012; Prod'hom et al. 2013; Travier et al. 2011; O'Hara et al. 1998; Klesges et al. 1997; Williamson et al. 1991).

### **1.3.2 Ursachen einer Gewichtszunahme**

Die Gründe für eine Gewichtszunahme sind vielfältig und noch nicht vollständig geklärt. Ein verringerter Stoffwechselgrundumsatz, eine erhöhte tägliche Kalorienzufuhr, geringere physische Aktivität und Veränderungen im Fettstoffwechsel spielen dabei wahrscheinlich eine Rolle (Filozof et al., 2004).

Die Gewichtszunahme erfolgt hauptsächlich durch Vermehrung des Körperfettes und ist zu über 60 % auf eine vermehrte Kalorienzufuhr von etwa 120 - 230 kcal/d zurückzuführen (Moffart & Owens 1991; Stamford et al. 1986). Diese vermehrte Kalorienzufuhr wird zum einen dadurch erklärt, dass der appetithemmende Effekt des

Nikotins wegfällt (Klein et al. 2004; Jo et al. 2002). Andererseits werden durch einen Mangel an Nikotin die belohnenden Eigenschaften von Nahrungsmitteln, insbesondere mit hohem Fett- und Zuckeranteil, verstärkt. Dadurch können die fehlenden belohnenden Effekte des Nikotins durch vermehrte Nahrungszufuhr teilweise ausgeglichen werden (Volkow et al. 2008; Spring et al. 2003). In einer Studie von Reinholz et al. (2008) wird der vermehrten Nahrungsaufnahme ein relativer Dopaminmangel im ZNS zugrunde gelegt.

Neben der vermehrten täglichen Kalorienzufuhr ist auch der nach einem Rauchstopp wegfallende erhöhte Stoffwechselgrundumsatz von ungefähr 200 kcal/d (Hofstetter et al. 1986), beziehungsweise eine Senkung des Stoffwechselgrundumsatzes nach einem Rauchstopp um 16 % (Moffart & Owens 1991) für eine Gewichtszunahme relevant.

Die Veränderungen im Fettstoffwechsel und deren Auswirkungen auf das Gewicht nach einer Tabakentwöhnung sind noch nicht vollständig geklärt. Möglicherweise trägt eine vermehrte Aktivität der Lipoproteinlipase (LPL) bei Rauchern zur Gewichtszunahme bei (Ferrara et al. 2001). Auswirkungen auf das Gewicht haben vermutlich auch das Hormon Leptin und das Neuropeptid Y (Li, et al. 2000).

Eine genetische Disposition für den Gewichtsunterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern im Allgemeinen und speziell für eine Gewichtszunahme nach einem Rauchstopp ist sehr wahrscheinlich, bedarf aber noch genaueren Untersuchungen (Freaty et al. 2011; Vanni et al. 2009; Lerman et al. 2004).

### **1.3.3 Folgen einer Gewichtszunahme**

Kommt es im Verlauf einer Tabakentwöhnung zu einer Gewichtszunahme, so hat diese, neben den Auswirkungen auf die Abstinenz (siehe Kapitel 1.3.1), auch gesundheitliche Folgen. Zwar überwiegen die positiven Effekte eines Rauchstopps (U.S. Department of Health and Human Services 1990), doch können diese durch eine Gewichtszunahme verringert werden.

So steht eine erhöhte Inzidenz an Typ II Diabetes bei Ex-Rauchern im Vergleich zu Rauchern möglicherweise in Verbindung mit einer Zunahme an Gewicht nach einer Tabakentwöhnung (Yeh et al. 2010). Des Weiteren können die positiven Effekte eines Rauchstopps auf die Lungenfunktion vermindert werden (Chinn et al. 2005) und es erhöht sich das Risiko eine Hypertonie zu entwickeln (Janzon et al. 2004). Doch auch die allgemeinen gesundheitlichen Folgen des Rauchens (siehe Kapitel 1.1.2) im Falle eines durch Gewichtszunahme bedingten Rückfalles sollten hierbei berücksichtigt werden.

### **1.3.4 Prädiktive Faktoren einer Gewichtszunahme**

Angaben, welche Faktoren Auswirkungen auf eine mögliche Gewichtszunahme haben und falls ja, in welchem Ausmaß, sind zum Teil sehr widersprüchlich. So zeigte sich in einer Metaanalyse die Tendenz, dass Frauen dazu neigen, nach einem Rauchstopp etwas mehr an Gewicht zuzulegen als Männer (Farley et al. 2012). Studien von O'Hara et al. (1998), Williamson et al. (1991) und Hofstetter et al. (1986) bestätigen diese Aussage. Eine höhere Gewichtszunahme bei Männern hingegen zeigen Prod'hom et al. (2013), Chinn et al. (2005) und John et al. (2005). Allerdings gibt es auch Studien, in denen sich keine Unterschiede zwischen der Gewichtszunahme von Frauen und Männern feststellen lassen (Klesges et al. 1997).

Bezogen auf das Ausgangsgewicht sieht es in der Literatur ähnlich aus. Einige Studien gehen davon aus, dass ein hohes oder niedriges Ausgangsgewicht zu einer vermehrter Gewichtszunahme führt, wobei ein höheres Ausgangsgewicht die höchste Zunahme erwarten lässt (Lycett et al. 2011). Untersuchungen von Nides et al. (1994) und Williamson et al. (1991) wiederum beschreiben die höchste Zunahme bei Personen mit niedrigem Ausgangsgewicht. Travier et al. (2011) beobachteten, dass ein normales Ausgangsgewicht die höchste Gewichtszunahme mit sich bringt. Andere wiederum sehen keinen Zusammenhang zwischen dem Ausgangsgewicht und einer möglichen Gewichtszunahme (Prod'hom et al. 2013; Swan & Carmelli 1995).

Was die Aussagekraft des Alters angeht, so sind erneut unterschiedliche Meinungen zu finden. Jüngere Personen nahmen in einigen Studien mehr zu als ältere (O'Hara et al. 1998) und haben zudem ein erhöhtes Risiko, mehr als 10 kg in einem Jahr an Gewicht zuzunehmen (Swan & Carmelli 1995; Williamson et al. 1991). In einer Studie von Prod'hom et al. (2013) korrelierte jedoch ein höheres Alter mit einer vermehrten Zunahme.

Einigkeit hingegen herrscht in der Literatur hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen der Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag und dem Ausmaß einer möglichen Gewichtszunahme. Dabei korreliert ein höherer Zigarettenkonsum mit einer vermehrten Zunahme (Prod'hom et al. 2013; Travier et al. 2011; Mizoue et al. 1998; O'Hara et al. 1998; Swan et al. 1995; Williamson et al. 1991; Klesges et al. 1989).

Aber auch der soziale Status, beziehungsweise der Grad der Bildung, scheinen einen Einfluss auf die Höhe der Gewichtszunahme zu haben. Ein höherer sozialer Status und ein höherer Bildungsgrad gehen dabei tendenziell mit einer verminderten Zunahme einher (O'Hara et al. 1998; Klesges et al. 1997; Swan et al. 1995).

Die Form der Tabakentwöhnungstherapie kann ebenso Auswirkungen auf eine mögliche Gewichtszunahme nach dem Rauchstopp haben. Eine Metaanalyse von Spring et al. (2009) untersuchte, ob sich mit verhaltenstherapeutischen Maßnahmen zur Gewichtsregulierung eine Gewichtszunahme nach dem Rauchstopp verringern lässt. Darin wurden kurzzeitige positive Effekte auf das Gewicht und die Abstinenz für etwa 6 Monate nachgewiesen. Werden lediglich die Ängste der Raucher vor einer Gewichtszunahme während der Therapie angesprochen und reduziert, so lässt sich auch langfristig eine Gewichtszunahme vermindern und die Abstinenz erhöhen (Perkins et al. 2001).

Ähnliche Erfolge lassen sich auch durch das Anbieten eines Gewichtmanagementprogramms erzielen (Love et al. 2011). Medikamentöse Therapien zur Tabakentwöhnung wie Nikotinersatzstoffe, Bupropion und Vareniclin scheinen einen, wenn auch auf den Behandlungszeitraum begrenzten, positiven Effekt auf das Gewicht zu haben (Farley et al. 2012). Eine Kombination von Bupropion mit einem Programm zur Reduktion der Angst davor, Gewicht zuzulegen, erwies sich hinsichtlich der 6-

Monatsabstinenzraten als effektiv. Auswirkungen auf das Gewicht konnten jedoch nicht beobachtet werden (Levine et al. 2010). Eine reine Ernährungsberatung während der Tabakentwöhnung konnte einer Studie von Leslie et al. (2012) zufolge das Körpergewicht nach dem Rauchstopp nicht positiv beeinflussen. Andere Untersuchungen enthalten Hinweise darauf, dass verstärkte körperliche Aktivität eine Gewichtszunahme vermindern kann (Farley et al. 2012).

## **1.4 Ziele und Fragestellung der Arbeit**

### **1.4.1 Ziele**

In Kapitel 1.3 wurden die Auswirkungen einer eventuellen Gewichtszunahme nach einem Rauchstopp auf die Gesundheit, aber auch auf die Abstinenzwartung und damit indirekt auf die Gesundheit, dargestellt.

Ziel dieser Arbeit ist es nun herauszufinden, welche Faktoren einen Einfluss auf Gewichtsveränderungen von Personen haben, die gerade eine Tabakentwöhnung durchlaufen oder bei denen bereits eine solche erfolgt ist. Da es sich bei den in der Einleitung genannten Gewichtsangaben um Durchschnittswerte verschiedener Studien handelt, wäre es auch interessant zu untersuchen, wie viele Personen denn überhaupt Gewicht zulegen, wie viele keine Gewichtsveränderung zeigen, oder ob es nicht sogar Personen gibt, die im Rahmen der Tabakentwöhnung Gewicht verlieren.

Die Untersuchungen der Arbeit könnten dann in Zukunft dabei helfen, eine Tabakentwöhnungstherapie individueller zu gestalten. Mit einer zielgerichteten Betreuung von "Risikogruppen" hinsichtlich einer Gewichtszunahme könnten eventuelle gesundheitlichen Folgen entweder durch eine geringere Zunahme, aber vor allem durch höhere langfristige Abstinenzraten, reduziert werden.



## 1.4.2 Hypothesen

Aus den Informationen der in der Einleitung dieser Arbeit aufgeführten Literatur hinsichtlich der prädiktiven Eigenschaften verschiedener Faktoren zur Vorhersage von Gewichtsveränderungen nach einem Rauchstopp lassen sich folgende Hypothesen aufstellen:

- *Raucher mit einem hohen Grad an Nikotinabhängigkeit (FTND-Wert  $\geq 6$ ), beziehungsweise einer höheren Anzahl gerauchter Zigaretten ( $\geq 20$  Stück pro Tag), nehmen während und nach der Tabakentwöhnung stärker an Gewicht zu.*
- *Soziodemographische Faktoren, wie weibliches Geschlecht, junges Alter und niedriger Bildungsstand korrelieren mit einer vermehrten Gewichtszunahme.*

Da die erhobenen Daten aus einer Studie zum Effektivitätsvergleich einer verhaltenstherapeutischen und einer hypnotherapeutische Raucherbehandlung stammen und das verhaltenstherapeutische Programm explizit auch das Thema Ernährung anspricht (siehe Kapitel 2), stellt sich zusätzlich folgende Hypothese:

- *Die Tabakentwöhnung mit Hilfe der Hypnotherapie geht, im Vergleich zur Verhaltenstherapie, mit einer vermehrten Gewichtszunahme der Personen während und nach der Therapie einher.*

## **2. Methoden**

### **2.1 Die Studie**

Diese Arbeit ist Teil einer größer angelegten Studie mit dem Titel „*Therapiestudie zur vergleichenden Wirksamkeit eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen und eines hypnotherapeutischen Tabakentwöhnungsprogramms*“ (Studienleiter: Prof. Dr. Anil Batra, Universitätsklinikum Tübingen).

#### **2.1.1 Studienbeschreibung**

Bei der von Mai 2010 bis April 2013 laufenden kontrollierten, prospektiven, bizenrischen und randomisierten Studie sollen Verhaltenstherapie und Hypnotherapie hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf die Rauchabstinenz miteinander verglichen werden. Prüfzentren waren die Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen und die Universität Hamburg, Arbeitsgruppe Gesundheitspsychologie und Rehabilitation.

An der Studie nahmen N= 360 Personen (n= 180 pro Versuchsarm) teil. Die Teilnehmer wurden in den beiden Prüfzentren im Verhältnis 1:1 den beiden Behandlungsbedingungen zugelost und erhielten entweder eine verhaltenstherapeutische oder eine hypnotherapeutische Unterstützung in der Gruppe. Beide Therapieprogramme bestehen aus 6 wöchentlichen, je 90minütigen Gruppensitzungen. Das verhaltenstherapeutische Programm basiert auf dem Tübinger 6-Wochenprogramm „Nichtraucher in 6 Wochen“ (Batra & Buchkremer 2004). Das hypnotherapeutischen Tabakentwöhnungsprogramm beruht auf den Arbeiten von Riegel (2007), Gerl (1997; Gerl & Freund 2009) und Schweizer (2009).

Bei keinem der beiden Therapieprogramme erfolgt eine zusätzliche medikamentöse Behandlung.

### **2.1.2 Probandenrekrutierung**

Die Rekrutierung der Patienten erfolgte über die örtliche Presse, die Bekanntgabe in Arztpraxen und die Email-Verteiler der Universitäten.

### **2.1.3 Einschlusskriterien**

Um an der Studie teilnehmen zu können, mussten die Probanden folgende Kriterien erfüllen:

- Mindestalter 18 Jahre
- Zigarettenkonsum von mindesten 10 Stück pro Tag
- Rauchdauer von mindestens 2 Jahren.
- ausreichende Sprachkenntnisse, um der Therapie zu folgen und die Fragebögen bearbeiten zu können
- Aufklärung der Probanden, sowie eine schriftliche Zustimmung zur Datenerhebung, deren Auswertung und Veröffentlichung

### **2.1.4 Ausschlusskriterien**

Aufgrund folgender Kriterien wurden Interessenten nicht zur Studie zugelassen:

- schwere psychiatrische Erkrankungen (psychotische und bipolar affektive Störungen, aktuelle schwere Depression, posttraumatische Belastungsstörungen, aktuelle Substanzabhängigkeit, dissoziative Störungen, emotional instabile Persönlichkeitsstörungen)
- Teilnahme an einer Tabakentwöhnungsbehandlung innerhalb der letzten sechs Monate
- eine geplante oder bestehende Schwangerschaft/Stillzeit
- Rückzug der Einwilligung zur Studienteilnahme

Um in die statistische Auswertung dieser Arbeit einbezogen zu werden, mussten zusätzlich folgende Kriterien erfüllt sein:

- Abstinenz gemäß dem *Russell-Standard* (West et al. 2005) für die entsprechenden Zeiträume
- Vollständigkeit der benötigten Daten für die entsprechenden Zeiträume

## **2.2 Beschreibung der Interventionen**

### **2.2.1 Verhaltenstherapie**

Die Grundlage der verhaltenstherapeutischen Intervention bildet das 1991 in Tübingen entwickelte Therapieprogramm "Nichtraucher in 6 Wochen" (Batra & Buchkremer 2004). Das Programm wurde bereits mehrfach evaluiert und zeigte langfristige Abstinenzraten von 20 - 32 % (Schröter et al. 2006; Batra et al. 1999; Batra et al. 1998; Batra et al. 1994). Es basiert auf dem lerntheoretischen Modell, dass Rauchen wie andere Verhaltensweisen erlernt ist und deshalb auch wieder verlernt werden kann. Die Behandlung besteht aus 6 wöchentlichen Gruppensitzungen (6 - 10 Personen) zu je 90 Minuten.

In der ersten Sitzung werden den Teilnehmern die Entstehung und die Gefahren einer Tabakabhängigkeit sowie Vor- und Nachteile des Rauchens und Möglichkeiten eines Rauchstopps vermittelt. Die zweite Sitzung dient der Vorbereitung des Rauchstopps durch das Besprechen von Rauchalternativen und kognitiven, Verhaltens- und Selbstkontrollstrategien zum Erreichen einer Abstinenz. Am Ende der zweiten Sitzung wird zudem ein verbindlicher Rauchstopftermin festgelegt, der zwischen der zweiten und dritten Sitzung liegen sollte. Die Termine 3 – 5 dienen der Aufrechterhaltung des Nichtrauchens. Dabei werden Themen wie der Umgang mit Rauchverlangen, soziale Unterstützung, Erstellen schriftlicher Vereinbarungen besprochen. Auch der Aufbau gesundheitsförderlichen Verhaltens durch gesunde Ernährung und Bewegung als Vorbeugung einer möglichen Gewichtszunahme sind Teil dieses Abschnittes. In Sitzung 6 werden individuelle Pläne für den Umgang mit Rückfällen erstellt.

