

**Psychologische Phänotypen
als Prädiktoren der Behandlungsergebnisse
in der Tabakentwöhnung**

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Naturwissenschaften
der Fakultät für Informations- und Kognitionswissenschaften
der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

vorgelegt von

Iris Torchalla

aus Unna

Tübingen 2007

Tag der mündlichen Qualifikation:

24. 01. 2007

Dekan:

Prof. Dr. Michael Diehl

1. Berichterstatter:

Prof. Dr. Anil Batra

2. Berichterstatter:

Prof. Dr. Martin Hautzinger

DANKSAGUNG

Ich danke allen Personen, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben, insbesondere Prof. Dr. Batra dafür, dass er mir die Möglichkeit zur Durchführung dieser interessanten Forschungsarbeit gab, außerdem für konstruktive Diskussionen, Ratschläge und Unterstützung jeglicher Art und die Ermöglichung eines sehr eigenständigen Arbeitens unter seiner anregenden Supervision;

Prof. Dr. Hautzinger vom Psychologischen Institut der Universität Tübingen dafür, dass er diese Arbeit betreute und begutachtete und mich sehr gut beriet;

meinen Kolleginnen Martina Schröter und Dr. Susan Collins für das tolle und kreative Arbeitsklima, die vielen Diskussionen und die tatkräftige Unterstützung bei der Organisation, Durchführung und Auswertung der Studie und dafür, dass sie mir beigebracht haben, wissenschaftlich zu arbeiten;

Martina Schröter, Patrick Kaspar und Klara Sattler, die mit mir zusammen die Behandlungen durchgeführt haben;

unseren HiWis Sabine Konnerth und Katrin Törpisch für die Dateneingabe;

meinen Eltern Gisela und Peter Torchalla für ihre vielfältige Unterstützung insbesondere bei der Kinderbetreuung;

meinen wunderbaren Söhnen Milan und Luca, die dafür sorgen, dass es zuhause nie langweilig ist, für ihre Geduld und ihre Kooperationsbereitschaft;

meinem Partner Bernhard Riecke, der immer daran geglaubt hat, dass diese Arbeit eines Tages fertig gestellt sein würde, für seine Liebe, Freundschaft und Unterstützung.

ZUSAMMENFASSUNG

Ziele: Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine prospektive Beobachtungsstudie im Kontext einer Intervention, die vom Arbeitskreis Raucherentwöhnung der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen durchgeführt wurde. Ihr Ziel war es, Teilnehmer einer Tabakentwöhnungsbehandlung multidimensional zu beschreiben und verschiedene Untergruppen im Sinne von „Raucherprofilen“ zu identifizieren. Weiterhin sollte untersucht werden, ob die Angehörigen der einzelnen Untergruppen nach der Intervention unterschiedliche Abstinenzwahrscheinlichkeiten besitzen. Der Auswahl der verwendeten Variablen lag ein lerntheoretisch begründetes Modell der Tabakabhängigkeit zugrunde, das Konzepte positiver und negativer Verstärkung integriert.

Hypothesen: Es wurde angenommen, dass sich in der Gesamtstichprobe der Studienteilnehmer vier Untergruppen finden lassen: 1. Raucher mit einer starken körperlichen Abhängigkeit und einem andauernden starken Craving, 2. Raucher mit einer depressiven Symptomatik und einer negativen Selbstkommunikation, 3. Raucher mit einer hohen Ausprägung des „Novelty Seeking“ und einer ADHD-Symptomatik und 4. Raucher mit niedrigen Werten in allen verwendeten Fragebögen. Es wurde vermutet, dass die Gruppe der „unauffälligen“ Teilnehmer im Vergleich zu den drei erstgenannten Gruppen nach der Entwöhnungsbehandlung signifikant höhere Abstinenzraten bei Therapieende und zu allen Katamnesezeitpunkten besitzt und auch ein höheres Ausmaß an Compliance aufweist als die übrigen Gruppen.

Studienteilnehmer: Eingeschlossen wurden erwachsene Raucher mit einem Konsum von mindestens 10 Zigaretten über mindestens zwei Jahre. Schwangere Frauen, Personen mit antidepressiver oder neuroleptischer Medikation, schweren kardiovaskulären Begleiterkrankungen, psychotischen Erkrankungen oder einer aktuellen depressiven Episode wurden von der Studie ausgeschlossen. Die Rekrutierung erfolgte über die örtliche Presse, Hausärzte, Flugblätter und die Versendung von Massen-E-mails über die Universität und die Universitätsklinik. Von den behandelten 202 Rauchern besaßen 165 Personen vollständig vorliegende Datensätze hinsichtlich der relevanten Prädiktorvariablen. Auf diesen 165 Personen basierten die durchgeführten Berechnungen.

Messinstrumente: Die Datenerhebung erfolgte über Fragebögen zu sozialen, rauchanamnestischen und psychologischen Variablen, die bei der Informationsveranstaltung, vor jeder Therapiesitzung und zu den Katamnesen ausgegeben wurden. Die Abhängigkeitssymptomatik wurde mit dem Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit und dem Questionnaire of Smoking Urges gemessen. Die depressive Symptomatik wurde mit dem Beck Depressions Inventar und der Skala „negative Selbstkommunikation“ des Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene erfasst. Zur Erfassung der Ausprägung des Novelty-Seeking und einer Hyperaktivitätssymptomatik wurden die Novelty-Seeking-Skala des Tridimensional Personality Questionnaire, die BAS-Skala der BIS/BAS-Skalen und die ADHD-Checkliste verwendet. Die

Selbstaussagen zur Abstinenz wurden während der Behandlung und zur 1-Monats-Katamnese mit einer Kohlenmonoxid-Messung biochemisch validiert.

Intervention: Alle Teilnehmer erhielten dieselbe verhaltenstherapeutische Intervention nach Batra & Buchkremer (2004). Das Programm wurde in Gruppen mit je 6-10 Teilnehmern durchgeführt und beinhaltete sechs wöchentliche ambulante Behandlungstermine von je 90 Minuten Dauer. Zusätzlich wurde für jeden Raucher eine Empfehlung ausgesprochen für die Verwendung von Nikotinersatzmitteln, die individuell an das jeweilige Rauchverhalten angepasst wurde.

Ergebnisse: Mittels Clusteranalysen wurden vier Gruppen gefunden, deren Reliabilität durch eine Kreuzvalidierung bestätigt wurde. Die Cluster bestanden aus „depressiven“, „stark abhängigen“, „hyperaktiven/novelty-seeking“ und „unauffälligen“ Rauchern. Die „hyperaktive“ Gruppe war dabei durch hohe Scores auf sämtlichen gemessenen Variablen charakterisiert. Die Clusterzugehörigkeit erwies sich als ein Prädiktor sowohl für die kontinuierliche Abstinenz einen Monat nach der Behandlung als auch für die Punktabstinenz zur 6- und 12-Monats-Katamnese. Raucher mit einem „hyperaktiven“ und zum Teil auch mit einem „depressiven“ Profil erreichten signifikant geringere Abstinenzraten als diejenigen mit einem „stark abhängigen“ und einem „unauffälligen“ Profil. Entgegen den Hypothesen fand sich jedoch kein Hinweis darauf, dass die Resultate auf ein geringeres Ausmaß an Compliance zurückzuführen waren.

Schlussfolgerung: Die unterschiedlichen Entwöhnungserfolge könnten ein Hinweis darauf sein, dass in der durchgeführten Intervention die besonderen Schwierigkeiten und Bedürfnisse der jeweiligen Risikogruppen hinsichtlich der Aufrechterhaltung ihrer Abstinenz nicht ausreichend berücksichtigt wurden. Eine Ergänzung der Therapie durch risikogruppenspezifische Module könnten eine Chance zur Verbesserung der Abstinenzaussichten darstellen.

Schlagworte: Rauchen; Tabakabhängigkeit; Verhaltenstherapie; Tabakentwöhnung.

SUMMARY

Aims: This study was an observational study in the context of a smoking cessation intervention conducted at the smoking cessation research group of the University Hospital of Tübingen. The study sought to develop multidimensional smoker profiles. The selection of questionnaires occurred in a theory-based way, the underlying model of tobacco dependence integrated concepts of positive and negative reinforcement.

Hypotheses: It was assumed to find four different subtypes of smokers: 1. smokers reporting symptoms of severe nicotine dependence and intense craving, 2. smokers reporting depressive symptoms and negative self-communication, 3. smokers reporting high levels of hyperactivity/novelty-seeking and 4. smokers reporting low scores on all measures. It was hypothesised that the low scoring smokers would be more likely than depressive, novelty-seeking and highly dependent smokers to attain and maintain short- and long-term abstinence following treatment, and show higher rates of treatment compliance.

Participants: Participants were adults who reported a smoking intensity of at least 10 cigarettes a day and a smoking duration of at least 2 years. Pregnant women, persons with antidepressive or antipsychotic medication, severe cardiovascular diseases, psychotic illness or a current major depression episode were excluded from the study. Participants were recruited via local media, local physicians' referrals and a university-wide mass e-mail campaign. 165 of 202 treated smokers delivered complete data sets concerning to the relevant predictor variables. The statistical analyses were based on the data of these 165 participants.

Measurements: Measurements in the current study included self-report questionnaires assessing smoking behaviour and dependence, social and psychological variables. Nicotine dependence was assessed using the Fagerstrom Test for Nicotine Dependence and the Questionnaire of Smoking Urges. Measures of depressive symptoms included Beck Depression Inventory and the negative self-communication scale of the Inventory of Self-communication for Adults. Levels of Novelty Seeking and ADHD-symptomatology were assessed using the ADHD-Checklist Questionnaire, the novelty-seeking scale of the Tridimensional Personality Questionnaire and the BAS-scale of the BIS/BAS-Scales. Self-report of smoking intensity was biochemically validated at posttest and 1-month follow-up using a carbon monoxide test.

Intervention: The outpatient group intervention conducted in the current study was a six-week behavioural smoking cessation intervention according to the treatment manual of Batra & Buchkremer (2004). Participants attended the 1 ½ hour sessions on a weekly basis, and groups consisted of 6-10 participants each. All participants received individualized recommendations for the use of nicotine replacement therapy.

Findings: A cluster-analysis was used to classify smokers according to the hypothesised smoker profiles. The four clusters consisted of „depressive”, „highly dependent”, „hyperactive/novelty-seeking” and „low scoring” smokers. The „hyperactive/novelty-seeking” group evinced the highest scores of all groups across the variables. A cross-validation was conducted and

confirmed the reliability of the group classification. The smoker profiles predicted continuous abstinence at the 1-month follow-up as well as point-prevalence abstinence at the 6- and 12-month follow-ups. Specifically, smokers with depressive and hyperactive/novelty-seeking profiles evinced significantly lower short- and long-term abstinence rates than smokers with low-scoring and highly dependent profiles, but contrary to expectations they did not evince lower compliance rates.

Conclusion: The different abstinence rates may reflect the particular difficulties and needs of the respective groups regarding the maintenance of short- and long-term abstinence beyond treatment. These findings provide preliminary support for a theory-based classification to tailor smoking cessation treatment to different smokers' needs.

Keywords: cigarette smoking; nicotine dependence; behavioural intervention; smoking cessation.

Inhaltsverzeichnis

DANKSAGUNG.....	I
ZUSAMMENFASSUNG	II
SUMMARY.....	IV
VORWORT.....	1
AUFBAU DER ARBEIT.....	2
TEIL I: EINFÜHRUNG UND LITERATURÜBERBLICK.....	4
1 ZAHLEN ZUM RAUCHEN.....	4
1.1 DAS RAUCHVERHALTEN IN DEUTSCHLAND.....	4
1.2 DIAGNOSTIK DER TABAKABHÄNGIGKEIT.....	5
1.3 PSYCHOLOGISCHE ASPEKTE DES RAUCHENS.....	8
1.4 SCHLUSSFOLGERUNG.....	10
2 TABAKENTWÖHNUNG.....	10
2.1 PSYCHOTHERAPEUTISCHE STRATEGIEN DER TABAKENTWÖHNUNG.....	10
2.2 MEDIKAMENTÖSE STRATEGIEN DER TABAKENTWÖHNUNG.....	11
2.2.1 Nikotinersatzmittel.....	11
2.2.2 Nicht nikotinhaltige Medikamente.....	14
2.3 ABSTINENZERWARTUNG.....	14
2.4 RÜCKFALLPRÄVENTIONSPROGRAMME.....	16
2.5 RÜCKFALLPRÄDIKTOREN.....	17
2.6 ANGEPASSTE UND ZIELGRUPPENSPEZIFISCHE BEHANDLUNGEN	19
2.7 SCHLUSSFOLGERUNG.....	21
3 THEORETISCHE MODELLE DER TABAKABHÄNGIGKEIT.....	22
3.1 MODELLE NEGATIVER VERSTÄRKUNG.....	22
3.1.1 Das physiologische Modell: Vermeidung von Entzugssymptomen.....	22
3.1.2 Das affektive Modell: Vermeidung negativer Affekte.....	23
3.2 MODELLE POSITIVER VERSTÄRKUNG	24
3.3 PERSONENBEZOGENE MODELLE.....	26
3.4 INTEGRATION DER MODELLE.....	27
3.5 SCHLUSSFOLGERUNG.....	28
4 AUSWAHL DER PRÄDIKTOREN.....	29
4.1 STARKE ABHÄNGIGKEIT ALS PRÄDIKTORVARIABLE.....	30

4.2 DEPRESSIVITÄT ALS PRÄDIKTORVARIABLE.....	31
4.3 NOVELTY SEEKING UND ADHS-SYMPТОМАТИК ALS PRÄDIKTORVARIABLE.....	33
4.4 SCHLUSSFOLGERUNG.....	35
5 ZIELE UND FRAGESTELLUNG.....	35
5.1 ZIELE DER STUDIE	35
5.2 HYPOTHESEN.....	36
5.2.1 <i>Rauchersubgruppen</i>	36
5.2.2 <i>Abstinenzexpectungen</i>	36
5.2.3 <i>Therapiecompliance</i>	36
5.2.4 <i>Effektivität der Therapie</i>	36
TEIL II: METHODEN.....	37
6 STUDIENТЕILNEHMER.....	37
6.1 EINSCHLUSSKRITERIEN.....	37
6.2 AUSSCHLUSSKRITERIEN.....	37
6.3 STICHPROBENREKRUTIERUNG.....	37
6.4 KATAMNESEVORGANG.....	38
7 MESSINSTRUMENTE.....	38
7.1 ALLGEMEINE DATEN.....	39
7.2 ABHÄNGIGKEITSSYMPТОМАТИК.....	39
7.2.1 <i>Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit</i>	39
7.2.2 <i>Questionnaire of Smoking Urges</i>	40
7.3 DEPRESSIVE SYMPТОМАТИК.....	40
7.3.1 <i>Beck Depressions Inventar</i>	40
7.3.2 <i>Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene</i>	40
7.4 NOVELTY SEEKING UND ADHD-SYMPТОМАТИК.....	41
7.4.1 <i>Tridimensional Personality Questionnaire</i>	41
7.4.2 <i>BIS/BAS-Skalen</i>	41
7.4.3 <i>ADHD-Checkliste</i>	41
7.5 ERFASSUNG DES RAUCHVERHALTENS.....	41
8 BESCHREIBUNG DER INTERVENTION	42
8.1 DIE PSYCHOTHERAPEUTISCHE BEHANDLUNG.....	42
8.2 DIE MEDIKAMENTÖSE BEHANDLUNG.....	43
TEIL III: ERGEBNISSE.....	45
9 ANALYSE DER GESAMTSTICHPROBE (N = 202).....	45
9.1 VORANALYSEN.....	45

9.1.1 <i>Untersuchung der Daten auf Normalverteilung</i>	45
9.1.2 <i>Schwundquote und –analysen</i>	45
9.2 STICHPROBENBESCHREIBUNG.....	47
9.3 ABSTINENZRATEN.....	48
9.4 UNTERSCHIEDE ZWISCHEN EIN- UND AUSGESCHLOSSENEN TEILNEHMERN.....	49
10 ANALYSE DER TEILNEHMER MIT VOLLSTÄNDIGEN DATEN	
(N=165).....	51
10.1 COMPLIANCE.....	51
10.2 ÜBERPRÜFUNG DER HYPOTHESEN ZU RAUCHERSUBGRUPPEN.....	52
10.2.1 <i>Clusterbildung</i>	52
10.2.2 <i>Kreuzvalidierung</i>	54
10.3 ÜBERPRÜFUNG DER HYPOTHESEN ZU DIFFERENTIELLEN ABSTINENZERWARTUNGEN.....	56
10.3.1 <i>Clusterzugehörigkeit als Abstinenzprädiktor</i>	57
10.3.2 <i>Kurzfristige Abstinenz als Prädiktor für langfristige Abstinenz</i>	60
10.4 ÜBERPRÜFUNG DER HYPOTHESEN ZUR DIFFERENTIELLEN COMPLIANCE	62
10.4.1 <i>Anwesenheit bei den Therapiesitzungen</i>	62
10.4.2 <i>Verwendung von Nikotinersatzmitteln</i>	63
10.5 ÜBERPRÜFUNG DER TRENNFÄHIGKEIT DER VARIABLEN.....	64
10.5.1 <i>Ermittlung der Diskriminanzfunktionen</i>	65
TEIL IV: DISKUSSION	68
11 DISKUSSION DER ERGEBNISSE	68
11.1 EFFEKTIVITÄT DER BEHANDLUNG	68
11.2 RAUCHERPROFILE	69
11.3 DIFFERENTIELLE ABSTINENZERFOLGE	72
12 DISKUSSION DES METHODISCHEN VORGEHENS	74
12.1 REPRÄSENTATIVITÄT DER STICHPROBE	74
12.2 METHODIK UND AUSWERTUNG	76
12.3 EINSCHRÄNKUNGEN	79
13 AUSBLICK	81
14 ANHANG	83
15 LITERATUR	103

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Messzeitpunkte.....	39
Tabelle 2: Therapeutische Bausteine des Tabakentwöhnungsprogramms.....	44
Tabelle 3: Rauchanamnestische und psychologische Merkmale zur Stichprobenbeschreibung	48
Tabelle 4: Baseline-Werte der rauchanamnestischen und psychologischen Variablen für die ein-geschlossenen Teilnehmer (N = 165).....	50
Tabelle 5: Clusterzentren der endgültigen Lösung.....	53
Tabelle 6: Kreuzvalidierung der Cluster: Erste 60%-Klassifizierung.....	55
Tabelle 7: Kreuzvalidierung der Cluster: Zweite 40% Klassifizierung.....	55
Tabelle 8: Kreuzvalidierung der Cluster: Zweite 40% Iteration und Klassifizierung.....	56
Tabelle 9: Logistische Regressionsmodelle zur Vorhersage der kontinuierlichen Abstinenz aufgrund der Clusterzugehörigkeit.....	58
Tabelle 10: Logistische Regressionsmodelle zur Vorhersage der Punktabstinenz aufgrund der Clusterzugehörigkeit.....	60
Tabelle 11: Logistische Regressionsmodelle zur Vorhersage der Punktabstinenz in Abhängig- keit vom früheren Abstinenzstatus und von der Clusterzugehörigkeit.....	61
Tabelle 12: Anteil der Teilnehmer, die an mindestens 5 Therapiesitzungen anwesend waren, nach Clustern getrennt dargestellt.....	62
Tabelle 13: Logistische Regressionsmodelle zur Vorhersage der Verwendung von Nikotiner- satzmitteln aufgrund der Clusterzugehörigkeit.....	64
Tabelle 14: Statistiken der gefundenen Diskriminanzfunktionen.....	66
Tabelle 15: Überprüfung der Signifikanz für die Diskriminanzfunktionen.....	66
Tabelle 16: Gemeinsame Korrelationen zwischen Variablen und standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionen.....	66
Tabelle 17: Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe, N=202.....	83
Tabelle 18: Bisherige Abstinenzversuche der Gesamtstichprobe, N=202.....	84

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Studienablauf.....	46
Abbildung 2: Abstinenzquoten, N = 202.....	49
Abbildung 3: Abstinenzquoten der eingeschlossenen Teilnehmer, N = 165.....	50
Abbildung 4: Profile der einzelnen Subgruppen.....	54
Abbildung 5: Kontinuierliche Abstinenzquoten getrennt nach Clustern.....	58
Abbildung 6: Punktabstinenzquoten getrennt nach Clustern.....	59
Abbildung 7: Kanonische Diskriminanzfunktionen zur Beschreibung der Untergruppen.....	67
Abbildung 8: Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit.....	85
Abbildung 9: Questionnaire of Smoking Urges (Seite 1 von 2).....	86
Abbildung 10: Questionnaire of Smoking Urges (Seite 2 von 2).....	87
Abbildung 11: Beck Depressions Inventar (Seite 1 von 2).....	88
Abbildung 12: Beck Depressions Inventar (Seite 2 von 2).....	89
Abbildung 13: Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene (Seite 1 von 2).....	90
Abbildung 14: Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene (Seite 2 von 2).....	91
Abbildung 15: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 1 von 8).....	92
Abbildung 16: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 2 von 8).....	93
Abbildung 17: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 3 von 8).....	94
Abbildung 18: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 4 von 8).....	95
Abbildung 19: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 5 von 8).....	96
Abbildung 20: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 6 von 8).....	97
Abbildung 21: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 7 von 8).....	98
Abbildung 22: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 8 von 8).....	99
Abbildung 23: Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom – Checkliste für Erwachsene nach DSM-IV.....	100
Abbildung 24: Behavioral Inhibition / Behavioral Activation System Scales (Seite 2 von 2).....	102

VORWORT

Jährlich sterben nach Schätzungen der WHO weltweit 4,9 Millionen Menschen an den Folgen des Tabakkonsums (Weltgesundheitsorganisation 2002), allein in Deutschland sind es 110.000 bis 140.000 Menschen pro Jahr (John & Hanke 2001; Welte, König & Leidl 2000). Rauchen gilt in den Industrieländern als bedeutsamste vermeidbare Einzelursache für einen vorzeitigen Tod und eine Vielzahl chronischer Krankheiten (für eine Übersicht s. Haustein 2001). Die Hälfte aller langjährigen Raucher/innen¹ stirbt vorzeitig an den Folgen des Tabakkonsums (Doll, Peto, Boreham & Sutherland 2004), und die Lebenserwartung von Rauchern ist gegenüber Nichtrauchern um 8 bis 10 Jahre verkürzt (Peto, Lopez, Boreham, Thun et al. 1996). Die Tabakrauchexposition stellt aber auch für Nichtraucher eine erhebliche Gesundheitsgefährdung dar. Das Risiko für zahlreiche chronische Erkrankungen ist bei Personen, die mit Rauchern zusammen leben oder am Arbeitsplatz Tabakrauch ausgesetzt sind, deutlich erhöht. Zudem kann mütterliches Rauchen zu Schwangerschaftskomplikationen sowie Schäden beim ungeborenen und beim geborenen Kind führen (für eine Übersicht s. Deutsches Krebsforschungszentrum 2003, 2005). Vor diesem Hintergrund wird die Beendigung des Rauchens als eine der effektivsten Maßnahmen zur Vorbeugung und Reduzierung von Gesundheitsschäden angesehen (Anthonisen, Skeans, Wise, Manfreda et al. 2005; Lightwood & Glantz 1997).

Tatsächlich versuchen jedes Jahr viele Menschen das Rauchen aufzugeben, und 90% der ehemaligen Raucher haben den Ausstieg auf eigene Faust geschafft. Die Personen, die dabei nicht erfolgreich sind, kämpfen oft jahrelang vergeblich um ihre Abstinenz und sind auf professionelle Hilfe angewiesen. In Deutschland stehen ihnen verschiedene Entwöhnungshilfen zur Verfügung: Neben niederschweligen Interventionen wie Aufklärungskampagnen und der Empfehlung eines Rauchstopps existieren Beratungs- und Behandlungsangebote unterschiedlicher Intensität, z.B. telefonische Hotlines, Online-Beratung, Selbsthilfemanuale, Raucher-sprechstunden und mehrwöchige psychotherapeutische Interventionsprogramme. Zudem wurden medikamentöse Therapien zur Unterstützung der Entwöhnung in den letzten Jahren permanent weiterentwickelt. Ein flächendeckendes Angebot zielgruppengerechter und qualifizierter Maßnahmen wurde jedoch bisher nicht etabliert.

Bei der Betrachtung der inzwischen zahlreich durchgeführten Interventionsstudien zeigt sich, dass die Kombination eines professionell geleiteten verhaltenstherapeutischen Tabakentwöhnungsprogramms mit einer medikamentösen Unterstützung die größte langfristige Wirksamkeit erreicht. Jedoch bleiben auch hier trotz guter initialer Erfolge von bis zu 80% ein Jahr nach der Behandlung nur 20-40% der Raucher abstinent. Die Schwierigkeiten der Tabakentwöhnung liegen demnach nicht im Erreichen, sondern in der Aufrechterhaltung der Abstinenz. Viele Erklärungen wurden dafür angeboten und viele Variablen identifiziert, die statistisch mit der Abstinenz erwartung korrelieren. Insgesamt aber wurden weder unser Verständnis von der Natur der Tabakabhängigkeit befriedigend erhellt noch ausreichende Hinweise gegeben, wie die bestehenden Behandlungen so weit verbessert werden können, dass das häu-

¹Der Einfachheit halber wird im weiteren Verlauf der Arbeit auf die weibliche Form verzichtet

figste Resultat eines Rauchstopps langfristig nicht mehr im Rückfall, sondern in der Abstinenz besteht.

Deshalb bestand das Ziel der vorliegenden Studie darin zu untersuchen, wie sich entwöhnungswillige Raucher hinsichtlich verschiedener psychologischer Variablen voneinander unterscheiden, ob sich diese Unterschiede auf ihre Abstinenzfähigkeit auswirken, und welche Hinweise sie darauf geben können, wie die bestehenden therapeutischen Maßnahmen verbessert werden können. Dazu wurde ein theoriegeleitetes Vorgehen gewählt, mit dem ein Beitrag geleistet werden soll zu einem fundierteren Verständnis der Abhängigkeit.

An dieser Stelle soll betont werden, dass psychoedukative Ansätze zur Beeinflussung des Tabakkonsums allein nicht ausreichen, um das Rauchverhalten in der Bevölkerung und die individuellen und gesellschaftlichen Schäden maßgeblich zu reduzieren. Zusätzlich sind übergreifende strukturelle und politische Maßnahmen notwendig, die in kommunale und landesweite Programme eingebunden sind, wie sie vom Deutschen Krebsforschungszentrum (2002) in Heidelberg gefordert werden. Die professionell durchgeführte Tabakentwöhnungsbehandlung ist jedoch ein wichtiger Bestandteil gesundheitsfördernder Maßnahmen geworden, der kontinuierlich weiterentwickelt werden sollte.

Die Arbeit entstand im Rahmen eines auf drei Jahre angelegten Teilprojektes innerhalb des Suchtforschungsverbundes Baden-Württemberg, das vom Arbeitskreis Raucherentwöhnung der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie in Tübingen durchgeführt wurde. Gefördert wurde das Projekt vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF-Fördernummer: MDK DLR 01 EB 0110, TP 9). Der Arbeitskreis Raucherentwöhnung wurde 1991 von Professor Dr. Anil Batra gegründet und befasst sich seitdem mit theoretischen und praktischen Bedingungen der Tabakabhängigkeit und -entwöhnung.

AUFBAU DER ARBEIT

Die vorliegende Arbeit gliedert sich in vier Teile. **Teil I** besteht aus einer theoretischen Einführung, in der die Entstehung und Behandlung der Tabakabhängigkeit dargestellt wird. Kapitel 1 führt in das Themengebiet des Rauchens und der Tabakabhängigkeit ein und erörtert die Problematik der Entwöhnung. Kapitel 2 gibt einen Überblick über ausgewählte, evidenzbasierte Entwöhnungsstrategien und ihre Effektivität. Zudem werden dort Faktoren vorgestellt, die eine erfolgreiche langfristige Abstinenz vorhersagen, und Behandlungsprogramme beschrieben, die sich an einzelne Risikogruppen richten. Kapitel 3 stellt verschiedene theoretische Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Tabakabhängigkeit dar. Es folgt die Beschreibung des dieser Untersuchung zugrunde liegenden Modells. In Kapitel 4 werden die Konstrukte vorgestellt, die als seine Indikatoren ausgewählt wurden und in Kapitel 5 die darauf basierenden Hypothesen abgeleitet. **Teil II** der Arbeit besteht aus der Darstellung der methodischen Durchführung unserer Interventionsstudie an abhängigen Rauchern. In den Kapiteln 6 und 7 werden der Rekrutierungsvorgang und die verwendeten Messinstrumente vorgestellt. Es folgt die detaillierte Beschreibung der durchgeführten Intervention in Kapitel 8. **Teil**

III der Arbeit besteht aus der Präsentation der Ergebnisse. In Kapitel 9 wird zunächst die Stichprobenanalyse dargestellt. Anschließend erfolgt die Beschreibung der verschiedenen Raucheruntergruppen und die Analyse der Abstinenzquoten und der Compliance getrennt nach Gruppen in Kapitel 10. Zuletzt wird untersucht, welche Bedeutung die einzelnen Variablen für die Unterscheidung der Untergruppen haben. **Teil IV** besteht aus der Diskussion der durchgeführten Untersuchung. Kapitel 11 beginnt mit einer Bewertung der Effektivität der Intervention für die Gesamtstichprobe. Anschließend werden die Befunde bezüglich der verschiedenen Raucherprofile und ihrer differentiellen Abstinenzexpectationen erörtert. In Kapitel 12 werden die methodischen Aspekte der Arbeit, Fragen hinsichtlich der Generalisierbarkeit der Ergebnisse sowie generelle Einschränkungen diskutiert. Im letzten Kapitel wird ein Ausblick auf zukünftige Fragestellungen gegeben. Im **Anhang** befinden sich zwei Tabellen zur Stichprobenbeschreibung sowie die in der Studie verwendeten relevanten Fragebögen.

TEIL I: EINFÜHRUNG UND LITERATURÜBERBLICK

1 ZAHLEN ZUM RAUCHEN

In diesem Kapitel werden einige grundlegende Informationen zum Rauchen gegeben. Zunächst werden Studien zur Epidemiologie des Rauchens in der bundesdeutschen Bevölkerung vorgestellt. Anschließend wird das Phänomen der Tabakabhängigkeit hinsichtlich seiner Entstehung, Diagnostik und Problematik erläutert. Außerdem wird die Entwicklung der Abstinenzmotivation als Voraussetzung eines Entwöhnungsversuchs beschrieben.

1.1 Das Rauchverhalten in Deutschland

Obwohl die Gesundheitsgefährdung durch das Rauchen seit Jahrzehnten bekannt ist und Tabakentwöhnungsprogramme allgemein zugänglich sind, rauchen in Deutschland immer noch ein Drittel der erwachsenen Bevölkerung (Augustin, Metz, Heppekausen & Kraus 2005; Lampert & Burger 2004; Statistisches Bundesamt 2006). Über 90% der befragten Raucher konsumieren dabei hauptsächlich Zigaretten.

Die erste Zigarette wird gewöhnlich bereits im Kindesalter geraucht. Laut „Drogenaffinitätsstudie“, einer regelmäßig durchgeführten Repräsentativbefragung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, die den Substanzkonsum der 12-25-jährigen deutschen Jugendlichen erfasst, betrug im Jahr 2002 das Durchschnittsalter beim Rauchen der ersten Zigarette 13,6 Jahre. Zwischen dem 15. und 16. Lebensjahr beginnen die Jugendlichen mit dem regelmäßigen Konsum. Insgesamt wurde in dieser Studie eine Raucherquote von 38% berechnet, der Anteil der Ex-Raucher lag bei 13%. Mit zunehmendem Alter stieg die Raucherquote kontinuierlich an und erreichte in der Gruppe der 20-21-Jährigen mit 48% ihren Höhepunkt. Auch die Menge der gerauchten Zigaretten stieg mit zunehmendem Alter: Der Anteil der Personen, die weniger als eine oder maximal fünf Zigaretten pro Tag rauchten, wurde immer geringer. Der Anteil derjenigen mit mehr als 20 Zigaretten pro Tag, die damit entsprechend den Kriterien der WHO der Gruppe der starken Raucher zuzuordnen sind, erhöhte sich von 5% bei den 14-15-Jährigen auf 29% bei den 24-25-Jährigen. Diese Gruppe war bei den männlichen Jugendlichen fast doppelt so hoch wie bei den weiblichen. Im Verlauf der Neunziger Jahre stieg unter den Jugendlichen und jungen Erwachsenen der Anteil der Nieraucher deutlich an, während sich gleichzeitig der Anteil der Exraucher halbierte, so dass die Raucherquote insgesamt fast unverändert geblieben ist (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung 2002).

Auch für die erwachsene Bevölkerung werden Schätzwerte zum Tabakkonsum berechnet, denen Angaben aus Repräsentativerhebungen zugrunde liegen. Aufgeführt werden im Folgenden die Ergebnisse der „Repräsentativerhebung zum Gebrauch und Missbrauch psychoaktiver Substanzen“ (Epidemiologischer Suchtsurvey 2003), die seit 1980 als wiederholte Querschnittbefragung durchgeführt wird. Dem Epidemiologischen Suchtsurvey 2005 zufolge

rauchten 33,9% der Personen zwischen 18 und 59 Jahren (Augustin, Metz, Heppekausen & Kraus 2005). Der überwiegende Anteil rauchte täglich. Insgesamt nahmen mit dem Alter sowohl der Anteil der Raucher als auch der Nieraucher ab, während der Anteil der Exraucher stieg. Dieser Trend zeigte sich jedoch nicht in der Gruppe der starken Raucher mit einem täglichen Konsum von 20 oder mehr Zigaretten, der in dieser Untersuchung 35,6% aller Raucher angehören. Ihr Anteil stieg mit zunehmendem Alter von 11% bei den 18-20-Jährigen auf 45% unter den 50-59-Jährigen. In dieser Gruppe befanden sich deutlich mehr Männer als Frauen. Trendvergleiche konstatierten eine Annäherung der Anzahl männlicher und weiblicher Raucher im Verlauf der Jahrzehnte bei einem leichten Rückgang der Prävalenz des Rauchens insgesamt. Ähnliche Tendenzen zeigten sich hinsichtlich des Rauchens von 20 oder mehr Zigaretten. Der Rückgang der Anzahl starker Raucher betraf dabei insbesondere die jüngeren Altersklassen, während die Veränderungen bei den über 40-Jährigen nur geringfügig waren.

In der Gesamtgruppe der Raucher existieren verschiedene Untergruppen mit einer überdurchschnittlich hohen Prävalenz des Rauchens und des Anteils starker Raucher. Dazu zählen unter anderem soziale Untergruppen, z.B. Personen mit geringerer Schulbildung, niedrigem sozialen Status, Arbeitslose und Sozialhilfeempfänger (Helmert, Borgers & Bammann 2001; Helmert & Maschewky-Schneider 1998; Mielck 2000; Schulze & Lampert 2005). Eine erhöhte Raucherprävalenz gibt es auch in der Gruppe der Personen mit psychiatrischen Erkrankungen (Lasser, Boyd, Woolhandler, Himmelstein et al. 2000). Unter Personen mit depressiven und Angsterkrankungen werden Raucherprävalenzen von etwa 35%, bei Patienten mit psychotischen oder Abhängigkeitserkrankungen von 65-95% ermittelt (Batra 2000a; Bergen & Caporaso 1999; Bobo 1989; el-Guebaly & Hodkins 1992; Lasser, Boyd, Woolhandler, Himmelstein et al. 2000, Leonard, Adler, Benhammou, Berger et al. 2001; Patten, Martin & Owen 1996). Diese Personen weisen im Vergleich zu Rauchern ohne Komorbidität zudem einen erhöhten Zigarettenkonsum und eine stärker ausgeprägte Tabakabhängigkeit auf (Cargill, Emons, Kahler & Brown 2001; Lyon 1999; Novy, Hughes & Callas, 2001). Die Art des Zusammenhangs ist jedoch nicht eindeutig geklärt. Der Tabakkonsum könnte Ursache, Folge oder Begleiterscheinung einer psychischen Symptomatik sein.