Zu Beginn jeder Sitzung erfolgen die Frage nach der Abstinenz, sowie eine CO-Messung der Atemluft und ein Erfahrungsaustausch. Mögliche Rückfälle werden ebenso besprochen. Aufgrund des Studienprotokolls wird auf eine ansonsten angebotene unterstützende medikamentöse Therapie, in der Regel mit Nikotinersatzstoffen, verzichtet.

### **2.2.2 Hypnotherapie**

Die hier angewandte hypnotherapeutische Intervention wurde im Rahmen einer Diplomarbeit entwickelt und 2007 als Buch veröffentlicht (Riegel 2007). Das ursprünglich 4 Termine umfassende Therapieprogramm wurde für die Studie auf 6 wöchentliche Gruppensitzungen zu je 90 Minuten erweitert.

In der ersten Sitzung finden eine Trance-induzierte Vorstellung des Zielzustandes, eines positiven Selbstbildes und eine Umdeutung, oder auch Reframing, des Rauchens statt. Im Verlauf der zweiten Sitzung wird, ebenfalls in Trance, ein individueller Termin zum Rauchstopp festgelegt. Ich-stärkende Suggestionen, Metaphern sowie alternative Rituale werden besonders betrachtet. Zudem wird das Nichtrauchen an bildliche Vorstellungen wie das Loslassen einer Zigarette geknüpft. Treffen 3 und 4 dienen dem Erlernen von Selbsthypnosetechniken, mit deren Hilfe sie sich zum Beispiel einen sicheren Ort erschaffen oder ein Bild von sich als langjähriger Nichtraucher erzeugen können. Am fünften Termin werden in Trance Ressourcen aktiviert und gefestigt. Desweiteren eignen sich die Teilnehmer verschiedene Atemtechniken an. In der letzten Sitzung steht die rituelle Verabschiedung der Zigarette im Vordergrund. Außerdem wird die Bewältigung von Situationen mit erhöhtem Rauchverlangen in Trance durchlebt. Ein Ansprechen gesundheitsförderlichen Verhaltens hinsichtlich möglicher Gewichtszunahme findet in dieser Therapie nicht statt.

Wie schon in der Verhaltenstherapie wird in jeder Sitzung die Abstinenz erfragt und eine CO-Messung der Atemluft durchgeführt.

## 2.3 Datenerfassung und Auswertung

Für diese Arbeit werden Fragebögen zu soziodemographischen, rauchanamnestischen, körperlichen und psychologischen Variablen vor (INFO-Termin), während (KW 1 - 6), einen, sechs und zwölf Monate nach Beendigung des Therapieprogramms betrachtet. Die Abstinenz wird dabei anhand des sogenannten *Russell-Standard* (West et al. 2005) definiert und ausgewertet. Die Katamnese wird von, hinsichtlich den Studienbedingungen, verblindeten Studienassistenten/-innen durchgeführt.

*Tabelle 1: Messinstrumente und Zeitpunkte*

	INFO	KW 1	KW 2	KW 3	KW 4	KW 5	KW 6	KAT 1	KAT 12
<b>GFB</b>	X								
<b>SOZ</b>	X								
<b>RFB</b>	X								
<b>FTND</b>	X								
<b>KFB</b>								X	X
<b>CO</b>		X	X	X	X	X	X	X	X
<b>KG</b>	X	X					X	X	X
<b>Abkürzungen:</b> GFB: Gesundheitsfragebogen, SOZ: Fragebogen zu soziodemographischen Daten, RFB: Raucherfragebogen (Baseline), FTND: Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit, BDI: Becks Depressionsinventar, KFB: Katamnesefragebogen, CO: Kohlenmonoxid, KG: Körpergewicht Info: Informationssitzung vor Studienbeginn, KW: Kurswoche, KAT: Katamnese.									

### **2.3.1 Allgemeine Daten**

Soziodemographische, gesundheitliche, und rauchanamnestische Daten werden anhand von Fragebögen, welche an der Informationssitzung ausgeteilt wurden, erfasst. Der Gesundheitsfragebogen enthält Angaben zu Vorerkrankungen und aktueller Medikation der Probanden. Alter, Geschlecht, Schulbildung, usw. sind Teil des soziodemographischen Fragebogens. Fragen zu der Rauchgewohnheit der Probanden wie die Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag oder der Zeitpunkt des Rauchbeginns sind Teil des Raucherfragebogens.

### **2.3.2 Tabakabhängigkeit**

Der *Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit* (FTND; Heatherton et al. 1991) ist ein geeignetes Mittel zur Erfassung des Grades der Tabakabhängigkeit eines Rauchers. Der FTND, sowie die deutsche Version des Tests, der FTND-g (Schumann et al. 2002) enthalten sechs Fragen zum Rauchverhalten, darunter auch die Frage nach der Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag. Insgesamt können zwischen 0 und 10 Punkte erreicht werden, wobei Personen mit einer Punktzahl von 0 – 2 als sehr gering und von 8 – 10 als sehr stark körperlich Tabakabhängig gelten. Der Fragebogen wird am Ende der Informationssitzung ausgeteilt und kann zu Hause ausgefüllt werden.

### **2.3.4 Gewicht**

Um Veränderungen im Körpergewicht (KG) zu erfassen, werden insgesamt 5 Messungen vorgenommen. Die erste Messung erfolgt am INFO-Termin, dann zu Beginn und am Ende der Therapie (KW 1 und KW 6), sowie einen, beziehungsweise zwölf Monate nach Beendigung der Therapie (KAT 1 und KAT 12). Die Messung des Gewichts erfolgt mittels einer handelsüblichen Waage und wird in Kilogramm (kg) angegeben. Tagesschwankungen im Gewicht werden durch einen Cutoff berücksichtigt. So gelten Gewichtsveränderungen von bis zu 1 kg als stabil.

### **2.3.5 Abstinenz**

Die Abstinenz wird anhand des sogenannten *Russell-Standards* (West et al., 2005) definiert und ausgewertet. Dabei gelten Personen nur dann als abstinent, wenn sie neben der eigenen Angabe einer Abstinenz (bis zu 5 Zigaretten im Beobachtungszeitraum sind erlaubt) noch eine biochemische Validierung der Abstinenz, vorzugsweise der CO-Gehalt in der Atemluft (Cutoff bei 9 ppm; Messung in der Studie mit dem piCO Smokerlyzer, Bedfont, England) aufweisen. Zusätzlich muss eine *Intention-to-treat-Analyse* stattfinden, d.h. alle Teilnehmer, deren Rauchstatus zum Katamnesezeitpunkt nicht bestimmt werden kann (Ausnahmen sind das Versterben und der unbekannte Umzug von Probanden), werden als Raucher eingestuft. Auch müssen diejenigen Probanden mit in die Auswertung einbezogen werden, die gegen das Studienprotokoll verstoßen, z.B. durch Einnahme von Medikamenten wie Nikotinersatzmittel. Der Rauchstatus sollte dann ebenfalls anhand oben genannter Kriterien erfolgen. Die Erhebung der Katamnesedaten muss durch eine Person stattfinden, der die Behandlungsbedingungen der Probanden unbekannt sind.

### **2.3.6 Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte mit dem Statistikprogramms SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc., Chicago, IL) Version 20. Im deskriptiven Teil wurden die Daten zunächst mittels Histogramm und Boxplot auf Normalverteilung überprüft. Bei Normalverteilung der Daten wurden der Mittelwert und die Standardabweichung (SA) angegeben. Bei nicht normalverteilten Daten entsprechend der Median. Zur Veranschaulichung der Daten wurden ebenso Absolut- und Prozentangaben gemacht.

Es wurden anhand verschiedener Variablen deskriptive Vergleiche bezogen auf die Gewichtsveränderungen der Probanden vorgenommen. Die Einteilung der Gruppen orientierte sich an den Medianen, beziehungsweise Mittelwerten der einzelnen Variablen in der Gesamtheit der Teilnehmer. Die Korrelationen als Maß für den Grad des Zusammenhangs zweier Variablen wurden bei metrisch/ordinal vorliegenden Daten

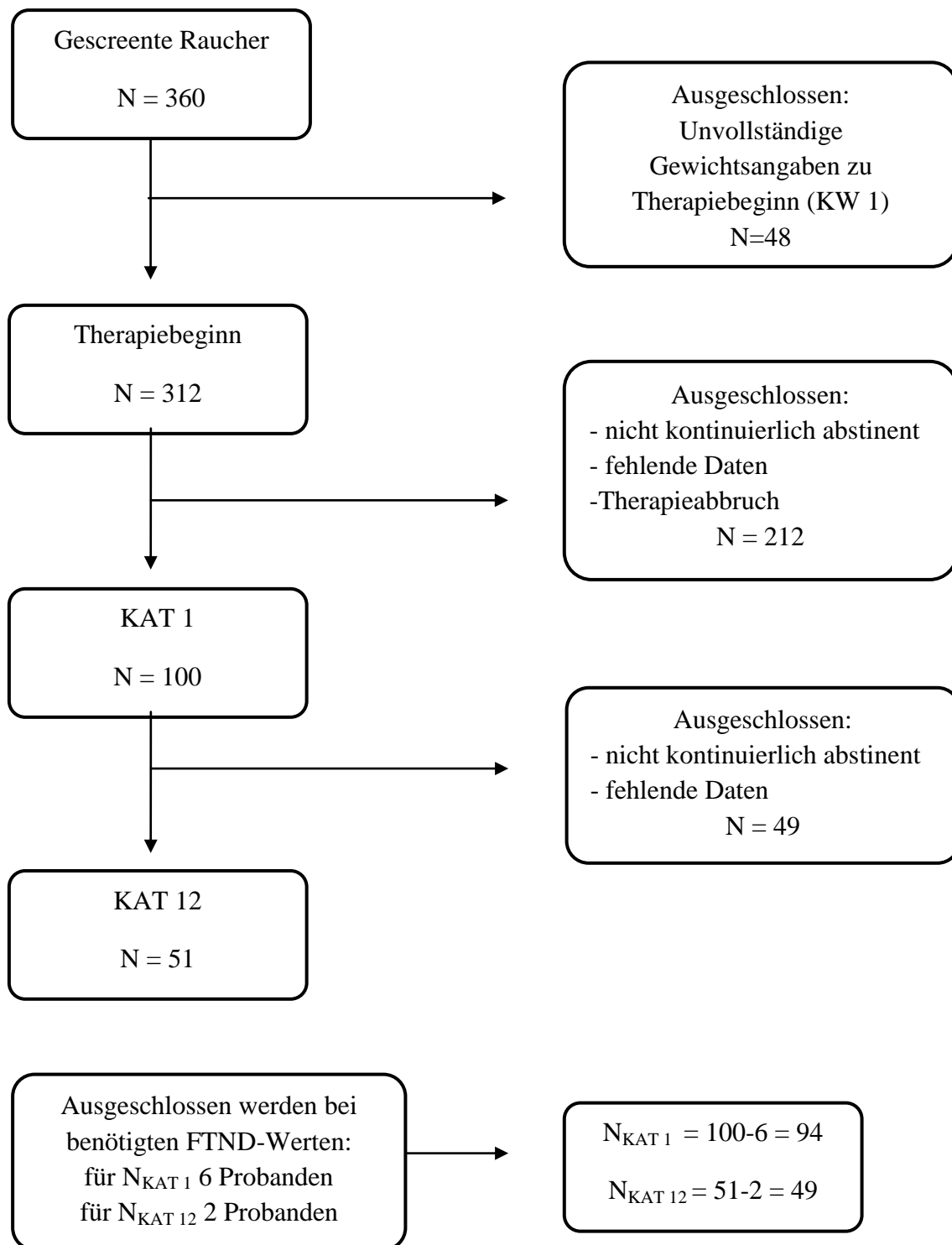


nach Spearman-Rho berechnet. Das Signifikanzniveau wurde mit  $p=0.05$  festgelegt. Bei zwei voneinander verschiedenen Stichproben wurden die Unterschiede bezüglich eines Merkmals mit t-Tests für unabhängige Stichproben erfasst. Weiterhin wurden zwei lineare Regressionsanalysen (für KAT 1 und für KAT 12) zur genaueren Beurteilung des Einflusses verschiedener Variablen auf die Gewichtsveränderungen durchgeführt.

## **3. Ergebnisse**

### **3.1 Dropout–Analyse der Gesamtstichprobe**

Insgesamt wurden 360 Probanden am Infotermin gescreent. Von diesen 360 Personen wurden 48 (13,3 %) aufgrund fehlender Angaben des Körpergewichts zum Zeitpunkt des Therapiebeginns (KW 1) ausgeschlossen. Im Verlauf der Therapie, bis hin zu einem Monat nach Beendigung dieser (KAT 1), schieden weitere 220 (61,1 %) Probanden für diese Arbeit aus. Gründe hierfür waren fehlende Daten, ein Therapieabbruch, die Rücknahme der Einwilligung, oder fehlende kontinuierliche Abstinenz zum Zeitpunkt KAT 1. Probanden mit fehlenden Angaben zu den aktuellen Rauchgewohnheiten wurden im Sinne der Intent-to-treat-Analyse als nicht kontinuierlich abstinent gewertet. Es standen also noch 100 Teilnehmer für die KAT 1-Analyse zu Verfügung. Zwischen dem Zeitpunkt KAT 1 und der Katamnese 12 Monate nach Beendigung der Tabakentwöhnungstherapie (KAT 12) wurden nochmals 49 (13,6 %) Probanden aufgrund fehlender kontinuierlicher Abstinenz oder fehlender Daten von der KAT 12-Analyse ausgeschlossen. Insgesamt wurden von der KAT 1-Analyse 260 (72,2 %) und für die KAT 12-Analyse 309 (85,8 %) Teilnehmer ausgeschlossen. Es lagen also zur 1-Monats-Katamnese Daten von 100 (27,8 %) Probanden und zur 12-Monats-Katamnese Daten von 51 (14,2 %) Probanden mit vollständigem Datensatz und kontinuierlicher Abstinenz vor. Ein Sonderfall sind Analysen, bei denen ein FTND-Wert benötigt wurde. Für solche Rechnungen wurden für die KAT 1-Analyse weitere 6 (1,6 %) und für die KAT 12-Analyse nochmals 2 (0,6 %) Probanden ausgenommen. Bei Analysen mit benötigtem FTND-Wert blieben also noch 94 (26,1 %) Personen für die KAT 1 und 49 (13,6 %) Personen für die KAT 12.



*Abbildung 1: Flow-Diagramm zum Studienablauf*

## 3.2 Stichprobenbeschreibung

Von den Probanden, bei denen zum Zeitpunkt des Therapiebeginns (KW 1) vollständige Daten zum Gewicht vorlagen, waren 186 (59,8 %) weiblich und 125 (40,2 %) männlich. Von einer Person wurden keine Angaben zum Geschlecht notiert. Das Alter der Personen betrug im Median 43,8 Jahren. Dabei waren der jüngste Teilnehmer 19 Jahre und der älteste Teilnehmer 72 Jahre alt. Die Probanden wogen im Median 76,1 kg mit einem Maximum von 160,0 kg und einem Minimum von 48,5 kg.

In den Tabellen 2 – 4 sind neben den Baseline-Charakteristika der Grundgesamtheit (N = 312) zusätzlich die Baseline-Charakteristika der zum jeweiligen Zeitpunkt (KAT 1 und KAT 12) noch eingeschlossenen Probanden aufgeführt.