1.2 Diagnostik der Tabakabhängigkeit

Seit den 80er Jahren hat sich die Erkenntnis durchgesetzt, dass das in den Tabakprodukten enthaltene Nikotin über ein hohes Abhängigkeitspotential verfügt, das von den Rauchern meist erheblich unterschätzt wird. Die Abhängigkeit wird als ein entscheidender Faktor für die Fortführung des Konsums betrachtet. Aufgrund des raschen pulmonalen Blutdurchflusses erfolgt die Absorption des inhalierten Nikotins sehr schnell, und innerhalb von sieben bis zehn Sekunden entfaltet es seine Wirkungen im zentralen Nervensystem an den nikotinergen Acetylcholinrezeptoren, insbesondere den $\alpha_4\beta_2$ -Subtypen. Nikotin stimuliert die Freisetzung verschiedener Transmitter im Gehirn, u.a. Dopamin, Acetylcholin, Noradrenalin und Serotonin (Le Houezec 2001; Picciotto & Corrigall 2002). Diese als angenehm empfundenen pharmakologischen Wirkungen insbesondere des Dopamins liegen unter anderem der Etablierung einer Tabakabhängigkeit zugrunde. In einer vereinfachenden neurobiologischen Modellvor-

stellung wird von einem dopaminergen „Belohnungssystem“ im mesolimbischen Bereich des Gehirns ausgegangen, in dem psychotrope Substanzen eine stimulierende Wirkung entfalten. Die dopaminergen Fasern der Ventralen Tegmentalen Area (VTA) projizieren in den Nucleus accumbens, den präfrontalen Assoziationskortex und das Striatum. Im Nucleus accumbens befinden sich D2-Dopaminrezeptoren, deren Stimulation durch die dopaminergen VTA-Afferenzen mit einem Verstärkereffekt einhergehen. Diese stimulierenden Effekte des Nikotins werden für die Entstehung der Abhängigkeit mit verantwortlich gemacht (Corrigall, Coen & Adamson 1994; Nisell, Nomikos & Svensson 1995). Durch eine chronische Nikotinzufuhr wird zwar zunächst die Dopaminausschüttung im Gehirn gesteigert, dies setzt jedoch langfristig die Fähigkeit des Gehirns herab, Dopamin auszuschütten. Deshalb werden zunehmend größere Mengen an Nikotin benötigt, um dieselbe Wirkung zu erzielen. Der Entzug von Nikotin führt langfristig zur Reduktion der Dopaminfreisetzung im Nucleus accumbens unter das Ausgangsniveau (Fung, Schmid, Anderson & Lau 1996; Heinz & Batra 2002; Nomikos, Hildebrand, Panagis & Svensson 1999).

Es wurde zudem beobachtet, dass die Nikotinrezeptordichte im Gehirn von Rauchern gegenüber Nichtrauchern deutlich erhöht ist (Benwell, Balfour & Anderson 1988; Breese, Marks, Logel, Adams et al. 1997; Fenster, Whitworth, Sheffield, Quick & Lester 1999; Peng, Gerzanic, Anand, Whiting & Lindstrom 1994; Perry, Davila-Garcia, Stockmeier & Kellar 1999). Dieses als Up-Regulation bekannte Phänomen entsteht kompensatorisch als Folge der wiederholten und verlängerten Rezeptordesensibilisierung (Benwell & Balfour 1992; Fenster, Whitworth, Sheffield, Quick & Lester 1999; Heinz & Batra 2002; Wonnacott 1990, 2001). Es spielt besonders bei starken Rauchern eine Rolle, denn die Vermehrung der Nikotinrezeptoren erfolgt in Abhängigkeit von der Nikotindosis (Benhammou, Lee, Strook, Sullivan et al. 2000; Breese, Marks, Logel, Adams et al. 1997) und ist erst nach einer längeren Abstinenzperiode rückläufig (Lebargy, Benhammou, Morin, Zini et al. 1996). Sie bildet eine weitere Komponente des Abhängigkeitspotentials von Nikotin, da sie als Grundlage für das Auftreten von Entzugserscheinungen nach einem Rauchstopp betrachtet wird. Diese beinhalten sowohl somatische als auch affektive Symptome (Hughes, Gust, Skoog, Kennan & Fenwick 1991; Jorenby, Hatsukami, Smith, Fiore et al. 1996).

Während hinsichtlich der biologischen Veränderungen infolge des Tabakkonsums weitgehende Übereinstimmung besteht, ist dies bei der Definition und den zugrunde liegenden Bedingungen der Tabakabhängigkeit sowie der Frage nach dem am besten geeigneten Messinstrument nicht der Fall. In der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt 2000) befinden sich die diagnostischen Kriterien für ein Tabakabhängigkeitssyndrom unter der Verschlüsselung F 17.2. Dementsprechend wird Tabakabhängigkeit nicht als ein einfacher Tabakkonsum definiert, sondern es handelt sich um eine Gruppe kognitiver, behavioraler und physiologischer Phänomene, die mit einem Kontrollverlust einhergehen und physiologische, psychologische und soziale Konsequenzen haben. Von den folgenden sechs Kriterien müssen mindestens drei in den letzten 12 Monaten gleichzeitig vorhanden gewesen sein, damit die Diagnose gestellt werden kann: 1. Ein starkes Verlangen oder eine Art Zwang, Tabak zu konsumieren, 2. eine verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des

Beginns, der Beendigung und der Menge des Tabakkonsums, 3. ein körperliches Entzugssyndrom bei Absetzen oder Reduktion des Tabakkonsums, 4. eine Toleranzentwicklung gegenüber den Wirkungen der Substanz, 5. die Aufgabe oder Vernachlässigung anderer wichtiger Vergnügungen oder Interessenbereiche wegen des Tabakgebrauchs, 6. ein anhaltender Tabakkonsum trotz des Wissens um die schädlichen Folgen.

Das Nikotinentzugssyndrom (F17.3) ist gekennzeichnet durch mindestens zwei der folgenden Symptome: 1. Ein starkes Verlangen nach Nikotin, 2. Krankheitsgefühl oder Schwäche, 3. Angst, 4. dysphorische Stimmung, 5. Reizbarkeit oder Ruhelosigkeit, 6. Insomnie, 7. Appetitsteigerung, 8. vermehrter Husten, 9. Ulzerationen der Mundschleimhaut, 10. Konzentrationsstörungen. Im US-amerikanischen DSM-IV-Klassifikationssystem bestehen für die „Nikotinabhängigkeit“ bzw. das „Nikotinentzugssyndrom“ vergleichbare Diagnosekriterien (Saß, Wittchen & Zaudig 1998). Der Verlauf des Entzugssyndroms ist zeitlich begrenzt. Jorenby, Hatsukami, Smith, Fiore et al. (1996) berichteten, dass bei Teilnehmern einer Tabakentwöhnungsstudie das Craving nach drei Tagen und die affektiven Symptome nach ein bis drei Wochen wieder vorübergegangen waren, während die physiologischen Symptome (Appetitsteigerung, Schlafstörungen, Gewichtszunahme) nach einem Monat noch bestanden.

Kraus & Augustin (2001) diagnostizierten je nach Alter und Geschlecht bei 16-32% der untersuchten Raucher eine Abhängigkeit nach DSM-IV-Kriterien. In der Stichprobe von Hoch, Mühlig, Häfler, Lieb & Wittchen (2004) betrug dieser Anteil 47% unter den Rauchern insgesamt und 56% unter den regelmäßigen Rauchern. Batra & Fagerström (1997) schätzten den Anteil der Nikotinabhängigen entsprechend den ICD-10-Kriterien sogar auf 70- 80%.

Anhand der Diagnosekriterien des ICD-10 und DSM-IV wird eine dichotome Klassifikation in abhängige oder nichtabhängige Raucher vorgenommen. Dieses System ist beispielsweise für die epidemiologische Forschung von Nutzen, in der die Abhängigkeitsquote, der Anteil der Komorbidität mit anderen Störungen usw. ermittelt werden. Die Diagnose „Tabakabhängigkeit“ teilt mit, ob eine Person abhängig ist oder nicht, sie macht jedoch keine Aussage darüber, warum es der Fall ist und differenziert nur sehr wenig zwischen den als abhängig klassifizierten Personen. Somit ist sie kein Konstrukt mit Erklärungswert, das zu einem verbesserten Verständnis der zugrunde liegenden Bedingungen beiträgt. Ein alternativer Ansatz geht davon aus, dass Personen im Grad ihrer Abhängigkeit variieren. Die darauf basierenden Messinstrumente versuchen, die Abhängigkeit als eine dimensionale Größe zu erfassen (Batra 2000). Ein Beispiel dafür ist der Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit FTND (Heatherton, Kozlowski, Frecker & Fagerström 1991). Er basiert auf einem Erklärungsmodell, das die Entwicklung einer körperlichen Toleranz und die daraus resultierende Entzugssymptomatik als die wesentlichen Komponenten der Abhängigkeit betrachtet, die den zwanghaften Gebrauch begründen (Fagerström & Schneider 1989). Der Schweregrad der Abhängigkeit wird dabei auf der Basis von sechs Fragen beurteilt (s. Anhang). Insgesamt können zwischen 0 und 10 Punkte erreicht werden. Personen mit vier oder mehr Punkten werden als deutlich abhängig definiert (Breslau & Johnson 2000). Der durchschnittliche FTND-Wert in Stichproben aus fünf europäischen Ländern und den USA liegt zwischen 3,1 und 4,3 Punkten (Fagerström, Kunze, Schoberberger, Breslau et al. 1996). Bei Augustin, Metz, Heppekausen & Kraus

(2005) erreichten 36% der Raucher einen FTND-Wert von 4 oder mehr Punkten. Dabei stieg der Anteil von 22,4% bei den 18-20-Jährigen mit zunehmendem Alter und erreichte in der Gruppe der 40-49-Jährigen ein Maximum mit 40,5%.

Auch der FTND ist nicht unumstritten. Piper, Piasecki, Federman, Bolt et al. (2004) kritisierten das Fehlen wichtiger Aspekte der Tabakabhängigkeit. Die Annahme einer einzelnen Toleranzdimension sei nicht ausreichend, um individuelle Unterschiede in der Ausprägung der Abhängigkeit im vollen Ausmaß zu erfassen. Außerdem erwies sich der FTND in einigen Studien als unbefriedigend hinsichtlich seiner Testgütekriterien (Etter, Duc & Perneger 1999; Haddock, Lando, Klesges, Talcott & Renaud 1999; Wellman, DiFranza, Savageau, Godiwala et al. 2005). Trotz dieser psychometrischen Probleme ist er jedoch ein gebräuchliches und etabliertes Instrument, zum einen wegen seiner Kürze, zum anderen weil er sich in vielen Untersuchungen als ein starker und stabiler Prädiktor für die Abstinenz erwies. Je größer der erreichte Summenscore im FTND, desto geringer war die Wahrscheinlichkeit, das Rauchen aufzugeben und desto größer die Rückfallgefahr (Batra 2000; Breslau & Johnson 2000; Fiore, Bailey, Cohen, Dorfmann et al. 2000).

Das Vorhandensein einer Tabakabhängigkeit geht somit häufig mit weiteren Problemen einher. Mühlig, Hoch und Wittchen (2004) berichteten aus einer in Hausarztpraxen durchgeführten Befragung von Patienten, dass nahezu alle Raucher wiederholt Versuche unternommen hatten, sich das Rauchen abzugewöhnen. Abhängige Raucher gaben doppelt so viele Aufhörversuche an wie Gelegenheits- und Gewohnheitsraucher mit geringen Abhängigkeitswerten. Breslau, Kilbey & Andreski (1991) stellten in einer Stichprobe junger Erwachsener bei Rauchern häufiger auch eine Kokain-, Alkohol- und Cannabisabhängigkeit fest. Zudem befanden sich unter ihnen mehr Personen mit depressiven und Angsterkrankungen. Die Stärke der Korrelationen hing von der Schwere der Abhängigkeit ab. Nichtabhängige Raucher hatten im Vergleich zu Nichtrauchern ebenfalls einen höheren Anteil an anderen Substanzabhängigkeiten, nicht jedoch an depressiven und Angsterkrankungen

1.3 Psychologische Aspekte des Rauchens

In Lerntheorien wird die Entwicklung des Rauchverhaltens durch klassische und operante Konditionierungsprozesse erklärt. Dabei spielt zu Beginn vor allem die soziale Verstärkung des Verhaltens eine Rolle. Sobald jedoch regelmäßig geraucht wird, erlangen die Verstärkereffekte des Rauchens selbst eine größere Bedeutung. Diese beinhalten sowohl die positiven Konsequenzen des Rauchens als auch negative Verstärkerwirkungen infolge der Unterdrückung von Entzugssymptomen oder negativen Affekten. Das Rauchritual und die sensorischen Reize werden mit positiven Assoziationen verbunden und wandeln sich vom unconditionierten zum konditionierten Stimulus. Auch bestimmte Situationen werden mit dem Tabakkonsum gekoppelt. Aufgrund der raschen Wirkungsweise des Nikotins erfolgt diese Konditionierung sehr schnell und effektiv. Ist die Konditionierung etabliert, kann schon die Wahrnehmung rauchrelevanter Cues ein Rauchverlangen auslösen. Neben den pharmakologischen Effekten des Nikotins und den Konditionierungsprozessen spielen auch die Erwartungen des Rauchers an die Zigarette (z.B. hinsichtlich der Verbesserung der Konzentration,

Stressreduktion usw.) eine Rolle bei der Aufrechterhaltung des Rauchens (s. Lujik, Reuter & Netter 2005; Tiffany, Conklin, Shiffman & Clayton 2004).

Der Übergang vom Rauchen zum Nichtrauchen wird nicht als ein abrupter Wechsel, sondern als eine dynamische Entwicklung betrachtet. Prochaska & DiClemente (1983) beschreiben dies als einen Prozess, in dem verschiedene Veränderungsstadien durchlaufen werden. Ihr so genanntes Transtheoretisches Modell beinhaltet fünf Stadien: Im Stadium der **Absichtslosigkeit** (Precontemplation) beabsichtigt eine Person nicht, ihr Rauchverhalten bzw. ihre Überzeugungen zu ändern. Dies kann z.B. in einem mangelnden Problembewusstsein, unzureichender Information oder Resignation begründet sein. Im Stadium der **Absichtsbildung** (Contemplation) wird sich die Person der Konsequenzen ihres Verhaltens bewusst und denkt ernsthaft über Veränderungen nach, ohne jedoch konkrete Handlungen vorzunehmen. Dieses Stadium ist durch Ambivalenz gegenüber einer Verhaltensänderung geprägt. Im Stadium der **Vorbereitung** (Preparation) äußert die Person die Absicht, ihr Verhalten innerhalb des nächsten Monats zu ändern und wird aktiv, hat z.B. bereits einen Abstinenzversuch unternommen. Im **Handlungsstadium** (Action), hat sie ihre alten Verhaltensmuster geändert und innerhalb der letzten sechs Monate mit dem Rauchen aufgehört. Im Stadium der **Aufrechterhaltung** (Maintenance) ist sie bereits seit mehr als sechs Monaten abstinent. Eine Regression aus dem Stadium der Handlung bzw. Aufrechterhaltung heraus ist als Rückfall definiert. Der Prozess wird mehrfach durchlaufen, bis sich der dauerhafte Ausstieg einstellt. Das Modell wurde in den vergangenen Jahren kontrovers diskutiert (Brug, Conner, Harré, Kremers et al. 2005; West & Sohal 2006; Whitelaw, Baldwin, Bunton & Flynn 2000). Trotzdem hat es sich als ein bedeutsames, vor allem heuristisches Modell, in der klinischen Praxis etabliert.

Ungeachtet der offenkundigen Gefährdung durch das Rauchen gibt es in Studien, die das Stadium der Veränderungsbereitschaft nach Prochaska und DiClemente erfassen, einen hohen Anteil konsonanter Raucher. Bei Kraus & Augustin (2001) befanden sich 2%, bei Hoch, Mühlig, Häfler, Lieb & Wittchen (2004) 7% im Stadium der Vorbereitung. In US-amerikanischen Untersuchungen wurde der Anteil auf 20% geschätzt (Velicer, Fava, Prochaska, Adams et al. 1995). Allerdings spielten in Deutschland 37% (Kraus & Augustin) bzw. 65% (Hoch et al.) der befragten Raucher mit dem Gedanken, das Rauchen aufzugeben und ebenso viele wären zu einem sofortigen Rauchstopp bereit, wenn sie von ihrem Hausarzt ein geeignetes Hilfeangebot erhielten. Der Anteil der Raucher, die bereits einen ernsthaften Ausstiegsversuch unternommen haben, liegt mit 43% an drittletzter Stelle im europäischen Vergleich und deutlich unter dem EU-Durchschnitt von 55%. Beim Spitzenreiter Schweden beträgt er über 80% (Boyle, Gandini, Robertson, Zatonski et al. 2000).

Viele Raucher sind jedoch trotz ernsthafter Abstinenzversuche nicht in der Lage, dauerhaft auf den Tabakkonsum zu verzichten. Ohne Inanspruchnahme professioneller Hilfe ist die langfristige Abstinenz erwartung nach einem Rauchstopp gering (s. Kapitel 2.3.). Dabei wird das Vorliegen einer Tabakabhängigkeit als ein entscheidender Grund für die Aufrechterhaltung des Rauchens, die niedrigen Erfolgsquoten bei Ausstiegsversuchen und die Häufigkeit von Rückfällen angesehen (Norregaard, Tonnesen & Petersen 1993, Doherty, Kinnunen, Miltello & Garvey 1995; John, Meyer, Hapke, Rumpf & Schumann 2004).

1.4 Schlussfolgerung

Das Rauchen ist nach wie vor ein weit verbreitetes Problem. Im Gegensatz zu vielen anderen Ländern stagnieren in Deutschland die Raucherzahlen auf einem relativ hohen Niveau (siehe auch Junge & Nagel 1999; Kraus & Augustin 2001). Wenn regelmäßige Raucher erst eine Abhängigkeit entwickelt haben, haben sie oft Schwierigkeiten, ohne Hilfsmittel abstinenz zu werden. Um die Zahl der Raucher zu verringern, sind deshalb erheblich mehr Maßnahmen zur Prävention des Rauchens und zur Behandlung der Tabakabhängigkeit erforderlich. Der zunehmende Anteil älterer starker Raucher trotz einer gegenläufigen Tendenz in der Entwicklung der Gesamtprävalenzzahlen und die niedrige Abstinenzersparung abhängiger Raucher deutet darauf hin, dass für diese Untergruppen spezifische Maßnahmen zur Tabakentwöhnung geschaffen werden müssen. Dies gilt auch für andere Risikogruppen. Aber was können professionelle Helfer/innen tun, um abhängige Raucher bei der Entwöhnung zu unterstützen?

2 TABAKENTWÖHNUNG

Im folgenden Kapitel werden psychotherapeutische und medikamentöse Interventionsmethoden hinsichtlich ihrer Vorgehensweise und Erfolgserwartung dargestellt. Anschließend wird erläutert, welche Personenvariablen einen Rückfall vorhersagen, und spezielle Programme vorgestellt, in denen diese Variablen besonders berücksichtigt werden.

2.1 Psychotherapeutische Strategien der Tabakentwöhnung

Da der Anteil starker Raucher in den letzten Jahren nicht entscheidend zurückgegangen ist, sind neben Maßnahmen zur Förderung der Ausstiegsmotivation konkrete Entwöhnungshilfen erforderlich. Wie im folgenden dargelegt wird, ist die Versorgungssituation für entwöhnungswillige Raucher, die die Abstinenz aus eigener Kraft nicht schaffen, in Deutschland derzeit unzureichend. Das Deutsche Krebsforschungszentrum und die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung fanden in einer Befragung von über 11000 Gesundheitseinrichtungen, Beratungsstellen und Praxen im ganzen Bundesgebiet nur 763 Anbieter von Tabakentwöhnungsmaßnahmen, darunter viele mit Methoden, deren Wirksamkeit wissenschaftlich bisher nicht nachgewiesen wurde (Deutsches Krebsforschungszentrum 2002). Diese Angebote sind zudem häufig nicht bekannt. Auffällig ist auch, dass nur 5% der aufhörwilligen Raucher eine vorhandene Tabakentwöhnungsmethode in Anspruch nehmen (Nelson & Wittchen 1998). Da die Mehrheit der Raucher nicht aufhörmotiviert ist, sondern einem Rauchstopp ambivalent gegenüber steht und keine aktiven Schritte auf ein Entwöhnungsangebot hin unternimmt, wären darüber hinaus weitaus proaktivere Angebote und Überweisungen erforderlich. Hoch, Mühlig, Häfler, Lieb & Wittchen (2004) stellten jedoch in einer Befragung von Hausärzten fest, dass rund ein Viertel der Raucher vom Arzt nicht erkannt werden, nur jeder zweite auf das Rauchen angesprochen wird und nur jeder Zehnte eine höherschwellige Intervention erhält. Tabakentwöhnungsmaßnahmen zählen zudem zu den so genannten „individuellen Gesundheitsleistungen“, die im Gegensatz zu Entwöhnungsbehandlungen bei bestehender Alkohol-, Me-

dikamenten- oder Drogenabhängigkeit von den Krankenkassen nicht oder nicht vollständig erstattet werden. All diese Bedingungen erschweren den Ausstieg aus dem Tabakkonsum.

In den vergangenen Jahrzehnten wurden verschiedene Strategien zur Behandlung der Tabakabhängigkeit entwickelt und in therapeutischen Leitlinien beschrieben (Batra, Schütz & Lindinger 2006; Fiore, Bailey, Cohen, Dorfmann, et al. 2000; Raw, Anderson, Batra, Dubois et al. 2002; West, McNeill & Raw 2000). Unter den intensiven psychologischen Maßnahmen gelten kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen im Gruppensetting als Standardmethode zur Raucherentwöhnung (s. Kröger 2000). Diese gehen von der Annahme aus, Rauchen sei wie jedes andere Verhalten durch soziale, klassische und operante Konditionierungsprozesse erlernt und könne durch lerntheoretisch fundierte Techniken auch wieder „verlernt“, d.h. gelöscht und von auslösenden Situationen entkoppelt werden. Die Veränderung des Rauchverhaltens geschieht dabei entweder durch einen abrupten Rauchstopp oder die schrittweise Reduktion bis zum vollständigen Rauchstopp. Psychologische Interventionen kombinieren meist psychoedukative Elemente, Verhaltenstraining und kognitive Methoden, die zur Steigerung der Motivation und Selbstwirksamkeitserwartung und zum Aufbau neuer „Skills“ führen. Inhaltlich finden sich in den einzelnen Sitzungen meist folgende Komponenten:

- Informationen über Rauchen, Tabakabhängigkeit und Gesundheit
- Motivierung
- Selbstmanagement (Selbstbeobachtung, -kontrolle, -verstärkung)
- Situations- und Reizkontrolle
- Entwicklung alternativer Verhaltensweisen zum Rauchen
- Aufbau sozialer Unterstützung
- Vertragsmanagement
- Kognitive und behaviorale Strategien zum Umgang mit Rauchverlangen
- Gewichtskontrolle und Anleitung zur gesunden Lebensweise
- Entspannungstraining
- Identifikation, Antizipation und Bewältigung rückfallkritischer Situationen
- Umgang mit „Ausrutschen“ und Rückfällen.

2.2 Medikamentöse Strategien der Tabakentwöhnung

2.2.1 Nikotinersatzmittel

Zur medikamentösen Behandlung der Tabakabhängigkeit stehen derzeit verschiedene Nikotinersatzmittel zur Verfügung: das Nikotinkaugummi, die Nikotintablette, die Nikotinlutsch- und -sublingualtablette, das Nikotinpflaster, das Nikotin-Nasalspray und der Nikotin-Inhaler (Batra, Schütz & Lindinger 2006; Fiore, Bailey, Cohen, Dorfmann, et al. 2000; Raw, Anderson, Batra, Dubois et al. 2002; West, McNeill & Raw 2000). Das Nasalspray und der Nikotin-inhaler sind verschreibungspflichtig, alle anderen Produkte sind rezeptfrei in der Apotheke erhältlich. Nikotininhaler und Nasalspray sind in Deutschland nicht bzw. nicht mehr verfügbar, lassen sich jedoch über den internationalen Handel beziehen

Durch die Anwendung von Nikotinersatzmitteln erhält der Körper weiterhin Nikotin, jedoch ohne die zusätzlichen gesundheitsschädlichen Stoffe, die beim Anzünden einer Zigarette aufgenommen werden. Während durch das Rauchen von Zigaretten das Nikotin rasch und in hohen Konzentrationen in das arterielle Blut gelangt, geben die Nikotinersatzmittel es langsamer und in geringeren Dosen ab. Die Wirkungsweise der einzelnen Medikamente ist unterschiedlich. Die Behandlung mit dem Nikotinpflaster zielt darauf, durch einen gleichmäßigen Nikotinspiegel Entzugssymptome gar nicht erst aufkommen zu lassen. Demgegenüber ermöglichen die schneller wirkenden Medikamente in Form von Nikotinkaugummi, -tabletten, -nasalspray und -inhaler eine rasche Nikotinsubstitution beim akuten Auftreten von Entzugserscheinungen und Rauchverlangen in rückfallkritischen Situationen. Die hohen Nikotinspitzen im Blut, wie sie der Raucher durch den Tabakkonsum erlebt, werden dabei nicht erreicht. Die Dosis ist bedeutend niedriger und geeignet, Entzugserscheinungen zu lindern, in der Regel ohne dass die positiven Verstärkereffekte des Tabakkonsums vermittelt werden, was eine Abhängigkeitsentwicklung unwahrscheinlich macht. Durch die vorübergehende Nikotinzufuhr soll die Entzugssymptomatik und das Rauchverlangen gemildert und der Entwöhnungsprozess erleichtert werden. Während der Substitutionsphase wird eine allmähliche Reduktion der Nikotinmenge angestrebt. Es konnte gezeigt werden, dass eine wirkungsvolle medikamentöse Unterdrückung der Entzugssymptomatik positiv korreliert ist mit dem kurzfristigen Abstinenzserfolg (Dale, Hurt, Offord, Lawson et al. 1995). Im folgenden werden die verschiedenen Nikotinersatzmittel im einzelnen kurz vorgestellt.

Anwendungsformen

Das **Nikotinpflaster** enthält eine definierte Menge an Nikotin, das permanent an die Haut abgegeben wird. Es erzielt 30 bis 60 Minuten nach dem Aufkleben die maximale Nikotinkonzentration im Blut. Durch die Erzeugung eines kontinuierlichen Spiegels sollen Nikotinwirkung und bisheriges Suchtverhalten entkoppelt werden. Für eine „notfallmäßige“ Anwendung bei plötzlichem Rauchverlangen ist das Pflaster nicht geeignet. Nikotinpflaster gibt es für die Wirkungsdauer von 16 und 24 Stunden. Das Medikament ist in drei Stärken verfügbar, die eine allmähliche Reduktion der Nikotindosis ermöglichen.

Der **Nikotinkaugummi** ist mit einem Wirkstoffgehalt von 2mg und 4mg verfügbar. Beim Kauen wird das freiwerdende Nikotin über die Mundschleimhaut aufgenommen. Die Anflutungsgeschwindigkeit ist höher als beim Pflaster und ein wirksamer Nikotinspiegel wird nach 15 bis 30 Minuten aufgebaut. Pro Stunde kann ein Kaugummi gekaut werden, maximal 16 Stück pro Tag. Nach sechs bis acht Wochen sollte die Dosis reduziert und bis zur zwölften Woche ganz ausgeschlichen werden.

Bei den **Nikotintabletten** wird das Nikotin innerhalb von 20 bis 30 Minuten freigesetzt und über die Mundschleimhaut aufgenommen. Die Lutschtablette wird dazu gelutscht, die Sublingualtablette wird unter die Zunge gelegt. Wie beim Kaugummi ist ein wirksamer Spiegel innerhalb von 15-30 Minuten erreicht. Nikotintabletten gibt es mit einem Wirkstoffgehalt von 1mg, 2mg und 4mg. Es sollten nicht mehr als 15 Tabletten pro Tag eingenommen werden. Über einen Zeitraum von etwa 12 Wochen sollte die Dosierung stufenweise reduziert werden.

Bei der Anwendung von **Nikotinnasenspray** werden durch einen Sprühstoß in jedes Nasenloch jeweils 0,5 mg Nikotin appliziert, das durch die Nasenschleimhäute resorbiert wird. Diese Applikationsform hat gegenüber den anderen Ersatzmitteln den Vorteil der noch rascheren, effektiveren und hoch dosierten Nikotinsubstitution. Der Wirkungseintritt erfolgt innerhalb von 1-3 Minuten, der maximale Nikotinspiegel wird nach ca. 10 Minuten erreicht. Indikationen bestehen bei einer starken Nikotinabhängigkeit (FTND-Werte von 7-10) und einem hohen Tageszigarettenkonsum. Die initiale Tagesdosis von maximal 1-2 Applikationen pro Stunde über einen Zeitraum von 8-12 Wochen sollte innerhalb der darauf folgenden Wochen ausgeschlichen werden. Der gesamte Zeitraum der Anwendung sollte 6 Monate nicht überschreiten. Die Sekundäreffekte sind stärker als bei den anderen Nikotinersatzmitteln, lassen jedoch nach einigen Tagen oder Wochen nach. Bei der Verwendung des Nasensprays besteht die Gefahr der Abhängigkeitsentwicklung, insbesondere wenn keine begleitende psychotherapeutische Unterstützung in Anspruch genommen wird.

Beim **Nikotininhaler** wird Nikotinnebel über ein Plastikröhrchen eingeatmet, so dass der Vorgang des Rauchrituals und der Inhalation nachgeahmt wird. Das Nikotin wird dabei vor allem durch die Mundschleimhaut absorbiert. Das Höchstmaß an Nikotin im Blut wird etwa 20 Minuten nach Inhalationsbeginn erreicht. Es sollten maximal 12 Nikotinpatronen pro Tag konsumiert und über einen Zeitraum von 12 Wochen ausgeschlichen werden.

Kombinationsbehandlungen

Insbesondere für Raucher mit einer starken Tabakabhängigkeit (mehr als 6 Punkte im FTND oder mehr als 20 Zigaretten pro Tag) reicht ein einzelnes Präparat oft nicht aus, um die Entzugssymptomatik zu lindern. In diesen Fällen kann ein Nikotinpflaster kombiniert werden mit einem rasch wirksamen Präparat, das innerhalb von 4-6 Wochen ausgeschlichen werden sollte. Eine therapeutische Unterstützung ist empfehlenswert, in der darauf geachtet werden sollte, dass das kurzfristig wirkende Präparat nur in der ersten rückfallkritischen Phase (ca. 4-6 Wochen) eingesetzt und danach mit der Monobehandlung durch Nikotinpflaster fortgeführt wird, die nicht die Gefahr einer Abhängigkeit birgt.

Wirksamkeit

Von einer vorübergehenden Nikotinsubstitution profitieren vor allem Raucher mit einem Konsum von mehr als 10 Zigaretten pro Tag. Die Wirksamkeit der Nikotinersatzmittel ist wissenschaftlich nachgewiesen. Silagy, Lancaster, Stead, Mant & Fowler (2006) berichten in ihrem Review über die Ergebnisse von 123 Studien zur Anwendung von Nikotinersatzmitteln bei der Tabakentwöhnung. Jede Form des Nikotinersatz erwies sich als eine effektive Unterstützung des Rauchstopps und bewirkte nahezu eine Verdoppelung der langfristigen Abstinenzraten, unabhängig vom Setting, von der Therapiedauer oder der Intensität zusätzlicher therapeutischer Unterstützung. Die Odds Ratio (OR) für das Erreichen der Abstinenz mit Hilfe von Nikotinersatz im Vergleich zur Kontrollbedingung (Placebo bzw. keine Medikation) betrug 1.77. Die OR's für die einzelnen Produkte lagen zwischen 1.66 (für Nikotinkaugummi) und 2.35 (für Nasalspray). Bei stark abhängigen Rauchern zeigte das 4 mg Kaugummi eine signifikant höhere Wirksamkeit als das 2 mg Kaugummi.

2.2.2 Nicht nikotinhaltige Medikamente

Neben nikotinhaltigen Präparaten wurden verschiedene andere psychotrop wirksame Substanzen hinsichtlich ihrer Effektivität bei der Unterdrückung von Entzugsserscheinungen und Rauchverlangen untersucht. Dazu gehören Benzodiazepine, Anxiolytika sowie einige Neuroleptika und insbesondere Antidepressiva, z.B. Doxepin, Nortriptylin, Fluoxetin und Moclobemid. Für viele dieser Substanzen gelang kein Wirksamkeitsnachweis. In einigen Fällen sind die Nebenwirkungen zu stark, als dass die Substanz in der Entwöhnungsbehandlung von Rauchern zum Einsatz kommen könnte.

In Deutschland ist nur das Bupropion, ein nichttrizyklisches Antidepressivum, in der retardierten Darreichungsform (Zyban®) für die Raucherentwöhnung zugelassen. Während der Anwendung kommt es zu einer signifikanten Reduktion der Entzugssymptomatik. Der Wirkmechanismus wird durch die Wiederaufnahmehemmung von Noradrenalin und Dopamin erklärt. Die Anwendungsvorschriften sehen vor, dass der Raucher erst eine Woche nach Beginn der Tabletteneinnahme den Tabakkonsum einstellt. Die Medikation sollte bis mindestens 6 Wochen nach dem Rauchstopp weitergeführt werden. Die wesentlichen Nebenwirkungen sind Schlafstörungen und Mundtrockenheit. Außerdem besteht bei einer höherdosierten Behandlung die Gefahr von Krampfanfällen (ca. 1-4/1000). Deshalb geschieht die Verschreibung unter einer strengen Indikationsstellung. Hughes, Stead & Lancaster (2006) kommen in einer Metaanalyse zu dem Ergebnis, dass die Anwendung von Bupropion die Abstinenzaussichten im Vergleich zur Kontrollgruppe verdoppelt (OR: 2.06). Aufgrund der Nebenwirkungen wird es jedoch bisher in der Praxis als Mittel zweiter Wahl verschrieben (Batra, Lindinger & Schütz 2004).

2.3 Abstinenz Erwartung

Abhängigen Rauchern fällt die Tabakentwöhnung meist schwer. Obwohl ein erheblicher Anteil mit dem Gedanken spielt das Rauchen aufzugeben, liegt die langfristige Abstinenzwahrscheinlichkeit für einen Aufhörversuch ohne Hilfsmittel lediglich bei 0,5%-13% (Baillie, Mattick & Hall 1995; Cohen, Lichtenstein, Prochaska, Rossi et al. 1989; Hughes, Keely & Naud 2004; Jarvis 2003; Ward, Klesges, Zbikowski, Bliss & Garvey 1997). Garvey, Bliss, Hitchcock, Heinold & Rosner (1992) beobachteten ein Jahr lang 235 Personen, die gerade einen selbstinitiierten Rauchstoppversuch unternommen hatten. 49% der Probanden waren nach einer Woche, 76% nach einem Monat und 87% nach einem Jahr wieder rückfällig.

Studien zur Tabakentwöhnung zeigen, dass eine professionelle Anleitung die Abstinenzwahrscheinlichkeit erhöhen kann. Je intensiver die Unterstützung, desto größer ist der Erfolg (Fiore, Bailey, Cohen, Dorfmann et al. 2000; Rennard & Daughton 2000). Unter den wissenschaftlich überprüften und anerkannten Verfahren zur Tabakentwöhnung erzielt die Kombination von Verhaltenstherapie und einer medikamentösen Unterstützung die höchste langfristige Wirksamkeit und wird deshalb in therapeutischen Leitlinien für die Behandlung abhängiger Raucher empfohlen (s. Kapitel 2.1.). Tabakentwöhnungsbehandlungen, die diesen Empfehlungen entsprechend durchgeführt werden, verbessern die Abstinenz Erwartungen im Ver-

gleich zu den Kontrollgruppen deutlich (Stitzer 1999). Mit etwa 70% werden kurzfristige Abstinenzraten erreicht, die zufriedenstellend sind. Die Gefahr eines Rückfalls ist jedoch in den ersten Monaten sehr hoch, so dass ein Jahr nach Ende der Therapie häufig nicht mehr als 20-40% aller Teilnehmer abstinent sind (Alterman, Gariti & Mulvaney 2001; Anthonisen, Connett & Murray 2002; Batra 2000; Cinciripini, Cinciripini, Wallfisch, Haque & Van Vunakis 1996; Haas, Munoz, Humfleet, Reus & Hall 2004; Irvin & Brandon 2000; Kamarck & Lichtenstein 1985; Perkins, Marcus, Levine, D'Amico et al. 2001; Stead & Lancaster 2000).

Einzelne Untergruppen haben sogar eine noch geringere Abstinenzaussicht und eine hohe Rückfallwahrscheinlichkeit. Dies betrifft Personen, denen ein spontaner Rauchstopp trotz schwerwiegender medizinischer Gründe nicht gelingt, z.B. schwangere Raucherinnen (DiClemente, Dolan-Mullen & Windsor 2000; Fingerhut, Kleinmann & Kendrick 1990; Najman, Lanyon, Anderson, Williams et al. 1998), Raucher mit koronarer Herzerkrankung (Anthonisen, Connett, Kiley, Altose et al. 1994; Basler, Brinkmeier, Buser & Gluth 1992; Hall, Bachmann, Henderson, Barsdoe & Jones 1983) oder Diabetes mellitus (Canga, De Irala, Vara, Duaso et al. 2000; Malarcher, Ford, Nelson, Chrismon et al. 1995; Sawicki, Didjurgeit, Muhlhauser, Bender et al. 1993), aber auch Raucher, bei denen aktuell oder anamnestisch eine psychiatrische oder eine weitere Abhängigkeitserkrankung vorhanden ist (Glassman, Covey, Stetner & Rivelli 2001; Ziedonis & George 1997).

Eine der höchsten Abstinenzraten in der Literatur wurde von Hall, Humfleet, Reus, Muñoz & Cullen (2004) erzielt. In dieser Studie wurden 160 Raucher einer von vier Behandlungsstrategien zugewiesen, in denen entweder eine kurze oder eine intensive psychologische Intervention mit entweder Nortriptylin oder Placebo kombiniert wurde. Alle Teilnehmer verwendeten acht Wochen lang ein Nikotinplaster und nahmen über zwölf Wochen an insgesamt fünf 90-minütigen verhaltenstherapeutischen Gruppensitzungen teil. Zusätzlich erhielten sie Nortriptylin bzw. Placebo. Die Kurzintervention war damit beendet. Die intensive Intervention beinhaltete die Fortsetzung der Tablettenbehandlung sowie die Weiterführung der psychotherapeutischen Intervention bis einschließlich Woche 52. Die therapeutische Begleitung bestand nun aus Einzelsitzungen und Telefonberatungen, die 14-tägig im Wechsel durchgeführt wurden. Bei einem Rückfall wurde zeitnah interveniert. In Woche 52 betrugen die Abstinenzraten (Punktprävalenz) für die Kurzinterventionen 18% in Kombination mit Nortriptylin und 30% mit Placebo. Mit den intensiven Intervention wurden 42% in Kombination mit Placebo und 50% mit Nortriptylin erreicht. Die Autoren plädieren dafür, Tabakabhängigkeit als eine chronische Erkrankung zu betrachten und dementsprechend intensiv zu behandeln. Bei der Betrachtung der Ergebnisse muss berücksichtigt werden, dass die hohen Abstinenzraten von 42% und 50% zwar ein Jahr nach Beginn, de facto jedoch unmittelbar nach dem Ende der Behandlung ermittelt wurden. Es liegen keine Informationen vor, wie sie sich im Verlauf der folgenden Monate ohne Intervention entwickelt haben.

2.4 Rückfallpräventionsprogramme

Trotz verschiedener Bemühungen um die Verbesserung der Standardtherapie konnte die Rückfallquote in den letzten Jahren nicht entscheidend reduziert werden. Frühere und wenig theoriegeleitete Absätze erweiterten die Therapie durch verlängerte Treatments, den Ausbau von Bewältigungs- und Problemlösestrategien, Cue-Exposure, Telefonberatung nach Therapieende oder zusätzliche Stützsitzungen (Becona & Vazquez 1997; Brandon, Zelman & Baker 1987; Glasgow & Lichtenstein 1987; McBride, Curry, Lando, Pirie et al. 1999; Minneker-Hügel, Unland & Buchkremer 1992; Niaura, Abrams, Shadel, Rohsenow et al. 1999; Smith, Jorenby, Fiore, Anderson et al. 2001). Dieser Ansatz erwies sich jedoch als nicht ausreichend. Auch soziale Unterstützung konnte nicht als eindeutig effektiver Rückfallpräventionsbaustein eingesetzt werden (May & West 2000). Ein kognitiv-behaviorales Rückfallmodell wurde von Marlatt und Gordon (1985) entwickelt (s. auch: Larimer, Palmer & Marlatt 1999; Marlatt & George 1984). Es besagt, dass sowohl unmittelbare Bedingungen wie Hochrisikosituationen oder Copingstrategien, als auch weniger offensichtliche Faktoren wie ein unausgewogener Lebensstil zu einem Rückfall beitragen können. Dementsprechend beginne ein Rückfall vor dem ersten Substanzgebrauch nach einer Abstinenzphase und dauere über das erste Ereignis hinaus an. In Risikosituationen spiele die Reaktion der Person auf diese Situationen eine zentrale Rolle. Personen, die über effektive Coping-Strategien verfügen, besitzen auch eine hohe Selbstwirksamkeitserwartung, was die Rückfallwahrscheinlichkeit vermindere. Umgekehrt könne bei Personen ohne ausreichende Coping-Strategien gleichzeitig die Selbstwirksamkeitserwartung erniedrigt sein, was zusammen mit einer positiven Erwartung an die Wirkung der Substanz zum ersten „Ausrutscher“ führen könne. Erlebe die Person dies als persönliches Versagen und als das Ergebnis eigener (Willens-)Schwäche, sei die Gefahr eines vollständigen Rückfalls sehr hoch. Marlatt und Kollegen schlagen ein Rückfallpräventionsprogramm vor, das u.a. das Training sozialer und Problemlöse-Fertigkeiten sowie die kognitive Reattribution und Regelung des weiteren Vorgehens nach einem Ausrutscher beinhaltet. Studien zur Evaluation dieses theoriegeleiteten Vorgehens waren jedoch wenig erfolgversprechend (Brown, Lichtenstein, McIntyre & Herrington-Kostur 1984; Davis & Glaros 1986; Schroeter, Collins, Frittrang, Buchkremer & Batra 2006). Supnick & Colletti (1984) beschrieben sogar, dass Teilnehmer, die Copingstrategien für den Umgang mit einem Rückfall lernten, häufiger rückfällig wurden als diejenigen, die darin bestärkt wurden, die kontinuierliche Abstinenz unbedingt aufrecht zu erhalten, da eine einzige Zigarette unweigerlich zu einem vollständigen Rückfall führe. Irvin, Bowers, Dunn & Wang (1999) veröffentlichten einen Review, in den 26 Rückfallpräventionsstudien einbezogen wurden, deren Ansatz konsistent war mit dem Modell von Marlatt und Gordon. Sie resümierten: “Treatment effects were strong and reliable for alcohol use and for polysubstance use but dramatically weaker for smoking.” In einer aktuellen Metaanalyse stellten Lancaster, Hajek, Stead, West & Jarvis (2006) fest, dass keines der untersuchten Programme, die spezielle Rückfallpräventionskomponenten enthielten, besser als die Standardprogramme dazu geeignet waren, Rückfälle zu vermeiden.

Insgesamt gesehen existieren mittlerweile eine Reihe an Behandlungsstrategien, die sich für das *Erreichen* der Abstinenz als wirksam erwiesen haben. Dies kann als ein Erfolg betrachtet werden in der Entwicklung von Behandlungsstrategien für abhängige Raucher. Das Problem konnte jedoch nicht vollständig gelöst werden, denn die *langfristigen* Entwöhnungserfolge sind unbefriedigend und ein Jahr nach der Behandlung raucht die Mehrheit der Teilnehmer. Die aktuell praktizierten therapeutischen Maßnahmen sind möglicherweise zu wenig individualisiert und nicht intensiv genug und haben größtenteils die Integration von Befunden aus der kognitiven und neurobiologisch begründeten Psychotherapie (z.B. Grawe 2004) noch nicht vollzogen (s. auch Petry 2005).

2.5 Rückfallprädiktoren

Angesichts der unbefriedigenden Entwöhnungserfolge wurde in vielen Studien untersucht, was erfolgreiche Personen von denen unterscheidet, denen die Abstinenz nicht gelingt. Dabei wurden eine Vielzahl demographischer, biologischer, kultureller, situativer, inter- und intrapersoneller Faktoren gefunden, die im folgenden kurz dargestellt werden (für eine Übersicht s. Ockene, Emmons, Mermelstein, Perkins et al. 2000; Ward, Klesges & Halpern 1997).

Hinsichtlich **demographischer Daten** wiesen in mehreren Studien ältere Raucher, Männer und Personen mit höherem sozioökonomischen Status bessere Abstinenzaussichten auf (Hyland, Li, Bauer, Giovino et al. 2004; Monso, Campbell, Tønnesen, Gustavsson & Morera 2001; Wetter, Kenford, Smith, Fiore et al. 1999). Auch **kognitive Variablen** waren mit einem Abstinenzserfolg assoziiert, z.B. eine starke Eingangsmotivation (Gourlay, Forbes, Marriner, Pethica & McNeil 1994; Osler & Prescott 1998), ein fortgeschrittenes Stadium der Veränderungsbereitschaft (Gritz, Carr, Rapkin, Abemayor et al. 1993; Prochaska, Velicer, DiClemente & Fava 1988), geringe Befürchtungen über eine Gewichtszunahme (Levine, Marcus & Perkins 2003), oder eine hohe Selbstwirksamkeitserwartung, schwierige Situationen zu bewältigen (Dijkstra, De Vries & Roijackers 1998; Smith, Kraemer, Miller, DeBusk & Taylor 1999; Stuart, Borland, McMurray 1994; Velicer, DiClemente, Rossi & Prochaska 1990). **Intrapersonelle Einflussfaktoren**, die sich ungünstig auf den Entwöhnungserfolg auswirkten, betrafen z.B. einen hohen wahrgenommenen Stress (Shiffman, Hickcox, Gnys, Kassel & Richards 1996), einen negativen Affekt (s. Kapitel 6) oder das Vorhandensein einer psychiatrischen Erkrankung (s. Kapitel 2.3).

Unter den **rauchanamnestischen Variablen** waren die Rauchdauer, die Anzahl vorhergegangener Abstinenzversuche, die Menge der gerauchten Zigaretten und der Grad der Abhängigkeit häufig negativ korreliert mit der langfristigen Abstinenz (Batra 2000; Fagerström & Schneider 1989; Graham & Der 1999; Hyland, Borland, Li, Yong et al. 2006; Killen, Fortman, Kraemer, Varady & Newman 1992; Minneker-Hügel, Unland & Buchkremer 1992; Oxley 1997; Schupp, Batra & Buchkremer 1997). Einige **biologisch bedingte Faktoren** scheinen sich ebenfalls zur Vorhersage von Rückfällen zu eignen, z.B. die Gewichtszunahme (Borrelli, Spring, Niaura, Hitsman & Papandonatos 2001; Swan, Jack & Ward 1997) sowie das Auftreten einer ausgeprägten Entzugssymptomatik (al'Absi, Hatsukami, Davis & Wittmers 2004) und eines starken Cravings (Doherty, Kinnunen, Militello & Garvey 1995; Killen, Fort-

mann, Kraemer, Varady, & Newman 1992; Norregaard, Tonnesen & Petersen 1993). Zudem sind auch **situative** und **interpersonelle Bedingungen** an einem Rückfall beteiligt, z.B. die Anwesenheit anderer Raucher, zusätzlicher Alkoholkonsum oder die Verfügbarkeit von Zigaretten (Niaura, Rohsenow, Binkhoff, Monti et al. 1988; Ward, Klesges & Halpern 1997).

Es muss jedoch darauf hingewiesen werden, dass auch Studien veröffentlicht wurden, in denen sich die aufgeführten Beziehungen nicht nachweisen ließen. Zudem wurden Interaktionen gefunden, die darauf hinweisen, dass die Zusammenhänge komplexer sind als man mit unidimensionalen Konstrukten erfassen kann. In einer Untersuchung von Norregaard, Tonnesen & Petersen (1993) zeigten die Teilnehmer, die in den ersten Wochen nach dem Rauchstopp die größte Gewichtszunahme zu verzeichnen hatten, kurzfristig den größten Abstinenzserfolg, während eine starke Gewichtszunahme nach drei Monaten langfristig die Wahrscheinlichkeit für einen Rückfall erhöhte. Killen, Fortmann, Kraemer, Varady et al. (1996) fanden, dass es bei Rauchern mit einer depressiven Symptomatik nach dem Erreichen der Abstinenz Unterschiede gab im weiteren Verlauf: Für die Personen, bei denen die depressiven Symptome im Laufe der 2-Jahres-Katamnese abnahmen, sagte eine stark ausgeprägte Abhängigkeit einen Rückfall vorher. Bei Teilnehmern, deren depressive Symptomatik im Katamnesezeitraum anstieg, war eine Gewichtszunahme assoziiert mit einer erhöhten Rückfallwahrscheinlichkeit. Swan, Jack & Ward (1997) analysierten Überlebenskurven von Teilnehmern einer Tabakentwöhnungsbehandlung mit Nikotinplastern. Unter den Teilnehmern, die das 14mg-Nikotinplaster erhalten hatten, wurden Personen mit einem BMI > 26,4 eher rückfällig als Personen mit einem geringeren BMI. Unter den Teilnehmern, die das 21mg-Nikotinplaster erhielten, wurden Männer später rückfällig als Frauen. Dabei wiesen Männer mit einer gering ausgeprägten Abhängigkeit längere Abstinenzzeiten auf als stark abhängige. Bei den Frauen dagegen hatten diejenigen mit einer hohen Motivation günstigere Abstinenzaussichten als diejenigen mit einer niedrigen Motivation.

Prädiktoranalysen sind sinnvoll, weil sie Anhaltspunkte geben für die Entwicklung effektiverer und gezielterer Interventionen. Einige Prädiktoren sind allerdings aufgrund ihres statischen Charakters in ihrer Nützlichkeit insbesondere für ein verbessertes Verständnis der Abhängigkeit begrenzt. Das Geschlecht oder das Alter als solches besitzen keinen theoretisch fundierten oder klinisch bedeutsamen Erklärungswert. Die Hintergründe für die Unterschiede werden beispielsweise in der Motivation gesucht. Einige Autoren vermuten, dass jüngere Raucher weniger Nachteile durch den Tabakkonsum erleben als ältere Raucher, da sie z.B. gesundheitlich nicht so stark eingeschränkt sind (Bühler, Metz & Kröger 2004; Ward, Klesges & Halpern 1997). Frauen sind möglicherweise deshalb weniger bereit, das Rauchen aufzugeben, da sie darin mehr Vorteile sehen als Männer, insbesondere was die nicht nikotinbezogenen Begleitumstände betrifft wie die Atmosphäre, das Rauchritual oder die sozialen Kontakte (Perkins 1996). Frauen geben häufiger an, das Rauchen zur Emotionsregulation, Stressbewältigung und Gewichtskontrolle einzusetzen (French & Perry 1996). Sie leiden häufiger unter Depressionen (Borrelli, Bock, King, Pinto & Marcus 1996; Glassman, Helzer, Covey, Cottler et al. 1990) und möglicherweise unter einer stärkeren Entzugssymptomatik als Männer (Grunberg, Winders & Wewers 1991).

2.6 Angepasste und zielgruppenspezifische Behandlungen

Die Prädiktorforschung liefert Informationen, anhand derer differenzielle Therapieangebote für die Personen entwickelt werden können, die mit den üblichen Entwöhnungsmethoden nicht erfolgreich sind. Durch die Integration therapeutischer Bausteine, die inhaltlich auf die Charakteristika und Bedürfnisse der identifizierten Risikogruppen zugeschnitten sind, sollen die Auswirkungen der bekannten Rückfallprädiktoren neutralisiert werden. Die Modifikationen können sich auf die medikamentöse oder die psychotherapeutische Behandlung beziehen. Häufig wurden Tabakentwöhnungsprogramme konzipiert für Personen mit bestimmten **medizinischen Diagnosen**, z.B. für schwangere Frauen oder Mütter nach der Geburt (Fang, Goldstein, Butzen, Hartsock et al. 2004; Heuer-Jung, Batra & Buchkremer 1996; Lumley, Oliver, Chamberlain & Oakley 2004; Van't Hof, Wall, Dowler & Stark 2000), Personen mit einem Risiko für chronisch obstruktive Lungenerkrankungen (COPD) (Basler, Brinkmeier, Buser & Gluth 1992; Connett, Kusek, Bailey, O'Hara & Wu 1993; Wagena, Knipschild, Huibers, Wouters & van Schayck 2005), Patienten mit Diabetes (Canga, De Irala, Vara, Duaso et al. 2000), Schizophrenie (Addington, el-Guebaly, Campbell, Hodgins & Addington 1998; Ziedonis & George 1997), Depressionen (Covey, Glassman, Stetner, Rivelli & Stage 2002), Alkohol- oder Drogenkonsum (Bobo, McIlvain, Lando, Walker & Leed-Kelly 1998; Campbell, Wander, Stark & Hobert 1995; Zemlin, Cabanis, Prexl-Mager, Stahl et al. 1996), Kopf- und Nackenkarzinomen (Gritz, Carr, Rapkin, Abemayor et al. 1993) und für Kriegsveteranen mit einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) (McFall, Saxon, Thompson, Yoshimoto et al. 2005).

Außerdem wurden modifizierte Programme auf der Grundlage von Informationen über **rauchanamnestische** oder **demographische Variablen** oder **psychosoziales Verhalten** entworfen, z.B. für starke Raucher (Batra, Schupp & Buchkremer 1998; Fredrickson, Lee, Wingerder, Hurt et al. 1995; Glassman, Stetner, Walsh, Raizman et al. 1988), Afroamerikaner (Lipkus, Lyna & Rimer 1999), ältere Personen (Rimer, Orleans, Fleisher, Cristinzio et al. 1994), Frauen (Secker-Walker, Flynn, Solomon, Skelly et al. 2000), zum Teil auch für noch enger definierte Gruppen wie Mütter kleiner Kinder mit geringem Einkommen (Keintz, Fleisher & Rimer 1994), Frauen, die um ihr Gewicht besorgt sind (Perkins, Marcus, Levine, D'A-mico et al. 2001; Copeland, Martin, Giselman, Rash & Kendzor 2006; Spring, Doran, Pagoto, Schneider et al. 2004), Raucher mit Alkoholabhängigkeit *und* Depression in der Anamnese (Patten, Martin, Myers, Calfas & Williams 1998) oder homosexuelle Männer (Harding, Bensley & Corrigan 2004).

Um die Programme an die besonderen Bedürfnisse der Teilnehmer anzupassen, wurden sie durch **zielgruppenspezifische Inhalte** ergänzt. Schwangere Frauen erhielten z.B. Informationen über die Auswirkungen des Rauchens auf den Embryo und/oder der Partner und das nähere soziale Umfeld wurden stärker einbezogen. Die Behandlung schizophrener Raucher wurde an die reduzierte Informationsverarbeitungskapazität der Patienten angepasst und beinhaltete z.B. eine intensive medikamentöse Therapie, Strategien zur Bewältigung von Angst, Anspannung und negativer Symptomatik, ein Training sozialer Fertigkeiten und/oder die Bespre-

chung krankheitsbedingter Alltagsprobleme. Das Tabakentwöhnungsprogramm für homosexuelle Männer wurde so gestaltet, dass es den Teilnehmern ermöglichte, sich neben den Strategien zur Entwöhnung auch über Sexualität, HIV und Drogen auszutauschen. Die soziale Unterstützung geschah in Form kleinerer Gruppen von 3-4 Personen und es wurde ein intensives Kommunikationstraining durchgeführt (Harding et al. 2004). Die Teilnehmer der "Lung Health Study" erhielten eine Rückmeldung über ihre Lungenfunktion, Informationen über die Rolle des Rauchens bei der Beeinträchtigung der Lungenfunktion, und über die Wichtigkeit eines Rauchstopps zur Reduzierung des Gesundheitsrisikos. Zur Verbesserung der Lungenfunktion erlernten sie den Umgang mit einem bronchienerweiternden Spray. Eine weitere Anpassung der Vorgehensweise erfolgte in dieser Studie aufgrund des Abstinenzverlaufs: Personen, die den Rauchstopp nicht schaffen oder rückfällig wurden, erhielten zusätzliche Sitzungen (Connett et al. 1993).

Zudem wurden Programme entwickelt, deren Inhalte nicht den vermuteten Bedürfnissen einer Untergruppe von Rauchern, sondern den konkreten Bedürfnissen der einzelnen Teilnehmer angepasst wurden. Veteranen mit einer posttraumatischen Belastungsstörung lernten in Einzelsitzungen neben Strategien zum Erreichen und Aufrechterhalten der Tabakabstinenz Methoden zur Bewältigung von Angst und Stress. Außerdem wurden ihre spezifischen PTSD-Symptome und ggf. komorbide Erkrankungen berücksichtigt (McFall et al. 2005). Copeland und Kollegen (2006) erreichten mit individuell angepassten Einzelsitzungen für Raucherinnen, die um ihr Gewicht besorgt waren, höhere mittel- und langfristige Abstinenzraten als mit nicht individualisierten Gruppensitzungen. Die Teilnehmer eines individualisierten Selbsthilfeprogramms, das von der Arbeitsgruppe um Prochaska entwickelt wurde, erhielten entsprechend ihrer Ausgangsmotivation ein Manual, das an das individuelle Veränderungsstadium (nach Prochaska & DiClemente 1983; s. Kapitel 1.3) angepasst wurde. Zudem bekamen sie in einer interaktiven Form personalisierte Rückmeldungen über ihr Veränderungsstadium und die Strategien, die sie einsetzen, um die nächste Stufe zu erreichen (Prochaska, DiClemente, Velicer & Rossi 1993). Auch die Teilnehmer der Tabakentwöhnungsstudie für Diabetiker erhielten eine individualisierte Behandlung in Form eines Einzelgesprächs, das motivierende und psychoedukative Elemente beinhaltete, die auf die Situation des einzelnen Rauchers abgestimmt waren, verbunden mit der dringenden Empfehlung eines Rauchstopps. Die anschließende längerfristige Begleitung richtete sich ebenfalls nach dem aktuellen Stadium der Veränderungsbereitschaft (Canga et al. 2000).

Sowohl für zielgruppenspezifische als auch für individuell angepasste Programme wurde häufig – jedoch nicht immer (z.B. Ershoff, Quinn & Mullen 1995; George, Ziedonis, Feingold, Pepper et al. 2000; Lowe, Windsor, Balanda & Woodby 1997) – eine höhere Effektivität als für die Standardprogramme nachgewiesen.

2.7 Schlussfolgerung

Die Gesamtheit der Raucher scheint eine heterogene Gruppe zu bilden, deren Mitglieder sich in unterschiedlichen Motivationsstadien befinden, zum Teil mit diversen Sekundärerkrankungen und -problemen kämpfen und unterschiedliche Abstinenzfähigkeiten besitzen. In Studien wurden zwar Variablen ermittelt, die mit dem Therapieergebnis korrelierten, ein Nachteil besteht jedoch häufig darin, dass sie nicht aufgrund von Theorien oder theoretischen Modellen ausgewählt wurden, sondern vermeintlich auf gut Glück. Mit dieser Vorgehensweise wurden meist einzelne unspezifische Variablen wie das Geschlecht oder das Alter gefunden, dies hat jedoch nicht dazu geführt, dass die Natur der Tabakabhängigkeit ausreichend verstanden wurde, d.h. es wurde festgestellt, *dass* diese Gruppen ein erhöhtes Rückfallrisiko hatten, jedoch nicht *warum*. Vorläufig lässt sich konstatieren: Entwöhnungswillige Raucher, denen das Aufhören leicht fällt, hören auf, den anderen ist die Abstinenz aufgrund bestimmter Eigenschaften – möglicherweise einer erhöhten Vulnerabilität für die Entwicklung einer Abhängigkeit, einer hohen psychopathologischen Belastung oder anderer ungünstiger Wirkfaktoren – besonders erschwert. Um die Behandlungsstrategien an die spezifischen Bedürfnisse einzelner Risikogruppen anzupassen, sollte der Identifikation dieser zugrunde liegenden Bedingungen mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden. Dabei ist es sinnvoll, ein theoriegeleitetes Vorgehen zu wählen (s. auch Kenford, Smith, Wetter & Jorenby et al. 2002; Tiffany & Drobes 1991).

Eine individualisierte kognitive Verhaltenstherapie, ggf. in Kombination mit einer angepassten medikamentösen Unterstützung scheint eine Chance zu bieten zur Optimierung der therapeutischen Strategien. Die Frage der Zuordnung von Personen zu spezifischen Interventionen anhand institutioneller, patienten- und therapiebezogener Variablen ist jedoch bislang unzureichend beantwortet (Bühringer, Kröger, Küfner, Lieb et al. 2002). Auf der einen Seite eines Kontinuums möglicher Allokationsstrategien liegt die Zuweisung aufgrund einer einzelnen Variablen, z.B. existieren Tabakentwöhnungsprogramme für Frauen (versus Männer), für ältere Personen (versus jüngere), für Patienten mit einer bestimmten Diagnose (versus gesunde Personen). Auf der anderen Seite des Kontinuums liegt die Anpassung jeder einzelnen Sitzung an die individuellen Bedürfnisse der einzelnen Person. Die Mehrheit der erforschten, meist klinischen Untergruppen, für die angepasste Therapien entwickelt wurden, repräsentiert zahlenmäßig jedoch nur eine kleine Gruppe von Rauchern, während der Großteil „nichtklinischer“ Raucher von diesen Programmen nicht profitiert. Deshalb wäre es wünschenswert, Selektionskriterien zu finden, die auf alle Raucher angewendet werden können, und dabei das Augenmerk auf Konstrukte zu richten, die im Rahmen einer Behandlung einer Veränderung zugänglich sind. Dabei ist ein einziger identifizierter Faktor nur eine unzureichende Grundlage für eine Zuweisung, da andere möglicherweise relevante Faktoren außer Acht gelassen werden. Alternativ könnten mehrere Variablen miteinander kombiniert und dadurch „Raucherprofile“ identifiziert werden, anhand derer detailliertere Informationen über die Bedürfnisse der betreffenden Personen gewonnen werden können. Aber welche Faktoren wären geeignet, die gleichzeitig auch zu einem umfassenderen Verständnis der zugrunde liegenden Mechanismen der Tabakabhängigkeit beitragen könnten?

3 THEORETISCHE MODELLE DER TABAKABHÄNGIGKEIT

Es gibt wenig Übereinstimmung über die Natur der Tabakabhängigkeit. Zwar existieren beobachtbare Kriterien zur Diagnosestellung, diese machen jedoch keine Aussagen über die zugrunde liegenden Bedingungen. Im folgenden Kapitel werden ausgesuchte Theorien vorgestellt, die erklären sollen, wie die Abhängigkeit einer Person entsteht und wie sie behandelt werden kann. Der Schwerpunkt wird dabei auf lerntheoretische oder Verstärkermodelle gelegt. Anschließend wird das der Hypothesenbildung zugrunde liegende Modell abgeleitet und dargestellt, welche Personenvariablen als Indikatoren ausgewählt wurden.

Lerntheoretisch betrachtet ist positive oder negative Verstärkung dann aufgetreten, wenn die Folgen einer Verhaltensweise die Wahrscheinlichkeit für das erneute Auftreten dieses Verhaltens erhöhen. Es wurde schon früh erkannt, dass Substanzen, die Wohlbefinden, Anregung oder Erleichterung bewirken, eine Abhängigkeit hervorrufen können (Akers, Burgess & Johnson 1968; Kolb 1925, zitiert nach Vogel & Harris 1950; Solomon 1980; Wikler 1973). Erfolgt diese Wirkung zuverlässig und schnell, wird das Abhängigkeitspotential verstärkt. Deshalb werden Konzepte der positiven und negativen Verstärkung in vielen Modellen zur Erklärung einer Substanzabhängigkeit herangezogen.

3.1 Modelle negativer Verstärkung

Modelle, die auf den negativ verstärkenden Wirkungen des Rauchens basieren, betonen entweder die Bedeutung körperlicher Entzugssymptome für Substanzgebrauch und Rückfälligkeit, oder legen Wert auf die psychologische Abhängigkeit und die Rolle, die negative Affekte und Stress für den Substanzkonsum spielen.

3.1.1 Das physiologische Modell: Vermeidung von Entzugssymptomen

Modelle, bei denen die körperliche Abhängigkeit im Mittelpunkt steht, gehen davon aus, dass das Auftreten von Entzugserscheinungen für die Aufrechterhaltung des Tabakkonsums entscheidend ist (Baker, Piper, McCarthy, Majeskie & Fiore 2004; Eissenberg 2004). Demzufolge bewirkt die regelmäßige Substanzzufuhr eine Neuroadaptation, die zu Toleranzentwicklung, erhöhtem Substanzkonsum und dem unwiderstehlichen Drang zur Substanzeinnahme führt. Diese Up-Regulation geschieht infolge der wiederholten und dauerhaften Rezeptordesensibilisierung und normalisiert sich erst nach längerer Abstinenz. Lebargy, Benhamou, Morin, Zini und Kollegen (1996) beobachteten, dass die Ausprägung der Rezeptoren bei Exrauchern, die schon länger als ein Jahr abstinent waren, denen der Nichtraucher ähnelten, während Exraucher, die maximal acht Monate abstinent waren, Veränderungen aufwiesen, wie sie auch die Raucher zeigten. Die Autoren merkten an, die Dauer der Veränderungen korrespondiere mit der Dauer, während der ein Exraucher nach einem Rauchstopp rückfallgefährdet sei.

Mit der Entwicklung der körperlichen Abhängigkeit werden zunehmend mehr Zigaretten geraucht, nicht nur wegen der Toleranz, sondern auch um aversive Entzugssymptome zu vermeiden, die unter anderem infolge der reduzierten Dopaminausschüttung entstehen. Das Ent-

zugssyndrom ist charakterisiert durch physiologische und emotionale Symptome unterschiedlicher Zusammensetzung und Schweregrade. Es ist nicht gesundheitsbedrohlich, wird aber meist als unangenehm empfunden und ist umso stärker ausgeprägt, je höher der Nikotinkonsum ist. Die Befürchtung, Entzugerscheinungen oder Craving zu erleben, war in einer Studie an älteren Rauchern einer der meistgenannten Gründe, die einen Rauchstoppversuch verhinderten (Orleans, Rimer, Cristinzio, Keintz & Fleisher 1991).

Der Raucher lernt schnell, dass die Entzugssymptomatik nach einer bestimmten Zeit der Nikotindeprivation auftritt und durch eine erneute Nikotinzufuhr beendet werden kann (Hughes, Hatsukami, Pickens, Krahn et al. 1986). Demzufolge ist also die körperliche Abhängigkeit charakterisiert durch einen chronischen Tabakkonsum, der durch die erfolgreiche Unterdrückung einer erwarteten bzw. Beendigung einer bestehenden aversiven Nikotinentzugssymptomatik negativ verstärkt wird. Diese negative Verstärkung wird zur primären Motivation des fortlaufenden Konsums, wodurch die Tabakabhängigkeit aufrecht erhalten wird. Ein weiterer Hinweis für die Bedeutung der Entzugssymptomatik ist der Befund, dass durch Nikotinpflaster viele Entzugssymptome reduziert und die Wahrscheinlichkeit für eine langfristige Abstinenz erhöht werden (Daughton, Heatley, Prendergast, Causey et al. 1991; Jorenby, Hatsukami, Smith, Fiore et al. 1996; Levin, Westman, Stein, Carnahan et al. 1994; Richmond, Harris & de Almeida Neto 1994; Shiffman, Khayrallah & Nowak 2000).

3.1.2 Das affektive Modell: Vermeidung negativer Affekte

Selbstmedikationsmodelle betonen die Rolle, die emotionaler Disstress für den Beginn des Rauchens und die Entwicklung einer Tabakabhängigkeit spielt (Carmody 1989). Die Grundannahme besteht darin, dass das Rauchen eingesetzt wird, um vorhandene negative Affekte zu regulieren. Diese können, müssen aber nicht zwingend Symptome einer psychiatrischen Erkrankung sein. Somit besteht auch hier das zugrunde liegende Prinzip in einer negativen Verstärkung. Die erfolgreiche Unterdrückung eines aversiven emotionalen Zustands wird zur Motivation für die Fortsetzung des Konsums.

Die beruhigenden Effekte des Rauchens wurden gut dokumentiert (z.B. Kassel & Shiffman 1997). Rauchen scheint eine antidepressive Wirkung zu haben. Fowler, Volkow, Wang, Pappas et al. (1996) fanden bei Rauchern signifikant weniger Monoaminoxidase A in allen Bereichen des Gehirns als bei Nichtrauchern. Die Autoren nehmen an, dass sich die Schwierigkeiten depressiver Personen, mit dem Rauchen aufzuhören, zum Teil dadurch erklären lassen, dass das Rauchen hemmend auf MAO-A wirkt und dass eine Tabakabstinenz nicht nur den Entzug von Nikotin bedeutet, sondern auch von antidepressiv wirkenden Substanzen. Jedoch könnte auch das Rauchritual als solches einen stimmungshebenden oder spannungslösenden Effekt haben, z.B. indem sich die Person aus einer unangenehmen Situation räumlich zurückzieht (Eissenberg 2004). Oft haben langjährige Raucher wenige oder keine alternativen Methoden zur Bewältigung von Stress und negativen Gefühlen entwickelt (Vollrath 1998). Bei regelmäßigem Konsum kann das Rauchen zum konditionierten Reiz werden, der mit Stressreduktion und Entspannung assoziiert ist. So wird das Bedürfnis zu rauchen auch ohne Anwesenheit eines Stressors hervorgerufen. Dies könnte eine Rolle spielen für den Zusammenhang

mit depressiven Erkrankungen. Depressive Raucher berichten über mehr Stress und weniger Coping-Strategien als nicht depressive Raucher (Kinnunen, Doherty, Militello & Garvey 1996; Siqueira, Diab, Bodian & Rolnitzky 2000) und rauchen häufiger, wenn sie in negativer Stimmung sind (Lerman, Audrain, Orleans, Boyd et al. 1996; Niaura, Britt, Borrelli, Shadel et al. 1999). Einige Autoren nehmen deshalb an, Rauchen sei die Folge einer Depression, indem es von den Betroffenen zur Stimmungs- und Stressregulierung eingesetzt wird (Carmody 1989; Pomerleau & Pomerleau 1984). Die Selbstmedikationshypothese ist jedoch nicht unumstritten (Kassel, Stroud & Paronis 2003).

Nach einem Rauchstopp erhöht sich die Wahrscheinlichkeit für einen negativen emotionalen Zustand, der häufig als Anlass für einen Rückfall genannt wird (Glassman, Helzer, Covey, Cottler et al. 1990; Piasecki, Niaura, Shadel, Abrams et al. 2000). Baker, Piper, McCarthy, Majeskie & Fiore (2004) argumentieren, dass eine Entzugssymptomatik sich weniger in Körpersensationen wie Zittern oder Schwitzen manifestiere, sondern im Wesentlichen aus affektiven Elementen bestehe, insbesondere negativem Affekt wie Ängstlichkeit, Depressivität oder Reizbarkeit. Ihrer Ansicht nach entsteht dieser nicht erst infolge einer Abstinenz, sondern bereits sobald der Nikotinspiegel im Körper fällt. Da dieser im Laufe eines Tages intermittierend steigt und sinkt, lernt der Raucher die interozeptiven Signale zu identifizieren, die den negativen Affekt ankündigen. Zudem erfährt er, dass ein negativer Affekt (der natürlich auch durch andere Stressoren hervorgerufen werden kann) durch Zigarettenkonsum gelindert wird. Den Autoren zufolge kann eine kognitive Kontrolle, die einen bestimmten Level an Bewusstheit erfordert, nur bei mäßig ausgeprägtem negativem Affekt angewendet werden. Gering ausgeprägt werde er nicht bewusst wahrgenommen und das Rauchen erfolge automatisch. Ein sehr stark ausgeprägter negativer Affekt werde zwar bewusst erlebt, die Zigarette erhalte jedoch eine so große Valenz, dass ein Verzicht meist nicht gelinge, insbesondere dann nicht, wenn alternative Coping-Strategien zur Emotionsregulation nicht zur Verfügung stehen.