**Table 2: Baseline-Charakteristika der Probanden: Allgemein**

	<b>Gesamt*</b> <b>N = 312</b>	<b>KAT 1°</b> <b>N = 100</b>	<b>KAT 12°</b> <b>N = 51</b>
Alter [Jahre], Median	43,8	40,4	43,1
Frauen, n (%) <sup>1</sup>	186 (59,8)	56 (56,0)	34 (66,7)
Männer, n (%) <sup>1</sup>	125 (40,2)	44 (44,0)	17 (33,3)
Gewicht [kg], Median	76,1	79,1	78,6

N = Anzahl;

\* = Probanden, bei denen zu Therapiebeginn (KW 1) Daten zum Körpergewicht vorlagen

° = Probanden, die zum genannten Zeitpunkt kontinuierlich abstinent waren und bei denen vollständige Daten zur Verfügung standen

<sup>1</sup> = Unter Gesamt ist n= 311

Rauchanamnestisch zeigte sich im Median ein Konsum von 19 Zigaretten pro Tag (zwischen 10 und 50 Zigaretten/d). Der im Raucherfragebogen enthaltene FTND-Test ergab im Durchschnitt einen mittleren Abhängigkeitsgrad mit einem Wert von 6,0 (Maximum bei 10; Minimum bei 2) und einer Standardabweichung (SA) von 1,7. Die Probanden fingen im Median mit 16 Jahren an zu Rauchen. Der Jüngste mit 11, der Älteste mit 33 Jahren.

**Tabelle 3: Baseline-Charakteristika der Probanden: Rauchanamnese**

	<b>Gesamt*</b> <b>N = 312</b>	<b>KAT 1°</b> <b>N = 100</b>	<b>KAT 12°</b> <b>N = 51</b>
Zigaretten/Tag, Median	19,0	18,0	18,0
Rauchbeginn [Alter], Median	16,0	16,0	16,0
FTND-Wert, M (SA) <sup>1</sup>	6,0 (1,7)	5,6 (1,7)	5,8 (1,8)

M = Mittelwert; SA = Standardabweichung; N = Anzahl;

\* = Probanden, bei denen zu Therapiebeginn (KW 1) Daten zum Körpergewicht vorlagen

° = Probanden, die zum genannten Zeitpunkt kontinuierlich abstinent waren und bei denen vollständige Daten zur Verfügung standen

<sup>1</sup> = Nur Daten von n= 296, n= 94 und n= 49 Probanden verfügbar

Für die Einschätzung des Bildungsstandes wurde der höchste Schulabschluss der Probanden herangezogen. Von den 309 Probanden mit vollständigen Angaben zum Schulabschluss und Körpergewicht zum Zeitpunkt KW 1, hatten 178 (57,6 %) Abitur, weitere 93 (30,1 %) hatten einen Realschulabschluss und 38 (12,3 %) einen Hauptschulabschluss. Probanden ohne Schulabschluss waren nicht vorhanden.

**Tabelle 4: Baseline-Charakteristika der Probanden: Höchster Schulabschluss**

	<b>Gesamt*</b> <b>N = 309</b>	<b>KAT 1°</b> <b>N = 100</b>	<b>KAT 12°</b> <b>N = 51</b>
Abitur, n (%)	178 (57,6)	65 (65,0)	31 (60,8)
Realschule, n (%)	93 (30,1)	27 (27,0)	17 (33,3)
Hauptschule, n (%)	38 (12,3)	8 (8,0)	3 (5,8)

N = Anzahl;

\* = Probanden, bei denen zu Therapiebeginn (KW 1) Daten zum Körpergewicht und Schulabschluss vorlagen

° = Probanden, die zum genannten Zeitpunkt kontinuierlich abstinent waren und bei denen vollständige Daten zur Verfügung standen

Die Verteilung der Therapiebedingungen (siehe Tabelle 5) war mit 152 (48,7 %) Probanden in der Verhaltenstherapie- und 160 (51,3 %) Probanden in der Hypnotherapiegruppe ausgeglichen. Diese gleichmäßige Verteilung blieb sowohl zur KAT 1, als auch zur KAT 12 bestehen.

**Tabelle 5: Baseline-Charakteristika der Probanden: Therapiebedingungen**

	<b>Gesamt*</b> <b>N = 309</b>	<b>KAT 1°</b> <b>N = 100</b>	<b>KAT 12°</b> <b>N = 51</b>
Verhaltenstherapie, n (%)	152 (48,7)	53 (53,0)	25 (49,0)
Hypnotherapie, n (%)	160 (51,3)	47 (47,0)	26 (51,0)

N = Anzahl;

\* = Probanden, bei denen zu Therapiebeginn (KW 1) Daten zum Körpergewicht und Schulabschluss vorlagen

° = Probanden, die zum genannten Zeitpunkt kontinuierlich abstinent waren und bei denen vollständige Daten zur Verfügung standen

### **3.3 Analysen der Körpergewichtsveränderungen**

Der folgende Abschnitt beschreibt die Veränderungen des Körpergewichtes der Probanden bezogen auf das Gewicht zu Beginn der Tabakentwöhnungstherapie (KW 1). Gemessen wurde 1 Monat nach Beendigung der Therapie (KAT 1), sowie 12 Monate nach Therapieende (KAT 12). Einbezogen wurden diejenigen, die kontinuierlich abstinent waren und bei denen vollständige Angaben vorlagen.

#### **3.3.1 Beschreibung der Gewichtsveränderungen**

Zur 1-Monats-Katamnese waren 100 Probanden eingeschlossen. Zum Zeitpunkt der 12-Monats-Katamnese noch 51. Insgesamt nahmen die Probanden im Median 2,3 kg (zwischen -2,1 kg und 8,4 kg) nach einem Monat und 5,4 kg (zwischen -8,9 kg und 12,8 kg) nach 12 Monaten zu. Somit fanden 42,6 % der Gesamtgewichtszunahme im ersten Monat nach Beendigung der Tabakentwöhnungstherapie statt. Bei den Frauen

war die Gewichtszunahme mit 2,3 (5,6)<sup>2</sup> im Median zu beiden Zeitpunkten etwas größer als bei den Männern 2,2 (4,7).

**Tabelle 5: Allgemeine Gewichtsveränderungen der Probanden**

	<b>KAT 1<sup>°</sup></b> <b>N = 100</b>	<b>KAT 12<sup>°</sup></b> <b>N = 51</b>
<u>Gewichtsveränderung [kg], Median (n):</u>		
Frauen	2,3 (56)	5,6 (34)
Männer	2,2 (44)	4,7 (17)
<b>Gesamt</b>	<b>2,3</b>	<b>5,4</b>

N = Anzahl

<sup>°</sup> = Probanden, die zum genannten Zeitpunkt kontinuierlich abstinent waren und bei denen vollständige Daten zur Verfügung standen

Die Verteilung der Gewichtsveränderungen innerhalb der Probanden wird in Tabelle 6 und in den Abbildungen 2 und 3 veranschaulicht. Dabei gelten Gewichtsveränderungen bis zu 1 kg als stabil. Es zeigt sich, dass nur wenige Personen (4,0 % zu KAT 1 und 9,8 % zu KAT 12) nach der Tabakentwöhnung Gewicht verlieren, oder ihr Ausgangsgewicht halten (22,0 % zu KAT 1 und 7,8 % zu KAT 12). Der überwiegende Anteil (74,0 % zu KAT 1 und 82,4 % zu KAT 12) nimmt an Gewicht zu. Langfristig (KAT 12) nehmen aber auch nur wenige (11,8 %) sehr viel Gewicht (über 10 kg) zu. Kurzfristig (KAT 1) liegt der Anteil der übermäßigen Gewichtszunahme jedoch bei knapp einem Fünftel.

<sup>2</sup> Es gilt, soweit nicht anders vermerkt: KAT 1 (KAT 12)

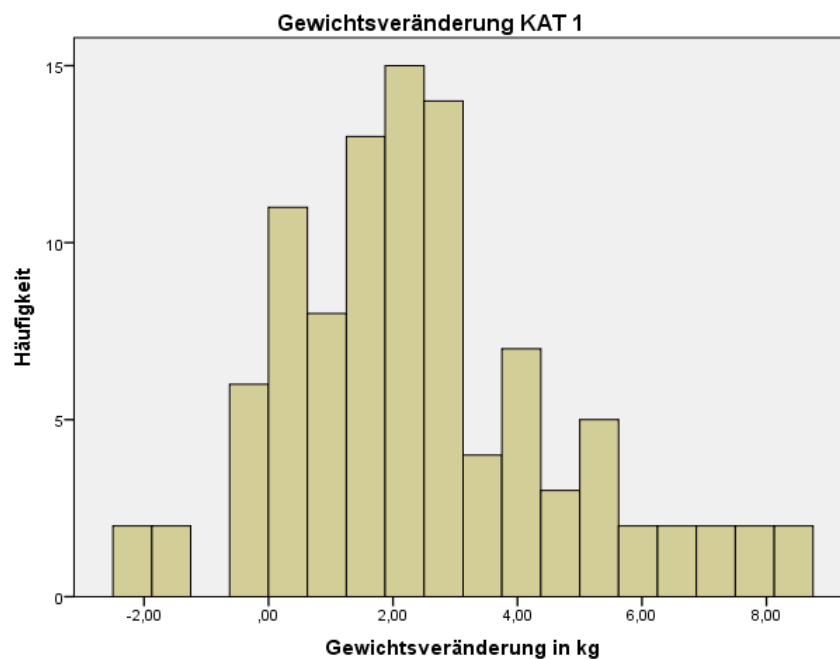
**Tabelle 6:** Verteilung der Gewichtsveränderungen

	<b>KAT 1°</b> <b>N = 100</b>	<b>KAT 12°</b> <b>N = 51</b>
<u>Verteilung der Gewichtsveränderungen, n (%)</u>		
Gewichtsverlust	4 (4,0)	5 (9,8)
Konstant (-1 bis 1 kg)	22 (22,0)	4 (7,8)
Gewichtszunahme	74 (74,0)	42 (82,4)
Darunter starke Gewichtszunahme <sup>1</sup>	24 (24,0)	6 (11,8)

N = Anzahl

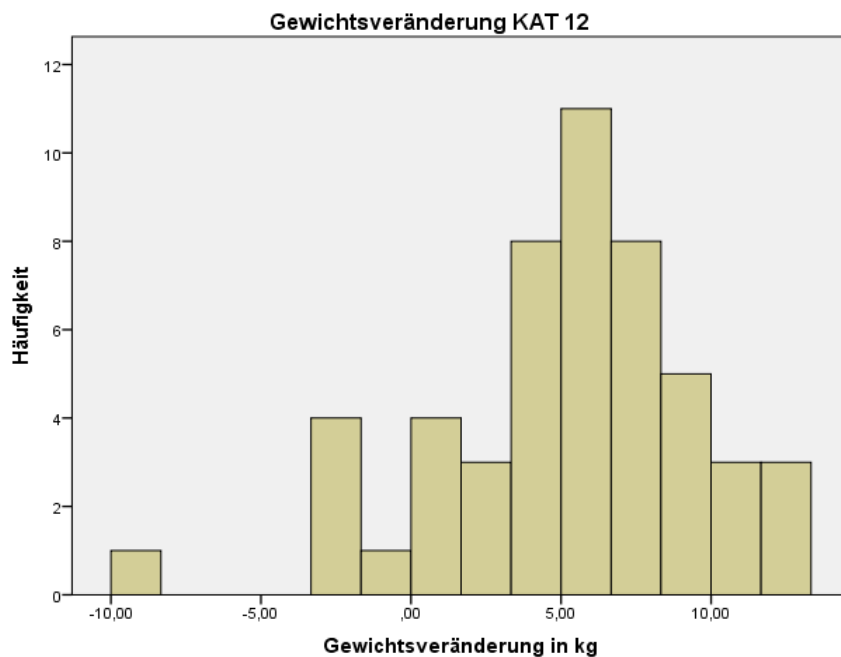
° = Probanden, die zum genannten Zeitpunkt kontinuierlich abstinent waren und bei denen vollständige Daten zur Verfügung standen

<sup>1</sup> = Gewichtszunahme über 4 kg zu KAT 1 und über 10 kg zu KAT 12



**Abbildung 2:** Verteilung der Gewichtsveränderungen (KAT 1)





*Abbildung 3: Verteilung der Gewichtsveränderungen (KAT 12)*

### 3.3.2 Deskriptiver Vergleich einzelner Variablen

Vergleicht man einzelne Variablen (Gruppen) hinsichtlich ihrer Gewichtsveränderungen miteinander, so kann man, wie schon in Kapitel 3.3.1 am Beispiel des Geschlechtes dargestellt, teilweise Unterschiede feststellen. Im Folgenden wird nun ein rein deskriptiver Vergleich der Mediane einzelner Gruppen gezogen.

Bei der Auswahl der Variablen musste berücksichtigt werden, dass es sich bei der Arbeit um eine Teilstudie handelt und somit nur aus den zur Verfügung stehenden Daten Variablen ausgewählt werden konnten. Die Entscheidung, welche Variablen letztendlich in die Auswertung mit einbezogen wurden erfolgte nach dem Vergleich mehrerer vorausgegangener Studien zu diesem Thema. Zuerst wurden Probanden im Alter von unter 40 Jahren mit denen, die 40 Jahre oder älter waren, verglichen. Es zeigte sich, dass die ältere Gruppe zu beiden Messzeitpunkten mehr Gewicht zugenommen hatte als die jüngeren Teilnehmer. Als nächstes wurde eine Aufteilung nach dem Rauchverhalten ( $< 20$  Zigaretten/d vs.  $\geq 20$  Zigaretten/d), bzw. dem Grad der Tabakabhängigkeit (FTND-Wert  $< 6$  vs. FTND-Wert  $\geq 6$ ) vorgenommen. Die Gruppe

mit dem geringeren täglichen Zigarettenkonsum nahm zum Zeitpunkt KAT 1 geringfügig weniger Gewicht zu. Zur 12-Monats-Katamnese zeigte sich allerdings eine höhere Gewichtszunahme gegenüber der Gruppe mit der größeren Rauchintensität. Betrachtet man jedoch den Grad der Tabakabhängigkeit, so ging eine höhere Abhängigkeit zu beiden Zeitpunkten mit einer vermehrten Gewichtszunahme einher. Hinsichtlich des Bildungsgrades ging ein höherer Schulabschluss (Abitur) mit einer geringeren Gewichtszunahme im Vergleich zu einem Real- oder Hauptschulabschluss einher. Die Teilnehmer, die das verhaltenstherapeutische Tabakentwöhnungsprogramm absolvierten, nahmen weniger Gewicht zu als diejenigen, welche eine Hypnotherapie erhielten.

Die genauen Vergleichswerte sind in Tabelle 6 und 8 abzulesen. Die Abbildungen 5 bis 16 (siehe Anhang) veranschaulichen die Unterschiede mittels Boxplots.

***Tabelle 7: Vergleich der Gewichtsveränderungen zwischen verschiedenen Gruppen***

	<b>KAT 1° N = 100</b>	<b>KAT 12° N = 51</b>
<u>Gewichtsveränderung [kg], Median (n):</u>		
Alter < 40 Jahren	2,0 (49)	5,1 (22)
Alter ≥ 40 Jahre	2,3 (51)	5,8 (29)
< 20 Zigaretten/d	2,2 (64)	5,8 (31)
≥ 20 Zigaretten/d	2,3 (36)	5,3 (20)
FTND-Wert < 6 <sup>1</sup>	1,8 (46)	4,7 (21)
FTND-Wert ≥ 6 <sup>1</sup>	2,4 (48)	6,1 (28)
Abitur	1,8 (65)	5,1 (31)
Sonstiger Schulabschluss	2,8 (35)	6,4 (20)

---

Verhaltenstherapie	1,9 (53)	5,1 (25)
Hypnotherapie	2,8 (47)	6,3 (26)

---

N = Anzahl

° = Probanden, die zum genannten Zeitpunkt kontinuierlich abstinent waren und bei denen vollständige Daten zur Verfügung standen

1 = Nur Daten von n= 94, bzw. n= 49 Probanden verfügbar

### 3.3.3 Korrelationsanalyse der einzelnen Variablen

Zur 1-Monats-Katamnese wurden Korrelationsanalysen der einzelnen Variablen (Geschlecht, Alter, Zigaretten/d, FTND-Wert, Schulabschluss und Therapieform) in Bezug zu den Gewichtsveränderungen der Probanden nach Spearman-Rho durchgeführt. Diese zeigten keine signifikanten Korrelationen zwischen den Variablen und den Gewichtsveränderungen. Lediglich für die Variablen Alter ( $p = 0,066$ ) und Schulabschluss ( $p = 0,089$ ) konnte eine annähernd signifikante Korrelation mit den Gewichtsveränderungen erreicht werden. Die restlichen Werte zeigten keine Signifikanz. Die berechneten Korrelationskoeffizienten ( $r$ ) und deren Signifikanz sind in Tabelle 8 aufgeführt.