Kenford, Smith, Wetter, Jorenby et al. (2002) verglichen anhand der Daten von 505 Teilnehmern von Entwöhnungsbehandlungen zwei Abhängigkeitsmodelle hinsichtlich ihrer Eignung zur Vorhersage von Rückfällen. Das erste Modell repräsentierte Indikatoren einer körperlichen, das andere einer psychologischen Abhängigkeit, insbesondere der Regulation negativer Affekte. Im Affektregulationsmodell sagten eine Lifetime Major Depression und stärker noch ein negativer Affekt nach dem Rauchstopp das Therapieergebnis nach 6 Monaten vorher. Unter den Maßen für körperliche Abhängigkeit war die Schwere der Entzugssymptomatik der beste Abstinenzprädiktor. Sie verlor jedoch ihre Vorhersagefähigkeit, nachdem die affektiven Variablen in das Regressionsmodell aufgenommen wurden. Diese Ergebnisse weisen darauf hin, dass ein negativer Affekt eine wesentliche Rolle bei der Abstinenzunfähigkeit spielt.

3.2 Modelle positiver Verstärkung

Modelle, die die Rolle positiver Verstärkung für das Rauchverhalten in den Mittelpunkt stellen, begründen dies damit, dass negative Verstärkerprozesse nicht den Beginn des Konsumverhaltens erklären können, sondern erst im weiteren Verlauf auftreten. Da sich eine Entzugssymptomatik erst bei einem regelmäßigen Tabakkonsum entwickelt, müssen andere Mecha-

nismen die Fortsetzung des Rauchens nach der ersten Zigarette steuern, lange genug, dass sich eine Tabakabhängigkeit ausbilden kann. Außerdem scheint die Suche nach positiver Verstärkung selbst bei regelmäßigem Konsum noch eine Rolle zu spielen. Raucher berichten über einen starken Wunsch zu rauchen, auch wenn sie sich gut fühlen und nicht unter Entzugssymptomen leiden (Tiffany & Drobes 1991). Zudem wurde argumentiert, dass viele Raucher nach einer längeren Abstinenzdauer rückfällig werden, wenn körperliche Entzugssymptome schon abgeklungen sind (Robinson & Berridge 1993). Ähnlich wie andere Substanzen kann Nikotin durch seine Wirkung auf das dopaminerge Belohnungssystem als Verstärker wirken (Maisonneuve, Mann, Deibel & Glick 1997). Wise (1998) sowie Wise & Bozarth (1987) konstatieren, dass die erhöhte Dopamintransmission im Nucleus accumbens eine psychomotorische Aktivierung bewirken kann, die den positiv verstärkenden Effekten des Rauchens zugrunde liegt.

Russell und Feyerabend (1978) beobachteten zwei unterschiedliche Rauchertypen: „Peak Seekers“ rauchten in größeren Abständen und erreichten nach jeder Zigarette hohe Nikotinspitzen, die immer wieder abfielen, während „Trough Maintainers“ permanent einen kontinuierlichen Nikotinspiegel aufrecht erhielten. Bei den Peak Seekers fiel der Nikotinplasmaspiegel häufig unter 20 ng/ml, bei den Trough Maintainers blieb er deutlich über 20 ng/ml. Patterson, Benowitz, Shields, Kaufmann et al. (2003) untersuchten den Anstieg des Nikotinplasmaspiegels nach dem Rauchen einer einzigen Zigarette. Dabei interessierten sie sich dafür, welche Raucher besonders hohe Nikotinspitzen erreichen würden. Die Autoren wollten damit die Tendenz operationalisieren, ein „Peak Seeker“ im Sinne der Definition von Russell & Feyerabend zu sein. Alle Teilnehmer rauchten vor dem Experiment eine Zigarette. Anschließend wurde gewartet, bis sie die nächste Zigarette rauchten. Das Ausmaß des Anstiegs wurde berechnet, indem der Nikotinspiegel vor dem Rauchen der „Booster-Zigarette“ vom Nikotinspiegel danach subtrahiert wurde. Entgegen den Hypothesen erwiesen sich eine Nikotinabhängigkeit, ein negativer Affekt und eine depressive Symptomatik nicht als Prädiktoren für Peak Seeking. Stattdessen war der Anstieg des Nikotinspiegels signifikant höher bei Rauchern mit einem hohen positiven Affekt. Die Autoren vermuten, dass diese Raucher das Nikotin verwenden, um ihr Erregungsniveau zu steigern, möglicherweise aber auch, um es zu reduzieren.

Da klinische Studien nur eine mäßige Wirkung von Nikotinersatzmitteln auf die Abstinenzraten nachweisen konnten (s. Kapitel 2) und weder Raucher noch Nichtraucher eine Präferenz für reines Nikotin gegenüber Placebo zeigen (Dar & Frenk 2004), ist es zudem möglich, dass weitere Aspekte des Rauchens unabhängig von der physiologischen Wirkung des Nikotins eine Rolle spielen (Rose 2006). McChargue, Spring, Cook & Neumann (2004) befragten Studenten mit und ohne eine anamnestische Depression nach ihren Erwartungen über die Wirkung des Rauchens. Entgegen den Vorhersagen wurde die Beziehung zwischen Depressivität und Rauchstatus nicht durch die Erwartung negativer sondern positiver Verstärkung erklärt. Raucher, die zu Depressionen neigten, äußerten signifikant häufiger Erwartungen über positiv verstärkende Wirkungen als nicht depressive. Die Autoren vermuteten, dass das Rauchen es den depressiven, oft introvertierten Personen erleichtere, sozialen Anschluss zu bekommen.

Brauer, Behm, Lane, Westman et al. (2001) führten eine Studie durch zur Rolle sensorischer Aspekte des Rauchens. Sie befragten 142 Raucher, inwiefern das Rauchen von nikotinhalti-

gen bzw. nicht nikotinhaltigen ($< 0,1\text{mg}$) Zigaretten zu Befriedigung und Reduktion des Cravings führte. Die befriedigenden Effekte beinhalteten positive (z.B. guter Geschmack, Aktivierung/Wachheit) und negative Verstärkungen (z.B. Beruhigung, Nachlassen von Reizbarkeit). Sowohl die nikotinhaltigen als auch die nikotinfreien Zigaretten wurden als sehr belohnend empfunden, stärker allerdings die nikotinhaltigen. Stark abhängige Raucher beurteilten die Effekte der beiden Zigarettenarten als ähnlicher, während weniger abhängige Raucher von nikotinhaltigen Zigaretten mehr Befriedigung erhielten. Die Autoren erklärten dieses Ergebnis mit einer größeren Toleranzentwicklung, mehr aber noch mit einer stärkeren Assoziation zwischen dem Rauchritual und angenehmen Effekten, das sich bei abhängigen Rauchern im Sinne einer Konditionierung deutlicher etabliert habe. Es muss also berücksichtigt werden, dass auch nicht nikotinbezogene Reize wie die Hand-Mund-Bewegung oder der Mentholgeschmack und sekundäre Verstärker wie Umgebungs- und soziale Faktoren relevant sind für die Aufrechterhaltung des Tabakkonsums.

3.3 Personenbezogene Modelle

Verstärkermodelle haben dazu beigetragen, die Wirkmechanismen von Drogen besser zu verstehen. Sie beziehen sich in erster Linie auf die Wirkung der Substanz, während intra- und interindividuelle Unterschiede hinsichtlich der Vulnerabilität für die Ausbildung einer Abhängigkeit nicht erklärt werden. Nur ein Teil der Personen, die jemals eine Substanz konsumieren, beginnen jedoch mit dem regelmäßigen Konsum oder entwickeln eine Abhängigkeit. Zudem kann eine Person von einer bestimmten Substanz, z.B. Zigaretten, abhängig werden, während gleichzeitig der Konsum anderer Substanzen, z.B. Alkohol, kontrolliert erfolgt. Die Ursache der Abhängigkeit liegt also nicht allein in den verstärkenden Wirkungen der Substanzen. Personenbezogene Erklärungsansätze beschäftigen sich deshalb mit der Frage, warum bestimmte Individuen eher eine Abhängigkeit ausbilden als andere.

Pomerleau, Pomerleau & Namenek (1998) fanden hinsichtlich der Empfänglichkeit für die positiven Effekte des Nikotins interindividuelle Unterschiede. Sie untersuchten, ob Personen, die später zu Rauchern wurden, anders auf die initialen Effekte des Nikotins reagierten als Personen, die Nichtraucher blieben. Sie befragten Raucherinnen, Exraucherinnen und Nieraucherinnen (die Zigaretten nur probiert und nie regelmäßig geraucht hatten) nach ihren ersten Erfahrungen mit dem Rauchen. Die Teilnehmer sollten angeben, welche Empfindungen damals auftraten (z.B. eine Art „Kick“ oder Adrenalinstoß, Entspannung, Schwindel, Husten, Übelkeit) und ob sie als angenehm und unangenehm erlebt wurden. Angenehme Empfindungen wurden häufiger von Raucherinnen und Exraucherinnen als von Nieraucherinnen berichtet, während sich hinsichtlich der unangenehmen Effekte keine Unterschiede zeigten. Personen mit der stärksten Abhängigkeitsausprägung ($\text{FTQ} > 6$) berichteten über die meisten positiven Empfindungen bei ihren ersten Rauchversuchen. Ähnliche Ergebnisse fanden Chen, Stacy, Zheng, Shan et al. (2003) bei chinesischen Rauchern. Substanzabhängigkeit wird unter diesem Aspekt als die Folge einer ungewöhnlichen Reaktion auf die entsprechende Substanz betrachtet.

Manche Autoren erklärten derartige individuelle Unterschiede mit einer genetischen Veranlagung (Batra, Patkar, Berrettini, Weinstein & Leone 2003, True, Heath, Scherrer, Waterman et al. 1997; Vink, Willemsen & Boomsma 2005). Auch andere Vulnerabilitätsfaktoren, z.B. aufgrund der Persönlichkeit oder der sozialen Umgebung wurden diskutiert. Comeau, Stewart & Loba (2001) untersuchten an Teenagern den Zusammenhang zwischen den Persönlichkeitseigenschaften Ängstlichkeit, Angstsensitivität und Sensation Seeking mit Motiven für den Gebrauch von Alkohol, Zigaretten und Marihuana. Diese waren Coopers Vier-Faktoren-Modell zur Trinkmotivation entnommen, in der verschiedene Motive für den Alkoholkonsum unterschieden werden: „coping“ (Trinken, um negative Gefühle zu vermeiden/reduzieren), „conformity“ (Trinken, um soziale Missbilligung zu vermeiden), „enhancement“ (Trinken, um positive Gefühle zu verstärken) und „social“ (Trinken, um soziale Anerkennung zu bekommen). Comeau et al. fanden, dass Teenager mit ausgeprägtem Sensation Seeking und geringer Angstsensitivität Alkohol tranken, um positive Gefühle zu verstärken. Angstsensitive Personen konsumierten Alkohol und Marihuana, um soziale Missbilligung zu vermeiden. Ängstliche Personen konsumierten Alkohol und Zigaretten, um negative Gefühle zu reduzieren. Die Substanzen wurden also von verschiedenen Personen aus unterschiedlichen Gründen konsumiert. Dies weist auf die Notwendigkeit hin zu trennen, welche Rolle bei der Entwicklung einer Abhängigkeit die Substanz und welche das Individuum spielt. Möglicherweise entwickelt sich eine Abhängigkeit vor allem bei Personen, die aufgrund bestehender Persönlichkeitseigenschaften oder psychologischer Probleme besonders vulnerabel sind, während sich andere Personen von der Wirkung der Substanz nicht beeindruckt lassen, da sie über alternative Möglichkeiten zur emotionalen Regulation verfügen.

3.4 Integration der Modelle

Die in diesem Kapitel dargestellten Theorien legen zwar ihren Schwerpunkt auf unterschiedliche Aspekte der Tabakabhängigkeit, sie sind jedoch untereinander kompatibel und schließen sich gegenseitig nicht aus. Dies unterstreicht auch der Artikel von Pomerleau & Pomerleau (1984), in dem die Autoren die spezifischen psychologischen und biologischen Veränderungen beschreiben, die durch die Freisetzung der einzelnen Neurotransmitter hervorgerufen werden: Dopamin, Norepinephrin und Beta-Endorphin bewirken, dass Rauchen als belohnend und angenehm empfunden wird, die Leistungssteigerung und Aktivierung werde durch die Freisetzung von Acetylcholin und Norepinephrin hervorgerufen. Die Reduktion von Angst und Anspannung andererseits sei der Wirkung des Beta-Endorphins zuzuschreiben, während die Freisetzung von Acetylcholin die Entzugssymptomatik lindere. Ihren Überlegungen zufolge liegen der Tabakabhängigkeit zwei Mechanismen zugrunde: positive Verstärkung aufgrund der angenehmen Wirkungen des Nikotins, und negative Verstärkung aufgrund der Reduktion unangenehmer Empfindungen und Entzugserscheinungen. Ähnliche Überlegungen stellt auch Balfour (1994) an, der vermutete, dass das Rauchverhalten der Peak Seekers (s. Kapitel 3.2.) zu einer Stimulation der Nikotinrezeptoren führe, während das Rauchverhalten der Trough Maintainers eine verlängerte Blockade der Nikotinrezeptoren bewirke. Damit erklärt er, dass der Tabakkonsum sowohl anregende und stimulierende – also positiv verstärkende – als auch

angstlösende und beruhigende – und damit negativ verstärkende – Wirkungen hat. Seiner Ansicht nach rauche jeder Raucher in der Weise, die für ihn am meisten befriedigend sei.

Darauf weisen auch die Ergebnisse von Russell, Peto & Patel (1974) hin, die mittels eines Fragebogens sechs verschiedene Rauchmotive fanden: 1. stimulierendes, 2. abhängiges, 3. automatisches, 4. psychosoziales, 5. genussvolles und 6. sensorimotorisches Rauchen. Außerdem erbrachte die Faktorenanalyse zwei Faktoren höherer Ordnung: eine pharmakologische (1-3) und eine nichtpharmakologische (4-6) Dimension. Die pharmakologische Dimension unterschied in dieser Studie eine Stichprobe „normaler“ Raucher, die nicht aufhören wollten, von einer Stichprobe abhängiger starker Raucher, die die Klinik wegen einer Tabakentwöhnungsbehandlung aufsuchte. Die Gruppe der klinischen Raucher hatte erheblich höhere Werte für die pharmakologischen Rauchmotive als die nichtklinische Gruppe. Da außerdem jüngere Raucher häufiger psychosoziale und seltener abhängigkeitsbezogene Rauchmotive angaben als ältere, nahmen die Autoren an, dass bei den verschiedenen Rauchmotiven unterschiedliche Verstärkereffekte relevant seien und ein Fortschreiten des Rauchens mit der Zeit stattfindet: Anfangs werde aus sozialen Gründen geraucht, später spielen zunehmend positive Effekte des Rauchvorgangs und der Nikotinwirkungen eine Rolle. Im weiteren Verlauf, wenn die Nikotinzufuhr häufiger und regelmäßiger erfolge, entwickle sich eine körperliche Abhängigkeit, so dass die pharmakologischen Effekte und die Vermeidung von Entzugssymptomen – und damit primär negative Verstärkereffekte – in den Vordergrund treten. Da das Alter nur mit den psychosozialen, jedoch nicht mit den übrigen Motiven korreliert war, betonten die Autoren, dass die Entwicklung zum abhängigen Rauchen nicht zwangsläufig geschehe, sondern nur bei einem Teil der Raucher. Ähnliche Vermutungen über einen fortschreitenden Prozess stellten Koob & LeMoal (1997) an. Ihrer Ansicht nach besteht die anfängliche Motivation zu rauchen aus der Suche nach positiver Verstärkung. Dies führe jedoch zur Dysregulation des körpereigenen Belohnungssystems, so dass im Laufe der Zeit bei Nikotinmangel ein aversiver anhedonischer Zustand entstehe, der nun zur primären Motivation des Konsums werde. Tate, Pomerleau & Pomerleau (1994) konnten Russells Faktoren erster und zweiter Ordnung replizieren und fanden noch einen siebten Faktor erster Ordnung, den sie als „beruhigendes Rauchen“ bezeichneten. Er lud auf der pharmakologischen Dimension und korrelierte signifikant mit CES-D- und STAI-Scores. Zusätzlich waren hohe Werte auf dem Faktor „abhängiges Rauchen“ sowie auf dem übergeordneten pharmakologischen Faktor assoziiert mit hohen STAI-Scores. Die Autoren nehmen an, dass Personen mit einem hohen subjektiven Distress durch das Rauchen mehr positive Verstärkung und Linderung dysphorischer Stimmung erfahren als emotional ausgeglichene Personen, was die Gefahr der Abhängigkeit vergrößert.

3.5 Schlussfolgerung

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass negative Verstärkerprozesse für die Etablierung und Aufrechterhaltung der Tabakabhängigkeit eine große Rolle spielen. Rauchen scheint eine anti-depressive, angstlösende, stress- und anspannungsreduzierende Wirkung zu haben, die Abstinenz verursacht zudem Entzugsserscheinungen, die oft ebenfalls mit negativen Affekten einhergehen. Auch die Funktionalität des Rauchens als ein positiver Verstärker erscheint bestä-

tigt, wenn auch nicht ganz so eindeutig. Glautier (2004) konstatiert in seinem Review, es gebe nur wenig Evidenz für positive hedonistische Effekte des Nikotins, zudem nicht in der Stärke wie bei anderen euphorisierenden Drogen. Er argumentiert jedoch, dass auch geringe hedonistische Effekte für die Aufrechterhaltung des Konsums eine wichtige Rolle spielen können, insbesondere wenn sie so schnell und häufig erfolgen wie beim Rauchen.

Angesichts der Komplexität des Problems erscheint es sinnvoll, die eindimensionalen Modelle zu erweitern und auch individuelle Unterschiede und Interaktionen zwischen Substanzen und ihren Konsumenten mit einzubeziehen. Insgesamt weist die Befundlage darauf hin, dass ein umfassendes Verständnis erst durch die Integration der verschiedenen Modelle ermöglicht wird (Tiffany, Conklin, Shiffman & Clayton 2004). Die Vorstellung eines derartigen bio-psychologischen Modells mit Aspekten positiver und negativer Verstärkung, die bei den einzelnen Personen in unterschiedlichem Maße eine Rolle spielen, bildet auch die Grundlage der vorliegenden Arbeit. Die Zusammenhänge sind indes ungeklärt. Innerhalb einer Person sind möglicherweise zu verschiedenen Zeitpunkten unterschiedliche Einflussfaktoren wirksam. Alternativ könnten verschiedene Personen – im Sinne von „Rauchertypen“ – aus unterschiedlichen Gründen rauchen, einige wegen der Vermeidung von Entzugssymptomen oder zur emotionalen Regulation, andere wegen des positiven „Nikotinkicks“. Die Aufgabe besteht darin zu herauszufinden, welche Mechanismen für welche Personen relevant sind.

Auch wenn die Auswahl der dargestellten Modelle selektiv geschah und z.B. genetische Erklärungsansätze oder soziale Lerntheorien nicht mit einbezogen wurden, wurde damit doch die Grundannahme der meisten modernen Abhängigkeitsmodelle einbezogen, dass regelmäßiger Substanzkonsum ein erlerntes Verhalten ist. Unabhängig davon wird in vielen Modellen impliziert, dass es sich bei der Tabakabhängigkeit nicht um einen statischen Endzustand als Folge chronischen Rauchens, sondern um einen dynamischen Prozess handelt, der sich entwickelt und verändert. Zudem wird sie als eine kontinuierliche, multidimensionale Größe betrachtet, in der verschiedene Mechanismen wirksam sind und die unterschiedliche Formen annehmen kann. Aber mit welchen Variablen könnten diese zugrunde liegenden Mechanismen repräsentiert werden?

4 AUSWAHL DER PRÄDIKTOREN

Die Grundlage für die Hypothesenbildung der vorliegenden Studie bildet ein Modell, das Konzepte der körperlichen und der psychologischen Abhängigkeit integriert. Entsprechend der Theorie zur negativen Verstärkung ist anzunehmen, dass bei einigen Rauchern die Vermeidung von Entzugssymptomen eine Rolle spielt, während andere Personen in erster Linie negative Affekte regulieren wollen. Entsprechend der Theorie zur positiven Verstärkung gibt es außerdem Personen, die primär wegen der stimulierenden Effekte des Nikotins oder auch wegen nichtnikotinbezogener, z.B. sensomotorischer Effekte rauchen. In diesem Kapitel werden die dafür ausgewählten Indikatoren „starke körperliche Tabakabhängigkeit“, „Depressivität“ und „Novelty Seeking/Hyperaktivität“ beschrieben und ihr Einfluss auf die Tabakabstinentz erörtert.

4.1 Starke Abhängigkeit als Prädiktorvariable

Die Stärke der Abhängigkeit resultiert in einer Vielzahl von Studien mit und ohne Inanspruchnahme einer Intervention als ein starker und stabiler Prädiktor für die Abstinenzwahrscheinlichkeit. Leider werden in der Forschung weder eine einheitliche Definition noch einheitliche Messinstrumente zur Erfassung der Tabakabhängigkeit verwendet. Häufig wurde sie mit dem FTND oder seinem Vorgänger, dem Fagerström Tolerance Questionnaire (FTQ; Fagerström 1978) gemessen. Starke oder stark abhängige Raucher haben eine geringere Abstinenzwahrscheinlichkeit und werden schneller rückfällig als nicht abhängige Raucher (Anda, Williamson, Escobedo, Mast et al. 1990; Batra 2000; Breslau & Johnson 2000; Dale, Glover, Sachs, Schroeder et al. 2001; Ferguson, Patten, Schroeder, Offord et al. 2003; Hymowitz, Cummings, Hyland, Lynn et al. 1997; John; Meyer, Hapke, Rumpf & Schumann 2004; Killen & Fortmann 1994; Oxley 1997). Bei Farkas, Pierce, Zhu, Rosbrook et al. (1996) sowie Hyland, Li, Bauer, Giovino et al. (2004) wurde die Abstinenz besser durch die Tabakabhängigkeit vorhergesagt als durch die Aufhörmotivationale. Auch das Auftreten von körperlichen Entzugssymptomen und starkem Craving als Folge des Nikotindefizits erwies sich als ein wesentlicher Grund für das Nichterreichen der Abstinenz bzw. einen frühen Rückfall (Doherty, Kinnunen, Militello & Garvey 1995; Killen & Fortman 1997; Norregaard, Tonnesen & Petersen 1993; Shiffman, Hickcox, Paty, Gnys et al. 1997). Selbst bei der Verwendung von Nikotinpflaster oder -kaugummi hatten stark abhängige Raucher nur geringe Erfolgsaussichten (Oxley 1997; Richmond, Harris & de Almeida Neto 1994; Yudkin, Jones, Lancaster & Fowler 1996). Der Grund liegt möglicherweise in einer unzureichenden Nikotinsubstitution: Gupta, Hwang, Causey, Rolf & Gorsline (1995) zeigten in einer Untersuchung an starken Rauchern von mindestens 30 Zigaretten pro Tag, dass der Serumnikotin- und Cotininspiegel beim regelmäßigen Rauchen fast doppelt so hoch ist wie bei der Applikation eines 24-h-Nikotinpflasters von 21 mg.

Mehrere Studien weisen darauf hin, dass die Abstinenzaussichten für stark abhängige Raucher mit einer Hochdosis-Nikotinersatztherapie in Form von Nikotin-Nasalspray oder einer Kombinationsbehandlung verbessert werden können (Batra, Schupp & Buchkremer 1998; Fredrickson, Lee, Wingender, Hurt et al. 1995; Lerman, Kaufmann, Rukstalis, Patterson et al. 2004; Sutherland, Stapleton, Russell, Jarvis et al. 1992). Tønnesen, Mikkelsen, Nørregaard & Jørgensen (1996) fanden allerdings für ihre Intervention mit Nikotinnasalspray nur kurzfristig zufrieden stellende Abstinenzraten von 56% (Punktabstinenz) bzw. 39% (kontinuierliche Abstinenz), die nach einem Jahr nur noch 9% bzw. 6% betragen. Dale, Hurt, Offord, Lawson et al. (1995) empfahlen, die Nikotindosis an die Stärke der Abhängigkeit anzupassen. Raucher von weniger 20 Zigaretten pro Tag sollen 21-22 Nikotinsubstitution mg erhalten, bei 21 bis 40 Zigaretten sollen 33-35 mg und bei mehr als 40 Zigaretten 42-44 mg Nikotin verwendet werden.

4.2 Depressivität als Prädiktorvariable

Die Rolle der Depression (als diagnostizierte psychiatrische Erkrankung) und Depressivität (als Persönlichkeitseigenschaft oder Symptomatik) für das Rauchen und die Abstinenz wurde in vielen Studien untersucht. In Querschnittstudien wurde unter Rauchern ein höherer Anteil an Personen mit einer depressiven Erkrankung bzw. einer Neigung zu Depressivität und negativem Affekt gefunden als unter Nichtrauchern (Salive & Blazer 1993; Tamburrino, Lynch, Nagel, Stadler & Pauling 1994). Dies zeigte sich sogar in einer Stichprobe psychisch kranker Patienten (Acton, Prochaska, Kaplan, Small & Hall 2001). Breslau, Kilbey & Andreski (1991) sowie John, Meyer, Rumpf & Hapke (2004) fanden die erhöhte Prävalenz depressiver Erkrankungen nicht bei allen Rauchern, sondern v.a. bei Personen mit einer Tabakabhängigkeit entsprechend den DSM-Kriterien. Es fällt zudem auf, dass depressive Personen in Studien zur Tabakentwöhnung überrepräsentiert sind (Glassman, Stetner, Walsh, Raizman et al. 1988; Lerman, Audrain, Orleans, Boyd et al. 1996). Hall, Munoz, Reus & Sees (1993) berichteten eine Prävalenzrate von 46% für eine Lifetime-Major Depression in ihrer Stichprobe. Diese Personen hatten außerdem höhere Werte auf der Ärger-Irritabilitätsskala des Profile of Mood State Fragebogens, der Trait-Angst-Skala des State-Trait Anxiety Inventory und dem Beck Depressions Inventar.

Nach dem Rauchstopp kann ein Nikotinentzug negative Stimmung auslösen wie Depressivität, Ängstlichkeit, Nervosität, innere Unruhe, Irritabilität, Ungeduld, Ärger, Aggressivität oder Müdigkeit (Hughes & Hatsukami 1986; Hughes, Gust, Skoog, Kennan & Fenwick 1991). Besonders gefährdet scheinen dabei Personen mit einer depressiven Erkrankung in der Anamnese zu sein, selbst wenn sie zum Zeitpunkt der Behandlung keine depressive Symptomatik aufweisen (Breslau, Kilbey & Andreski 1992; Madden, Buchholz, Dinwiddie, Slutske et al. 1997; Covey, Glassman & Stetner 1990). Gilbert, McClernon, Rabinovich, Plath et al. (2002) fanden zudem, dass der abstinentzbedingte Anstieg für negative Stimmung auch nach 31 Tagen nicht auf das Ausgangsniveau zurückgekehrt war, während Craving und körperliche Symptome sich innerhalb von 2 Wochen wieder reduzierten. Depressive Symptome entwickelten sich stärker und blieben länger erhöht bei Personen, die vor dem Rauchstopp hohe Werte auf den Depressions- und Ängstlichkeitsskalen der Persönlichkeitsfragebogen hatten. Dagegen waren Maße für die körperliche Abhängigkeit nicht mit den psychologischen Veränderungen assoziiert. Ähnliche Ergebnisse hatte diese Arbeitsgruppe zuvor schon bei rauchenden Männern gefunden (Gilbert, McClernon, Rabinovich, Plath et al. 1998).

Ein negativer Affekt nach dem Rauchstopp erwies sich in vielen Studien als ein stabiler Prädiktor für einen Rückfall bzw. Abstinenzunfähigkeit (Glassman, Stetner, Walsh, Raizman et al. 1988; Niaura, Britt, Shadel, Goldstein et al. 2001; Pomerleau, Adkins & Pertschuk 1978; Rausch, Nicholson, Lamke & Matloff 1990). Hall, Reus, Muñoz, Sees et al. (1998) fanden dies jedoch nur bei Frauen. Auch eine vorhandene depressive Erkrankung scheint die Abstinenzenerwartungen zu reduzieren, und zwar sowohl mit als auch ohne Inanspruchnahme einer Intervention (Anda, Williamson, Escobedo, Mast et al. 1990; Glassman 1993; Glassman, Covey, Stetner, & Rivelli 2001; Kinnunen, Doherty, Militello & Garvey 1996; Kinnunen, Hen-

ning, & Nordstrom, 1999). Die Forschungsbefunde sind jedoch nicht einheitlich. In einer Studie von Glassman, Covey, Dalack, Stetner et al. (1993) zeigte sich nur bei Rauchern mit einer chronischen Depression eine erhöhte Rückfallwahrscheinlichkeit, nicht aber bei Personen mit nur einer depressiven Episode in der Anamnese. Covey, Glassman & Stetner (1999) fanden dieses Ergebnis für Frauen mit mehreren depressiven Episoden, aber nicht für Männer. Eine Reihe von Studien konnte eine reduzierte Abstinenzwahrscheinlichkeit für depressive Personen nicht bestätigen (Breslau, Peterson, Schultz, Chilcoat & Andreski 1998; Hitsman, Borrelli, McChargue, Spring & Niaura 2003; John, Meyer, Rumpf & Hapke 2004; Killen, Fortmann, Schatzberg, Hayward et al. 2000; Niaura, Britt, Borrelli, Shadel et al. 1999). Salive & Blazer (1993) fanden bei über 65-jährigen Raucherinnen sogar einen gegenteiligen Effekt: Von den Frauen mit signifikanten CES-D-Scores hatten 3 Jahre nach der Erstbefragung 55% aufgehört zu rauchen, von den Raucherinnen mit unauffälligen Depressionswerten nur 25%.

Aufgrund der Befunde über den Zusammenhang zwischen Rauchen und negativem Affekt wurden verschiedene Studien durchgeführt, in denen Antidepressiva zur Tabakentwöhnung eingesetzt wurden. Es wurde über einige vielversprechende Ergebnisse mit Bupropion und Nortriptylin berichtet. Insbesondere bei Patienten mit einer Depression in der Anamnese hat sich die Vergabe von Antidepressiva bewährt (Richmond & Zwar 2003; Smith, Jorenby, Leischow et al. 2003; Tonstad & Johnston 2004), die Wirksamkeit scheint dabei nicht beschränkt zu sein auf Raucher mit einer depressiven Symptomatik (Hall, Reus, Muñoz, Sees et al. 1998; Hurt, Sachs, Glover, Offord et al. 1997; Jorenby, Leischow, Nides, Rennard et al. 1999; Prochaska, Weaver, Keller, Fryer et al. 1998). Hughes, Stead & Lancaster (2006) schlussfolgern daraus, dass die Wirksamkeit von Bupropion und Nortriptylin unabhängig von ihren antidepressiven Effekten erfolge.

Bei den nichtpharmakologischen Methoden existieren nur wenige Programme, die einen inhaltlichen Schwerpunkt auf die Verbesserung der Fähigkeit zur Stimmungsregulation legen. Brown, Kahler, Niaura, Abrams et al. (2001) verglichen an 179 Rauchern mit einer Depression in der Anamnese die Wirksamkeit einer depressionsspezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Tabakentwöhnungsbehandlung mit einer Standardtherapie. Starke Raucher (≥ 25 Zigaretten/Tag) und Raucher mit einer chronischen Depression, nicht jedoch mit einer einzelnen depressiven Episode, hatten mit der Standardtherapie eine reduzierte Abstinenzwahrscheinlichkeit im Vergleich zur modifizierten Behandlung. Die Autoren schlussfolgerten, dass eine depressionsspezifische Tabakentwöhnungsbehandlung wirksam für einige, aber nicht für alle depressiven Raucher sei. Hall, Reus, Muñoz, Sees et al. (1998) behandelten Raucher mit und ohne anamnestische Depression mit Nortriptylin und einer psychotherapeutischen Intervention und fanden, dass eine kognitive Verhaltenstherapie für depressive Teilnehmer wirksamer war als ein einfaches Medikamentenmanagement.

4.3 Novelty Seeking und ADHS-Symptomatik als Prädiktorvariable

Durch die beiden Variablen „starke körperliche Abhängigkeit“ und „Depressivität“ sollen die Prozesse negativer Verstärkung abgebildet werden, die unserem theoretischen Modell zugrunde liegen. Die Variable „Novelty Seeking“ bzw. verwandte Konstrukte wie Impulsivität oder „Sensation Seeking“ sowie in extremerer Ausbildung eine ADHS-Symptomatik sollen als Indikatoren für die positiv verstärkenden Prozesse herangezogen werden, die bei der Aufrechterhaltung des Tabakkonsums eine Rolle spielen.

Mit den Konstrukten Novelty Seeking“ (Cloninger 1986) und Impulsivität (Gray 1987) wird ein Persönlichkeitsmerkmal beschrieben, das durch ein erhöhtes Stimulationsbedürfnis, ausgiebiges Explorationsverhalten, Streben nach angenehmen und aufregenden Erfahrungen, hohe Reaktivität auf Stimuli, motorische Unruhe, geringe Selbstregulationsfähigkeit, niedrige Frustrationstoleranz, Präferenz für schnell verfügbare Belohnungen sowie Vermeidung von Langeweile, Monotonie oder potentieller Bestrafung gekennzeichnet ist. Beide Autoren postulieren ein biopsychologisches Modell. Cloninger geht davon aus, dass Novelty Seekers einen niedrigen Dopamingrundspiegel besitzen und deshalb nach Stimulation suchen. In der Klinischen Psychologie finden sich zudem eine Reihe von Störungen, bei denen Impulsivität in übermäßiger Ausprägung ein wichtiges Symptom darstellt. Dazu gehört auch die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Das aktuelle Konzept der einer ADHS zugrunde liegenden Pathophysiologie beinhaltet ebenfalls eine "Dopaminmangelhypothese". Nikotin besitzt stimulierende Eigenschaften, die eine cortikale Aktivierung bewirken. Im Gehirn von ADHS-Patienten steigert es ähnlich wie der Wirkstoff Methylphenidat, der zur Behandlung der ADHS eingesetzt wird, die Verfügbarkeit des Botenstoffes Dopamin (Sullivan & Rudnik-Levin 2001).

Ein hohes Ausmaß an Impulsivität scheint ein Persönlichkeitsmerkmal zu sein, das Raucher von Nichtrauchern unterscheidet (Hiroi & Agatsuma 2004; Lewinsohn, Brown, Seeley & Ramsey 2000; Mitchell 1999, 2004; Pomerleau, Pomerleau, Flessland & Basson 1992; Teichman, Barnea & Ravav 1989; Zuckerman, Ball & Black 1990) und möglicherweise auch ein Prädiktor ist für den Grad der Nikotinabhängigkeit (Etter, Pélissolo, Pomerleau & De Saint-Hilaire 2003). In der Untersuchung von Kassel, Shiffman, Gnys, Paty & Zettler-Segal (1994) beschrieben sich Nichtraucher als sozial gehemmter und weniger interessiert an der Suche nach Sensationen, während sich regelmäßige Raucher und nicht abhängige Gelegenheitsraucher diesbezüglich nicht unterschieden. Regelmäßige Raucher zeigten im Vergleich zu Gelegenheits- und Nichtrauchern eine geringere Selbstkontrolle, eine höhere Impulsivität und mehr Schwierigkeiten Versuchungen zu widerstehen. Zudem wurden Hinweise gefunden, dass Raucher mit hoher Ausprägung von Impulsivität und Sensation-Seeking bei einer Nikotin-entzugssymptomatik (Carton, Le Houezec, Lagrue & Jouvent 2000) entwickeln als Raucher mit geringen Werten auf den entsprechenden Skalen. In einer Langzeit-Studie von Lipkus, Barefoot, Williams & Siegler (1994) wurden Raucher mit hohen Sensation-Seeking-Werten weniger wahrscheinlich spontan abstinent. Doran, Spring, McChargue, Pergadia & Rich-

mond (2004) fanden an einer Stichprobe von euthymen Rauchern mit mindestens einer depressiven Episode in der Anamnese, dass Personen mit hoher Impulsivität früher rückfällig wurden. Dieses Ergebnis konnte nicht durch Craving, positiven oder negativen Affekt erklärt werden. Die Autoren vermuten, dass diese Personen stärker auf schnell verfügbare, belohnende Stimuli reagieren als weniger impulsive Menschen, die positiven Verstärkereigenschaften von Substanzen intensiver erleben und Schwierigkeiten haben, einen vergleichbaren Ersatz für die Zigaretten zu finden. Eine Studie von Perkins, Gerlach, Broge, Grobe & Wilson (2000) weist darauf hin, dass es zumindest in der initialen Reaktion auf die Effekte des Nikotins Unterschiede geben könnte. Sie gaben jungen Nichtrauchern Nikotinnasalspray. Personen mit hohen Sensation-Seeking-Werten wiesen im Vergleich zu denen mit niedrigen Werten eine höhere Sensitivität für die subjektiven positiven Effekte des Nikotins auf, während dieser Zusammenhang bei einer Vergleichsgruppe von Rauchern nicht gefunden wurde.

Ähnliche Befunde wie für das Persönlichkeitsmerkmal Novelty Seeking lassen sich auch hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Tabakkonsum und einer ADHS-Symptomatik berichten. Rauchen ist unter diesen Personen häufiger als in der allgemeinen Bevölkerung (Sullivan & Rudnik-Levin 2001; Tercyak, Lerman & Audrain 2002), auch die Wahrscheinlichkeit für eine Nikotinabhängigkeit ist möglicherweise erhöht (Lambert & Hartsough 1998). Diese Personen scheinen in erster Linie zu rauchen, um sich zu stimulieren und Entzugserscheinungen zu vermeiden (Lerman, Audrain, Tercyak, Hawk et al. 2002), aber auch, um ihr erhöhtes Erregungsniveau zu senken (Sullivan & Rudnik-Levin 2001). In der Untersuchung von Levin, Conners, Sparrow, Hinton et al. (1996) verbesserte Nikotin bei Rauchern und Nichtrauchern mit ADHS die Aufmerksamkeit, Reaktionszeit und Stimmungslage. Die Autoren schlugen vor, Nikotin als alternative medikamentöse Behandlung für ADHS in Betracht zu ziehen. In einer Tabakentwöhnungsstudie von Humfleet, Prochaska, Mengis, Cullen et al. (2005) erwies sich eine ADHS-Symptomatik als ein signifikanter Rückfallprädiktor.

Eine ADHS-Symptomatik scheint mit einem erhöhten Novelty-Seeking-Verhalten einherzugehen. Downey, Pomerleau & Pomerleau (1996) untersuchten 3 Personengruppen mit dem Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ, Cloniger 1987): Aktuelle Raucher mit und ohne eine ADHS-Diagnose sowie Nieraucher mit einer ADHS-Diagnose. Auf der Novelty-Seeking-Skala lagen die Werte für sämtliche Gruppen mehr als eine Standardabweichung oberhalb der Norm. Raucher mit einer ADHS-Symptomatik erreichten dabei signifikant höhere Werte als Raucher ohne diese Symptomatik. Die Autoren vermuten, dass die Tabakentwöhnung in dieser Gruppe besonders schwierig sein wird. Bisher wurden Tabakentwöhnungsbehandlungen speziell für Personen mit einer ADHS-Symptomatik jedoch selten angeboten. Upadhyaya, Brady & Wang (2004) behandelten 12-19-jährige Raucher ($n = 16$), von denen 11 Personen eine komorbide ADHS-Diagnose aufwiesen, mit Bupropion SR. Nach vier Wochen waren noch 31% der Teilnehmer abstinent. Die Autoren resümierten, dass die Behandlung sicher und effektiv sei, die Strategien in dieser Gruppe jedoch noch verbessert werden sollten.

4.4 Schlussfolgerung

Die ausgewählten Variablen starke körperliche Tabakabhängigkeit, Depressivität und Novelty Seeking scheinen vor dem Hintergrund theoretischer Überlegungen und existierender Forschungsergebnisse einen relevanten Einfluss auf das Rauchverhalten zu besitzen. Aspekte positiver und negativer Verstärkung scheinen für die einzelnen Konstrukte in unterschiedlichem Ausmaß eine Rolle zu spielen. Obwohl die Befunde nicht immer eindeutig sind, existieren etliche Hinweise darauf, dass Personen mit hohen Ausprägungen in diesen Variablen Schwierigkeiten haben, die Tabakabstinenz zu erreichen und aufrecht zu erhalten. Es ist deshalb zu vermuten, dass diese Raucher sich vermehrt an Institutionen wenden, in denen professionelle Entwöhnungsbehandlungen angeboten werden. Zudem könnten sie von einer Therapie profitieren, die inhaltlich ihre besondere Problematik stärker aufgreift.

Körperliche Tabakabhängigkeit, Depressivität und Novelty Seeking/ADHD-Symptomatik als dimensionale Größen erscheinen zudem geeignet, um Raucher multidimensional zu charakterisieren im Sinne eines Raucherprofils. Sie lassen sich zu einem plausiblen und überprüfbar Modell zusammenführen, das die Grundlage bilden kann für die weitere Differenzierung der Gruppe von Rauchern, die ein Tabakentwöhnungsangebot in Anspruch nehmen. Es ist davon auszugehen, dass sie eine ausreichend hohe Varianz in der zu untersuchenden Stichprobe aufweisen, durch zuverlässige Instrumente operationalisiert werden können und sich somit als Abstinenzprädiktoren eignen. Davon ausgehend wird im folgenden Kapitel die Fragestellung für die vorliegende Studie abgeleitet.

5 ZIELE UND FRAGESTELLUNG

5.1 Ziele der Studie

Diese Studie wurde durchgeführt mit dem Ziel, das Tabakabhängigkeitssyndrom anhand psychometrischer Fragebögen multidimensional zu erfassen. Die Auswahl der Fragebögen erfolgte aufgrund theoretischer Überlegungen zu den zugrunde liegenden Bedingungen der Tabakabhängigkeit. Die Gesamtgruppe der Teilnehmer sollte hinsichtlich verschiedener Variablen beschrieben und in einzelne Untergruppen – im Sinne von „Rauchertypen“ – eingeteilt werden.

Weiterhin sollte untersucht werden, ob sich die im Vorfeld gefundenen Unterschiede nach der Teilnahme an einer Raucherentwöhnungsbehandlung in der Abstinenzwahrscheinlichkeit widerspiegeln. Dies dient der Verbesserung der Differentialdiagnostik, indem im nächsten Schritt Kriterien definiert werden, anhand derer zukünftig eine schnelle und eindeutige Zuordnung eines Individuums zu seiner entsprechenden Gruppe ermöglicht werden soll. Das langfristige Ziel ist die empirisch gestützte Ableitung neuer, praxisorientierter Allokationsrichtlinien und ihre Standardisierung, mit deren Hilfe eine optimale Zuweisung verschiedenartiger Behandlungsstrategien auf die jeweiligen Patientenprofile erfolgen soll.

5.2 Hypothesen

5.2.1 Rauchersubgruppen

Es wurde angenommen, dass sich in der Gesamtstichprobe der Studienteilnehmer Untergruppen finden lassen, die aufgrund ihrer Ähnlichkeit in der Ausprägung der gemessenen Variablen zusammengefasst werden können. Es wurden folgende Untergruppen vermutet:

- Raucher mit einer schweren körperlichen Abhängigkeit und einem starken Craving.
- Raucher mit einer depressiven Symptomatik und einer negativen Selbstkommunikation.
- Raucher mit einem stark ausgeprägten „Novelty Seeking“ und einer ADHD-Symptomatik.
- Raucher mit unauffälligen Werten in allen klinischen Fragebögen.

5.2.2 Abstinenzexpectationen

- Die Gruppe der „unauffälligen“ Teilnehmer besitzt im Vergleich zu den drei erstgenannten Gruppen signifikant höhere Abstinenzraten bei Therapieende und zu allen Katamnesezeitpunkten.
- Die „unauffälligen“ Personen besitzen eine größere Wahrscheinlichkeit, im Katamneseverlauf nach einem Rückfall wieder abstinent zu werden als die Angehörigen der vermuteten Risikogruppen.

5.2.3 Therapiecompliance

Es wurde vermutet, dass die Gruppe der „unauffälligen“ Teilnehmer ein höheres Ausmaß an Compliance aufweist als die übrigen Gruppen. Dies sollte sich in mehrfacher Hinsicht äußern:

- Angehörige der „unauffälligen“ Gruppe nehmen insgesamt häufiger an den Therapiesitzungen teil als Angehörige der übrigen Gruppen.
- Die Gruppe der „unauffälligen“ Teilnehmer besitzt einen höheren Anteil an Personen, die Nikotinersatzmittel verwenden.
- Die Teilnehmer der „unauffälligen“ Gruppe verwenden während der 6-wöchigen Behandlung über einen längeren Zeitraum Nikotinersatzmittel als die Teilnehmer der übrigen Gruppen.

5.2.4 Effektivität der Therapie

In einer Nebenfragestellung sollte das Tabakentwöhnungsprogramm „Nichtraucher in sechs Wochen“ evaluiert werden. Es wurde erwartet, dass ein Jahr nach Ende der Behandlung 35% der Teilnehmer punktabstinent und 25% kontinuierlich abstinent sind.

TEIL II: METHODEN

6 STUDIENTEILNEHMER

6.1 Einschlusskriterien

Folgende Kriterien mussten erfüllt sein, damit Interessenten sowohl in die Behandlung als auch in die statistische Datenauswertung einbezogen wurden:

- Mindestalter von 18 Jahren,
- täglicher Konsum von mindestens 10 Zigaretten,
- Rauchdauer von mindestens zwei Jahren,
- Fähigkeit zur Zustimmung an der Teilnahme nach ausführlicher Aufklärung,
- schriftliche Zustimmung zur Datenerhebung, deren Auswertung und Veröffentlichung,
- ausreichende Sprachkenntnisse, um der Therapie folgen und die Fragebögen ausfüllen zu können.

6.2 Ausschlusskriterien

Aufgrund folgender Kriterien wurden Interessenten nicht in die Auswertung einbezogen:

- Kontraindikation gegen die Nikotinersatztherapie (schwere kardiovaskuläre Begleiterkrankung, Herzinfarkt oder Schlaganfall innerhalb der letzten vier Wochen, dekompensierte Herzinsuffizienz, instabile Angina pectoris), Schwangerschaft, Stillzeit,
- schizophrene Störungen, aktuell oder in der Anamnese,
- aktuelle Episode einer Major Depression,
- neuroleptische oder antidepressive Medikation,
- Rückzug der Einwilligung zur Studienteilnahme,
- Ausscheiden vor der 3. Therapiesitzung.

Das letzte Ausschlusskriterium wurde formuliert, weil die letzten für die Clusteranalysen erforderlichen Fragebögen erst in der 3. Therapiesitzung ausgegeben wurden. Teilnehmer, die nach der dritten Sitzung die Behandlung abbrachen, wurden in die Datenauswertung einbezogen und als rückfällig bewertet. Raucher, die für die Studienteilnahme nicht geeignet waren, nahmen an der Intervention teil, ihre Daten wurden jedoch nicht ausgewertet.

6.3 Stichprobenrekrutierung

Die Rekrutierung entwöhnungswilliger Raucher erfolgte über die örtliche Presse, Hausärzte, Flugblätter und die Versendung von Massen-E-mails über die Universität und die Universitätsklinik Tübingen. Die Probanden meldeten sich telefonisch an, dabei erfolgte auch das Prescreening zur Einschätzung der Eignung zur Studienteilnahme anhand der Ein- und Aus-

schlusskriterien. Die Interessenten kamen zunächst auf eine Warteliste, bis genügend Teilnehmer für einen Kurs vorhanden waren. Für jeden Kurs wurde eine Woche vor Beginn der ersten Therapiesitzung eine Informationsveranstaltung durchgeführt, in der die Probanden über das Vorgehen und die Ziele der Studie aufgeklärt wurden und ihre schriftliche Einverständnis zur Teilnahme und zur Datenerhebung gaben.

Der Zeitplan zur Studiendurchführung sah für die Behandlungsphase einen Zeitraum von einem Jahr vor und ein weiteres Jahr zur Beendigung der Katamnesen. Da jedoch zu wenig Raucher rekrutiert worden waren, dauerte die Rekrutierungs- und Behandlungsphase etwas länger. Insgesamt wurden 302 entwöhnungswillige Raucher telefonisch gescreent, davon begannen 241 mit der Intervention. 16 Patienten wurden von der weiteren Auswertung ausgeschlossen wegen einer psychiatrischen Erkrankung mit entsprechender psychopharmakologischer Behandlung (5 Personen mit psychotischer Erkrankung und neuroleptischer Medikation, 10 Personen mit einer depressiven Erkrankung und antidepressiver Medikation) bzw. Verwendung des Antidepressivums Bupropion zur Tabakentwöhnung ($n = 1$). 23 Teilnehmer wurden von der Studie ausgeschlossen, da sie innerhalb der ersten beiden Behandlungstermine die Therapie abbrachen. Die Kurse fanden zwischen Juli 2002 und Dezember 2003 in den Räumen des Arbeitskreis Raucherentwöhnung statt. Insgesamt wurden 28 Entwöhnungskurse durchgeführt und Daten von 202 Probanden gingen in die statistischen Auswertungen ein.

6.4 Katamnesevorgang

Jede Person füllte während der Behandlung und zu den Katamnesen Fragebögen aus, mit denen die Abstinenz erfasst und mögliche Prädiktoren operationalisiert werden sollten. In der letzten Therapiesitzung wurde der Termin für die Katamnese einen Monat nach der Behandlung vereinbart. Dazu erschienen die Teilnehmer persönlich. Für die Katamnesen nach 6 und 12 Monaten wurden ihnen die Unterlagen per Post mit einem frankierten Rückumschlag zugeschickt. Teilnehmer, die sie nicht zurückschickten, wurden telefonisch befragt. Aus organisatorischen Gründen (es stand kein Geld für Aufwandsentschädigungen und für eine zusätzliche wissenschaftliche Hilfskraft zur Verfügung) wurden zu den 6- und 12-Monats-Katamnesen keine CO-Messungen mehr durchgeführt.

7 MESSINSTRUMENTE

Die Datenerhebung erfolgte über Fragebögen zu sozialen, rauchanamnestischen und psychologischen Variablen, die an der Informationsveranstaltung, vor jeder Therapiesitzung und zu den Katamnesen von den Kursleiter/innen ausgegeben wurden. Eine Darstellung des Messplans erfolgt in Tabelle 1.

Zeitpunkt	Info	Woche 1	Woche 2	Woche 3	Woche 4	Woche 5	Woche 6	1 Monat	6 Monate	12 Monate
EFB	X									
BaD	X									
FTND	X						X	X	X	X
QSU	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
BDI		X					X	X	X	X
ISE		X					X			X
ADHD			X							
BIS/BAS			X							
TPQ				X						
RFBII							X			
RFBIII								X	X	
RFBIV										X
CO		X	X	X	X	X	X	X		

Abkürzungen: **EFB:** Eingangsfragebogen, **BaD:** Basisdokumentation, **FTND:** Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit, **QSU:** Questionnaire of Smoking Urges, **BDI:** Beck Depressions Inventar, **ISE:** Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene, **ADHD:** Checkliste für das Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom für Erwachsene nach DSM-IV, **BIS/BAS:** Behavioral Inhibition System and Behavioral Activation System Scale, **TPQ:** Tridimensional Personality Questionnaire, **RFB II-IV:** Raucherfragebogen, **CO:** Kohlenmonoxidmessungen

Tabelle 1: Messzeitpunkte

7.1 Allgemeine Daten

Eingangsfragebogen (EFB) und **Basisdokumentation (BaD)** erfassen soziodemographische bzw. rauchanamnestische Daten.

7.2 Abhängigkeitssymptomatik

7.2.1 Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit

Der Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit (FTND; Heatherton, Kozlowski, Frecker & Fagerström 1991) in seiner deutschen Version (FTND-g, Schumann, Rumpf, Meyer, Hapke & John 2002) misst den Grad der Nikotinabhängigkeit anhand von sechs Fragen zum Rauchverhalten. Es können 0 (keine körperliche Abhängigkeit) bis maximal 10 Punkte (sehr starke körperliche Abhängigkeit) erreicht werden. In englisch- und deutschsprachigen Studien wurden für diesen Fragebogens eine zufriedenstellende Reliabilität und Validität gefunden (Heather-

ton et al. 1991; Schumann et al. 2002). Für die vorliegende Stichprobe betrug die innere Konsistenz 0,65.

7.2.2 Questionnaire of Smoking Urges

Der Questionnaire of Smoking Urges (Tiffany & Drobes 1991) in seiner deutschen Version QSU-G (Müller, Mucha, Ackermann, & Pauli 2001) misst Craving/Rauchverlangen anhand zweier Skalen. Skala 1 repräsentiert den Wunsch und die Absicht zu rauchen sowie die Erwartung positiver Auswirkungen des Rauchens. Skala 2 beschreibt die Erwartung einer Erleichterung von negativen Affekten und einen überwältigenden Drang zu rauchen. Der Fragebogen besteht aus 32 Items, die Antworten sind ordinalskaliert (1-7). Die Durchführung einer Hauptkomponenten-Faktorenanalyse ergab für den QSU-Fragebogen keine klare Zwei-Skalen-Lösung, wie sie bei Tiffany & Drobes (1991) sowie Müller und Kollegen (2001) beschrieben ist. Dieses Ergebnis wurde bereits in einer parallelen Studie gefunden (Riexinger, Collins, Farger, Gaertner & Batra 2004). Da die in der aktuellen Stichprobe gefundene 5-Faktoren-Lösung schwer interpretierbar war, wurde für die Analysen stattdessen ein „Gesamt-Craving“-Wert verwendet. Dieser zeigte mit einem Alpha-Koeffizienten von 0,95 eine sehr gute innere Konsistenz.

7.3 Depressive Symptomatik

7.3.1 Beck Depressions Inventar

Beck Depressions Inventar (BDI; Beck & Steer 1987) in seiner deutschen Übersetzung (Hautzinger, Bailer, Worall & Keller 1994) erfasst eine depressive Symptomatik anhand von 21 Items. Zu jedem Item gehören 4 Aussagen, die in ihrer Intensität abgestuft sind (0-3 Punkte), so dass maximal 63 Punkte erreicht werden können. Der BDI hat sich in vielen Studien als valide und reliabel erwiesen (Richter, Werner, Heerlein, Kraus, Sauer 1998). Die innere Konsistenz betrug für die hier untersuchte Stichprobe 0,82.

7.3.2 Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene

Das Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene (ISE; Tönnies & Tausch 1981) beinhaltet drei Skalen zur positiven Selbstkommunikation (Selbstzufriedenheit, Selbstermutigung, positive psychische Befindlichkeit) und drei Skalen zur negativen Selbstkommunikation (Selbstunzufriedenheit, Selbstentmutigung, negative psychische Befindlichkeit) mit insgesamt 38 Items. Den Antwortkategorien ist eine 4-stufige ordinalskalierte Likert-Skala (1 = nie bis 4 = immer) zugeordnet. In die Analysen wurde nur die Skala zur negativen Selbstkommunikation einbezogen. Studien zur Reliabilität und Validität des Fragebogens liegen vor (Tönnies 1982). In der vorliegenden Studie besaß er mit 0,92 eine sehr gute innere Konsistenz.

7.4 Novelty Seeking und ADHD-Symptomatik

7.4.1 Tridimensional Personality Questionnaire

Der Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ, Cloninger 1987) in seiner deutschen Übersetzung (Weyers, Krebs & Janke 1995) misst die von Cloninger postulierten drei Persönlichkeitsdimensionen Novelty Seeking (Suche nach neuen Reizen), Reward Dependence (Belohnungsabhängigkeit) und Harm Avoidance (Risikovermeidung) anhand von 100 dichotom skalierten Verhaltensaussagen. In die Analysen wurde nur die Skala „Novelty seeking“ (34 Items) einbezogen. Die Reliabilität und Validität des deutschsprachigen Fragebogens wurde bestätigt (Weyers et al. 1995; Defeu, Kuhn & Schmidt 1995). Die innere Konsistenz für die hier untersuchte Stichprobe betrug 0,70.

7.4.2 BIS/BAS-Skalen

Die BIS/BAS-Skalen (Carver & White 1994) in ihrer deutschen Übersetzung (Strobel, Beau-ducel, Debener & Brocke 2001) messen die von Gray (1972) postulierten Konzepte eines Verhaltenshemmsystems (**B**ehavioral **I**nhibition **S**ystem) und eines Verhaltensaktivierungssystem (**B**ehavioral **A**ctivation **S**ystem). Dabei soll BIS in Zusammenhang stehen mit negativem Affekt, Vermeidung und Ängstlichkeit, während BAS assoziiert ist mit belohnungssuchendem Verhalten und positivem Affekt. Der Persönlichkeitsfragebogen besteht aus 24 Aussagen zur Selbstbeschreibung, davon vier Dummy-Items, 7 Items zur Erfassung des BIS und 13 Items zur Erfassung des BAS. Die Antworten können auf einer 4-stufigen Skala angegeben werden (1 = trifft für mich gar nicht zu – 4 = trifft für mich genau zu). Für die Analysen wurde nur die BAS-Skala verwendet. Reliabilität und Validität des Fragebogens wurden überprüft (Carver & White 1994; Strobel et al. 2001). Die innere Konsistenz wurde in der vorliegenden Studie mit 0,76 berechnet.

7.4.3 ADHD-Checkliste

Die ADHD-Checkliste nach DSM-IV (Heßlinger, Philipsen & Richter 2004) misst das Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom bei Erwachsenen. Der einfaktorielles Fragebögen besteht aus 18 Items, die sich an den Kriterien des DSM-IV orientieren. Die Teilnehmer können dabei angeben, ob ein Item ihr Verhalten völlig, ein wenig oder gar nicht beschreibt. Die Antworten sind ordinalskaliert (0-2), so dass maximal 36 Punkte erreicht werden können. Eine Hauptkomponentenanalyse bestätigte die Einfaktorenlösung. Die Reliabilität betrug 0,87.

7.5 Erfassung des Rauchverhaltens

Die **Anzahl der aktuell gerauchten Zigaretten** wurde von den Kursleiter/innen während der sechswöchigen Behandlung in jeder Sitzung auf einem Therapieverlaufsbogen dokumentiert, der für jeden Teilnehmer angelegt wurde.

Die **Raucherfragebogen (RFB) II, III und IV** (Batra 2000) erfassen den Verlauf des (Nicht-)Rauchens zwischen Therapieende und 12-Monats-Katamnese: aktuelles Rauchverhal-

ten, Zeitpunkt eines Rückfalls, kontinuierliche und Punkt-Abstinenz. Diese Angaben wurden in der Studie als abhängige Variablen verwendet.

CO-Messung: Die Validierung der Abstinenz erfolgte mit einer Messung des Kohlenmonoxids (CO) in der Ausatemluft zu Beginn einer jeden Sitzung und zur ersten Katamnese. Dazu wurde der piCO Smokerlyzer der Firma Bedfont (England) verwendet. Das Gerät misst den CO-Gehalt in parts per million. Die Angaben eines Teilnehmers, nicht zu rauchen, wurde akzeptiert, wenn die CO-Messung maximal 10 ppm ergab.

8 BESCHREIBUNG DER INTERVENTION

8.1 Die psychotherapeutische Behandlung

Die ambulanten Behandlungen wurden den therapeutischen Leitlinien entsprechend von zwei Diplompsychologinnen, einem Arzt und einer Fachkrankenschwester für Psychiatrie durchgeführt, die alle eine suchtherapeutische Ausbildung besaßen. Sie wurden supervidiert vom Studienleiter Prof. Dr. Anil Batra. Das manualisierte Tabakentwöhnungsprogramm (Batra & Buchkremer 2004) wird in Gruppen mit je 6-10 Teilnehmern von einer Therapeutin bzw. einem Therapeuten durchgeführt und beinhaltet sechs wöchentliche Behandlungstermine von je 90 Minuten Dauer. Die Methode besteht aus einem verhaltenstherapeutischen Verfahren, das auf der lerntheoretischen Annahme basiert, Rauchen sei wie jedes Verhalten erlernt und könne auch wieder verlernt werden. Mit Hilfe verschiedener Techniken werden die Teilnehmer angeleitet, ihr Rauchverhalten schrittweise selbst zu kontrollieren. Das Programm wurde bereits mehrfach überprüft und zeigte langfristige Abstinenzquoten von 20-32% (Batra, Brömer, Grüninger, Schupp & Buchkremer 1994; Batra, Schupp & Buchkremer 1998; Batra, Schupp & Buchkremer 1999; Schröter, Collins, Fritrang, Buchkremer & Batra 2006).

Der Entwöhnungsprozess findet in drei Schritten statt: der Vorbereitung auf den Rauchstopp, der akuten Entwöhnungsphase und der Stabilisierung und Rückfallprophylaxe. Zu Beginn erfolgt eine ausführliche Informationsvermittlung über die Entstehung und die Risiken der Tabakabhängigkeit und Möglichkeiten der Entwöhnung. Die Vor- und Nachteile des Rauchens und der Abstinenz werden erarbeitet und abgewogen. Das Ziel ist eine Verstärkung der Abstinenzmotivation. Die Selbstbeobachtung anhand von Strichlisten und Tageskarten soll die auslösenden Bedingungen und die Funktionalität des Rauchens sichtbar machen und dient der Vorbereitung für den Rauchstopp, der detailliert geplant wird. Der Rauchstopp erfolgt über die Punkt-Schluss-Methode. Die Teilnehmer werden in der 2. Kurswoche instruiert, einen verbindlichen Aufhörtermin festzulegen, der zwischen der 2. und der 3. Therapiesitzung liegen sollte. In den folgenden Sitzungen werden Strategien zur Reiz- und Verhaltenskontrolle vermittelt und alternative Verhaltensweisen zum Rauchen aufgebaut. Jede Person sucht individuelle Verstärker, mit denen sie sich für ihre Erfolge belohnt. Außerdem werden schriftliche Vereinbarungen über das Erreichen bzw. Nichterreichen von Zielen abgeschlossen. Zur Stabilisierung des Nichtrauchens findet eine gezielte Sensibilisierung für Versuchungs- und rückfallkritische Situationen statt, dazu werden in Rollenspielen und anhand kognitiver Modelle

Bewältigungsstrategien zur Vermeidung von Rückfällen erarbeitet. Zusätzlich werden alternative Methoden zum Umgang mit Stress und Konflikten besprochen. Die Teilnehmer werden zu einer insgesamt gesünderen Lebensweise angeregt, indem Informationen zur Ernährungsumstellung, Gewichtskontrolle und körperlichen Bewegung gegeben werden. In der letzten Sitzung lernen sie, mit potentiellen Rückfällen nach Therapieende umzugehen. Nach jeder Sitzung wird eine Zusammenfassung der behandelten Inhalte in schriftlicher Form ausgeteilt, die auch Arbeitsmaterial beinhaltet. Die zu Beginn jeder Sitzung durchgeführte Messung des Kohlenmonoxids in der Ausatemluft dient sowohl der Abstinenzkontrolle als auch der Aufrechterhaltung der Motivation.

Den Beginn der einzelnen Sitzungen bilden die Begrüßung, die CO-Messung und der Erfahrungsaustausch, die Beendigung erfolgt durch das Abschlussblitzlicht. In diesen Rahmen sind die jeweiligen Schwerpunktthemen eingebettet (s. Tabelle 2).

8.2 Die medikamentöse Behandlung

Unterstützend für die ersten Wochen wurde jeder Person eine individuelle Empfehlung zur Anwendung von Nikotinersatzmitteln gegeben. Diese richtete sich nach den Empfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (2001). Die Raucher wurden angewiesen, die Nikotinersatzmittel in der höchsten Dosis über einen Zeitraum von 4-6 Wochen anzuwenden und innerhalb weiterer 4-8 Wochen auszuschleichen. Die Wirkungsweise der einzelnen Produkte ist in Kapitel 2.2 beschrieben. Die Empfehlungen lauteten wie folgt:

- Bei einem Konsum von 10-15 Zigaretten pro Tag oder einem FTND-Wert von ≤ 4 Punkten wurden 4mg-Nikotinkaugummi empfohlen (maximal 12 pro Tag) oder Nikotinpflaster.
- Bei einem Konsum von 16-25 Zigaretten pro Tag oder einem FTND-Wert von 4-6 Punkten wurden Nikotinpflaster empfohlen und zusätzlich bei Bedarf 4mg-Nikotinkaugummi.
- Bei einem Konsum von ≥ 25 Zigaretten pro Tag oder einem FTND-Wert von ≥ 6 Punkten wurden Nikotinpflaster empfohlen und zusätzlich Nikotinnasenspray oder 4mg-Nikotinkaugummi.

Die psychotherapeutische Behandlung wurde unentgeltlich durchgeführt, für die Kosten der Nikotinersatzmittel mussten die Teilnehmer selbst aufkommen

Sitzung	Inhalt	
0.	Informationsveranstaltung Studienaufklärung Einwilligung zur Studienteilnahme Fragebögen	
1.	Schwerpunkt: Kennenlernen und Psychoedukation Begrüßung, Fragebögen * Kennenlernen: Paarinterview CO-Messung * Informationen zur Tabakabhängigkeit	
2.	Erfahrungsaustausch * Abwägung der Abstinenzmotivation Besprechung der Selbstbeobachtung Erarbeitung von Rauchalternativen	Einführung in die Selbstbeobachtung Ausblick * Feedbackrunde * Informationen und Empfehlungen zur medikamentösen Unterstützung Gestaltung des 1. Nichtraucherages Festlegen des Rauchstopptermens
3.	Schwerpunkt: Stabilisierung der Abstinenz Ausbau des Alternativverhaltens Adaption der medikamentösen Unterstützung * Umgang mit Craving	
4.	Umgang mit Craving Positive Veränderungen durch das Nichtrauchen Ausbau der operanten Verstärkung und sozialen Kontrakte	Einführung in die progressive Muskelentspannung, ggf. Analyse und Bewältigung von Rückfällen *
5.	Schwerpunkt: Vermeidung von Rückfällen Identifikation und Bewältigung rückfallkritischer Situationen	
6.	Schwerpunkt: Umgang mit Rückfällen Bewältigung rückfallkritischer Situationen Entstehung eines Rückfalls Erstellen eines Rückfallkrisenplans Information über die Weiterführung der Nikotinersatzmittel	Wiederholung wichtiger Strategien Progressive Muskelentspannung, Wiederholung und Zusammenfassung der Therapieelemente Auswertung der Therapieinhalte Selbstreflexion und Ausblick
* = Diese Elemente werden in allen folgenden Sitzungen wiederholt.		

Tabelle 2: Therapeutische Bausteine des Tabakentwöhnungsprogramms

TEIL III: ERGEBNISSE

9 ANALYSE DER GESAMTSTICHPROBE (N = 202)

9.1 Voranalysen

9.1.1 Untersuchung der Daten auf Normalverteilung

Die Auswertung der Daten erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS 12.0 for Windows. Um die statistische Power zu erhöhen, wurden einzelne fehlende Werte in den psychometrischen Fragebögen durch die Zeitreihen-Mittelwerte ersetzt. Die Untersuchung der Daten auf Normalverteilung erfolgte anhand einer explorativen Datenanalyse inklusive der Überprüfung des nach Lillefors korrigierten Kolmogorov-Smirnov-Tests, Histogramme, Schiefe und Kurtosis Statistiken, Q-Q und trendbereinigten Q-Q Diagrammen. Für alle Berechnungen wurde ein Signifikanzniveau von $p = 0,05$ festgelegt. Die explorativen Datenanalysen zeigten linksschiefe Verteilungen für BDI, ISE-neg und ADHD. Deshalb wurden Transformierungen nach Tabachnick und Fidell (2001) durchgeführt, bis eine optimale Verteilung erreicht war. Die BDI- und ADHD-Skalen wurden mit einer Quadratwurzel-Transformierung und die ISE-neg-Skala mit einer Log-zur-Basis-10-Transformierung transformiert. Dadurch wurden auch potenziell einflussreiche Ausreißer eliminiert.

9.1.2 Schwundquote und –analysen

Da durch Datenverlust systematische Fehler in den Analysen entstehen können, wurden Schwundanalysen und Datenschwundanalysen durchgeführt. Insgesamt begannen 202 Probanden die Behandlung. Der Studienablauf und die Haltequote bzw. der Verlust von Teilnehmern im Studienverlauf sind in Abbildung 1 dargestellt. Bei den Katamnesen repräsentieren die Ns die Anzahl derjenigen Probanden, von denen Fragebögen oder persönliche telefonische Angaben vorlagen. Personen mit unvollständigen Angaben wurden nicht ausgeschlossen, sondern in den Intent-to-treat-Analysen als rückfällig gewertet, so dass ihre Datensätze damit als „vollständig“ gelten.

Ein weiteres Problem betrifft unvollständige Datensätze für die übrigen Variablen. Dies kann auch bei Personen auftreten, die an der kompletten Behandlung und an sämtlichen Katamnesen teilnahmen, aber einzelne Fragebögen nicht beantworteten, die für die Analysen unerlässlich waren. Diese Personen wurden listenweise ausgeschlossen.

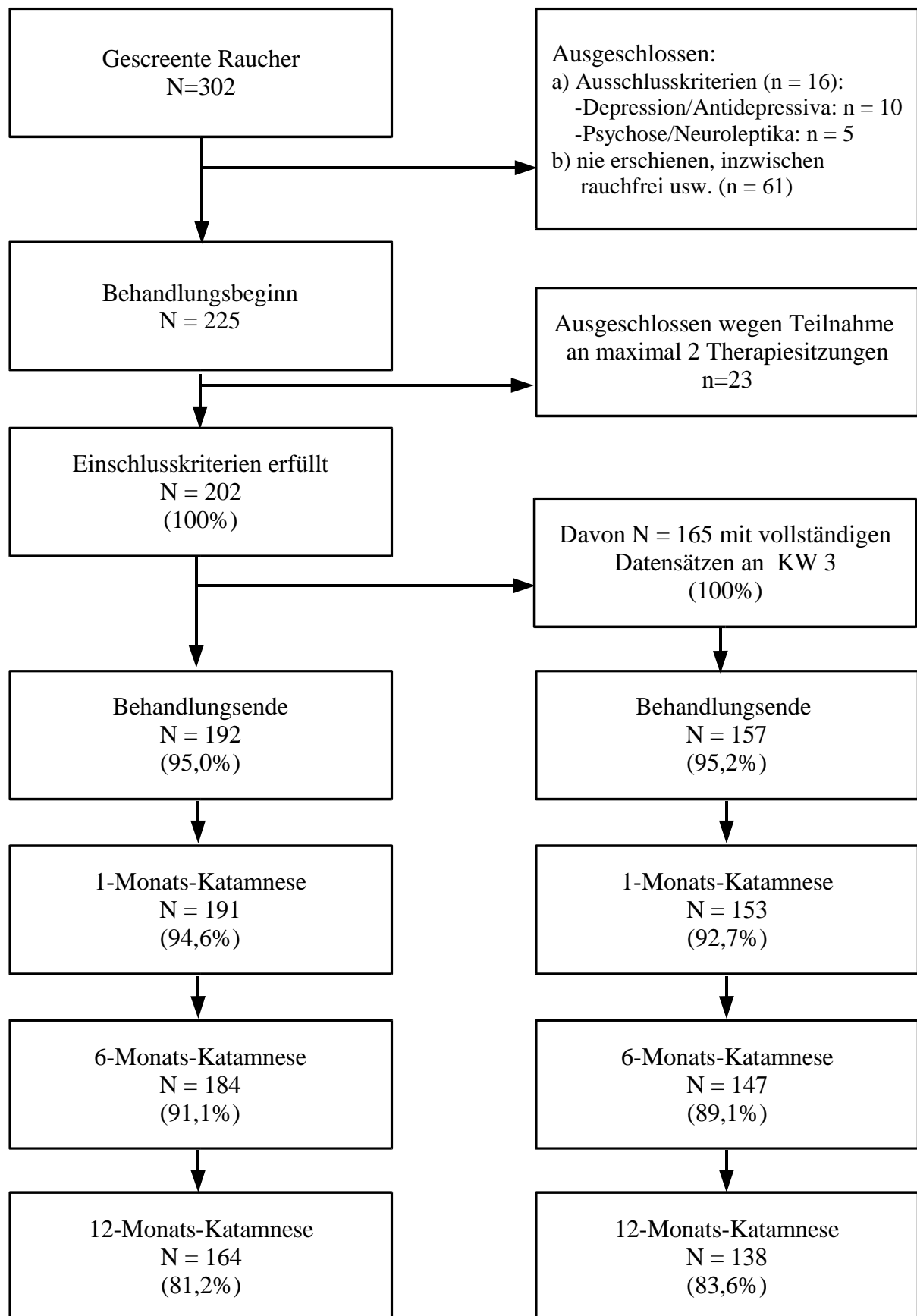


Abbildung 1: Studienablauf

Zur 12-Monats-Katamnese lagen vollständige Informationen über 164 Personen vor. Die Gruppe der Dropouts bestand aus Rauchern, die an mindestens drei Therapiesitzungen teilnahmen und dann ausschieden oder die das Behandlungsprogramm absolvierten, jedoch an den Nacherhebungen nicht teilnahmen. T-Tests für unabhängige Stichproben zeigten signifikante Unterschiede zwischen Dropouts ($n = 38$) und Completers ($n = 164$). Teilnehmer, die die Studie vollständig beendeten, rauchten zum ersten Messzeitpunkt mehr Zigaretten pro Tag, $t(N=196) = -3,123$; $p = 0,002$, und wiesen eine stärker ausgeprägte Tabakabhängigkeit auf als Dropouts, $t(N=200) = -2,897$; $p = 0,004$. Signifikant mehr Frauen als Männer vollendeten die Studie, $\chi^2(df=1, N=202) = 3,954$; $p = 0,047$. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen Dropouts und Completers bezüglich des Lebensalters, der Rauchdauer, des Alters zum Beginn des regelmäßigen Rauchens, der Anzahl der bisherigen Abstinenzversuche sowie der Baseline-Werten für QSU, BDI, ISE-neg, ADHD, TPQ-NS oder BAS gefunden (alle $ps > .06$).