Die Korrelationsanalysen zu 12-Monats-Katamnese zeigten keinerlei signifikante Korrelationen zwischen den Variablen und den Gewichtsveränderungen (s. Tabelle 9).

**Table 8:** Korrelation (*r*) zwischen den Gewichtsveränderungen und verschiedenen Variablen nach Spearman-Rho zum Zeitpunkt KAT 1

	<b>r</b>	<b>p</b>
Geschlecht <sup>1</sup>	0,006	0,953
Alter <sup>2</sup>	0,184	0,066
Zigaretten/d <sup>3</sup>	0,081	0,422
FTND-Wert <sup>4</sup>	0,157	0,130
Schulabschluss <sup>5</sup>	- 0,171	0,089
Therapieform <sup>6</sup>	0,153	0,129

N = Anzahl der Probanden

p = Signifikanz

1 = Männer im Vergleich zu Frauen

2 = ≥ 40 Jahre im Vergleich mit < 40 Jahren

3 = ≥ 20 Zigaretten/d im Vergleich mit < 20 Zigaretten/d

4 = ≥ 6 im Vergleich mit < 6

5 = Abitur im Vergleich mit sonstigem Schulabschluss

6= HT im Vergleich mit VT

**Table 9:** Korrelation (*r*) zwischen den Gewichtsveränderungen und verschiedenen Variablen nach Spearman-Rho zum Zeitpunkt KAT 12

	<b>r</b>	<b>p</b>
Geschlecht <sup>1</sup>	- 0,047	0,745
Alter <sup>2</sup>	0,052	0,715
Zigaretten/d <sup>3</sup>	- 0,057	0,690
FTND-Wert <sup>4</sup>	0,185	0,203
Schulabschluss <sup>5</sup>	- 0,127	0,375
Therapieform <sup>6</sup>	0,080	0,577

N = Anzahl der Probanden

p = Signifikanz

1 = Männer im Vergleich zu Frauen

2 = ≥ 40 Jahre im Vergleich mit < 40 Jahren

3 = ≥ 20 Zigaretten/d im Vergleich mit < 20 Zigaretten/d

4 = ≥ 6 im Vergleich mit < 6

5 = Abitur im Vergleich mit sonstigem Schulabschluss

6= HT im Vergleich mit VT

### 3.3.4 Analyse der Differenzen einzelner Variablen

Hierfür wurden die mittlere Differenz der Gewichtsveränderungen in den jeweiligen Gruppen (Geschlecht, Alter, Zigaretten/d, FTND-Wert und Schulabschluss) anhand von t-Tests für unabhängige Stichproben auf statistische Signifikanz geprüft.

Zum Zeitpunkt der 1-Monats-Katamnese war lediglich der Unterschied der Altersvariable signifikant ( $p = 0,035$ ). Die Gruppe der Probanden 40 Jahre und älter nahm im Durchschnitt 0,93 kg mehr zu. Die restlichen Differenzen waren nicht signifikant. Allerdings ging ein höherer Schulabschluss tendenziell mit einer geringeren Gewichtszunahme einher ( $p = 0,169$ ). Ein höherer Zigarettenkonsum, ein hoher FTND-Wert und eine Hypnotherapie führten hingegen zu einer vermehrten Zunahme. Die Werte sind in Tabelle 10 aufgeführt.

Die Katamnese 12 Monate nach Beendigung der Tabakentwöhnungstherapie zeigte keine signifikanten Differenzen. Am auffälligsten war die Variable des FTND-Wertes mit einem mittleren Gewichtsunterschied von 1,63 kg ( $p = 0,199$ ). Dabei war die Gewichtszunahme bei der Gruppe mit den höheren Werten größer. Es zeigte sich zudem eine stärkere, jedoch nicht signifikante, Zunahme des Körpergewichts in den Gruppen niedrigerer Schulabschluss und Hypnotherapie. Auffällig ist, dass zu diesem Zeitpunkt ein höherer Zigarettenkonsum mit einer geringeren Gewichtszunahme einhergeht. Der zur KAT 1 noch signifikante Unterschied zwischen den Altersgruppen war zur KAT 12 nicht mehr vorhanden (s. Tabelle 11).

**Tabelle 10:** t-Test für unabhängige Stichproben: Analyse verschiedener Faktoren bezogen auf die Gewichtsveränderung [kg] zum Zeitpunkt KAT 1

	Mittlere Differenz	95% Konfidenzintervall (untere / obere)	P
Geschlecht <sup>1</sup> (n=100)	0,10	-0,80 / 1,00	0,826
Alter <sup>2</sup> (n=100)	0,93	0,07 / 1,80	0,035

Zigaretten/d <sup>3</sup> (n=100)	0,50	- 0,42 / 1,42	0,286
FTND-Wert <sup>4</sup> (n=94)	0,46	- 0,44 / 1,37	0,309
Schulabschluss <sup>5</sup> (n=100)	- 0,64	- 1,57 / 0,28	0,169
Therapieform <sup>6</sup> (n=100)	0,55	-0,33 / 1,44	0,218

N = Anzahl der Probanden

p = Signifikanz

1 = Männer im Vergleich zu Frauen

2 =  $\geq 40$  Jahre im Vergleich mit  $< 40$  Jahren

3 =  $\geq 20$  Zigaretten/d im Vergleich mit  $< 20$  Zigaretten/d

4 =  $\geq 6$  im Vergleich mit  $< 6$

5 = Abitur im Vergleich mit sonstigem Schulabschluss

6= HT im Vergleich mit VT

**Table 11:** t-Test für unabhängige Stichproben: Analyse verschiedener Faktoren bezogen auf die Gewichtsveränderung [kg] zum Zeitpunkt KAT 12

	Mittlere Differenz	95% Konfidenzintervall (untere / obere)	p
Geschlecht <sup>1</sup> (n=51)	0,06	- 2,73 / 2,60	0,963
Alter <sup>2</sup> (n=51)	- 0,07	- 2,61 / 2,47	0,957
Zigaretten/d <sup>3</sup> (n=51)	- 0,86	- 3,42 / 1,71	0,504
FTND-Wert <sup>4</sup> (n=47)	1,63	- 0,89 / 4,15	0,199
Schulabschluss <sup>5</sup> (n=51)	- 0,56	- 3,13 / 2,02	0,666
Therapieform <sup>6</sup> (n=51)	0,62	-1,89 / 3,13	0,623

N = Anzahl der Probanden

p = Signifikanz

1 = Männer im Vergleich zu Frauen

2 =  $\geq 40$  Jahre im Vergleich mit  $< 40$  Jahren

3 =  $\geq 20$  Zigaretten/d im Vergleich mit  $< 20$  Zigaretten/d

4 =  $\geq 6$  im Vergleich mit  $< 6$

5 = Abitur im Vergleich mit sonstigem Schulabschluss

6= HT im Vergleich mit VT

### 3.3.5 Regressionsanalysen

Um die Abhängigkeit der Gewichtsveränderungen von den unterschiedlichen Variablen besser beurteilen zu können, wurden für beide Katamnesezeitpunkte (KAT 1 und KAT 12) jeweils eine lineare Regressionsanalyse durchgeführt. Dabei stellten die Gewichtsveränderungen der einzelnen Probanden die abhängige Variable und die Variablen Geschlecht, Alter, FTND-Wert, Schulabschluss und Therapieform die unabhängigen Variablen dar.

Die Ergebnisse der Regressionen waren jedoch nicht zu verwerten, da sie keine Signifikanz aufwiesen und der R-Quadrat-Wert als "Bestimmtheitsmaß" deutlich zu gering ausfiel. Auch die Überprüfung der Residuen zeigte weder eine Normalverteilung, noch lag Homoskedastie als notwendige Voraussetzungen einer sinnvollen Interpretation von linearen Regressionsanalysen vor.

*Tabelle 12: Beurteilung der Regressionsanalysen*

	<b>KAT 1° N = 94</b>	<b>KAT 12° N = 49</b>
Signifikanz	0,215	0,862
R-Quadrat	0,076	0,042
Normalverteilung der Residuen	negativ	negativ
Homoskedastie der Residuen	negativ	negativ

° = Probanden, die zum genannten Zeitpunkt kontinuierlich abstinent waren und bei denen vollständige Daten zur Verfügung standen

## **4. Diskussion**

Ziel dieser Arbeit war es, Faktoren zu ermitteln, die in Bezug auf eine nach einer Tabakentwöhnung mit hoher Wahrscheinlichkeit auftretenden Gewichtsveränderung (Prod'hom et al. 2013; Aubin et al. 2012; Travier et al. 2011; O'Hara et al. 1998; Klesges et al. 1997; Williamson et al. 1991) einen prädiktiven Wert haben. Da eine Gewichtszunahme nach dem Rauchstopp (Borrelli et al. 2001), beziehungsweise die Sorge davor (Meyers et al. 1997), das Risiko eines Rückfalls erhöht, sollen die Ergebnisse in Zukunft dazu beitragen, Risikogruppen in Tabakentwöhnungsprogrammen gezielt anzusprechen und dadurch die langfristige Abstinenz zu erhöhen.

Im Folgenden werden nun zunächst die Ergebnisse, vor allem im Vergleich mit dem aktuellen Stand der Wissenschaft, diskutiert. Danach werden Stärken und Schwächen der Studie, sowie mögliche Verbesserungen zukünftiger Untersuchungen beschrieben.

### **4.1 Diskussion der Ergebnisse**

#### **4.1.1 Gewichtsveränderung allgemein**

Für die Gewichtszunahme 1 Monat nach Beendigung der Tabakentwöhnungstherapie von 2,3 kg im Median waren keine Vergleichsdaten aus der Literatur bekannt. Die Gewichtsveränderungen der langfristig abstinenten Probanden dieser Studie wurden mit den Ergebnissen anderer Studien verglichen. 12 Monate nach Beendigung einer sechswöchigen Tabakentwöhnungstherapie kam es bei den Teilnehmern dieser Studie zu einer Zunahme des Körpergewichtes im Median von 5,4 kg (N=51). Dies entspricht den bisherigen Beschreibungen der Literatur, die eine Gewichtszunahme von bis zu 5,9 kg in 12 Monaten beschreiben (Prod'hom et al. 2013; Aubin et al. 2012; O'Hara et al. 1998; Klesges et al. 1997; Williamson et al. 1991). Lediglich die Aussage der Studie von Travier et al. (2011), die von einer Zunahme von 450 g ausgeht, wurde deutlich überschritten.



Die Verteilung von Gewichtsveränderungen der Teilnehmer nach 12 Monaten (9,8 % mit Gewichtsverlust, 7,8 % konstant und 82,4 % mit Gewichtszunahme) stimmte ebenso mit den Ergebnissen einer Metaanalyse von Aubin et al. (2012) überein. Auch der Anteil starker Gewichtszunahme (über 10 kg) von 11,8 % der Probanden wird durch andere Studien (Swan & Carmelli; 1995 Williamson et al. 1991) bestätigt.

Einige Studien beschreiben den größten Anteil der Gewichtszunahme in den ersten Monaten nach dem Rauchstopp (Aubin et al. 2012; Prod'hom et al. 2013; Travier et al. 2011). Die Untersuchungen dieser Arbeit zeigten entsprechend, dass 42,6 % der Gesamtgewichtszunahme im ersten Monat nach Beendigung der Tabakentwöhnungstherapie stattfinden.

#### **4.1.2 Soziodemographische Faktoren**

Aussagen hinsichtlich der Bedeutung des Geschlechtes für das Ausmaß einer eventuellen Gewichtszunahme nach dem Rauchstopp sind in der Literatur sehr heterogen. Rein deskriptiv haben die Frauen in dieser Studie zu beiden Messzeitpunkten (KAT 1 und KAT 12) etwas mehr Gewicht zugenommen als die Männer. Dies würde mit den Ergebnissen von Farley et al. (2012), O'Hara et al. (1998), Williamson et al. (1991) und Hofstetter et al. (1986) übereinstimmen und den Studien von Prod'hom et al. (2012), Chinn et al. (2005) und John et al. (2005), die eine vermehrte Gewichtszunahme bei Männer beschrieben, widersprechen. Die durchgeführten Tests konnten allerdings, entsprechend der Arbeit von Klesges et al. (1997), keinen statistischen Zusammenhang zwischen dem Geschlecht und einer Gewichtsveränderung in der Zeit nach einer Tabakentwöhnung feststellen.

Für die Betrachtung des Alters als prädiktivem Faktor für Gewichtsveränderungen wurden die Probanden in zwei Gruppen aufgeteilt. Eine Gruppe mit unter 40 Jahren und eine mit 40 Jahren und älter. Hier zeigte sich zur 1-Monats-Katamnese (N = 100) eine signifikant höhere Gewichtszunahme bei den älteren Personen um durchschnittlich 0,93 kg ( $p = 0,035$ ), welche durch einen nahezu signifikanten Korrelationskoeffizienten von  $r = 0,184$  ( $p = 0,066$ ) bestätigt wird. Dies entspricht, zumindest im ersten Monat, den

Ergebnissen einer Studie von Prod'hom et al. (2013), die ebenso eine vermehrte Zunahme bei älteren Personen beschreibt und widerspricht den Studien von O'Hara et al. (1998), Swan & Carmelli (1995) und Williamson et al. (1991). 12 Monate nach Therapieende konnte, wie schon bei den Geschlechtsunterschieden, lediglich ein deskriptiver, aber kein statistisch signifikanter Unterschied festgestellt werden.

Als nächstes werden unterschiedliche Bildungsstände hinsichtlich ihrer Gewichtsveränderungen betrachtet. In dieser Arbeit wurde als Maß hierfür der höchste abgeschlossene Schulabschluss herangezogen. Es zeigten sich auch hier keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen (Abiturienten und Personen mit einem Real- oder Hauptschulabschluss). Allerdings ließ sich, zumindest zur 1-Monats-Katamnese, mit einem Korrelationskoeffizienten ( $r$ ) von  $-0,171$  ( $p = 0,089$ ) und einer mittleren Differenz von  $-0,64$  ( $p = 0,169$ ), zusammen mit den deskriptiven Auswertungen, die Tendenz erkennen, dass ein höherer Bildungsstand mit einer geringeren Gewichtszunahme einhergeht. Dieser Trend blieb, wenn auch in geringerem Ausmaß, zur 12-Monats-Katamnese erhalten. Ein Einfluss von Bildung auf die Gewichtsveränderung wurde auch schon in einigen wenigen Studien erwähnt (O'Hara et al. 1998; Klesges et al. 1997)

### **4.1.3 Rauchanamnestische Faktoren**

In der Literatur korreliert eine hohe Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag stets mit einer vermehrten Gewichtszunahme (Prod'hom et al. 2012; Travier et al. 2011; Mizoue et al. 1998; O'Hara et al. 1998; Swan et al. 1995; Williamson et al. 1991; Klesges et al. 1989). Studien, die den FTND-Wert in Bezug zu Gewichtsveränderungen setzen, waren zum Zeitpunkt der Arbeit nicht bekannt.

Die Ergebnisse dieser Studie ergaben jedoch zu keinem Zeitpunkt einen statistisch signifikanten Zusammenhang einer der beiden Faktoren mit den Gewichtsveränderungen der Probanden. Die Betrachtung der beiden Faktoren zeigt allerdings, dass Personen mit einem Zigarettenkonsum von unter 20 Stück pro Tag in den 12 Monaten nach der Therapie im Median 0,5 kg (t-Test: 0,86 kg in der mittleren

Differenz bei einem  $p = 0,504$ ) mehr zunehmen als starke Raucher (20 Zigaretten und mehr). Eine stärkere Abhängigkeit (FTND-Wert 6 oder höher) ging jedoch zu beiden Zeitpunkten mit einer höheren Gewichtszunahme einher geht. Hier unterscheidet sich die im t-Test berechnete mittlere Differenz (0,46 kg zu KAT 1 bei  $p = 0,309$  und 1,63 kg zu KAT 12 bei  $p = 0,199$ ) kaum von den Differenzen der Mediane (0,6 kg zu KAT 1 und 1,4 kg zu KAT 12). Betrachtet man dies, sowie die Tatsachen, dass der FTND-Test den täglichen Zigarettenkonsum beinhaltet und die in dieser Arbeit aufgeführte Literatur ausnahmslos eine vermehrte Gewichtszunahme bei den stärkeren Raucher beschreibt, so lässt sich die Aussage "Raucher mit einem geringeren Zigarettenkonsum nehmen nach dem Rauchstopp mehr an Gewicht zu" nur sehr schwer stellen. Diese Ergebnisse, zusammen mit den Korrelationen (s. Tabelle 8 und 9), lassen vielmehr die Vermutung zu, dass ein erhöhter Tabakkonsum, wie in der Literatur beschrieben, nach einer Entwöhnung zu vermehrter Gewichtszunahme führt.

#### **4.1.4 Therapieform**

Auch bei der Betrachtung der Therapieformen hinsichtlich ihres Einflusses auf die Gewichtszunahme konnten keine signifikanten Ergebnisse erzielt werden. Die Teilnehmer, welche eine Verhaltenstherapie zur Tabakentwöhnung durchliefen, nahmen jedoch bei einer rein deskriptiven Analyse zu beiden Zeitpunkten, vor allem aber in den ersten Wochen nach der Therapie, mehr Gewicht zu als die Hypnotherapiegruppe (im Median 0,9 kg KAT 1 und 1,2 kg zu KAT 12) Die statistischen Untersuchungen unterstützen, wenn auch statistisch nicht signifikant, in der Tendenz diese Aussage.

## **4.2 Stärken und Schwächen der Studie**

### **4.2.1 Diskussion der Stichprobe**

Ein wichtiges Kriterium für die Güte einer Studie ist, ob die einbezogenen Probanden als repräsentativ für die Gesamtheit der zu untersuchenden Gruppen gelten. In diesem Fall muss man sich fragen, inwiefern die teilnehmenden Probanden die Gesamtheit aller

Raucher repräsentieren. Dabei müssen Faktoren wie Alter, Geschlechterverteilung, Anzahl gerauchter Zigaretten pro Tag, aber auch Bildung und Motivation berücksichtigt werden. Mit einem Alter von etwa 43 Jahren im Median, einem Anteil an Frauen von knapp 60 %, einem Zigarettenkonsum von 19 Stück pro Tag (Median) und einem Rauchbeginn im Alter von etwa 16 Jahren entsprachen die Teilnehmer dieser Studie in etwa den Ergebnissen mehrerer Studien zur Evaluierung von Tabakentwöhnungsprogrammen (Fiore et al. 2004; Blondal et al. 1999).

Da ein Teil der Studie im Raum Tübingen, einer kleinen Universitätsstadt in Süddeutschland; durchgeführt wurde, bestand die Gefahr, ein im Vergleich mit der Gesamtheit zu hohes Bildungsniveau der Teilnehmer zu erhalten. Dieses Problem konnte jedoch durch die Aufteilung der Studie auf zwei Zentren, von denen eines eine Großstadt (Hamburg) mit vermutlich deutlich heterogenerem Bildungsstand ist, etwas ausgeglichen werden. Durch die räumliche Trennung der beiden Zentren werden aber auch eventuelle regionale Einflussfaktoren abgeschwächt.

#### **4.2.2 Diskussion der Methoden**

Das Festlegen klarer Standards ist ein wichtiger Teil bei der Planung einer Studie. Dies ist in dieser Studie durch den von West et al. (2005) festgelegten *Russell-Standard* für die Abstinenz der Teilnehmer von Tabakentwöhnungsstudien und durch den *Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit* (FTND; Heatherton et al. 1991) gegeben. Dies trifft auch auf die Tabakentwöhnungsprogramme zu. Sowohl die Verhaltenstherapie "Nichtraucher in 6 Wochen" (Batra & Buchkremer 2004), als auch die Hypnotherapie (Riegel 2007) sind standardisiert aufgebaut. Das ursprünglich nur vierwöchige Hypnotherapieprogramm wurde zur besseren Vergleichbarkeit auf sechs Wochen erweitert. Eine randomisierte Aufteilung der Teilnehmer hinsichtlich der Therapieform, sowie die Verblindung der Therapeuten ist eine weitere Stärke der Studie. Die Messzeitpunkte waren für jeden Probanden zum gleichen Zeitpunkt ausgehend vom Beginn der Therapie festgelegt worden.

Als Einschränkung muss vor allem die hohe Drop-Out-Quote von ca. 72 % zur 1-Monats-Katamnese und ca. 86 % zur 12-Monats-Katamnese der ursprünglich 360 Teilnehmer genannt werden. Dieser Schwund, der im Wesentlichen auf nicht kontinuierlicher Rauchabstinenz und auf fehlende Gewichtsangaben beruht, lässt sich vermutlich darauf zurückführen, dass diese Arbeit Teil einer größer angelegten Studie zum Vergleich zweier Tabakentwöhnungsprogramme ist und somit hinsichtlich ihres Aufbaus nicht speziell auf die Fragestellung dieser Arbeit ausgelegt war. Es ist aufgrund der deskriptiven Ergebnisse anzunehmen, dass durch eine größere Anzahl kontinuierlich abstinenter Probanden mit vollständigen Daten auch signifikantere Ergebnisse erzielt werden könnten. So wäre dann auch eine aussagekräftigere Regressionsanalyse möglich. Die in der Auswertung der Ergebnisse dieser Arbeit hauptsächlich berücksichtigten t-Tests sind in ihrer Aussagekraft beschränkt, da sie die Einflüsse der einzelnen Faktoren untereinander nicht mit einbeziehen.

Für zukünftige Arbeiten sollten zudem mehrere Messzeitpunkte des Gewichtes, vor allem im Zeitraum zwischen der 1- und 12-Monats-Katamnese, gewählt werden. Dies würde eine sicherere Aussage über den Verlauf der Gewichtsveränderungen erlauben. Durch das relativ lange messfreie Intervall in dieser Arbeit kann lediglich unter der Annahme einer stets gleichgerichteten Veränderung des Körpergewichtes eine diesbezügliche Auswertung erfolgen. Die Erfassung zusätzlicher Variablen wäre eine weitere Überlegung für zukünftige Studien zu diesem Thema. Ein Beispiel hierfür wäre ein Fragebogen zur Beurteilung der Angst der Raucher vor einer Gewichtszunahme nach dem Rauchstopp. Außerdem sollte zur Verbesserung der Aussagekraft einer Studie zusätzlich eine Kontrollgruppe eingeführt werden.

### **4.3 Schlussfolgerung**

In dieser Arbeit konnte gezeigt werden, dass eine Tabakentwöhnung in vielen Fällen mit einer Gewichtszunahme einhergeht. In Bezug auf die Fragestellung lässt sich sagen, dass keine der aufgestellten Hypothesen statistisch belegt werden konnte. Lediglich die kurzfristige Zunahme älterer Personen konnte signifikant nachgewiesen werden. Betrachtet man allerdings die Tendenzen einzelner Faktoren, so zeigt sich, dass ein

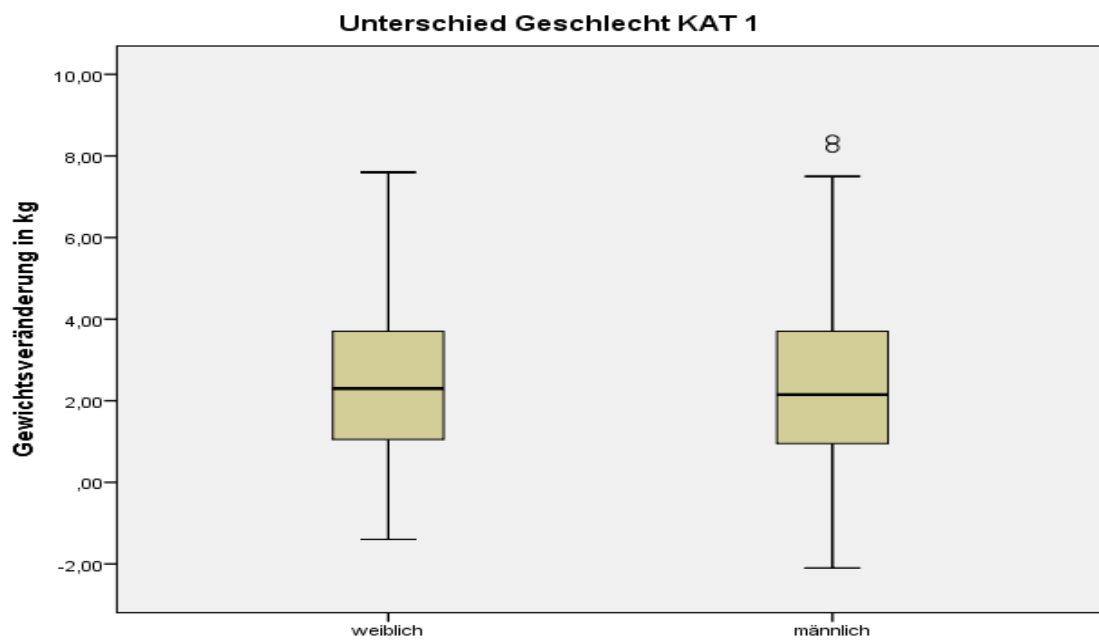
weibliches Geschlecht, höheres Alter und ein höherer Grad an Tabakabhängigkeit (FTND-Test) eher mit einer vermehrten Gewichtszunahme korrelieren. Interessanterweise konnte ein vermehrter Zigarettenkonsum, zumindest langfristig, eher mit einer Gewichtsabnahme in Verbindung gebracht werden. Personen mit einem Abitur scheinen gegenüber denen mit Real- oder Hauptschulabschluss etwas weniger an Gewicht zuzunehmen. Das verhaltenstherapeutische Programm geht im Vergleich zu dem Hypnotherapieprogramm wohl mit einer geringeren Gewichtszunahme einher.

Eine Körpergewichtszunahme nach einer Tabakentwöhnung hat eine negative Auswirkung auf die Abstinenz und kann sogar einige der positiven Effekte eines Rauchstopps mindern. Aus diesem Grund wären weitere Studien zu diesem Thema sinnvoll. Die Ergebnisse solcher Studien könnten dann dabei helfen, das Thema Gewichtszunahme in den einzelnen Therapien anzusprechen und Personen mit einem erhöhten Risiko gezielt auf Möglichkeiten zur Prävention hinzuweisen. Es könnten beispielsweise spezielle Termine mit Ernährungsberatern für Personen aus Risikogruppen in den jeweiligen Programmen angeboten werden. Allein schon die Aufklärung der Therapieteilnehmer über den Zusammenhang eines Rauchstopps mit einer eventuellen Gewichtszunahme und welche Gruppen hierfür besonders gefährdet zu sein scheinen, würde dieses Thema ins Bewusstsein der Personen rücken. Denn nur wer sich eines Risikos bewusst ist, kann diesem auch vorbeugen.

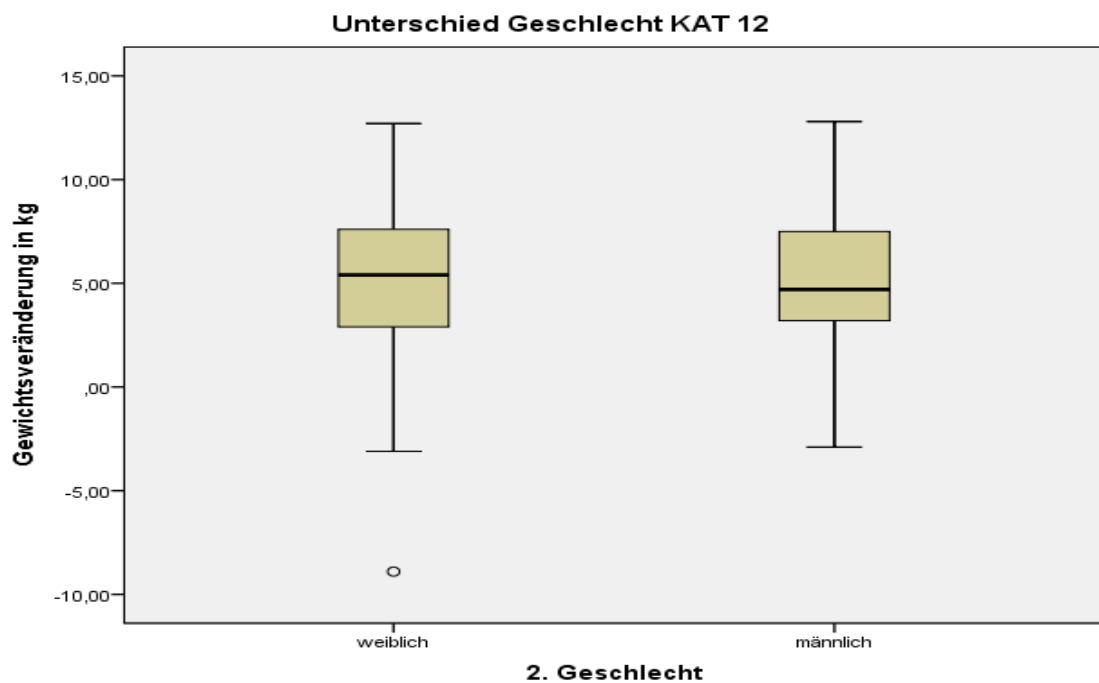
## 5. Anhang

<b>Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit (FTND)</b>	
<b>1. Wann rauchen Sie Ihre erste Zigarette nach dem Erwachen?</b>	
Innerhalb von 5 Minuten	3 Punkte
Innerhalb von 6 bis 30 Minuten	2 Punkte
Innerhalb von 31 bis 60 Minuten	1 Punkt
Es dauert länger als 60 Minuten	0 Punkte
<b>2. Finden Sie es schwierig, an Orten, wo das Rauchen verboten ist (z.B. in der Kirche, in der Bibliothek, im Kino usw.) darauf zu verzichten?</b>	
ja	1 Punkt
nein	0 Punkte
<b>3. Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?</b>	
Die erste nach dem Erwachen	1 Punkt
Eine andere	0 Punkte
<b>4. Wie viele Zigaretten rauchen Sie pro Tag?</b>	
Mehr als 30	3 Punkte
21–30	2 Punkte
11–20	1 Punkt
10 oder weniger	0 Punkte
<b>5. Rauchen Sie in den ersten Stunden nach dem Erwachen im Allgemeinen mehr als am Rest des Tages?</b>	
ja	1 Punkt
nein	0 Punkte
<b>6. Kommt es vor, dass Sie rauchen, wenn Sie krank sind und tagsüber im Bett bleiben müssen?</b>	
ja	1 Punkt
nein	0 Punkte
Auswertung: 0–2: sehr niedrig; 3–4: niedrig; 5: mittel; 6–7: hoch; 8–10: sehr hoch	