9.2 Stichprobenbeschreibung

Die Tabellen zu den soziodemographischen Daten und Angaben zu früheren Abstinenzversuchen befinden sich im Anhang, aktuelle rauchanamnestische Daten und die initialen psychologischen Merkmale der Stichprobe sind in Tabelle 3 dargestellt. Die in den Analysen verwendeten transformierten Werte sind in Klammern angegeben.

Die Stichprobe bestand aus 93 Männern (46%) und 109 Frauen (54%). Das Durchschnittsalter betrug 41,43 Jahre (SA: 9,67) und die meisten Personen waren verheiratet (46%) oder ledig (33%). Insgesamt wies die Untersuchungsgruppe einen hohen Bildungsstandard auf: 41% der Teilnehmer besaßen die allgemeine Hochschulreife, 40% hatten ein Fachhochschul- oder Hochschulstudium, 42% eine Ausbildung abgeschlossen. Nur 3% der Raucher waren arbeitslos, 51% waren als Angestellte tätig. Die Teilnehmer rauchten im Durchschnitt 23 Zigaretten pro Tag und hatten mit 5,1 Punkten im FTND eine mittelschwer ausgeprägte Tabakabhängigkeit. 85% hatten schon mindestens einen Rauchstoppversuch unternommen, davon 5% mehr als zehn.

Variable	N	M	SA
Rauchanamnestische Daten			
- Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten	198	22,88	8,46
- Rauchdauer seit 1. Zigarette (in Jahren)	201	22,83	10,24
- Alter zu Beginn des regelmäßigen Rauchens	199	17,47	3,00
Psychometrische Variablen			
- FTND	202	5,05	2,22
- BDI	197	7,23 (2,41)	6,04 (1,19)
- ADHD	196	9,20 (2,83)	6,33 (1,10)
- QSU	186	111,45	38,19
- TPQ-NS	190	16,91	4,68
- ISE-neg	200	35,77 (1,56)	7,98 (0,09)
- BAS	196	3,07	0,35
<p>Abkürzungen: FTND: Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit, BDI: Beck Depressions Inventar, ADHD: Checkliste für das Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom bei Erwachsenen nach DSM-IV, QSU: Questionnaire of Smoking Urges, TPQ-NS: Tridimensional Personality Questionnaire – Skala „Novelty Seeking“, ISE-neg: Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene – Skala „negative Selbstkommunikation“, BAS: Behavioral Activation System Scale.</p>			

Tabelle 3: Rauchanamnestische und psychologische Merkmale zur Stichprobenbeschreibung

9.3 Abstinenzraten

Die Punkt-Abstinenz wurde definiert als Rauchabstinenz zum Zeitpunkt der Befragung. Eine kontinuierliche Abstinenz wird angenommen, wenn eine Person zum Katamnesezeitpunkt angab, seit Kursende keine einzige Zigarette mehr geraucht zu haben, und diese Angabe über alle Katamnesezeitpunkte hinweg konsistent war. In der 6. Kurswoche wurde noch nicht zwischen kontinuierlicher und Punktabstinenz unterschieden, zum einen weil Ausrutscher nicht konsistent dokumentiert und ausgewertet wurden, zum anderen, weil der „Russell-Standard“

(West, Hajek, Stead & Stapleton 2005) hinsichtlich der unmittelbaren Abstinenz keine Vorgaben macht.

Die Rücklaufquoten betragen für die 1-Monats-Katamnese 94,6%, für die Halbjahreskatamnese 91,1% und für die 1-Jahres-Katamnese 81,2%. Alle Probanden, von denen keine Angaben vorlagen, wurden als rückfällig eingestuft. Zwei Probanden verstarben im Verlauf des Katamnesezeitraums. Sie wurden ebenfalls als rückfällig gewertet. Die Abstinenzquoten sind in Abbildung 2 dargestellt.

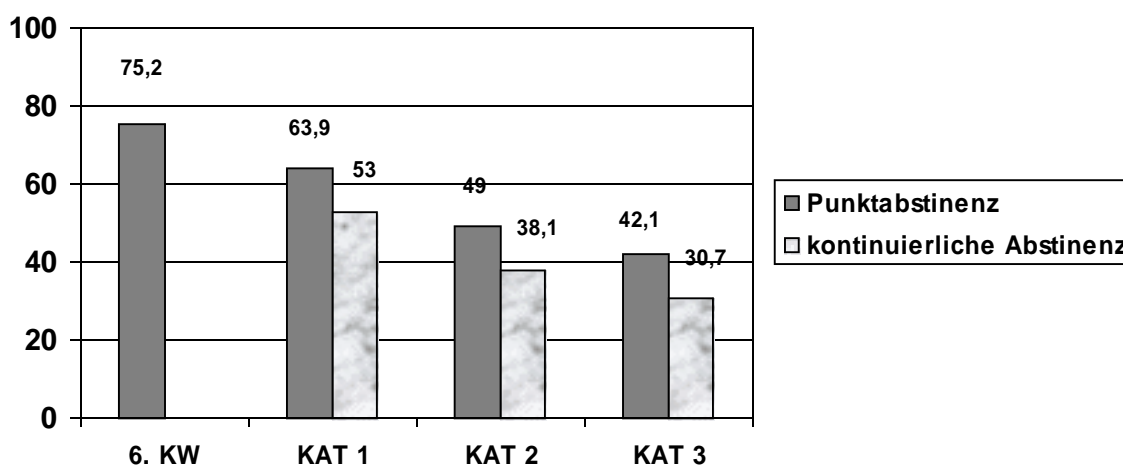


Abbildung 2: Abstinenzquoten, $N = 202$

9.4 Unterschiede zwischen ein- und ausgeschlossenen Teilnehmern

Wegen unvollständiger Datensätze wurden 37 Teilnehmer von allen weiteren Analysen ausgeschlossen (s. Abbildung 1). Die nun folgenden Berechnungen basieren auf den Daten von den 165 Personen, für die sämtliche relevante Fragebögen vollständig vorlagen. In Tabelle 4 sind die Baseline-Daten der Teilnehmer mit vollständigen Daten hinsichtlich der für die Clusteranalysen relevanten Variablen dargestellt. Die in den Analysen verwendeten transformierten Werte sind in Klammern angegeben.

Variable	N	M	S
FTND	165	4,93	2,26
BDI	165	7,01 (2,33)	6,16 (1,26)
ADHD	165	9,249 (2,83)	6,338 (1,11)
QSU	165	110,41	36,56
TPQ-NS	165	16,83	4,66
ISE-neg	165	35,57 (1,54)	7,77 (0,10)
BAS	165	3,07	0,35

Tabelle 4: Baseline-Werte der rauchanamnestischen und psychologischen Variablen für die eingeschlossenen Teilnehmer (N = 165)

Um sicherzugehen, dass die eingeschlossenen Fälle repräsentativ für die Gesamtstichprobe waren, wurden mittels Chi-Quadrat-, Mann-Whitney-U- bzw. t-Tests überprüft, ob es Unterschiede zwischen ein- und ausgeschlossenen Fällen gab. Es gab einen signifikanten Gruppenunterschied für die Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten, $U = 2322,00$; $p = 0,03$. Teilnehmer mit vollständigen Daten rauchten bei Studienbeginn weniger Zigaretten pro Tag ($M = 22,124$; $SD = 8,058$) als die ausgeschlossenen Teilnehmer ($M = 25,514$; $SD = 10,176$); $U(N=198) = 2334,0$; $p = 0,038$. Andere signifikante Gruppenunterschiede hinsichtlich der Baseline-Variablen Geschlecht, Alter, Rauchdauer, Alter zu Beginn des regelmäßigen Rauchens, Anzahl der bisherigen Rauchstoppversuche, QSU, BDI, ISE-neg, ADHD, TPQ-NS und BAS wurden nicht gefunden (alle $ps > 0,10$).

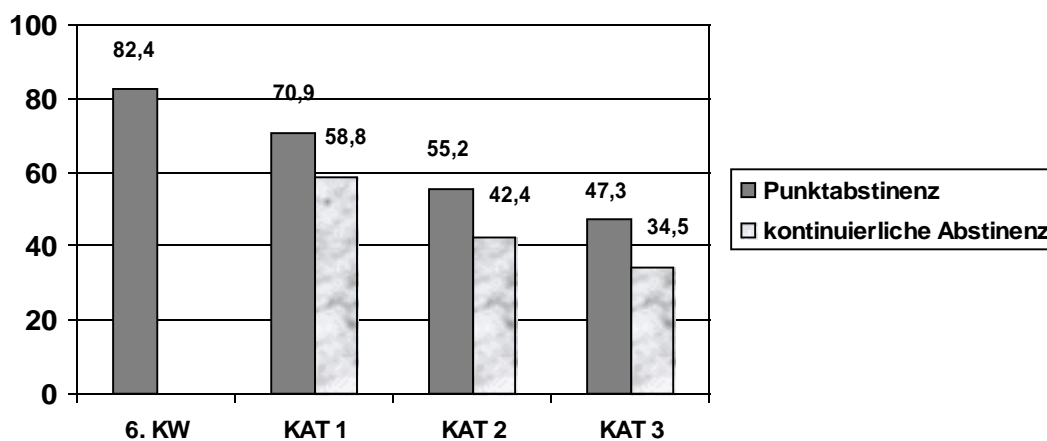


Abbildung 3: Abstinenzquoten der eingeschlossenen Teilnehmer, N = 165

Abbildung 3 zeigt die Abstinenzquoten der eingeschlossenen Personen. Mit Chi-Quadrat-Tests wurde überprüft, ob sich die ausgeschlossenen Teilnehmer hinsichtlich ihrer kontinuierlichen und Punkt-Abstinenz von den eingeschlossenen Teilnehmern unterschieden. Die Unterschiede waren zu allen Messzeitpunkten signifikant (alle $p_s < 0,02$), d.h. dass Teilnehmer, die die Fragebögen vollständig bearbeitet hatten, eine größere Abstinenzwahrscheinlichkeit besaßen als Teilnehmer, die unvollständige Datensätze abgegeben hatten.

10 ANALYSE DER TEILNEHMER MIT VOLLSTÄNDIGEN DATEN (N=165)

In den folgenden Abschnitten werden zunächst einige Angaben zur Behandlungscompliance gemacht. Anschließend wird überprüft, ob sich in der Gesamtgruppe der Raucher Untergruppen finden lassen, die sich hinsichtlich ihrer Abstinenzwahrscheinlichkeit unterscheiden. Zuletzt erfolgt eine detailliertere Beschreibung der gefundenen Untergruppen.

10.1 Compliance

Behandlungscompliance wurde so definiert, dass ein Teilnehmer an mindestens fünf der sechs Gruppensitzungen anwesend war und den Empfehlungen zur Verwendung von Nikotinersatzmitteln Folge leistete.

In der vorliegenden Studie zeigten sich 81,0% der Teilnehmer compliant hinsichtlich der psychotherapeutischen Behandlung. Dies war assoziiert mit der kontinuierlichen und Punktabstinenz zur 1-Monats-Katamnese in dem Sinne, dass Personen, die an maximal einer Sitzung fehlten, eine höhere Abstinenzwahrscheinlichkeit besaßen als Personen, die häufiger fehlten, $\chi^2(N=165, df=1) = 7,43; p = 0,006$ und $\chi^2(N=165, df=1) = 11,12, p = 0,001$. Zu allen anderen Messzeitpunkten erwies sich die Compliance nicht als Abstinenzprädiktor. Sie korrelierte auch nicht mit dem Geschlecht und anderen rauchanamnestischen Baseline-Daten (alle $p_s > 0,30$).

Die Compliance hinsichtlich der Verwendung von Nikotinersatzmitteln war ebenfalls hoch. Die Empfehlung wurde durch die Therapeutinnen in der zweiten Sitzung ausgesprochen. In der dritten Sitzung gaben 81% der Teilnehmer an, Nikotinersatz zu verwenden. In der vierten, fünften und sechsten Sitzung betrug der Anteil der Personen, die Nikotinersatzmittel anwendeten, 76%, 69% und 68%. Am häufigsten wurden Nikotinkaugummi, Nikotinpflaster und die Kombination aus Kaugummi und Pflaster verwendet. Teilnehmer, die in der dritten Sitzung Nikotinersatzmittel nahmen, hatten zur 1-Monats-Katamnese eine höhere Abstinenzwahrscheinlichkeit (Punktabstinenz) als Teilnehmer, die den Rauchstopp ohne medikamentöse Unterstützung versuchten, $\chi^2(N=160, df=1) = 4,23; p = 0,04$. Die Medikamentencompliance korrelierte nicht mit der Abstinenz zu anderen Messzeitpunkten oder mit anderen Baseline-Variablen (alle $p_s > 0,05$).

10.2 Überprüfung der Hypothesen zu Rauchersubgruppen

In der vorliegenden Studie wurden k-means Clusteranalysen durchgeführt. Bei diesem nicht-hierarchischen Verfahren werden **k** Cluster durch ihre Schwerpunkte (Mittelpunkte = **means**) repräsentiert. Es wird eine Startgruppierung von **k** Clustern vorgegeben (in der vorliegenden Studie waren es vier, entsprechend den vermuteten Untergruppen). Sie besteht aus den Variablenwerten der Datenpunkte, die am weitesten voneinander entfernt sind. In der ersten Iteration werden alle Objekte unter Verwendung des kleinsten euklidischen Abstands der Reihe nach den ihnen jeweils am nächsten liegenden Clusterzentren zugeordnet. Nach jeder Zuordnung werden die Schwerpunkte der durch die Verschiebung veränderten Cluster neu berechnet. Trifft man während der zweiten Iteration auf ein Objekt, das zu dem Schwerpunkt des eigenen Clusters eine größere Distanz aufweist als zum Schwerpunkt eines anderen Clusters, wird es in dieses Cluster verschoben. Diese Schritte werden wiederholt, bis sich jedes Objekt in einem Cluster befindet, zu dessen Schwerpunkt es im Vergleich zu den übrigen Clustern die geringste Distanz aufweist.

10.2.1 Clusterbildung

Die Clusteranalyse wurde durchgeführt, um die Raucher in die vermuteten Untergruppen aufzuteilen. Dabei repräsentierten FTND und QSU das Konstrukt einer starken körperlichen Abhängigkeit, BDI und ISE-neg wurden ausgewählt als Indikatoren für eine zugrunde liegende depressive Symptomatik, das Konstrukt Hyperaktivität/Novelty Seeking wurde operationalisiert durch TPQ-NS, BAS und ADHD. Die schiefverteilten Variablen wurden wie in Kapitel 9.1.1. beschrieben transformiert. Da die Fragebögen unterschiedliche Skalen besaßen, wurden alle Variablen standardisiert.

Die Clusteranalysen ergaben vier interpretierbare Gruppen: depressive (16%, $n = 27$), stark abhängige (36%, $n = 59$), hyperaktive/novelty-seeking (19%, $n = 32$) und unauffällige Raucher (28%, $n = 47$). Dieses Ergebnis bestätigte die meisten Hypothesen. Tabelle 5 stellt die Clusterzentren dar, die auf z-standardisierten Werten basieren. In Klammern sind die nicht transformierten, nicht standardisierten Werte angegeben. Chi-Quadrat-Tests und ANOVAs ergaben keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich Alter ($p = 0,225$), Geschlecht ($p = 0,327$) oder Rauchdauer ($p = 0,326$).

Variablen	Cluster			
	Unauffällig n = 47	Depressiv n = 27	Stark abhängig n = 59	Hyperaktiv n = 32
FTND	-0,661 (3,553)	-0,790 (3,259)	0,453 (6,085)	0,526 (6,250)
QSU	-0,614 (87,979)	-0,463 (93,741)	0,602 (134,441)	0,043 (113,094)
BDI	-0,905 (2,255)	0,809 (11,889)	-0,234 (5,068)	1,017 (13,469)
ISE-neg	-0,782 (29,809)	0,741 (41,519)	-0,174 (34,017)	0,752 (41,875)
ADHD	-0,880 (4,277)	0,639 (13,074)	-0,110 (7,881)	0,986 (15,844)
BAS	-0,129 (3,028)	-0,864 (2,769)	0,129 (3,119)	0,638 (3,298)
TPQ-NS	-0,031 (16,787)	-0,129 (16,333)	-0,428 (14,950)	0,831 (20,781)

Tabelle 5: Clusterzentren der endgültigen Lösung

In Abbildung 4 sind die Profile der verschiedenen Rauchersubgruppen im Vergleich dargestellt. Es ist erkennbar, dass die unauffällige Gruppe verhältnismäßig niedrige Werte auf allen gemessenen Variablen zeigte, abgesehen von der BAS- und der Novelty-Seeking-Skala, mit denen jedoch keine psychopathologische Symptomatik gemessen wird, sondern lediglich Ausprägungen in bestimmten Persönlichkeitsdimensionen.

Die stark abhängige Gruppe war vor allem charakterisiert durch hohe Scores auf den Fragebögen zur körperlichen Abhängigkeit und zum Craving, FTND und QSU, während in den psychologischen Fragebögen recht niedrige Werte erreicht wurden.

Die depressive Gruppe wies die geringsten Werte auf der BAS-Skala auf, auch ihre körperliche Abhängigkeit (FTND, QSU) erschien eher gering. Gleichzeitig zeigte sie mit erhöhten BDI- und ISE-neg-Scores eine stärkere depressive Symptomatik als die beiden anderen Gruppen. Zudem fielen erhöhte ADHD-Werte auf und es wurde eine mäßige Korrelation von $r = 0,55$ gefunden zwischen dem BDI und der ADHD-Checkliste.

Die hyperaktive/novelty seeking Gruppe zeichnete sich nicht nur durch erhöhte Werte auf den drei Skalen aus, mit denen das Hyperaktivitäts-Konstrukt erfasst werden sollte, sondern prä-

sentierte auch die höchsten Werte in allen anderen Fragebögen mit Ausnahme des QSU. Sie hatte hohe Depressivitäts- und ADHD-Scores, die vergleichbar waren mit denen der depressiven Gruppe, und die körperlichen Abhängigkeit, gemessen mit dem FTND, war ähnlich stark ausgeprägt wie in der stark abhängigen Gruppe. Dieses Cluster wies damit im Vergleich zu allen anderen die größte gemessene Belastung auf.

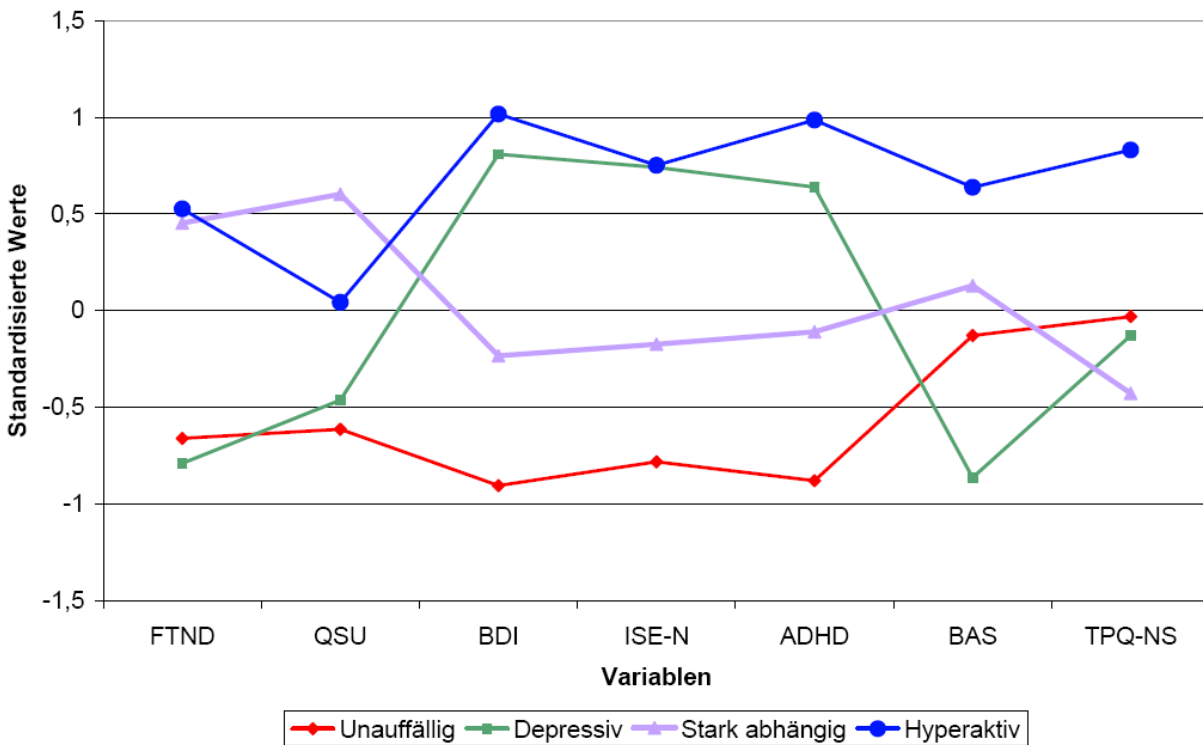


Abbildung 4: Profile der einzelnen Subgruppen

10.2.2 Kreuzvalidierung

Clusterlösungen sind stichprobenabhängig. Um die mit der Gesamtstichprobe (N = 165) gefundenen Cluster auf ihre Stabilität zu überprüfen, wurde eine Kreuzvalidierung durchgeführt. Dazu wurden im ersten Schritt 60% der Gesamtstichprobe zufällig ausgewählt. An dieser Untergruppe wurde die Clusteranalyse erneut durchgeführt. Die Lösung war gut interpretierbar und entsprach den Hypothesen und der für die Gesamtstichprobe gefundene Clusterlösung (s. Tabelle 6).

Variablen	Cluster			
	1	2	3	4
Z-Wert: FTND-sum	-0,50058	0,43695	0,57128	-0,74256
Z-Wert: QSU-sum	-0,86866	0,46267	0,18860	-0,27500
Z-Wert: sq-BDI	1,08486	-0,07550	1,11620	-0,93663
Z-Wert: ilg-ISE-neg	0,81071	-0,12053	0,92322	-0,72212
Z-Wert: sqrt-ADHD	0,81258	0,01283	1,15352	-0,80811
Z-Wert: BAS-mit	-0,90050	0,12462	0,48581	-0,20113
Z-Wert: TPQ-NS	0,03277	-0,52000	0,87865	-0,07161

Tabelle 6: Kreuzvalidierung der Cluster: Erste 60%-Klassifizierung

Im zweiten Schritt wurde mit den verbliebenen 40% der Gesamtstichprobe eine Vergleichsprüfung nach Everitt, Landau & Leese (2001) durchgeführt. Das Ziel war es zu überprüfen, ob die in der ersten Hälfte entdeckten Cluster sich auch in der noch nicht verwendeten Unterstichprobe finden ließen. Die Zentren, die in der ersten Unterstichprobe ermittelt wurden, wurden gespeichert und als Ausgangswerte für die Analyse der zweiten Unterstichprobe verwendet. Aufgrund ihrer Distanz zu den gespeicherten Zentren wurden die Fälle der zweiten Unterstichprobe in die entsprechenden Cluster eingeordnet. Dabei wurden keine Iterationen zugelassen. Auch diese Lösung war konform zu den Hypothesen und den in der Gesamtstichprobe ermittelten Cluster (s. Tabelle 7).

Variable	Cluster			
	1	2	3	4
Z-Wert: FTND-sum	-0,90388	0,61154	0,28063	-0,58962
Z-Wert: QSU-sum	-0,45646	0,48282	0,21998	-0,69076
Z-Wert: sq-BDI	0,83464	-0,20311	0,74564	-0,89303
Z-Wert: ilg-ISE-neg	0,89229	-0,22621	0,66584	-0,80551
Z-Wert: sqrt-ADHD	0,29130	-0,19724	1,05277	-0,87418
Z-Wert: BAS-mit	-0,80943	0,01014	0,78348	0,06218
Z-Wert: TPQ-NS	-0,32717	-0,50115	0,97833	0,25131

Tabelle 7: Kreuzvalidierung der Cluster: Zweite 40% Klassifizierung

Im dritten Schritt wurde für die zweite Unterstichprobe erneut eine Clusteranalyse durchgeführt, wobei diesmal maximal 10 Iterationen zugelassen wurden. Diese Lösung war ebenfalls hypothesenkonform und entsprechend den in der Gesamtstichprobe gefundenen Cluster interpretierbar (s. Tabelle 8)

	Cluster			
	1	2	3	4
Z-Wert: FTND-sum	-1,22652	-0,00080	0,13317	0,49850
Z-Wert: QSU-sum	-0,71818	-0,39723	0,14362	0,49227
Z-Wert: sq-BDI	0,24748	-1,17216	0,81074	0,28174
Z-Wert: ilg-ISE-neg	0,20115	-0,90134	0,70937	0,15955
Z-Wert: sqrt-ADHD	-0,16949	-0,78776	1,05373	-0,12306
Z-Wert: BAS-mit	-0,55810	0,36673	0,68141	-0,38599
Z-Wert: TPQ-NS	-0,10041	0,25348	1,00206	-0,76811

Tabelle 8: Kreuzvalidierung der Cluster: Zweite 40% Iteration und Klassifizierung

Zuletzt wurden die in den Schritten zwei und drei entstandenen Clusterzugehörigkeiten umkodiert und verglichen. Dazu wurde der Anteil der Fälle berechnet, die übereinstimmend denselben Clustern zugeordnet worden waren. Demnach erhielten 73% aller Fälle die gleiche Zuordnung. Mit einem Reliabilitätstest wurde überprüft, ob diese Klassifizierung besser war als eine zufällig durchgeführte, in der 25% aller Fälle richtig eingeordnet würden. Mit einem Kappa-Koeffizienten von 0,643 ($p < 0,001$) erwies sich die Zuordnung als reliabel (Altman 1991). Diese Ergebnisse bestätigten die Stabilität der Cluster in der Stichprobe.

10.3 Überprüfung der Hypothesen zu differentiellen Abstinenzwartungen

Um zu überprüfen, ob die Cluster als Abstinenzprädiktoren verwendet werden können, wurden logistische Regressionsrechnungen durchgeführt. Unter einer logistischen Regression versteht man ein Verfahren zur multivariaten Analyse binärer abhängiger Variablen, d.h. es kann die Beziehung zwischen (unabhängigen) Variablen beliebiger Skalenniveaus (X_1, X_2, \dots, X_n) und einer (abhängigen) dichotomen Variable (Y) überprüft werden. Als abhängige Variable wird in den folgenden Berechnungen die Abstinenz definiert, als unabhängige Variable die Clusterzugehörigkeit. Mithilfe der Regressionsmodelle können Vorhersagen getroffen werden über die Abstinenzwahrscheinlichkeit einer Person in Abhängigkeit von ihrer Clusterzugehörigkeit. Die beiden Ausprägungen der abhängigen Variable werden dabei mit 0 und 1 kodiert, so dass die Aussage des Regressionsmodells verstanden werden kann als die Vorhersage der Wahrscheinlichkeit, dass die abhängige Variable den Wert 1 annimmt: $P(Y_i = 1 = e^u / 1 + e^u)$. In der logistischen Regression wird die Regressionsgleichung $u = \beta_0 + \beta_1 X_1 + \beta_2 X_2 + \dots + \beta_n X_n$ geschätzt, d.h. es werden die (unbekannten) Regressions- oder Beta-Gewichte so bestimmt, dass

die Regressionsgleichung die Kriteriumsvariable möglichst genau vorhersagt. Nach der Ermittlung der Regression wird die Güte des Regressionsmodells überprüft. Ausgangspunkt ist dabei das so genannte Null-Modell, das nur die Konstante beinhaltet, aber keine weiteren Prädiktoren. Anhand eines Chi-Quadrat-Tests wird es mit dem Alternativmodell verglichen, in das die vermuteten Prädiktoren aufgenommen wurden. Wenn die Vorhersage durch das Alternativmodell signifikant besser ist als durch das Null-Modell und gleichzeitig statistisch sparsam ist, wird das Null-Modell abgelehnt, d.h. X trägt vermutlich ausreichend viel Information zur Erklärung von Y bei. Anschließend wird der Beitrag der einzelnen Regressoren zur Erklärung der Wahrscheinlichkeit für $Y = 1$ anhand der Null-Hypothese $H_0: \beta_j = 0$ auf Signifikanz überprüft.

Mithilfe einer logistischen Regression kann ein so genanntes Odds Ratio (OR) ermittelt werden. Bei kategorialen Prädiktoren berechnen sich OR als Quotienten aus den Chancen (Odds), dass ein Ereignis für eine bestimmte Prädiktorkategorie eintritt und den Chancen, dass es für die alternative Prädiktorkategorie eintritt. Ein OR wird berechnet, um Aussagen über die Stärke von Zusammenhängen zu machen. Eine beispielhafte Anwendung in der vorliegenden Studie ist die, dass Personen, die einen potentiellen Risikofaktor aufweisen – z.B. dem depressiven Cluster angehören – mit Personen ohne diesen Risikofaktor – d.h. Angehörigen aus dem unauffälligen Cluster – verglichen werden hinsichtlich des Auftretens eines Ereignisses (hier: eines Rückfalls). Das Odds Ratio drückt aus, um wie viel größer die Chance für das Eintreten dieses Ereignisses in der Gruppe mit dem Risikofaktor ist gegenüber der Gruppe ohne Risikofaktor. Das Odds Ratio kann Werte zwischen 0 und Unendlich annehmen. Ein Wert von 1 bedeutet ein gleiches Chancenverhältnis.

10.3.1 Clusterzugehörigkeit als Abstinenzprädiktor

Die erste Hypothese lautete, dass die Gruppe der Raucher mit niedrigen Werten zu allen Messzeitpunkten signifikant höhere Abstinenzquoten erzielt als die übrigen Gruppen. Dazu wurden insgesamt sieben Regressionsmodelle berechnet. Die kontinuierlichen Abstinenzraten für die einzelnen Cluster sind in Abbildung 5 dargestellt.

Kontinuierliche Abstinenz

Das Regressionsmodell war signifikant zur 1-Monats-Katamnese, $\chi^2(df=3, N=165) = 8,026$; $p = 0,045$, die Clusterzugehörigkeit erwies sich hier also als ein bedeutsamer Prädiktor zur Erklärung des kurzfristigen Behandlungsergebnisses. Sowohl Teilnehmer aus dem hyperaktiven als auch aus dem depressiven Cluster erlebten ihren ersten Rückfall nach Kursende signifikant früher als die unauffälligen Personen. Ihre Chancen, einen Monat nach dem Ende der Behandlung zu rauchen, waren 2,8 (depressive) bzw. 3,4 (hyperaktive) mal höher als die der Vergleichsgruppe (unauffällige Raucher). Zu allen übrigen Messzeitpunkten erreichten die Regressionsmodelle zur Vorhersage der kontinuierlichen Abstinenz anhand der Clusterzugehörigkeit nicht die Signifikanzgrenze. Tabelle 9 stellt die relevanten Statistiken für den Modelltest und für die Prädiktorvariablen dar.

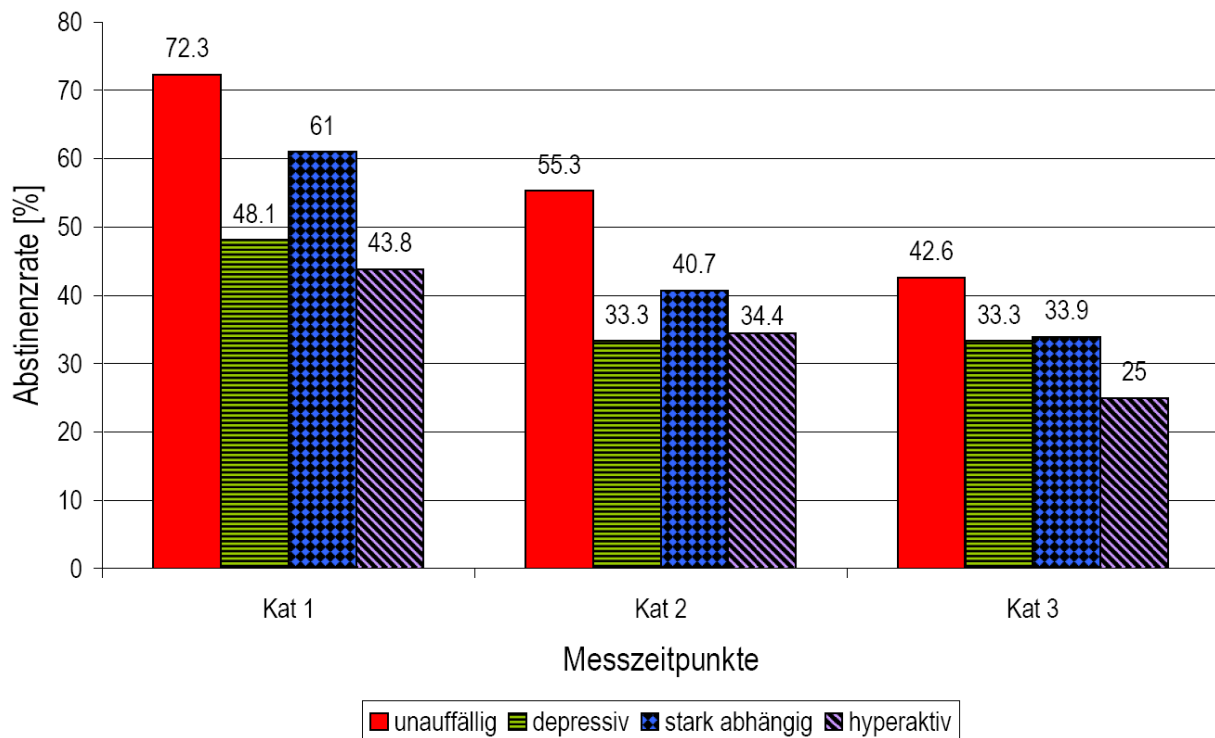


Abbildung 5: Kontinuierliche Abstinenzquoten getrennt nach Clustern

Prädiktoren	Prädiktorstatistiken				Modellstatistiken		
	β -Gewicht	Wald-Koeffizient	P	Odds Ratio	χ^2	p	-2-Log-Likelihood
1-Monats-Katamnese					8,026	0,045	215,589
Depressiv	1,036	4,210	0,040	2,817			
Stark abhängig	0,513	1,484	0,223	1,671			
Hyperaktiv	1,213	6,303	0,012	3,363			
6-Monats-Katamnese					5,029	0,170	219,907
Depressiv	0,907	3,253	0,071	2,476			
Stark abhängig	0,591	2,233	0,135	1,806			
Hyperaktiv	0,860	3,294	0,070	2,364			
12-Monats-Katamnese					2,681	0,443	210,033
Depressiv	0,393	0,609	0,435	1,481			
Stark abhängig	0,368	0,831	0,362	1,444			
Hyperaktiv	0,799	2,513	0,113	2,222			

Tabelle 9: Logistische Regressionsmodelle zur Vorhersage der kontinuierlichen Abstinenz aufgrund der Clusterzugehörigkeit

Punktabstinenz

Die Punktabstinenzraten für die einzelnen Cluster sind in Abbildung 6 dargestellt. Das Therapieergebnis direkt nach Kursende, $\chi^2(df=3, N=165) = 5,059$; $p = 0,168$, und zur 1-Monats-Katamnese, $\chi^2(df=3, N=165) = 2,675$; $p = 0,445$, konnte anhand der Clusterzugehörigkeit nicht vorhergesagt werden. Zur 6-Monats-Katamnese wurde das Regressionsmodell marginal signifikant, $\chi^2(df=3, N=165) = 6,841$; $p = 0,077$. Zur 12-Monats-Katamnese wurde das Regressionsmodell signifikant, $\chi^2(df=3, N=165) = 7,803$; $p = 0,050$, die Clusterzugehörigkeit leistete also einen bedeutsamen Beitrag zur Erklärung des langfristigen Therapieergebnisses. Die Chance, ein Jahr nach Behandlungsende zu rauchen, war für Teilnehmer aus der hyperaktiven Gruppe 3,5 mal so hoch wie für die unauffälligen Personen (s. Tabelle 10 mit den entsprechenden Statistiken).