Abbildung 4: Deutsche Übersetzung des Fagerström-Test for Nicotine Dependence

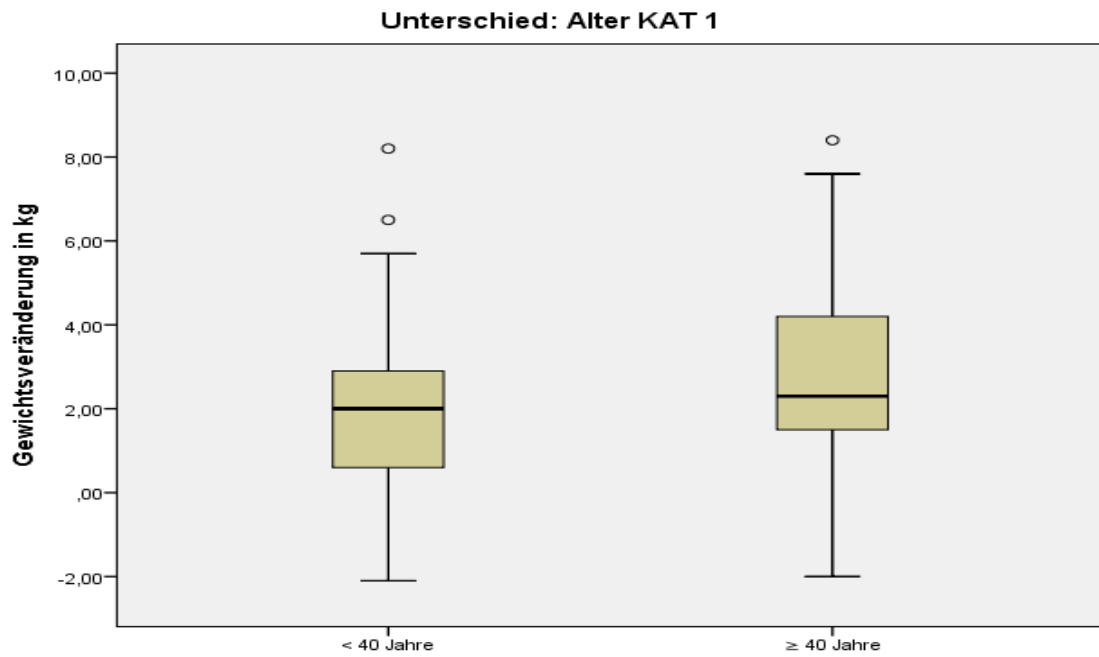


*Abbildung 5: Unterschiede im Körpergewicht der Geschlechter (KAT 1)*

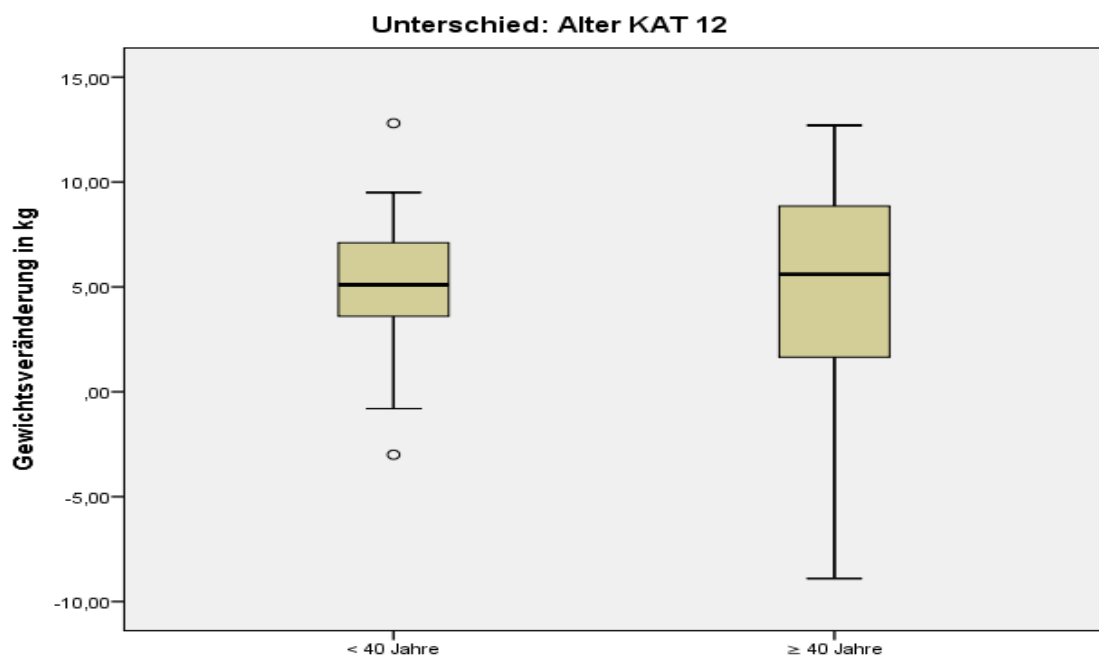


*Abbildung 6: Unterschiede im Körpergewicht der Geschlechter (KAT 12)*

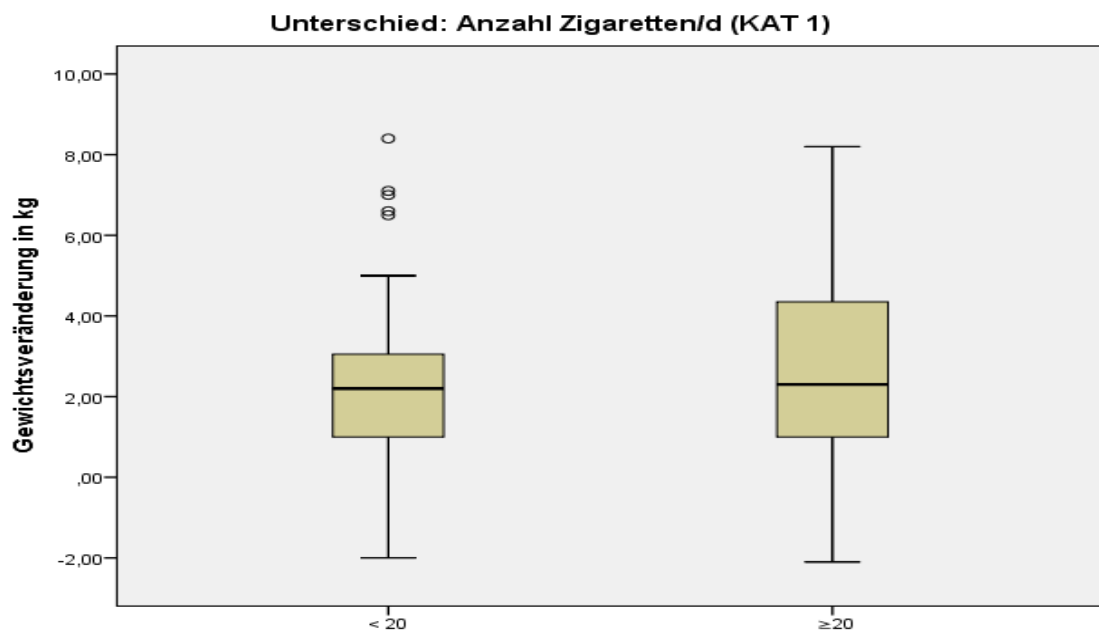




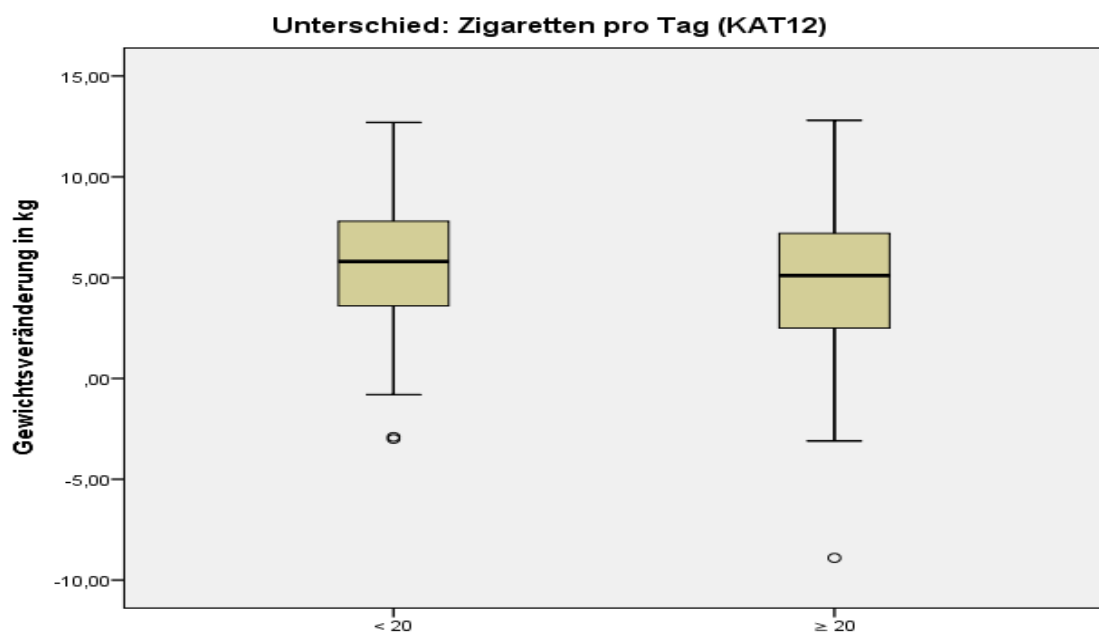
*Abbildung 7: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf das Alters (KAT 1)*



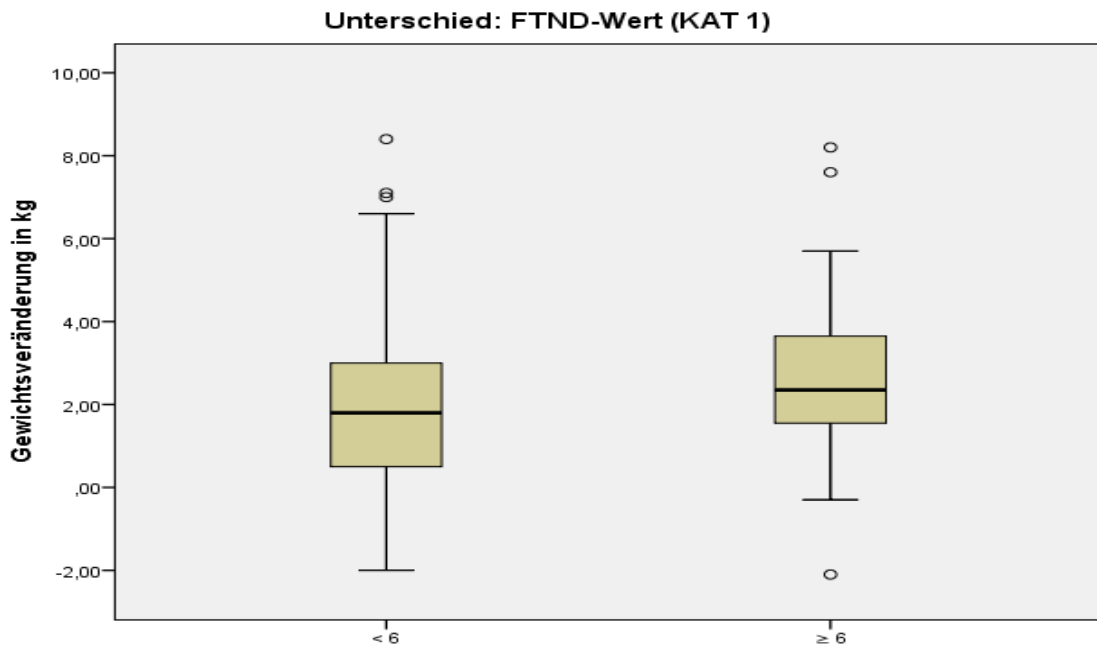
*Abbildung 8: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf das Alters (KAT 12)*



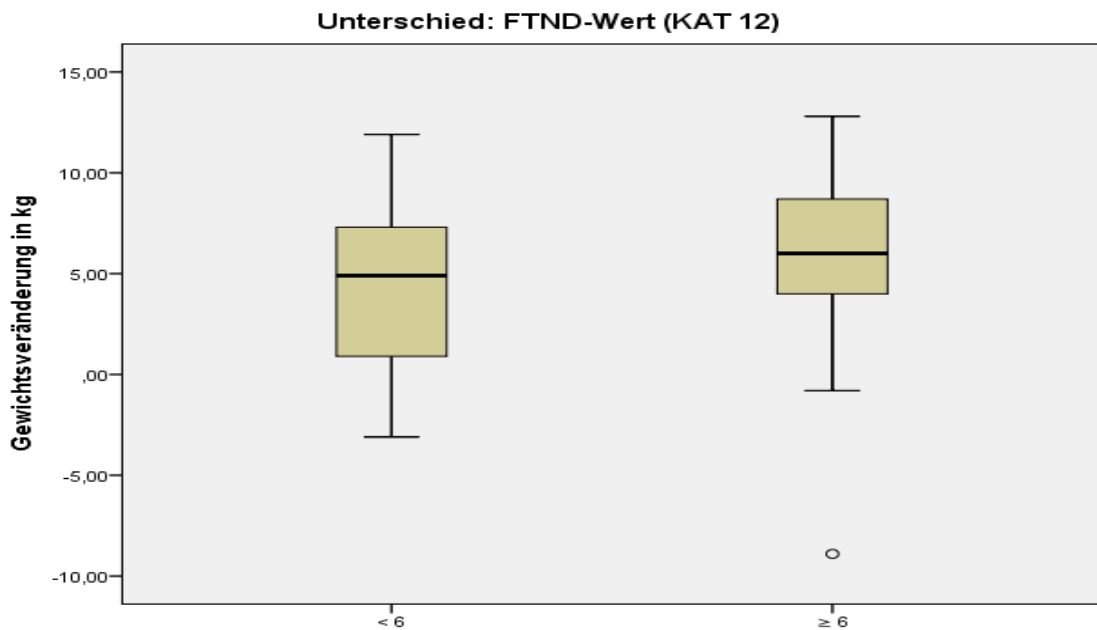
*Abbildung 9: Unterschiede des Körpergewichts bezogen auf die Anzahl gerauchter Zigaretten/d (KAT 1)*



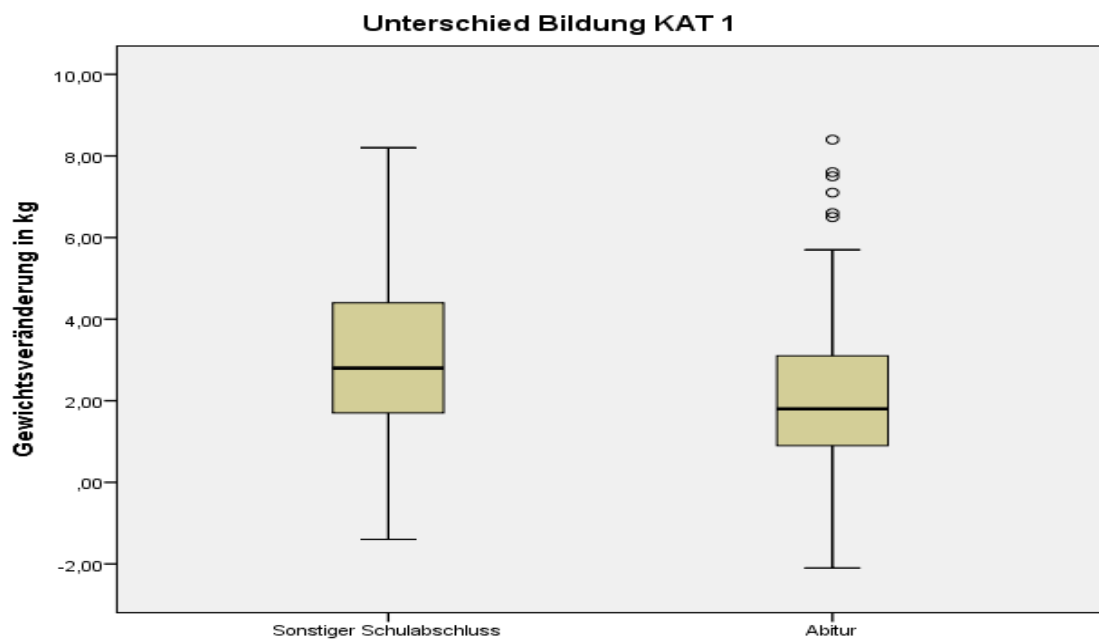
*Abbildung 10: Unterschiede des Körpergewichts bezogen auf die Anzahl gerauchter Zigaretten/d (KAT 12)*



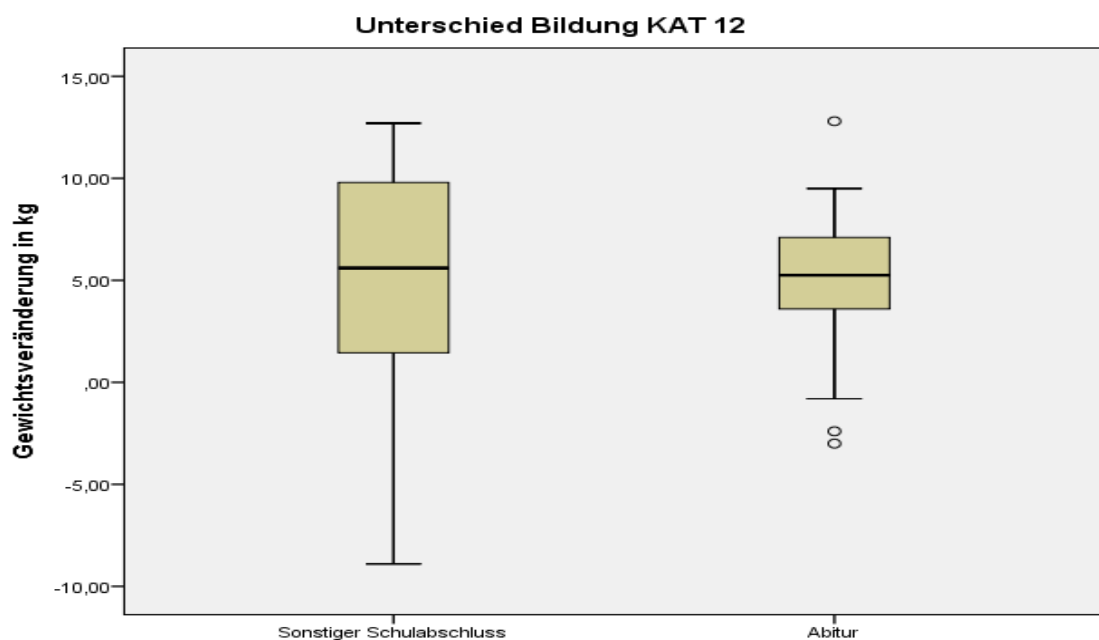
*Abbildung 11: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf den FTND-Wert (KAT 1)*



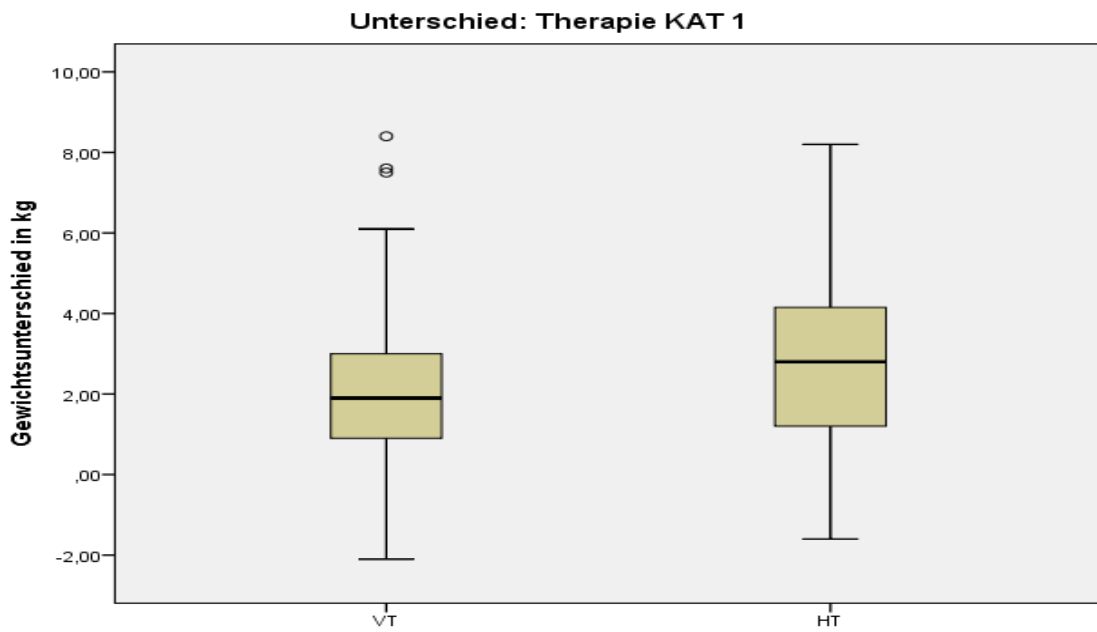
*Abbildung 12: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf den FTND-Wert (KAT 12)*



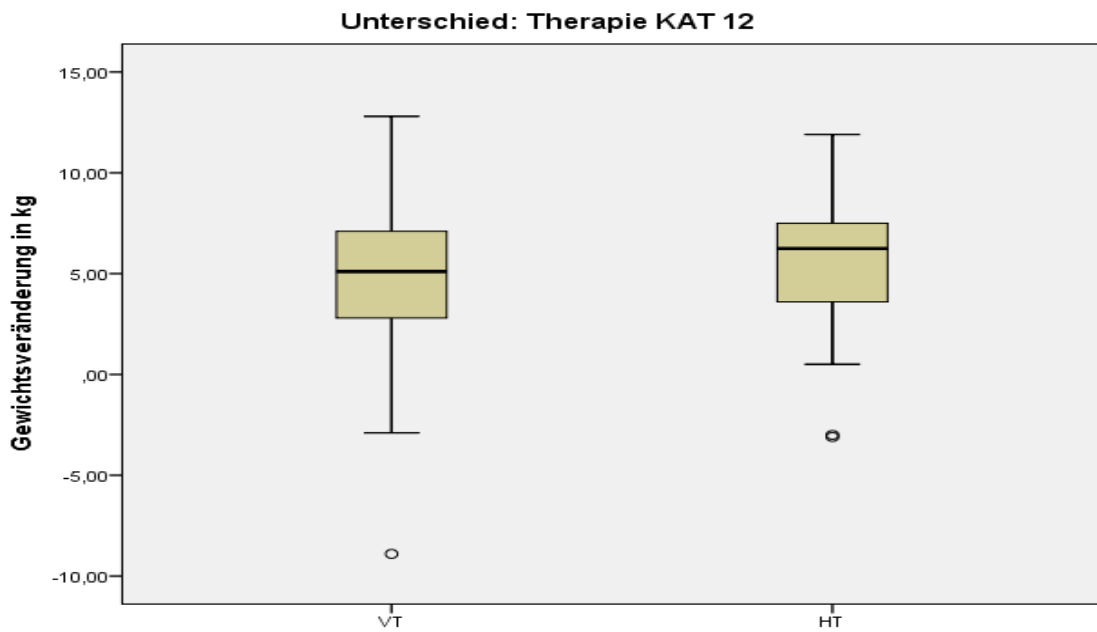
**Abbildung 13:** Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf den Schulabschluss (KAT 1)



**Abbildung 14:** Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf den Schulabschluss (KAT 12)



*Abbildung 15: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf die Therapieform (KAT 1)*



*Abbildung 16: Unterschiede des Körpergewichtes bezogen auf die Therapieform (KAT 12)*

## 6. Literaturverzeichnis

- Alterman A, et al. (2001) Short- and long-term smoking cessation for three levels of intensity of behavioral treatment. *Psychology of Addictive Behaviors* 15:261-264.
- Anthonisen NR, et al. (2005) The Effects of a Smoking Cessation Intervention on 14.5-Year Mortality A Randomized Clinical Trial. *Annals of Internal Medicine* 142:233-239.
- Aubin HJ, et al. (2012) Weight gain in smokers after quitting cigarettes: meta-analysis. *British Medical Journal* 345:e4439.
- Augustin R, et al. (2005) Tabakkonsum, Abhängigkeit und Änderungsbereitschaft. *Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurvey 2003*. *Sucht* 51 (Sonderheft 1):40-48.
- Baillie A, et al. (1995) Quitting smoking: Estimation by meta-analysis of the rate of unaided smoking cessation. *Australian Journal of Public Health* 19:129-131.
- Baker TB, et al. (2004) Addiction Motivation Reformulated: An Affective Processing Model of Negative Reinforcement. *Psychological Review* 111; 1:33–51.
- Baker RR (1999) Smoke chemistry. In: Davis DL & Nielsen MT, Tobacco. Production, chemistry and technology, Blackwell Science, Paris, 398-409
- Balfour DJK (2005) Biologische Aspekte des Rauchens in Batra A (Hrsg.): *Tabakabhängigkeit. Wissenschaftliche Grundlagen und Behandlung*. Kohlhammer Verlag Stuttgart. Auflage 1:42-52.
- Balfour DJK (2003) The psychopharmacology of tobacco dependence. *Journal of Clinical Psychiatry Monograph* 18(1):12–21
- Balfour DJK & Ridley DL (2000) The effects of nicotine on neural pathways implicated in depression: a factor in nicotine addiction? *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 66:79–85.
- Balfour DJK, et al. (2000) The putative role of extra-synaptic mesolimbic dopamine in the neurobiology of nicotine dependence. *Behavioural Brain Research* 113(1–2):73–83.
- Barnes J, et al. (2010) Hypnotherapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 10. Art. No.: CD001008.
- Batra A (2011) Treatment of tobacco dependence. *Deutsches Ärzteblatt International*; 108(33): 555–64.

- Batra A, et al. (2008) Multidimensional smoker profiles and their prediction of smoking following a pharmacobehavioral intervention. *Journal of Substance Abuse Treatment*, 35, 41–52.
- Batra A & Buchkremer G (2004) *Tabakabhängigkeit. Ein Leitfaden für Therapeuten.* [Tobacco dependence. A treatment manual for therapists]. Stuttgart: Kohlhammer.
- Batra A, et al. (2004) *Tabakbedingte Störungen – Leitlinie Tabakentwöhnung.* AWMF-online. Wissenschaftlich begründete Leitlinien für Diagnostik und Therapie. <http://www.leitlinien.net> .
- Batra V, et al. (2003) The genetic determinants of smoking. *Chest* 123:1730–1739.
- Batra A (2000a) *Tabakabhängigkeit: Biologische und psychosoziale Entstehungsbedingungen und Therapiemöglichkeiten.* Darmstadt: Steinkopff.
- Batra A, et al. (2000b) The dopamine D2 receptor (DRD2) gene—a genetic risk factor in heavy smoking? *Addiction Biology* 5(4):429-36.
- Batra A (2000). *Tabakabhängigkeit und Raucherentwöhnung bei psychiatrischen Patienten.* *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie* 68: 80-92.
- Batra A, et al. (1999) *Tabakentwöhnung bei schwangeren Frauen oder Raucherinnen mit gesundheitlichen Risikofaktoren.* *Sucht* 45:339-345.
- Batra A, et al. (1998). *Die Behandlung schwerabhängiger Raucher mit Nicotinpflaster und Nicotinnasenspray.* In: Haustein KO (Hrsg.): *Rauchen und Nikotin. Aktuelle Beiträge zur Raucherentwöhnung.* Vorträge der 1. Deutschen Nikotinkonferenz am 16. Mai 1998 in Erfurt. Verlag Perfusion, Nürnberg.
- Batra A & Fagerström KO (1997) *Neue Aspekte der Nikotinabhängigkeit und Raucherentwöhnung.* *Sucht* 43: 277-282.
- Batra A, et al. (1994) *Verhaltenstherapeutische Raucherentwöhnung in Arztpraxen* [Behavioural smoking cessation therapy in medical practices]. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin* 15(4):364-376.
- Beck A & Steer R (1987) *Depression Inventory – Manual.* San Antonio, TX, USA: The Psychological Corporation.
- Belsky DW, et al. (2013) Polygenic risk and the developmental progression to heavy, persistent smoking and nicotine dependence: evidence from a 4-decade longitudinal study. *JAMA Psychiatry* 70(5):534-42.

- Benhammou K, et al. (2000) [(3)H]Nicotine binding in peripheral blood cells of smokers is correlated with the number of cigarettes smoked per day. *Neuropharmacology* 39; 13:2818-2829.
- Benowitz NL (1999) The biology of nicotine dependence; from the 1988 Surgeon General's Report to the present and into the future. *Nicotine & Tobacco Research* 1:159–163.
- Benwell ME, et al. (1988) Evidence that tobacco smoking increases the density of (-)-[3H] nicotine binding sites in human brain. *Journal of Neurochemistry* 50:1243-1247.
- Benwell ME & Balfour DJ (1982) The effects of nicotine administration on 5-HT uptake and biosynthesis in rat brain. *European Journal of Pharmacology* 84:71–77.
- Benwell ME & Balfour DJ (1979) Effects of nicotine administration and its withdrawal on plasma corticosterone and brain 5-hydroxyindoles. *Psychopharmacology (Berl)* 63:7–11.
- Birbaumer N & Schmidt RF (2007) in Schmidt RF, Lang F (Hrsg.): *Physiologie des Menschen*. 30. Auflage. Springer, Heidelberg. 225-226.
- Blondal T, et al. (1999) Nicotine nasal spray with nicotine patch for smoking cessation: randomised trial with six year follow up. *British Medical Journal* 318:285-289.
- Borrelli B, et al. (2001) Influences of gender and weight gain on short-term relapse to smoking in a cessation trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 69:511–515.
- Breese CR, et al. (1997) Effect of smoking history on [3H]nicotine binding in human postmortem brain. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 282:7-13.
- Breslau N, et al. (2004a) Daily smoking and the subsequent onset of psychiatric disorders. *Psychological Medicine* 34:323-333.
- Breslau N, et al. (2004b) Psychiatric disorders and stages of smoking. *Biological Psychiatry* 55:69-76.
- Breslau N & Johnson E (2000) Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. *American Journal of Public Health* 90:1122-1127.
- Breslau N, et al. (1994) DSM-III-R nicotine dependence in young adults: Prevalence, correlates and associated psychiatric disorders. *Addiction* 89:743–754.



- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2013) Der Tabakkonsum Jugendlicher und junger Erwachsener in Deutschland 2012. Ergebnisse einer aktuellen Repräsentativbefragung und Trends. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
- Cadoni C & Di Chiara G (2000) Differential changes in accumbens shell and core dopamine in behavioral sensitization to nicotine. *European Journal of Pharmacology*. 387(3):R23-25
- Cahill K, et al. (2012) Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4. Art. No.: CD006103.
- Camp DE, et al. (1993) The relationship between body weight concerns and adolescent smoking. *Health Psychology* 12:24–32.
- Cargill BR, et al. (2001). Relationship among alcohol use, depression, smoking behavior, and motivation to quit smoking with hospitalized smokers. *Psychology of addictive behaviors* 15; 3:272-275.
- Chinn S, et al. (2005) Smoking cessation, lung function, and weight gain: a follow-up study. *Lancet* 365:1629–35.
- Cinciripini PM, et al. (1996). Behavior therapy and the transdermal nicotine patch: effects on cessation outcome, affect, and coping. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 64; 2: 314-323.
- Copeland AL, et al. (2006) Smoking cessation for weight concerned women: group vs. individually tailored, dietary and weight-control follow up sessions. *Addictive Behaviors* 31; 1:115-127.
- Corrigall WA, et al. (1994) Self-administered nicotine activates the mesolimbic dopamine system through the ventral tegmental area. *Brain Research* 653:278–284.
- Corrigall WA, et al. (1992) The mesolimbic dopaminergic system is implicated in the reinforcing effects of nicotine. *Psychopharmacology* 107:285–289.
- Cosci F, et al. (2011) Nicotine dependence and psychological distress: outcomes and clinical implications in smoking cessation. *Psychology Research Behavior Management* 4:119–128.
- Covey LS, et al. (2002) A Randomized Trial of Sertraline as a Cessation Aid for Smokers With a History of Major Depression. *American Journal of Psychiatry* 159:1731–1737.
- Dilling H, et al. (2000) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. Klinisch-diagnostische Leitlinien, 4. Auflage. Bern: Hans Huber Verlag.

- De Biasi & M, Dani JA (2011) Reward, addiction, withdrawal to nicotine. *Annual Review Neuroscience* 34:105–130.
- Di Chiara G (2002) Nucleus accumbens shell and core dopamine: differential role in behavior and addiction. *Behavioral Brain Research* 137:75–114.
- Di Franza JR, et al.(2002) Measuring the loss of autonomy over nicotine use in adolescents: The development and assessment of nicotine dependence in youths (DANDY) study. *Archives of Pediatric Adolescent Medicine*; 156:397–403.
- DKFZ – Deutsches Krebsforschungszentrum (2010) Schutz der Familie vor Tabakrauch. Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle Band 14. DKFZ, Heidelberg
- DKFZ – Deutsches Krebsforschungszentrum (2009) Tabakatlas Deutschland 2009. DKFZ, Heidelberg
- Doll R, et al. (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 328:1519.
- Domjan M (1993) *The Principles of Learning and Behavior*. Pacific Grove, CA: Brooks/Cole.
- Eissenberg T (2004) Measuring the emergence of tobacco dependence: The contribution of negative reinforcement models. *Addiction* 99 (Suppl. 1):5-29.
- Fagerström K, et al. (2012) The Fagerström Test for Nicotine Dependence as a Predictor of Smoking Abstinence: A Pooled Analysis of Varenicline Clinical Trial Data. *Nicotine and Tobacco Research*, online March 30.
- Fang WL, et al. (2004). Smoking Cessation in Pregnancy: A Review of Postpartum Relapse Prevention Strategies. *The Journal of the American Board of Family Practice* 17: 264-275.
- Farley AC, et al. (2012) Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* Issue 1. Art. No.: CD006219.
- Ferrara CM, et al. (2001) Weight gain and adipose tissue metabolism after smoking cessation in women. *International Journal of Obesity* 25:1322–1326.
- Festinger L (1957) *A theory of cognitive dissonance*. Stanford, CA: Stanford University Press.
- Fidler, JA, et al. (2011) Strength of urges to smoke as a measure of severity of cigarette dependence: Comparison with the Fagerström Test for Nicotine Dependence and its components. *Addiction* 106, 631–638.
- Filozof C, et al. (2004) Smoking cessation and weight gain. *Obesity Review* 5:95–103.