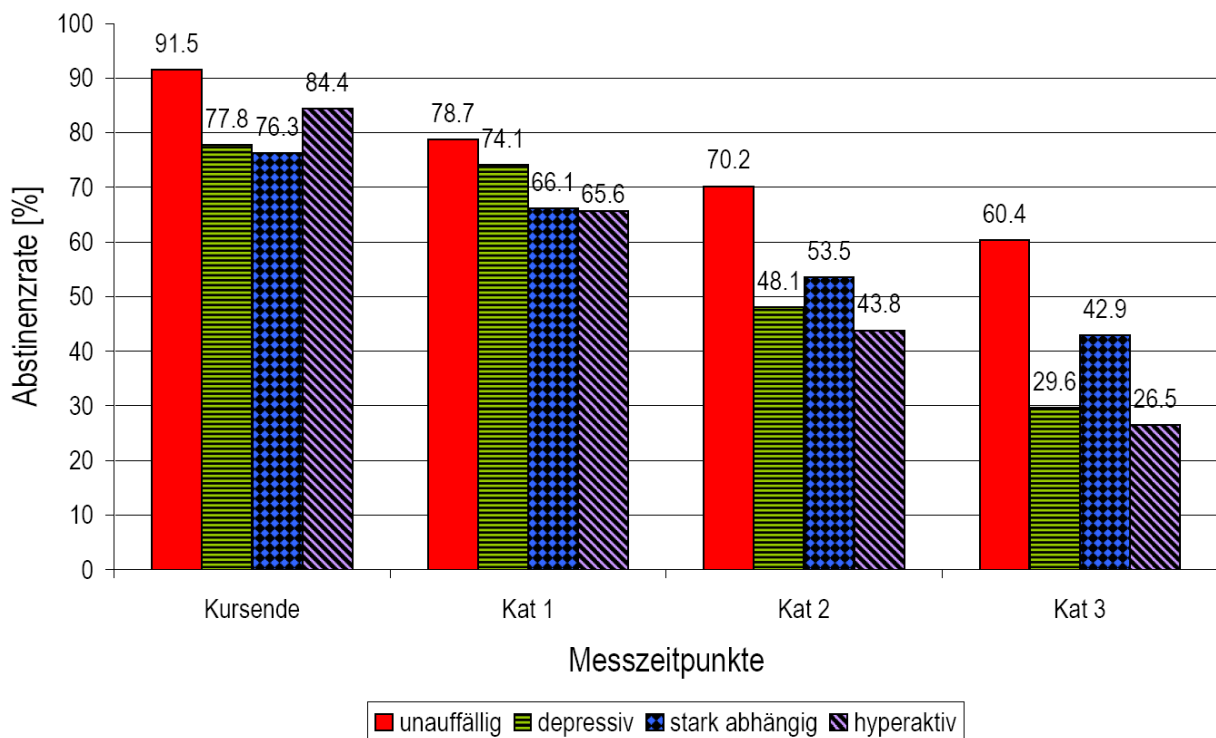


Abbildung 6: Punktabstinenzquoten getrennt nach Clustern

Prädiktoren	Prädiktorstatistiken				Modellstatistiken		
	β -Gewicht	Wald-Koeffizient	P	Odds Ratio	χ^2	p	-2-Log-Likelihood
Therapieende					5,059	0,168	148,358
Depressiv	1,122	2,583	0,108	3,071			
Stark abhängig	1,207	3,973	0,046	3,344			
Hyperaktiv	0,689	0,929	0,335	1,991			
1-Monats-Katamnese					2,675	0,445	196,303
Depressiv	0,259	0,209	0,648	1,295			
Stark abhängig	0,641	2,024	0,155	1,897			
Hyperaktiv	0,662	1,649	0,199	1,938			
6-Monats-Katamnese					6,841	0,077	220,143
Depressiv	0,932	3,470	0,062	2,538			
Stark abhängig	0,756	3,365	0,067	2,129			
Hyperaktiv	1,109	5,375	0,020	3,031			
12-Monats-Katamnese					7,803	0,050	220,444
Depressiv	0,852	2,979	0,084	2,343			
Stark abhängig	0,579	2,119	0,145	1,784			
Hyperaktiv	1,265	6,799	0,009	3,544			

Tabelle 10: Logistische Regressionsmodelle zur Vorhersage der Punktabstinenz aufgrund der Clusterzugehörigkeit

10.3.2 Kurzfristige Abstinenz als Prädiktor für langfristige Abstinenz

Die zweite Hypothese in Bezug auf die Abstinenz betraf ausschließlich die Punktabstinenzraten. Zunächst wurden vier logistische Regressionen berechnet, um zu beschreiben, inwiefern die Abstinenz zu einem bestimmten Messzeitpunkt die Abstinenz zu einem späteren Zeitpunkt vorhersagte, wobei die Clusterzugehörigkeit kontrolliert wurde. Dazu wurden im ersten Schritt die Abstinenz zum vorhergehenden Messzeitpunkt und die dummy-kodierten Clusterzugehörigkeiten als Prädiktoren verwendet. Die Hypothese lautete, dass die Angehörigen der vermuteten Risikogruppen eine geringere Wahrscheinlichkeit hatten, im Katamneseverlauf nach einem Rückfall wieder abstinent zu werden, als die psychologisch unauffälligen Personen. Zu diesem Zweck wurden im zweiten Schritt die Interaktionen „vorherige Abstinenz x Clusterzugehörigkeit“ in das Modell mit aufgenommen.

Prädiktoren	Prädiktorstatistiken				Modellstatistiken		
	β -Gewicht	Wald-Koeffizient	P	OR	χ^2	p	-2-Log-Likelihood
1-Monats-Katamnese					61,419	0,000	137,559
Abstinenz Kursende	3,911	33,216	0,000	49,946			
Depressiv	-0,525	0,472	0,492	0,591			
Stark abhängig	0,102	0,033	0,856	1,107			
Hyperaktiv	0,554	0,836	0,360	1,740			
6-Monats-Katamnese					79,255	0,000	147,729
Abstinenz zu Kat 1	3,892	36,164	0,000	49,025			
Depressiv	1,261	3,993	0,046	3,531			
Stark abhängig	0,657	1,405	0,236	1,929			
Hyperaktiv	1,218	3,876	0,049	3,382			
12-Monats-Katamnese					120,914	0,000	107,334
Abstinenz zu Kat 2	4,715	50,710	0,000	111,593			
Depressiv	0,360	0,212	0,645	1,433			
Stark abhängig	0,000	0,000	1,00	1,000			
Hyperaktiv	0,995	1,935	0,164	2,705			
6-Monats-Katamnese					79,543	0,000	147,441
Abstinenz Kursende	0,468	0,290	0,590	1,597			
Abstinenz zu Kat 1	3,678	24,760	0,000	39,596			
Depressiv	1,205	3,548	0,060	3,336			
Stark abhängig	0,627	1,269	0,260	1,873			
Hyperaktiv	1,212	3,852	0,050	3,359			

Tabelle 11: Logistische Regressionsmodelle zur Vorhersage der Punktabstinenz in Abhängigkeit vom früheren Abstinenzstatus und von der Clusterzugehörigkeit

Das Regressionsmodell für das Therapieergebnis einen Monat nach der Behandlung war signifikant, $\chi^2(df=4, N=165) = 61,419$; $p < 0,001$. Wenn bezüglich der Clusterzugehörigkeit kontrolliert wurde, hatten Teilnehmer, die am Ende der Behandlung rauchten, gegenüber abstinenten Teilnehmern geringere Chancen, zur 1-Monats-Katamnese abstinent zu sein. Ein ähnliches Ergebnis wurde auch für den Messzeitpunkt sechs Monate nach der Behandlung gefunden, $\chi^2(df=4, N=165) = 79,225$; $p < 0,001$. Zudem zeigte sich dort, dass depressive und hyperaktive Teilnehmer, die zur 1-Monats-Katamnese rauchten, signifikant wahrscheinlicher zur 6-Monats-Katamnese ebenfalls rauchten ($ps < 0,05$). Ihre Chancen zu rauchen waren gegenüber der Vergleichsgruppe um ein 3,5- bzw. 3,4-faches erhöht. Auch zur 12-Monats-Katamnese wurde das Modell signifikant, $\chi^2(df=4, N=165) = 120,914$; $p < 0,001$. Wenn die Clus-

terzugehörigkeit kontrolliert wurde, hatten Teilnehmer, die sechs Monate nach der Behandlung rauchten, gegenüber abstinenten Teilnehmern eine größere Wahrscheinlichkeit, auch ein halbes Jahr später noch zu rauchen. Mit der vierten Regressionsrechnung sollte die Frage beantwortet werden, wie groß die Chancen (d.h. die Odds Ratios) waren, dass Personen, die bei Kursende abstinent waren, jedoch zur 1-Monats-Katamnese rückfällig wurden, zur 6-Monats-Katamnese wieder die Abstinenz erreicht hatten. Deshalb wurden die Clusterzugehörigkeiten sowie die Abstinenz bei Kursende und nach einem Monat als Prädiktorvariablen in das Modell aufgenommen. Das Regressionsmodell wurde signifikant, $\chi^2(df=5, N=165) = 79,543$; $p < 0,001$. Zudem zeigte sich die Abstinenz zur 1-Monats-Katamnese für das mittelfristige Outcome als erheblich bedeutsamer als das unmittelbare Therapieergebnis in der 6. Sitzung. Zwei der drei Clustercovariablen wurden ebenfalls signifikant in dem Sinne, dass hyperaktive und tendenziell auch depressive Teilnehmer wahrscheinlicher als die unauffälligen Personen sechs Monate nach Therapiebeendigung Raucher waren (s. Tabelle 11 mit den relevanten Statistiken).

Die Ergebnisse der jeweils zweiten Berechnungsschritte, in denen die Interaktionen „vorherige Abstinenz x Clusterzugehörigkeit“ als Prädiktorvariablen mit einbezogen wurden, konnten aufgrund extrem hoher Standardfehler nicht interpretiert werden. Es ist anzunehmen, dass die Therapieergebnisse aufgrund zu kleiner Gruppen und hoher Abstinenzzahlen zu wenig differenziert sind.

10.4 Überprüfung der Hypothesen zur differentiellen Compliance

Es wurde vermutet, dass die drei „Risikogruppen“ ein geringeres Ausmaß an Compliance aufweisen als die „unauffällige“ Gruppe. Es wurden Unterschiede zwischen den einzelnen Clustern erwartet hinsichtlich der Anzahl der besuchten Therapiesitzungen und der Bereitschaft zur Anwendung von Nikotinersatzmitteln.

10.4.1 Anwesenheit bei den Therapiesitzungen

Als erstes wurde die Hypothese überprüft, dass sich in den Risikogruppen ein geringerer Anteil an Personen befindet, die an mindestens 5 der 6 Therapiesitzungen anwesend waren. Dazu wurden Chi-Quadrat-Tests nach Pearson berechnet.

Clusterzugehörigkeit	Teilnahme an mindestens 5 Therapiesitzungen (in %)	
	Ja	nein
Unauffällig	76,6	23,4
Depressiv	85,2	14,8
Stark abhängig	83,1	16,9
Hyperaktiv	78,1	21,9

Tabelle 12: Anteil der Teilnehmer, die an mindestens 5 Therapiesitzungen anwesend waren, nach Clustern getrennt dargestellt

In Tabelle 12 ist das Inanspruchnahmeverhalten für die einzelnen Cluster dargestellt. Die Hypothese wurde nicht bestätigt. Die Teilnahme an mindestens 5 Sitzungen war unabhängig von der Clusterzugehörigkeit, $\chi^2(df=3, N=165) = 1,197; p = 0,754$.

Anschließend wurde die Hypothese überprüft, dass Angehörige der „unauffälligen“ Gruppe insgesamt häufiger an den Sitzungen teilnehmen als Angehörige der übrigen Gruppen. Dazu wurde eine Varianzanalyse berechnet mit der Clusterzugehörigkeit als unabhängiger und der Anzahl der besuchten Sitzungen als abhängiger Variable.

Bei einer Varianzanalyse wird die Gesamtvarianz zerlegt in die Fehlervarianz, die auf individuelle Unterschiede und experimentelle Fehler zurückgeht, und in die Intervarianz, die auf systematische Unterschiede zwischen den Gruppen zurückgeht. Diese Varianzkomponenten werden zueinander ins Verhältnis gesetzt. Anschließend wird mit einem F-Test überprüft, ob die Varianz zwischen den Gruppen größer ist als die Varianz innerhalb der Gruppen. Sofern dieses Verhältnis signifikant ist, wird die Nullhypothese (keine Mittelwertunterschiede) abgelehnt und stattdessen die Alternativhypothese (Mittelwerte in der Grundgesamtheit sind verschieden) postuliert.

Die Hypothese wurde nicht bestätigt. Die Mittelwerte der einzelnen Cluster unterschieden sich nicht signifikant voneinander hinsichtlich der Anzahl der besuchten Sitzungen, $F = 0,176; p = 0,913$.

10.4.2 Verwendung von Nikotinersatzmitteln

Zuletzt wurde die Hypothese überprüft, dass in der Gruppe der „unauffälligen“ Teilnehmer ein größerer Anteil an Personen Nikotinersatzmittel verwendet, und dass die Nikotinersatzmittel von ihnen während der 6-wöchigen Behandlung auch über eine längere Zeit angewendet werden als von Teilnehmern der übrigen Gruppen. Dazu wurden insgesamt vier Regressionen berechnet.

Der Einsatz von Nikotinersatzmitteln in der dritten und vierten Kurswoche konnte aufgrund der Clusterzugehörigkeit nicht vorhergesagt werden, $\chi^2(df=3, N=160) = 1,933; p = 0,586$ bzw. $\chi^2(df=3, N=151) = 3,826; p = 0,281$. Für die fünfte Kurswoche wurde das Regressionsmodell signifikant, $\chi^2(df=3, N=146) = 11,441; p = 0,010$, ebenso wie für die sechste Kurswoche, $\chi^2(df=3, N=138) = 10,665; p = 0,014$. In den letzten beiden Sitzungen erwies sich die Clusterzugehörigkeit also hinsichtlich der Verwendung von Nikotinersatz als bedeutsam. Zu beiden Zeitpunkten waren die Chancen für die Anwendung von Nikotinersatzmitteln bei Teilnehmern aus der stark abhängigen Gruppe mehr als 4 mal größer im Vergleich zu unauffälligen Personen. Auch die hyperaktiven Teilnehmer wendeten in der sechsten Kurswoche tendenziell häufiger Nikotinersatzmittel an als die Vergleichsgruppe, das Ergebnis erreichte mit $p = 0,076$ jedoch nicht das Signifikanzniveau (s. Tabelle 13 mit den entsprechenden Statistiken).

Prädiktoren	Prädiktorstatistiken				Modellstatistiken		
	β -Gewicht	Wald-Koeffizient	P	Odds Ratio	χ^2	p	-2-Log-Likelihood
3. Kurswoche					1,933	0,586	152,492
Depressiv	-0,388	0,450	0,502	0,679			
Stark abhängig	0,182	0,128	0,721	1,200			
Hyperaktiv	0,523	0,643	0,423	1,687			
4. Kurswoche					3,826	0,281	162,045
Depressiv	-0,025	0,002	0,963	0,975			
Stark abhängig	0,869	2,924	0,087	2,383			
Hyperaktiv	0,353	0,421	0,516	1,424			
5. Kurswoche					11,441	0,010	168,918
Depressiv	0,145	0,079	0,779	1,157			
Stark abhängig	1,491	9,094	0,003	4,440			
Hyperaktiv	0,774	2,229	0,135	2,168			
6. Kurswoche					10,665	0,014	162,109
Depressiv	0,116	0,049	0,825	1,123			
Stark abhängig	1,412	7,989	0,005	4,102			
Hyperaktiv	0,952	3,141	0,076	2,591			

Tabelle 13: Logistische Regressionsmodelle zur Vorhersage der Verwendung von Nikotinersatzmitteln aufgrund der Clusterzugehörigkeit

10.5 Überprüfung der Trennfähigkeit der Variablen

Nachdem durch die Clusteranalyse die einzelnen Untergruppen erzeugt werden, wurden im nächsten Schritt mittels einer Diskriminanzanalyse die vorgegebenen Gruppen untersucht, um die Trennfähigkeit der Variablen in Bezug auf die Cluster zu überprüfen. Eine Diskriminanzanalyse ist ein multivariates Verfahren zur Analyse von Gruppenunterschieden, das es ermöglicht, zwei oder mehrere Gruppen hinsichtlich mehrerer Merkmalsvariablen zu untersuchen, um bestehende Unterschiede zu erklären. Mit der Diskriminanzanalyse kann die Frage untersucht werden, ob die unabhängigen Variablen zur Klassifikation der Teilnehmer in die verschiedenen Untergruppen (abhängige Variablen) geeignet sind, und welche Bedeutung die einzelnen Variablen für die Unterscheidung der Untergruppen haben. Außerdem ermöglicht es dieses Verfahren, Klassifizierungsformeln zu erstellen, anhand derer zukünftige Teilnehmer in ihre entsprechenden Gruppen eingeordnet werden können.

In der aktuellen Studie besitzt das Ergebnis nur eine eingeschränkte Aussagekraft. Da es das Ziel einer Clusteranalyse ist, die zwischen den Gruppenzentren bestehenden Distanzen zu maximieren, wird eine anschließende Diskriminanzanalyse wahrscheinlich die Wichtigkeit der Prädiktoren und die Getrenntheit der Gruppen überschätzen. Da zudem die Überprüfung und Kreuzvalidierung der Formeln an derselben Stichprobe stattfindet wie ihre Ermittlung, besteht die Gefahr einer Überanpassung und einer „Übereinstimmungsinflation“. Die Ergebnisse werden deshalb nicht hinsichtlich ihrer Signifikanzen interpretiert, sondern lediglich herangezogen, um die einzelnen Untergruppen genauer zu beschreiben.

Im Prinzip ist eine multiple Diskriminanzanalyse eine umgekehrte Multivarianzanalyse. Bei der Durchführung werden die zu untersuchenden Gruppen vorgegeben. Diese bestanden in der vorliegenden Studie aus den in der Clusteranalyse ermittelten Gruppen. Zunächst wurde überprüft, ob die Varianz zwischen den Gruppen (S_b) ausreichend groß und die Varianz innerhalb der Gruppen (S_w) klein genug ist. Zur Überprüfung der Diskriminanz wird Wilks' Lambda verwendet ($\lambda = S_w/S_b+S_w$). Wilks' Lambda lässt sich in eine F-Statistik transformieren, so dass Wahrscheinlichkeitsaussagen über die Unterschiedlichkeit der Gruppen getroffen werden können. Anschließend werden die einzelnen Diskriminanzfunktionen, die zwischen den Gruppen trennen, statistisch getestet. Die Diskriminanzfunktionen bestehen aus der Summe der gewichteten Variablen, die in die Analysen einbezogen werden. Für jede Diskriminanzfunktion wird ein Eigenwert γ aus dem Quotienten der Varianz zwischen den Gruppen und der Varianz innerhalb der Gruppen berechnet. Die Prüfung der Klassifikation erfolgt anhand der Klassifikationsmatrix, in der die tatsächliche Gruppenzugehörigkeit mit der durch die Diskriminanzfunktion vorhergesagten Gruppenzugehörigkeit verglichen wird.

10.5.1 Ermittlung der Diskriminanzfunktionen

Die Diskriminanzanalyse wurde anhand der sieben psychologischen Prädiktoren (BDI, ISE-neg, ADHD, TPQ-NS, BAS, FTND, QSU) durchgeführt. Es wurden alle Fälle verwendet, die auch in die Clusteranalyse einbezogen wurden ($N = 165$). Die Gruppen bestanden aus den in den Clusteranalysen ermittelten Gruppen: unauffällige, depressive, hyperaktive und stark abhängige Raucher.

Es wurden drei Diskriminanzfunktionen berechnet, der kombinierte Chi-Quadrat-Wert betrug $\chi^2(df=21, N=165) = 361,067$; $p < 0,001$ (s. Tabelle 14 und 15 mit den relevanten Statistiken). Nach der Entfernung der ersten Funktion existierte noch immer ein starker Zusammenhang zwischen den Gruppen und Prädiktoren, $\chi^2(df=12, N=165) = 151,123$; $p < 0,001$. Auch für die dritte Funktion allein blieb diese Assoziation signifikant, $\chi^2(df=5, N=165)=42,074$; $p < 0,001$. Die Varianzaufklärung betrug 68,1% für die erste, 24,4% für die zweite und 7,5% für die dritte Funktion.

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulative Varianz	Kanonische Korrelation
1	2,761(a)	68,1	68,1	0,857
2	0,990(a)	24,4	92,5	0,705
3	0,304(a)	7,5	100,0	0,483

Tabelle 14: Statistiken der gefundenen Diskriminanzfunktionen

Test der Funktionen	Wilks' Lambda	Chi-Quadrat	Df	Signifikanz
1 – 3	0,102	361,067	21	0,000
2 – 3	0,385	151,123	12	0,000
3	0,767	42,074	5	0,000

Tabelle 15: Überprüfung der Signifikanz für die Diskriminanzfunktionen

Die in Tabelle 16 abgebildete Matrix der Korrelationen zwischen Prädiktoren und Funktionen zeigt, dass die Prädiktoren BDI, ADHD und ISE-neg auf der ersten und stärksten Funktion laden, die damit als Konstrukt einer psychologischen Belastung beschrieben werden kann. FTND und QSU laden auf der zweiten Funktion, die eine physische Abhängigkeit von Nikotin repräsentiert. TPQ-NS und BAS laden auf der dritten Funktion, die das Novelty-Seeking-Konstrukt abbildet.

	Funktion		
	1	2	3
BDI	0,617 (*)	-0,350	-0,062
ADHD	0,561 (*)	-0,200	-0,075
ISE-neg	0,458 (*)	-0,280	0,168
FTND	0,263	0,604 (*)	0,022
QSU	0,162	0,534 (*)	-0,484
TPQ-NS	0,164	-0,121	0,732 (*)
BAS	0,118	0,387	0,560 (*)

Tabelle 16: Gemeinsame Korrelationen zwischen Variablen und standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionen

Abbildung 7 zeigt die graphische Darstellung dieser Ergebnisse. Hier ist zu erkennen, dass die erste Funktion zwischen psychisch belasteten und psychisch unauffälligen Rauchern differenzierte (d.h. zwischen den unauffälligen/stark abhängigen und den depressiven/hyperaktiven

Rauchern). Die 2. Funktion unterschied zwischen Personen mit schwerer und mit leichter körperlicher Abhängigkeit, d.h. sie trennte die unauffälligen und die depressiven Raucher von den stark abhängigen und den hyperaktiven Rauchern. Mit der dritten Funktion wurden Personen mit hohen von Personen mit niedrigen Novelty Seeking-Werten getrennt (d.h. unauffällige und hyperaktive Raucher von depressiven und stark abhängigen). Die 3. Funktion kann wegen der Zweidimensionalität der Illustration durch SPSS nicht dargestellt werden.

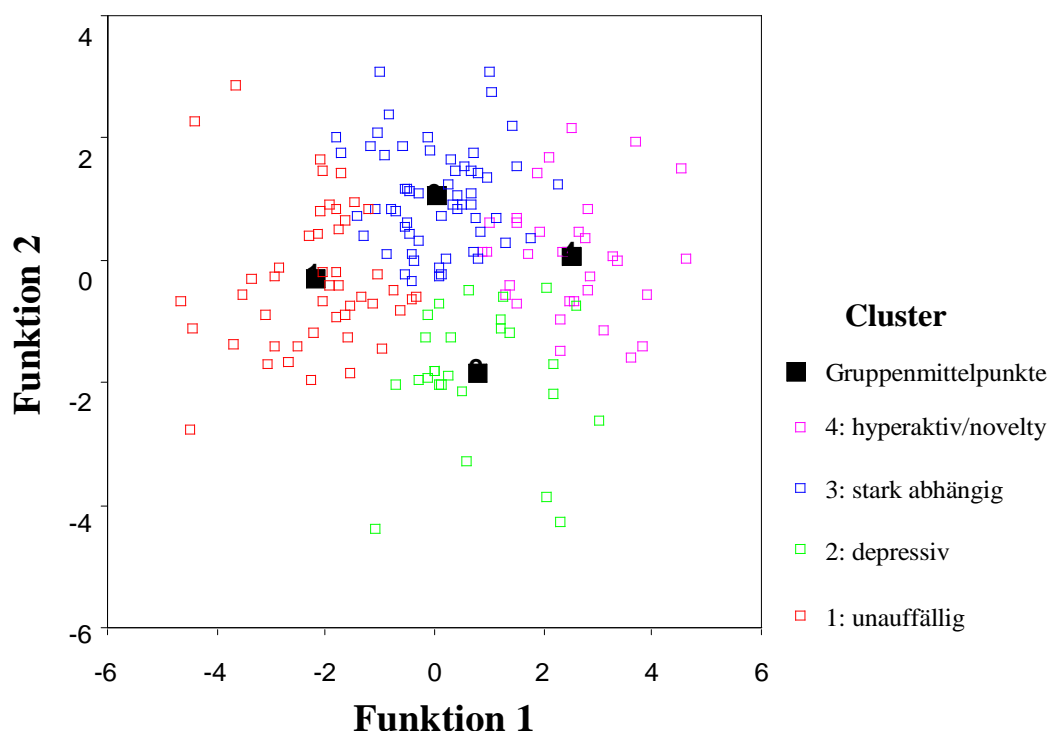


Abbildung 7: Kanonische Diskriminanzfunktionen zur Beschreibung der Untergruppen

Eine anschließende Kreuzvalidierung untersuchte, ob die abgeleiteten Klassifizierungsfunktionen zur Zuordnung der Personen in ihre jeweils relevanten Cluster geeignet waren. Mit den an diese Stichprobe angepassten Formeln wurden 98,8% der Fälle in die richtigen Cluster klassifiziert, 100% der unauffälligen, 96,3% der depressiven, 98,3% der stark abhängigen, und 100% der hyperaktiven/komorbiden Raucher. Anschließend wurde jeder Fall durch die Funktionen klassifiziert, die von allen anderen Fällen außer dem aktuellen Fall abgeleitet wurden. Durch den Prozess wurden 92,7% der Fälle korrekt klassifiziert. Das war zu erwarten, da die vorhergegangene Clusteranalyse eine maximale Trennung der Gruppen herbeigeführt hatte, die als Ausgangspunkt für die Diskriminanzanalyse verwendet wurden. Deshalb sollte dieses Ergebnis nicht weiter interpretiert werden.

TEIL IV: DISKUSSION

Das Ziel der vorliegenden Studie war es, eine multidimensionale Klassifizierungsmethode zu entwickeln, mit deren Hilfe entwöhnungswillige Raucher in klinisch relevante Untergruppen eingeteilt werden können. Anhand der Charakteristika der einzelnen Untergruppen sollte nach Hinweisen gesucht werden, wie die vorhandenen Tabakentwöhnungsprogramme modifiziert und verbessert werden können. Dazu wurden mittels einer prospektiven Beobachtungsstudie ohne Kontrollgruppe mit drei Katamneseuntersuchungen die folgenden Fragestellungen beantwortet:

1. Wie effektiv ist eine sechswöchige verhaltenstherapeutische Tabakentwöhnungsbehandlung bei einer Stichprobe von Rauchern, die aus eigener Initiative dieses ambulante Angebot in Anspruch nehmen?
2. Lassen sich in der Gesamtstichprobe der Studienteilnehmer Untergruppen finden, die aufgrund ihrer Ähnlichkeit in der Ausprägung bestimmter Variablen zusammengefasst werden können im Sinne unterschiedlicher Raucherprofile?
3. Spiegeln sich die vor der Intervention gefundenen Unterschiede auch nach der Teilnahme an der Behandlung in unterschiedlichen Abstinenzaussichten wider?

Die Vorüberlegungen basierten auf einem Modell der Tabakabhängigkeit, das Aspekte positiver und negativer Verstärkung integriert. Auf dieser Grundlage erfolgte eine theoriegeleitete Eingrenzung der Abstinenzprädiktoren. Im Folgenden werden zunächst die Ergebnisse und im Anschluss daran das methodische Vorgehen im Detail diskutiert. Zuletzt wird ein Ausblick auf zukünftige Fragestellungen gegeben.

11 DISKUSSION DER ERGEBNISSE

11.1 Effektivität der Behandlung

Die langfristigen Abstinenzquoten nach verhaltenstherapeutischen Tabakentwöhnungsbehandlungen variieren in der Literatur etwa zwischen 20-40% (Alterman, Gariti & Mulvaney 2001; Anthonisen, Connett & Murray 2002; Batra 2000; Cinciripini, Cinciripini, Wallfisch, Haque & Van Vunakis 1996; Haas, Munoz, Humfleet, Reus & Hall 2004; Irvin & Brandon 2000; Kamarck & Lichtenstein 1985; Perkins, Marcus, Levine, D'Amico et al. 2001; Stead & Lancaster 2000). Mit der hier durchgeführten verhaltenstherapeutischen Gruppenbehandlung in Kombination mit einer individuell angepassten Nikotinersatztherapie wurden für die Gesamtgruppe initial hohe Abstinenzraten von 75% erreicht, die nach einem Jahr noch 42% (Punktabstinenz) bzw. 31% (kontinuierliche Abstinenz) betragen. Um dieses Ergebnis bewerten und einordnen zu können, folgt eine kurze Darstellung der Ergebnisse ausgewählter Studien verschiedener Arbeitsgruppen. Alterman, Gariti & Mulvaney (2001) erreichten mit einer

Behandlung, die Nikotinpflaster, drei 15-20-minütige Psychoedukationssitzungen und zwölf 45-50-minütige kognitiv-verhaltenstherapeutische Gruppensitzungen zur Tabakentwöhnung umfasste, biochemisch validierte Punktabstinenzraten von 45%, 37% und 35% (nach 9, 26 und 52 Wochen). Cinciripini, Cinciripini, Wallfisch, Haque & Van Vunakis (1996) berichteten für ihre verhaltenstherapeutische Gruppenbehandlung (9 wöchentliche Sitzungen á 120 Minuten) in Kombination mit Nikotinplastern Punktabstinenzraten von 79% bei Kursende und 50%, 39% und 38% nach einem, sechs und zwölf Monaten. Einige Arbeitsgruppen erzielen mit einer Kombinationstherapie deutlich niedrigere Abstinenzraten (z.B. Blondal, Gudmundsson, Olafsdottir, Gustavsson & Westin 1999; Fiore, Kenford, Jorenby, Wetter et al. 1994; Huber 1992; Jorenby, Smith, Fiore, Hurt et al. 1995; Lerman, Kaufmann, Rukstalis, Patterson et al. 2004).

Es muss berücksichtigt werden, dass bei der von uns durchgeführten Behandlung die Empfehlungen für die Nikotinersatzmittel im Gegensatz zu den oben erwähnten Studien nicht standardisiert, sondern aufgrund des individuellen Rauchverhaltens erfolgten. Zudem wurden die mittel- und langfristigen Abstinenzangaben der Teilnehmer nicht biochemisch validiert. Trotzdem können die erreichten Abstinenzraten als sehr gut und international vergleichbar bewertet werden.

11.2 Raucherprofile

Die Clusteranalysen ergaben vier interpretierbare Gruppen, deren Reliabilität durch eine Kreuzvalidierung bestätigt wurde. Die Cluster bestanden aus „unauffälligen“, „stark abhängigen“, „depressiven“, „hyperaktiven/novelty-seeking“ Rauchern. Es muss dabei betont werden, dass die Untergruppen keine klinischen Diagnosen, sondern lediglich gemeinsame Charakteristika reflektieren. Durch diese Ergebnisse wurden die Hypothesen im Wesentlichen bestätigt. Bemerkenswerterweise waren die Cluster jedoch weniger scharf voneinander getrennt als ursprünglich vermutet.

Die Gruppe der „unauffälligen Raucher“ wies im Vergleich zu den anderen Clustern die niedrigsten Werte in fast allen verwendeten Fragebögen auf. Etwas unerwartet sind die verhältnismäßig erhöhten Werte auf der Novelty-Seeking- und der BAS-Skala, was auf Extraversion und Offenheit für neue Erfahrungen hindeutet. Dieser Befund passt jedoch zur Theorie positiver Verstärkung des Rauchens. Auch wenn die Rauchmotive in dieser Studie nicht direkt erfasst wurden, ist es denkbar, dass das Rauchverhalten in dieser Gruppe primär in Zusammenhang steht mit angenehmen Konsequenzen wie sozialer Verstärkung, Genuss oder der anregenden Wirkung des Nikotins (Glautier 2004).

Die Gruppe der stark abhängigen Raucher war vor allem charakterisiert durch hohe Scores auf den Fragebögen für Nikotinabhängigkeit und Craving, während die Werte auf den psychologischen Skalen relativ niedrig ausfielen. Dieser Befund steht mit der Theorie negativer Verstärkung in Einklang, der zufolge diese Personen in erster Linie rauchen, um Entzugssymptome und Rauchverlangen zu unterdrücken (Eissenberg 2004).

Die Angehörigen der depressiven Gruppe erreichten hohe Werte auf den Skalen, die Depressivität und negative Selbstkommunikation repräsentierten, dagegen nur niedrige Werte für Nikotinabhängigkeit, Craving und Novelty-Seeking. Dieser Befund befindet sich in Übereinstimmung mit der diesem Raucherprofil zugrunde liegenden Selbstmedikationshypothese, der zufolge diese Personen primär wegen der antidepressiven Wirkung und zur Regulation negativer Gefühle rauchen. Da die Nikotinabhängigkeit nur gering ausgeprägt ist, ist anzunehmen, dass diese Personen auch wegen der nichtpharmakologischen Wirkungen rauchen, z.B. wegen des Rituals oder um eine Auszeit zu nehmen (Eissenberg 2004). Zusätzlich zu hohen BDI- und ISE-neg-Scores fielen erhöhte ADHD-Werte auf. Dieser unerwartete Befund, zusammen mit der gefundenen Korrelation von $r = 0,55$ zwischen dem BDI und der ADHD-Checkliste, ist möglicherweise darauf zurückzuführen, dass einige Items der ADHD-Checkliste Symptome beschreiben, die einer depressiven Symptomatik ähneln.

Die Gruppe der „hyperaktiven Raucher“ war weniger klar abgegrenzt als erwartet, sondern wies Überschneidungen mit den übrigen Clustern auf. Sie war nicht nur charakterisiert durch hohe Werte auf den Fragebögen, mit denen das Novelty-Seeking- und Hyperaktivitätskonstrukt operationalisiert werden sollte, sondern auch durch hohe Scores im BDI, ISE-neg, QSU und FTND. Damit berichteten die hyperaktiven Raucher im Vergleich zu allen anderen die größte Belastung. Ursprünglich wurde angenommen, dass in dieser Gruppe in erster Linie Aspekte positiver Verstärkung eine Rolle spielen, da Impulsivität traditionell in Verbindung gebracht wird mit der Suche nach Stimulation und Belohnung (s. Kapitel 4.3.). Die vorliegenden Ergebnisse weisen jedoch darauf hin, dass bei diesen Personen auch negative Gefühle und Entzugserscheinungen eine Rolle spielen, das Rauchen also aus vielfältigen Gründen positiver und negativer Verstärkung eingesetzt wird.