- Fiore MC, et al. (2008) Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service.
- Fiore MC, et al. (2004) Integrating smoking cessation treatment into primary care: an effectiveness study. *Preventive Medicine* 38, 4:412-420.
- Flouris AD, et al. (2010) Biological evidence for the acute health effects of secondhand smoke exposure. *The American Journal of Physiology Lung Cellular and Molecular Physiology* 298:L3-L12.
- Freathy RM, et al. (2011) Genetic variation at CHRNA5-CHRNA3-CHRNA4 interacts with smoking status to influence body mass index. *International Journal of Epidemiology* 40:1617–1628.
- Gerl W & Freund U (2009) Rauchen. In: Revenstorf, D & Peter, B. (Hrsg.) *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Manual für die Praxis*. Berlin, Heidelberg: Springer Verlag.
- Gerl W (1997) Hypnotherapeutische Raucherentwöhnung. Was macht sie effektiv? *Hypnose und Kognition* 14:67-81.
- Glautier S (2004) Measures and models of nicotine dependence: positive reinforcement. *Addiction* 99 (Suppl. 1):30-50.
- Hajek P & Stead LF (2001) Aversive smoking for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3. Art. No.: CD000546.
- Hasan FM, et al. (2007) Hypnotherapy as an aid to smoking cessation of hospitalised patients: Preliminary results. *Chest*; 132:527s.
- Hautzinger M, et al. (1994) *Das Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Bern: Huber.
- Heatherton TF, et al. (1991) The Fagerström Test for Nicotine Dependence: A revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*, 86(9), 1119-1127.
- Helmert U, et al. (2001) Soziale Determinanten des Rauchverhaltens in Deutschland: Ergebnisse des Mikrozensus 1995. *Sozial- und Präventivmedizin*, 46, 172–181.
- Henningfield JE & Fant RV (1999) Tobacco use as drug addiction: the scientific foundation. *Nicotine & Tobacco Research*; (Suppl.2), 1:31–35.
- Hoch E, et al. (2004) How prevalent is smoking and nicotine dependence in primary care in Germany? *Addiction* 99:1586-1598.

- Hofstetter A, et al. (1986) Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. *New England Journal of Medicine* 314:79–82.
- Hughes JR, et al. (2007) Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1. Art. No.: CD000031.
- Hughes JR, et al. (2006) Prevalence of DSM/ICD-defined nicotine dependence. *Drug and Alcohol Dependence* 85:91–102.
- Hughes JR, et al. (2004) Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. *Addiction* 99:29-38.
- Hughes JR, et al. (1986) Effect of nicotine on the tobacco withdrawal syndrome. *Psychopharmacology* 83; 1:82-87.
- Hurt R, et al. (1995) Nicotine patch therapy for smoking cessation in recovering alcoholics. *Addiction* 90:1541–1546.
- Jaen Diaz JI, et al. (2003) Prevalence of chronic obstructive pulmonary disease and risk factors in smokers and ex-smokers. *Archivos de Broncopneumologia*;39:554–8.
- Janzon E, et al. (2004) Changes in blood pressure and body weight following smoking cessation in women. *Journal of Internal Medicine* 255:266–272.
- Jo YH, et al. (2002) Nicotinic receptor-mediated effects on appetite and food intake. *Journal of Neurobiology* 53:618 – 632.
- John U & Hanke M (2002) Tobacco smoking- and alcohol drinking-attributable cancer mortality in Germany. *European Journal of Cancer Prevention* 11:11-7.
- Kamens HM et al. (2013) Nominal association with CHRNA4 variants and nicotine dependence. *Genes, Brain, and Behavior* 12(3):297-304.
- Klein LC, et al. (2004) Leptin, hunger, and body weight: Influence of gender, tobacco smoking, and smoking abstinence. *Addictive Behavior* 29(5):921-7.
- Klesges RC, et al. (1997) How much weight gain occurs following smoking cessation? A comparison of weight gain using both continuous and point prevalence abstinence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 65:286–291.
- Klesges RC, et al. (1989) Smoking, body weight and their effects on smoking behavior: A comprehensive review of the literature. *Psychological Bulletin* 106:204–30.
- Kraus L & Augustin R (2001) Repräsentativerhebung zum Konsum psychotroper Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. *Sucht* 47, Sonderheft 1.

- Lampert T (2010) Soziale Determinanten des Tabakkonsums bei Erwachsenen in Deutschland. Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz 53(2/3): 108–116.
- Lampert T & Burger M (2004) Rauchgewohnheiten in Deutschland: Ergebnisse des telefonischen Gesundheitssurveys 2003. Gesundheitswesen 66:511–517.
- Lancaster T & Stead LF (2005) Individual behavioural counselling for smoking cessation. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 2. Art. No.: CD001292.
- Lasser K, et al. (2000). Smoking and mental illness. A population based prevalence study. The Journal of the American Medical Association 284; 20:2606-2610.
- Lebargy F, et al. (1996) Tobacco smoking induces expression of very-high-affinity nicotine binding sites on blood polymorphonuclear cells. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 153; 3:1056-1063.
- Leonard S, et al. (2001). Smoking and mental illness. Pharmacology, Biochemistry and Behavior 70: 561–570.
- Lerman C, et al. (2004) Changes in food reward following smoking cessation: a pharmacogenetic investigation. Psychopharmacology. 174:571–577.
- Leslie WS, et al. (2012) Changes in body weight and food choice in those attempting smoking cessation: a cluster randomised controlled trial. BMC Public Health 12:389.
- Levine MD, et al. (2010) Bupropion and cognitive behavioral therapy for weight-concerned women smokers. Archives Internal Medicine 170:543-50.
- Li MD, et al. (2000) Regulation of feeding-associated peptides and receptors by nicotine. Molecular Neurobiology 22:143–165.
- Love S, et al. (2011) Offer of a Weight Management Program to Overweight and Obese Weight-Concerned Smokers Improves Tobacco Dependence Treatment Outcomes. American Journal on Addictions 20(1):1-8.
- Lumley J, et al. (2009) Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 3. Art. No.: CD001055.
- Luppino FS, et al. (2010) Overweight, obesity, and depression : a systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. Archives of General Psychiatry 67:220–229.
- Lycett D, et al. (2011) Associations between weight change over 8 years and baseline body mass index in a cohort of continuing and quitting smokers. Addiction 106:1188–96.

- Meyers AW, et al. (1997) Are weight concerns predictive of smoking cessation? A prospective analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 65:448–452.
- Mizoue T, et al. (1998) Body mass decrease after initial gain following smoking cessation. *International Journal of Epidemiology* 27:984–988.
- Moffart R & Owens S (1991) Cessation from cigarette smoking: Changes in body weight, body composition, resting metabolism, and energy consumption. *Metabolism* 40:465–470.
- Mons U (2011) Tabakattributable Mortalität in Deutschland und in den deutschen Bundesländern – Berechnungen mit Daten des Mikrozensus und der Todesursachenstatistik: *Gesundheitswesen* 73:238–246
- Mucha RF & Pauli P (2003) Die deutsche Version des Questionnaire on Smoking Urges (QSU-G). In: Glöckner-Rist A, Rist F, Kufner H (eds.), *Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES)*. Version 3.00. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden, und Analysen.
- Mühlig S, et al. (2004). Aufhören ja – aber bitte nicht sofort! Ein Dilemma für die Allokationsforschung. *Suchtmedizin in Forschung und Praxis - Suchtmedizin* 6; 1:91-92.
- Munafò M, et al. (2009) Smoking status and body mass index: A longitudinal study. *Nicotine & Tobacco Research* 11(6):765-771.
- Neubauer S, et al. (2006). Mortality, morbidity and costs attributable to smoking in Germany: update and a 10-year comparison. *Tobacco Control* 15:464–471
- Nides M, et al. (1994) Weight gain as a function of smoking cessation and 2-mg nicotine gum use among middle-aged smokers with mild lung impairment in the first 2 years of the Lung Health Study. *Health Psychology* 13:354–61.
- O’Hara P, et al. (1998) Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. *American Journal of Epidemiology* 148:821–830.
- Perkins KA, et al. (2001) Cognitive-behavioral therapy to reduce weight concerns improves smoking cessation outcome in weight-concerned women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 69; 4:604-613.
- Perry DC, et al. (1999) Increased nicotinic receptors in brains from smokers: membrane binding and autoradiography studies. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 289: 1545–1552.
- Picciotto MR & Corrigall WA (2002) Neuronal systems underlying behaviors related to nicotine addiction: neural circuits and molecular genetics. *The Journal of Neuroscience* 22; 9:3338–3341.

- Poirier MF, et al. (2002) Prevalence of smoking in psychiatric patients. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry* 26:529–537.
- Pomerleau CS, et al. (2001) Characterizing concerns about post-cessation weight gain: Results from a national survey of women smokers. *Nicotine & Tobacco Research* 3:51–60.
- Pontieri FE, et al. (1996) Effects of nicotine on the nucleus accumbens and similarity to those of addictive drugs. *Nature* 382:255-257.
- Prenzler A, et al. (2007) Modellierung der Produktivitätsausfallkosten als Folge des Rauchens in Deutschland für das Jahr 2005. *Gesundheitswesen* 69:635–643
- Price JF, et al. (1999) Relationship between smoking and cardiovascular risk factors in the development of peripheral arterial disease and coronary artery disease: Edinburgh artery study. *European Heart Journal* 20:344–353.
- Prod'hom S, et al. (2013) Predictors of Weight Change in Sedentary Smokers Receiving a Standard Smoking Cessation Intervention. *Nicotine and Tobacco Research* 15:910-916.
- Regier DA, et al. (2013) The DSM-5: Classification and criteria changes. *World Psychiatry* 12(2):92-8.
- Reinholz J, et al. (2008) Compensatory weight gain due to dopaminergic hypofunction: New evidence and own incidental observations. *Nutrition and Metabolism* 5:35.
- Richardson LP, et al. (2003) A longitudinal evaluation of adolescent depression and adult obesity. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 157:739–745.
- Riegel B (2007) Raucherentwöhnung mit Hypnose. *Methoden in Theorie und Praxis*. [Theory and practice of hypnotherapeutic smoking cessation]. Verlag Dr. Müller, Saarbrücken.
- RKI - Robert Koch-Institut (2011) Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie »Gesundheit in Deutschland aktuell 2009«. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. RKI, Berlin.
- Saß H, et al. (1998) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV. Übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association. Göttingen: Hogrefe-Verlag.
- Schiller JS & Ni H. (2006) Cigarette smoking and smoking cessation among persons with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Health Promotion* 20(5):319–323.

- Schröter M, et al. (2006) Randomized Controlled Trial of Relapse Prevention and a Standard Behavioral Intervention with Adult Smokers. *Addictive Behaviours* 31:1259-1264.
- Schulze A & Lampert T (2006) Bundes-Gesundheitssurvey: Soziale Unterschiede im Rauchverhalten und in der Passivrauchbelastung in Deutschland. Beiträge zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. RKI, Berlin.
- Schumann A, et al. (2002) Deutsche Version des "Fagerström-Test for Nicotine Dependence (FTND)" (FTND-d) und des "Heaviness of Smoking Index (HSI)" (HSI-d). In Glöckner-Rist A, Rist F, Kufner H (Hrsg.). *Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES) Version 2.0*. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen.
- Schuster CR (1975) Drugs as reinforcers in monkeys and man. *Pharmacology Review* 27:521–551.
- Schweizer CC (2009) Vom blauen Dunst zum frischen Wind: Hypnotherapeutische Raucherentwöhnung in 5 Sitzungen. Heidelberg: Carl-Auer Verlag.
- Spring B, et al. (2009) Systematic review and meta-analysis of behavioral interventions to control smoking cessation-related weight gain. *Addiction* 104:1472–86.
- Spring B, et al. (2004) Randomized controlled trial for behavioral smoking and weight control treatment: Effect of concurrent versus sequential intervention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 72; 5:785-796.
- Spring B, et al. (2003) Altered reward value of carbohydrate snacks for female smokers withdrawn from nicotine. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 76:351–360.
- Stamford BA, et al. (1986) Effects of smoking cessation on weight gain, metabolic rate, caloric consumption and blood lipids. *American Journal of Clinical Nutrition* 3:486-494.
- Statistisches Bundesamt (2009) Mikrozensus 2009 – Fragen zur Gesundheit: Rauchgewohnheiten der Bevölkerung.
- Stead LF, et al. (2008) Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 2. Art. No.: CD000165.
- Stead LF, et al. (2008a) Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1. Art. No.: CD000146.
- Stead LF & Lancaster T (2005) Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 2. Art. No.: CD001007.



- Strauss RS & Mir HM (2001) Smoking and weight loss attempts in overweight and normal-weight adolescents. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders* 25:1381–1385.
- Swan GE & Carmelli D (1995) Characteristics associated with excessive weight gain after smoking cessation in men. *American Journal of Public Health* 85:73–77.
- Tahiri M, et al. (2012) Alternative Smoking Cessation Aids: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *The American Journal of Medicine* 12:576-584
- Tashkin DP & Murray RP (2009) Smoking cessation in chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory Medicine* 103(7):963–74.
- Thompson T & Pickens R (1975) An experimental analysis of behavioral factors in drug dependence. *Federal Proceedings* 34:1759–1770.
- Travier N, et al. (2012) Longitudinal changes in weight in relation to smoking cessation in participants of the EPIC-PANACEA study. *Preventive Medicine* 54:183–92.
- U.S. Department of Health and Human Services (1990). *The Health Benefits of Smoking Cessation: A Report of the Surgeon General*. U.S. Dept. of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordinating Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health.
- Vanni H, et al. (2009) Cigarette smoking induces overexpression of a fat-depleting gene AZGP1 in the human. *Chest* 135:1197–1208.
- Vogelzangs N, et al. (2008) Depressive symptoms and change in abdominal obesity in older persons. *Archives of General Psychiatry* 65:1386–1393.
- Volkow ND, et al. (2008) Overlapping neuronal circuits in addiction and obesity: evidence of systems pathology. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B: Biological Sciences*. 363:3191–3200.
- Wagena EJ, et al. (2005) Efficacy of Bupropion and Nortriptyline for smoking cessation among people at risk for or with chronic obstructive pulmonary disease. *Archives of Internal Medicine* 165:2286-2292.
- Wegner C, et al. (2004) Smoking-attributable productivity loss in Germany - a partial sickness cost study based on the human capital potential method. *Gesundheitswesen*; 66(7):423-32.
- Wellman RJ, et al. (2005) Measuring adults' loss of autonomy over nicotine use: The Hooked on Nicotine Checklist. *Nicotine & Tobacco Research* 7; 1: 157 - 161
- Welte R, et al. (2000) The costs of health damage and productivity losses attributable to cigarette smoking in Germany. *European Journal of Public Health* 10:31-38.

- Weltgesundheitsorganisation (WHO) – Regionalbüro für Europa (2002). Bericht über die Anti-Tabak-Politik in der europäischen Region der WHO. Kritischer Überblick über den Stand der Umsetzung des Dritten Aktionsplans für ein tabakfreies Europa 1997–2001. Gesundheitsdokumentationsdienst, WHO-Regionalbüro für Europa, Kopenhagen.
- Wernicke C, et al. (2009) Distinct haplogenotypes of the dopamine D2 receptor gene are associated with non-smoking behaviour and daily cigarette consumption. *Pharmacopsychiatry*. 42(2):41-50.
- West R, et al. (2005) Outcome criteria in smoking cessation trials: Proposal for a common standard. *Addiction* 100:299-303.
- West, R, et al. (2000) Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 55:987-999.
- White AR, et al. (2006) Acupuncture and related interventions for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 1. Art. No.: CD000009.
- Williamson DF, et al. (1991) Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *New England Journal of Medicine* 324:739-745.
- World Health Organization (2001) Regulation of Nicotine Replacement Therapies: An Expert Consensus. Copenhagen.
- Yeh HC, et al. (2010) Smoking, smoking cessation, and risk for type 2 diabetes mellitus: a cohort study. *Annals Internal Medicine* 152:10–17.
- Zocchi A, et al. (2003) Dopamine responsiveness to drugs of abuse: A shell-core investigation in the nucleus accumbens of the mouse. *Synapse* 50(4):293–302.

## Danksagung

Hiermit möchte ich mich bei Herrn Professor Batra für die Ermöglichung dieser Arbeit bedanken. Mein Dank geht auch an Sandra Eck und Axel Mühleck für die freundliche Unterstützung, sowie an Frau Naumann von der statistischen Beratung der Universität Tübingen.