Die Befunde für das „Hyperaktivitäts- und Novelty-seeking“-Konstrukt sind interessant und regen zu weiterer Forschung an. Diese Studie zeigte, dass das Konstrukt komplexer ist als vermutet und dass die ausgewählten Fragebögen nicht angemessen waren, um die Angehörigen dieses Clusters differenziert genug zu beschreiben. Aus klinischer Sicht erschien die Gruppe in sich sehr heterogen. Sie beinhaltete sowohl junge, extravertierte, impulsive Personen, die den ursprünglichen Hypothesen entsprachen, als auch Raucher mit einer psychiatrischen Komorbidität, z.B. Panikstörungen, depressiven Erkrankungen oder einer früheren Alkohol- oder Drogenabhängigkeit. Im Grunde sind diese Ergebnisse nicht überraschend, denn bei Erwachsenen mit Hyperaktivitätsstörungen ist eine Komorbidität nicht selten (Downey, Stelson, Pomerleau & Giordani 1997; Moeller, Barratt, Dougherty, Schmitz & Swann 2001). Es konnte jedoch nicht erfasst werden, durch welche Charakteristika sich die hyperaktive Gruppe exklusiv von den anderen unterscheidet. Für weitere Studien ist es anzustreben, die einzelnen Gruppen besser zu differenzieren und möglichst unabhängige Konstrukte zu erstellen. Möglicherweise besteht das hervorstechende Merkmal im Vergleich zu den anderen Gruppen darin, dass starke Stimmungsschwankungen vorhanden sind und die Affektivität sowohl in die negative als auch in die positive Richtung besonders ausgeprägt ist. Dies könnte z.B. mithilfe der „Positive and Negative Affect Schedule (Krohne, Egloff, Kohlmann & Tausch 1996) untersucht werden. Alternativ könnte ein Persönlichkeitsfragebogen wie der

NEO-FFI (Borkenau & Ostendorf 1991) oder das Trierer Persönlichkeitsinventar (Becker 2003) eingesetzt werden, um mögliche Unterschiede im Persönlichkeitsprofil z.B. hinsichtlich des Konstruktes „Neurotizismus“ zu erfassen.

In der Literatur lassen sich nur wenige Studien finden, in denen mittels Clusteranalysen oder latenter Klassenanalysen nach Unterschieden zwischen Rauchern gesucht wurde (z.B. Furberg, Sullivan, Maes, Prescott et al. 2005; Patton, Barnes & Murray 1997). Madden, Buchholz, Dinwiddie, Slutske et al. (1997) fanden bei australischen Zwillingsschwestern vier Subgruppen von Raucherinnen, die jeweils ähnliche Profile hinsichtlich ihrer Entzugssymptomatik aufwiesen. Die Unterschiede zwischen drei der vier Klassen wurden beschrieben als primär quantitative Unterschiede in der Schwere der Entzugssymptomatik, wobei die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten und die Anzahl der Symptome von Gruppe 1 zu 2 und 2 zu 3 kontinuierlich anstiegen. Gruppe 3 unterschied sich zudem von den anderen Gruppen durch das Vorhandensein einer depressiven Stimmung. Die Angehörigen der vierten und kleinsten Gruppe schienen sich in ihrer Reaktion auf den Nikotinentzug qualitativ von den anderen zu unterscheiden und wiesen eine ausgeprägte Angstsymptomatik auf, dazu ein breites Spektrum negativer Affekte, Rastlosigkeit, Craving und körperlicher Beschwerden. Ebenso wie in der vorliegenden Studie wurden dort also eine Gruppe mit einer sehr geringen und eine mit einer stark ausgeprägten Symptomatik gefunden. Da Madden und Kollegen jedoch ein anderes Konstrukt erfassten und auch andere Fragebögen verwendeten als wir, lassen sich die Ergebnisse nur bedingt miteinander vergleichen. Die gemeinsame Aussage besteht jedoch darin, dass die untersuchten Raucher keine homogene Gruppe darstellen und vor bzw. nach der Abstinenz ein unterschiedliches Ausmaß an Belastung aufweisen.

Pomerleau, Marks & Pomerleau (2000) untersuchten 365 Raucher/innen und entdeckten einen Zusammenhang zwischen Eigenschaften des Rauchers vor dem Rauchstopp und der Entzugssymptomatik nach dem Rauchstopp: Raucher mit hohen Werten auf der CES-D-Skala reagierten wahrscheinlicher als andere mit depressiver Stimmung. Hohe Ängstlichkeit erhöhte das Risiko für Angstgefühle und die entsprechenden Begleiterscheinungen Unruhe, Konzentrationsstörungen und Irritierbarkeit. Personen mit einem gestörten Essverhalten erlebten während der Abstinenz primär erhöhten Appetit und Gewichtszunahme. Eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Craving und Schlaflosigkeit besaßen nur Personen mit einer starken körperlichen Abhängigkeit (FTQ). Zusätzlich wies diese Gruppe vermehrt Irritabilität, Ängstlichkeit, Konzentrationsstörungen und Unruhe auf. Die Autoren vermuten, dass das Rauchen als eine Form der Selbstmedikation gezielt eingesetzt wird, um eine vorhandene affektive oder kognitive Symptomatik zu lindern, die nach dem Rauchstopp erneut durchbrechen kann.

Während mit der vorliegenden Untersuchung zunächst festgestellt wurde, dass Raucher sich *vor* dem Rauchstopp voneinander unterscheiden, deuten die oben beschriebenen Befunde der Arbeitsgruppen um Madden (1997) und Pomerleau (2000) darauf hin, dass Raucher auch *nach* dem Rauchstopp zumindest in der Entzugsphase mit verschiedenen Schwierigkeiten zu kämpfen haben. Um entscheiden zu können, ob aufgrund dieser Unterschiede eine Modifikation der Behandlung sinnvoll sein könnte, muss zunächst nachgewiesen werden, dass die Zuge-

hörigkeit zu einer vermuteten „Risikogruppe“ tatsächlich assoziiert ist mit geringeren langfristigen Behandlungserfolgen. Diese Ergebnisse werden im folgenden Kapitel diskutiert.

11.3 Differentielle Abstinenzfolge

Aus den Regressionsanalysen geht hervor, dass die Hypothesen, denen zufolge Angehörige der drei „auffälligen“ Gruppen zu allen Messzeitpunkten geringere Abstinenzquoten aufweisen als Angehörige der „unauffälligen“ Gruppe, zum Teil bestätigt wurden. Die Clusterzugehörigkeit zeigte sich insbesondere für die Punktabstinenz als bedeutsam. Zwar fanden sich – vermutlich aufgrund hoher initialer Abstinenzraten – unmittelbar und einen Monat nach Therapieende keine Unterschiede zwischen den Gruppen. Mittel- und langfristig dagegen erwies sich die Clusterzugehörigkeit als ein guter Abstinenzprädiktor.

Die kontinuierliche Abstinenz war für alle Personen vergleichsweise schwer durchzuhalten, jedoch wurde diesbezüglich das Behandlungsergebnis einen Monat nach Kursende ebenfalls durch die Clusterzugehörigkeit vorhergesagt. Möglicherweise trägt die recht geringe Fallzahl dazu bei, dass einzelne Hypothesen nicht bestätigt werden konnten. Abgesehen von der Clusterzugehörigkeit war auch das kurzfristige Therapieergebnis assoziiert mit dem weiteren Verlauf. Abstinente Personen hatten gute Chancen abstinent zu bleiben, während diejenigen, die das Therapieziel nicht erreichten oder später rückfällig wurden, mit größerer Wahrscheinlichkeit auch Raucher blieben.

Die Standardtherapie erzielte bei unauffälligen Rauchern insgesamt gute Ergebnisse, denn immerhin waren ein Jahr nach Ende der Behandlung in dieser Gruppe noch 60% aller Teilnehmer punktabstinente. Diese Personen scheinen von einer verhaltenstherapeutischen Entwöhnungsbehandlung in Kombination mit Nikotinersatzmitteln zu profitieren und kaum weitere Unterstützung zu benötigen.

Obwohl die stark abhängigen Raucher geringere Abstinenzraten und etwas höhere Odds Ratios für einen Rückfall aufwiesen, unterschieden sie sich wider Erwarten zu keinem Messzeitpunkt signifikant von der unauffälligen Gruppe. Es ist zu vermuten, dass sie von der Nikotinersatztherapie profitierten, die im Gegensatz zur psychotherapeutischen Behandlung nicht standardisiert erfolgte, sondern individuell an das Rauchmuster und die Stärke der Abhängigkeit angepasst wurde. Bei starken Rauchern mit einem hohen FTND-Wert bestand sie in einer Empfehlung für eine hoch dosierte Kombinationstherapie (Nikotinpflaster plus – kaugummi oder –nasalspray). Mehrere Studien weisen darauf hin, dass bei starken Rauchern eine Hochdosis-Nikotinsubstitution die Abstinenzwahrscheinlichkeit verbessern kann (Batra, Schupp & Buchkremer 1998; Fredrickson, Lee, Wingender, Hurt et al. 1995; Lerman, Kaufmann, Rukstalis, Patterson et al. 2004; Sutherland, Stapleton, Russell, Jarvis et al. 1992). Somit hat sich diese Vorgehensweise möglicherweise auf die Therapieergebnisse ausgewirkt und weitere Unterschiede zwischen den Gruppen nivelliert. Dies könnte überprüft werden, indem in einer Folgestudie eine standardisierte Empfehlung für Nikotinersatzmittel mit einer individualisierten verglichen wird.

Obwohl die Empfehlung für eine hoch dosierte Kombinationstherapie auch für die Angehörigen des hyperaktiven Clusters ausgesprochen wurde, erwies sich die Strategie in dieser Gruppe als nicht ausreichend. Zwar waren ihre initialen Abstinenzquoten mit 84% hoch, d.h. sie hatten ausreichende Fertigkeiten erworben, um einen Rauchstopp zu erreichen, sie erlebten jedoch ihren ersten Rückfall nach Kursende früher als die unauffälligen Raucher. Hyperaktive Personen besaßen zudem mittelfristig und langfristig ein erhöhtes Rückfallrisiko.

Ein ähnliches Ergebnis fand sich auch bei den depressiven Rauchern. Diese erreichten mittel- und langfristig nur geringe Abstinenzraten, obwohl sie niedrige Werte aufwiesen auf den Fragebögen, mit denen die körperliche Abhängigkeit erfasst wurde.

Im Kontext einer Korrelationsstudie wie dieser, in der ausschließlich quasiexperimentelle unabhängige Variablen gebildet werden, können die Gründe dafür nicht geklärt werden, es wurden jedoch Hypothesen formuliert und getestet über ein unterschiedliches Ausmaß an Compliance zwischen den einzelnen Gruppen. Falls bei den unauffälligen Rauchern eine höhere Compliance gemessen worden wäre, hätte vermutet werden können, dass sie mehr Therapieelemente erhalten haben als die übrigen Personen, und dies zu den unterschiedlichen Abstinenzraten beiträgt. Entgegen den Hypothesen fand sich jedoch kein Hinweis darauf, dass die Resultate der rückfallgefährdeten Gruppen auf ein geringeres Ausmaß an Compliance zurückzuführen waren. Ihre Angehörigen erschienen genauso regelmäßig zu den verhaltenstherapeutischen Sitzungen und verwendeten Nikotinersatzmittel genau so häufig wie die unauffälligen Raucher. Stark abhängige und tendenziell auch hyperaktive Personen nahmen die Nikotinersatzmittel sogar länger als die unauffälligen Teilnehmer. Eine weitere Möglichkeit wäre, dass die depressiven und die hyperaktiven Raucher in erster Linie von der psychologischen Behandlung oder von der Unterstützung durch die anderen Teilnehmer profitierten und die Abstinenz nach dem Wegfall dieser Komponenten nicht länger aufrecht erhalten konnten. Letztendlich kann das Ergebnis auch so interpretiert werden, dass die Inhalte der durchgeführten Intervention die besonderen Schwierigkeiten und Bedürfnisse der jeweiligen Risikogruppen hinsichtlich der Aufrechterhaltung ihrer Abstinenz nicht ausreichend berücksichtigt haben. In diesem Fall könnte die Ergänzung der Therapie durch risikogruppenspezifische Module eine Chance zur Verbesserung der Abstinenzaussichten darstellen.

Obwohl sich in vielen Untersuchungen die Stärke der körperlichen Abhängigkeit als Abstinenzprädiktor erwiesen hatte (s. Kapitel 4.1.), deuten die Ergebnisse der vorliegenden Studie darauf hin, dass der psychologischen Belastung eine größere differentielle Bedeutung zukommt, zumindest wenn eine adäquate Nikotinersatztherapie erfolgt. Starke körperliche Abhängigkeit führte hier erst in Kombination mit emotionaler Belastung zu einer erhöhten Rückfallgefährdung. Zudem war sie in der depressiven Gruppe ja nur gering ausgeprägt. Zieht man in Betracht, dass die Angehörigen der beiden rückfallgefährdeten Gruppen eine depressive Symptomatik und negative Selbstkommunikation aufweisen, ist es durchaus denkbar, dass in Versuchungssituationen dysfunktionale Kognitionen einen Rückfall begünstigen, ebenso könnten sie aufgrund ihrer Lebensweise oder emotionalen Instabilität häufiger in rückfallkritische Situationen geraten als Personen aus dem unauffälligen Cluster. Darauf deuten auch die Beobachtungen von Carey, Kalra, Carey, Halperin & Richards (1993) aus einer prospektiven

Studie an starken Rauchern hin. Personen, die innerhalb eines Jahres abstinent wurden, unterschieden sich von denen, die weiter rauchten dadurch, dass sie über weniger Stress, einen günstigeren kognitiven Verarbeitungsstil und mehr soziale Kontakte berichteten. Auch Norman, Norman, Rossi & Prochaska (2006) identifizierten unter Teilnehmern einer Tabakentwöhnungsbehandlung Subgruppen von Rauchern mit unterschiedlichen psychologischen Profilen und unterschiedlichem Therapieerfolg – allerdings waren die Personen recht ungleich auf die einzelnen Gruppen verteilt. Die Gruppe mit der höchsten Abstinenzernwartung zeichnete sich vor allem durch einen geringen wahrgenommenen Stress aus. Personen mit der geringsten Abstinenzernwartung berichteten über höheren Stress und eine geringere Selbstwirksamkeitserwartung hinsichtlich des Nichtrauchens, sie wendeten zur 6-Monats-Katamnese seltener Verhaltensstrategien an und sahen zur 18-Monats-Katamnese im Rauchen mehr Vorteile.

Insgesamt deuten die aktuellen Ergebnisse darauf hin, dass es sinnvoll sein könnte, in der Entwöhnungstherapie die besonderen Charakteristika der einzelnen Untergruppen zu berücksichtigen, da sie mit verschiedenen Entwöhnungserfolgen assoziiert sind.

12 DISKUSSION DES METHODISCHEN VORGEHENS

12.1 Repräsentativität der Stichprobe

Über therapeutische Konsequenzen nachzudenken ist nur dann sinnvoll, wenn davon ausgegangen werden kann, dass sich die in dieser Stichprobe gefundenen Resultate auch auf andere Raucher übertragen lassen. Deshalb werden im folgenden Abschnitt verschiedene Fragen hinsichtlich der Generalisierbarkeit der Studienergebnisse erörtert:

1. Inwiefern können die in der vorliegenden Studie behandelten Personen als repräsentativ gelten für die Gesamtheit aller Raucher oder zumindest für die Gruppe derjenigen Raucher, die im Rahmen wissenschaftlicher Studien an professionell geleiteten Entwöhnungsbehandlungen teilnehmen?
2. Unterscheidet sich innerhalb der behandelten Gesamtgruppe die Haltestichprobe von der Dropoutstichprobe?
3. Ist die Gruppe der Teilnehmer mit vollständig ausgefüllten Fragebögen, deren Daten in die Analysen eingingen, vergleichbar mit der Gruppe der Teilnehmer, die wegen unvollständiger Daten von den Analysen ausgeschlossen wurden?

Bei der durchgeführten Untersuchung handelt es sich um eine Interventionsstudie, deren Zielgruppe nur aus einer Teilstichprobe, nämlich aus entwöhnungswilligen Rauchern besteht. Es ist davon auszugehen, dass die Gesamtheit der Teilnahmebedingungen – selbst initiierte Anmeldung, Verbleib auf einer Warteliste bis zum Beginn des Kurses, Bereitschaft zur Teilnahme an einer Informationsveranstaltung und einer sechswöchigen Entwöhnungsbehandlung, bei der die Kosten für die medikamentöse Unterstützung selbst übernommen werden mussten

– einen weiteren Selektionsfaktor darstellt. Möglicherweise war ein wichtiges Motiv für den Entschluss der Anmeldung das Angebot der kostenfreien psychotherapeutischen Behandlung, trotzdem ist zu vermuten, dass die Teilnehmer überdurchschnittlich hoch veränderungsmotiviert waren. Die Behandlungen wurden in Tübingen durchgeführt, einer süddeutschen Kleinstadt im eher ländlichen Raum, das Einzugsgebiet betrug etwa 40 km. In diesem Raum überwiegen Universitäts- und Verwaltungseinrichtungen, was auch das relativ hohe Bildungsniveau der Teilnehmer und ihre insgesamt günstige berufliche Situation erklären könnte. Vor diesem Hintergrund ist anzunehmen, dass die Repräsentativität der Stichprobe für die Gesamtheit der Raucher eingeschränkt ist.

Hughes, Giovino, Klevens & Fiore (1997) stellten zudem fest, dass Raucher, die Hilfe bei der Entwöhnung in Anspruch nehmen, eine andere Population bilden als solche, die den Rauchstopp ohne Hilfsmittel unternehmen. Ebenso scheinen sich Raucher, die an Tabakentwöhnungsbehandlungen im Rahmen wissenschaftlicher Studien teilnehmen, von denen zu unterscheiden, die eine Institution aufsuchen, in der sie für die Behandlung bezahlen. In ihrem Artikel präsentierten sie Durchschnittsdaten zur allgemeinen Charakterisierung dieser vier Inanspruchnahmepopulationen. Die einzelnen Gruppen unterschieden sich voneinander hinsichtlich mehrerer Variablen, die sich in Studien als Abstinenzprädiktoren erwiesen haben.

Die Autoren schlussfolgerten, dass die meisten Studiensamples nur eine Untergruppe von Rauchern repräsentieren, deren Ergebnisse sich nicht auf andere Populationen übertragen lassen. Ihre Intention war es, Referenzdaten zu präsentieren, die hinzugezogen werden können, um die Generalisierbarkeit von Studien abzuschätzen. Demzufolge sind Raucher, die im Rahmen einer wissenschaftlichen Studie an einer Entwöhnungsbehandlung teilgenommen haben, im Durchschnitt 42 Jahre alt und rauchen 28 Zigaretten pro Tag. Der Rauchbeginn erfolgt im Alter von 19 Jahren, der Anteil der Frauen in diesen Studien beträgt 54%. Hinsichtlich des Durchschnittsalters (41,4 J.) und des Frauenanteils (54%) entspricht die vorliegende Stichprobe diesen Kriterien, jedoch erfolgt der Rauchbeginn mit 17,5 Jahren etwas früher und die Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten ist mit 23 Stück geringer. Es muss dabei berücksichtigt werden, dass Hughes und Kollegen für die Referenzdaten sechs Studien ausgewertet haben, die zwischen 1989 und 1994 veröffentlicht wurden. Im Vergleich mit neueren Studien, die mehrwöchige Tabakentwöhnungsbehandlungen evaluierten, zeigt sich dagegen eine gute Übereinstimmung der Stichproben hinsichtlich ihres Alters, der Geschlechterverteilung, ihres Tageszigarettenkonsums, der Rauchdauer und der FTND-Durchschnittswerte (z.B. Blondal, Gudmundsson, Olafsdottir, Gustavsson & Westin 1999; Fiore, McCarthy, Jackson, Zehner et al. 2004; Hall, Reus, Muñoz, Sees et al. 1998).

Vergleicht man für die vorliegende Studie die Halte- mit der Dropoutstichprobe lässt sich schlussfolgern, dass sich diese beiden Teilstichproben voneinander unterscheiden. Personen, die vorzeitig aus der Studie ausschieden, waren häufiger männlich, hatten eine geringer ausgeprägte Tabakabhängigkeit und rauchten weniger Zigaretten als Personen, die die Studie beendeten, besaßen also statistisch gesehen eine günstigere Abstinenzprognose. Dieses Ergebnis ist etwas überraschend. Möglicherweise wurden sie durch das Setting nicht angesprochen und ein Selbsthilfemanual wäre geeigneter gewesen.

Auch der Vergleich zwischen Teilnehmern mit vollständigen und mit unvollständigen Daten zeigte, dass sich diese beiden Teilstichproben signifikant voneinander unterscheiden. Die in die Analysen eingeschlossenen Personen rauchten bei Kursbeginn weniger Zigaretten und besaßen zu allen Messzeitpunkten eine größere Abstinenzwahrscheinlichkeit als die ausgeschlossenen Teilnehmer. Dies erscheint nachvollziehbar, da eine Vollständigkeit der Daten die Teilnahme an den ersten drei Therapiesitzungen und dementsprechend eine recht hohe Motivation voraussetzte. Bei der Interpretation muss jedoch beachtet werden, dass in Intent-to-treat-Analysen eine Person bei fehlenden Angaben über die Abstinenz als rückfällig eingestuft wird und dass diese Vorgehensweise möglicherweise mit zum Ergebnis beitrug.

Insgesamt betrachtet ist es unklar, ob sich die gefundenen Resultate generalisieren lassen. Derzeit wird am Arbeitskreis Raucherentwöhnung eine Folgestudie durchgeführt, in der die Ergebnisse an einer neuen, größeren Stichprobe entwöhnungswilliger Raucher repliziert werden sollen, und in der der Anteil von Personen mit unvollständigen Daten deutlich reduziert wird. Erste Analysen zeigten, dass sich die beiden Stichproben hinsichtlich ihres Durchschnittsalters und wichtiger rauchrelevanter Baseline-Variablen nicht unterscheiden, und dass die gefundenen Cluster repliziert werden können. Trotzdem sind weitere Untersuchungen zu dieser Fragestellung auch durch andere Forschungsgruppen und an anderen Populationen von Rauchern empfehlenswert.

12.2 Methodik und Auswertung

Es war ein Anliegen unserer Arbeitsgruppe, sowohl bei der Behandlung selbst als auch bei der Evaluation möglichst hohe methodische Standards zu erfüllen. Die Durchführung der Intervention erfolgte durch erfahrene, suchtherapeutisch ausgebildete Therapeut/innen, die vom Projektleiter Prof. Dr. Batra supervidiert wurden. Das Tabakentwöhnungsprogramm lag als manualisierter Therapeutenleitfaden vor, durch den die Vorgehensweise und die Vermittlung der Therapieinhalte durch die vier Therapeut/innen strukturiert und standardisiert wurden. Mit diesen Maßnahmen wurde eine leitliniengerechte Umsetzung sichergestellt. Um die interne Validität der Behandlung zu untermauern, wäre die Aufnahme der einzelnen Sitzungen auf Tonband zu erwägen sowie der Einsatz von Studienmonitoren, um die vermittelten Inhalte der Intervention zu kontrollieren.

Abgesehen von der ADHD-Checkliste (Heßlinger, Philipsen & Richter 2004), für die keine Testgütekriterien angegeben waren, wurden in dieser Studie nur Messinstrumente eingesetzt, deren Reliabilität und Validität bereits nachgewiesen wurde. Zudem wurden bei der Operationalisierung der zu überprüfenden Konstrukte jeweils zwei (Depressivität und starke Abhängigkeit) bzw. drei (Novelty-Seeking/ADHD-Symptomatik) verschiedene Messinstrumente verwendet, um die Validität zu erhöhen.

Der Ansatz der Untersuchung mit dem Fokus auf individuellen Unterschieden kann kritisch diskutiert werden, da z.B. situationale und umgebungsbedingte Einflüsse oder Prozessfaktoren wie Motivationsveränderung über die Zeit nicht berücksichtigt wurden. Shiffman (2005) äußert Bedenken über die Nützlichkeit eines derartigen Vorgehens: „Since traits are presumed

stable, a pure trait approach implies a constant process or constant risk; it tells us something about *who* relapses, but nothing about *when* and sometimes too little about *why*." Zudem bewertet er die Berechnung von Abstinenzquoten als ein statisches Vorgehen, das dem dynamischen Verlauf eines Rückfallprozesses nicht angemessen sei. Er empfiehlt stattdessen eine kontinuierliche und prozessorientierte Datenerfassung z.B. mithilfe von Minicomputern, die den Probanden mitgegeben werden (Shiffman 2006). Meines Erachtens schließen die verschiedenen Untersuchungsansätze einander nicht aus. Es ist anzunehmen, dass nur durch die Interaktion von überdauernden Persönlichkeitseigenschaften, vorübergehenden inneren Zuständen, situativen und Umgebungsfaktoren erklärt werden kann, warum z.B. eine Person in einer bestimmten Situation einen Rückfall erlebt, die eine andere Person erfolgreich bewältigt, oder die sie zu einem anderen Zeitpunkt unter den gleichen Umständen ebenfalls bewältigen konnte. Um die Entwicklung der Abstinenz als Prozess zu erfassen, wird sie in der Folgestudie nicht nur als dichotome Variable zu vier definierten Zeitpunkten gemessen, sondern anhand des Timeline-Follow-Back-Fragebogens (Brown, Burgess, Sales, Evans & Miller 1998) während des gesamten Katamnesezeitraums im kontinuierlichen Verlauf dokumentiert. Zudem werden regelmäßig Fragebögen zur Selbstwirksamkeit und zur Motivation ausgegeben.

Mit Cluster-, Regressions-, Varianz- und Diskriminanzanalyse wurde eine für die formulierten Hypothesen adäquate Auswahl statistischer Verfahren getroffen. Die Voranalysen, d.h. die Überprüfung der Daten hinsichtlich ihrer Anpassung an eine Normalverteilung fielen zufriedenstellend aus. Die Daten waren normal verteilt bzw. konnten transformiert werden. Somit war die Voraussetzung für die Anwendung der ausgewählten statistischen Verfahren gegeben. Da es sich um eine Studie mit explorativem Charakter handelt, die meines Wissens in dieser Form noch nicht durchgeführt bzw. veröffentlicht wurde, erscheint das gewählte Signifikanzniveau von 5% als angemessen.

Für die Darstellung der Ergebnisse von Tabakentwöhnungsstudien definierten West, Hajek, Stead & Stapleton (2005) eine Reihe von Kriterien. Dieser so genannte Russell-Standard fordert:

1. einen Katamnesezeitraum von 6 oder 12 Monaten, ausgehend vom Datum des vorgesehenen Rauchstopps. Ggf. kann vorher eine Toleranzgrenze definiert werden, die maximal akzeptiert wird bei Personen, die den geplanten Rauchstopftermin nicht einhalten;
2. einen Selbstbericht der Teilnehmer bezüglich ihrer Abstinenz über den gesamten Katamnesezeitraum. Ein Teilnehmer wird dann als abstinent klassifiziert, wenn er im gesamten Zeitraum nicht mehr als 5 Zigaretten geraucht hat und die Abstinenz biochemisch validiert wurde;
3. eine biochemische Validierung der Abstinenz zumindest zur 6- und 12-Monats-Katamnese, vorzugsweise anhand einer Kohlenmonoxidmessung. Dabei liegt der Cutoff bei 9 ppm. Überschreitet eine Person diesen Wert, wird sie als Raucher klassifiziert, auch wenn sie im Selbstbericht eine Abstinenz angibt;

4. eine „Intention-to-treat“-Auswertung, bei der die Daten aller Studienteilnehmer in die Analysen einbezogen werden, außer wenn sie verstorben oder unbekannt verzogen sind. Personen, deren Rauchstatus zum Katamnesezeitraum nicht bestimmt werden kann, werden als Raucher klassifiziert;
5. die Beibehaltung derjenigen Personen, die gegen das Studienprotokoll verstoßen, z.B. weil sie unerlaubte Medikamente verwenden, die vorgesehene Studienmedikation nicht einnehmen oder nicht regelmäßig zu den Sitzungen erscheinen. Die Bestimmung ihres Rauchstatus sollte anhand der oben genannten Kriterien erfolgen;
6. die Erhebung der Katamnesedaten durch eine Person, der die Behandlungsbedingungen der Teilnehmer nicht bekannt ist.

Velicer, Prochaska, Rossi & Snow (1992) empfehlen zusätzlich zu den kontinuierlichen Abstinenzraten die Darstellung der Punktprävalenz-Abstinenzraten im Verlauf der Katamnese. Nach Meinung der Autoren besitzen sie den Vorteil, dass auch diejenigen Personen erfasst werden, auf die die Intervention eine verzögerte Wirkung hatte. Zudem könne mit diesem Maß der dynamische Prozess der Abstinenzwerdung und nichtlineare Veränderungsverläufe besser erfasst werden als mit der kontinuierlichen Abstinenzrate. Die Punktprävalenz-Abstinenzraten lassen Ausrutscher und Rückfälle bei einem Kursteilnehmer zu, ohne dass er dadurch als ein „Therapiemisserfolg“ klassifiziert werde.

Zum Zeitpunkt der Studienausswertung war der Russell-Standard noch nicht veröffentlicht und nicht alle methodischen Forderungen wurden erfüllt. Einige Divergenzen lassen sich auch auf die Unerfahrenheit der beiden verantwortlichen Psychologinnen mit der Durchführung wissenschaftlicher Studien zurückführen.

Zu Punkt 1: Die Katamnesen wurden wie empfohlen einen, sechs und zwölf Monate nach Kursende durchgeführt. Die Toleranzgrenze für Teilnehmer, die die Abstinenz zur dritten Sitzung nicht erreicht hatten, wurde möglicherweise zu großzügig angesetzt. In der vorliegenden Studie wurde eine Person dann als abstinent bei Kursende klassifiziert, wenn sie zur sechsten Sitzung rauchfrei war. Es ist zu diskutieren, ob das Kriterium weiter ausgedehnt werden sollte, z.B. auf die fünfte oder vierte Sitzung. Zudem ist es sinnvoll – und durch entsprechende Dokumentation auch einfach durchzuführen – schon bei Kursende zwischen kontinuierlicher und Punktabstinenz zu unterscheiden.

Zu Punkt 2: Das Kriterium der kontinuierlichen Abstinenz wurde zu streng angelegt. Teilnehmer, die während des gesamten Katamnesezeitraums eine oder mehrere Zigaretten rauchten, wurden nicht mehr als kontinuierlich abstinent klassifiziert. Dies beinhaltete auch einzelne Teilnehmer, die tatsächlich maximal 5 Zigaretten geraucht hatten und dem Russell-Standard zufolge als kontinuierlich abstinent gewertet werden sollten.

Zu Punkt 3: Die Abstinenz wurde nur während der Sitzungen und zur ersten Katamnese durch Kohlenmonoxidsmessungen biochemisch validiert. Dies geschah in erster Linie deshalb, weil kein Geld zur Verfügung stand, um den Teilnehmern eine Aufwandsentschädigung zu gewähren. Es ist möglich, dass die Teilnehmer aus Gründen sozialer Erwünschtheit falsche

Angaben zu ihrem Rauchverhalten machten und somit die Abstinenzraten der vorliegenden Studie überschätzt wurden. Velicer, Prochaska, Rossi & Snow (1992) resümierten jedoch, dass der Selbstbericht von Rauchern in Studien in der Regel korrekt sei. Der Anteil falscher Selbstberichte von Probanden in Studien ohne oder mit minimaler Intervention liege zwischen 0% und 5%, für intensivere Interventionsstudien berechneten sie je nach externem Validierungsmaß 3,2%-6,1%. Als Kompromisslösung könnten zukünftig z.B. zu den 6- und 12-Monats-Katamnesen eine zufällig ausgewählte Stichprobe derjenigen Teilnehmer, die Abstinenz angeben, zu einer Kohlenmonoxidmessung eingeladen werden. Diesen sollte dann tatsächlich eine Aufwandsentschädigung gezahlt werden.

Zu Punkt 4: Entgegen den Empfehlungen des Russell-Standards wurden auch Personen, die verstorben oder unbekannt verzogen waren, in die Analysen mit einbezogen und dabei als rückfällig bewertet. Die Forderung nach „Intention-to-treat“-Analysen, bei denen Personen, deren Rauchstatus nicht bekannt war, als rückfällig klassifiziert wurden, wurde erfüllt. Wie bereits beschrieben besteht ein Problem jedoch darin, dass diejenigen Personen, von denen nicht alle für die Clusteranalysen erforderlichen Fragebögen vorlagen, von den meisten Analysen ausgeschlossen wurden. Diese hatten jedoch eine geringere Abstinenzrate als die eingeschlossenen Teilnehmer.

Zu Punkt 5: Entsprechend den Empfehlungen wurden Personen, die nur unregelmäßig zu den Sitzungen erschienen und/oder Nikotinersatzmittel nicht verwendeten, in die Analysen eingeschlossen (vorausgesetzt ihre Baseline-Daten waren vollständig). Die Bestimmung ihres Rauchstatus erfolgte entsprechend dem Russell-Standard. Lediglich der Patient, der Zyban zur Tabakentwöhnung verwendete, wurde ausgeschlossen, da er uns als schwer vergleichbar erschien. Es wird jedoch eine Beibehaltung empfohlen.

Zu Punkt 6: Dieses Kriterium trifft auf die vorliegende Studie nicht zu, da alle Teilnehmer die gleiche Intervention erhielten. Die Durchführung der 1-Monats-Katamnese, die Versendung der Fragebögen und die telefonischen Befragungen wurden größtenteils von den jeweiligen Kursleiterinnen übernommen. Dies geschah auch aufgrund der personellen Situation. Es wäre wahrscheinlich sinnvoll, sämtliche Katamnesen von Personen durchführen zu lassen, die den Teilnehmern nicht bekannt sind, um mögliche Effekte sozialer Erwünschtheit gering zu halten.

Die Einführung methodischer Standards bedeutet einen Fortschritt für die Forschung, und in der vorliegenden Studie gibt es diesbezüglich Ansatzpunkte für Verbesserungen, insbesondere bei der Umsetzung des Russell-Standards. Insgesamt kann die Vorgehensweise in der Studie jedoch als zufriedenstellend bewertet werden.

12.3 Einschränkungen

Einige Einschränkungen der Studie sollen an dieser Stelle genannt werden. Wie bereits erwähnt waren die Teilnehmerdaten aus verschiedenen Gründen nicht vollständig. Lückenhafte Datensets wurden mittels akzeptierter statistischer bzw. methodologischer Datenergänzungsverfahren vervollständigt, wie Mittelwertimputationen und Telefonate, in denen das Rauch-

verhalten erfasst wurde. Diese Verfahren sind jedoch nicht unfehlbar und können zur Verzerrung der Ergebnisse führen. Durch die Unvollständigkeit der Daten wurde zudem die Stichprobengröße von 202 auf 165 Teilnehmer reduziert. Schwierigkeiten aufgrund unvollständiger Daten lassen sich mit einfachen Maßnahmen vermeiden oder reduzieren: Die wichtigsten Fragebögen sollten zukünftig zum Studienbeginn ausgeteilt werden, also in der Informationsveranstaltung oder spätestens in der ersten Sitzung. Ab der dritten Sitzung sollten überwiegend Verlaufsfragebögen eingesetzt werden, da die Gefahr besteht, dass Personen, die die geplante Abstinenz nicht erreichen, nicht mehr erschienen. Die Fragebögen sollten von den Therapeutinnen unmittelbar auf fehlende Werte überprüft und ggf. von den Teilnehmern direkt ergänzt werden.

Die Problematik fehlender biochemischer Validierung der Abstinenz wurde bereits im vorhergegangenen Kapitel erörtert. Da das Kohlenmonoxid innerhalb weniger Stunden wieder abgebaut wird, kann durch eine CO-Messung eine *kontinuierliche* Abstinenz ohnehin nicht nachgewiesen werden. Auch gelegentliches Rauchen wird dadurch häufig nicht erfasst, während z.B. Passivrauchen den Wert erhöhen kann. Die Methode hat jedoch gegenüber anderen Methoden wie Blutentnahmen den Vorteil, dass sie einfach, kostengünstig und nichtinvasiv durchzuführen ist. Zudem ist sie aus therapeutischer Sicht zu bevorzugen, weil sie im Gruppensetting als ein ritueller Baustein integriert werden kann und für die Teilnehmer eine wichtige unmittelbare Verstärkerwirkung besitzt.

Die Auswahl der Fragebögen erfolgte zwar theoriegeleitet, jedoch wäre eine andere Zusammenstellung der Testbatterie ebenfalls möglich gewesen und hätte dementsprechend zu anderen Ergebnissen und Schlussfolgerungen geführt. Es muss betont werden, dass die in der vorliegenden Studie verwendete Methode, Raucher in Untergruppen zu klassifizieren, eine Möglichkeit von vielen darstellt. Es ist ein generelles Problem, dass in den unterschiedlichen Studien zur Tabakentwöhnung keine einheitliche Batterie an Messinstrumenten verwendet wird, so dass manche Ergebnisse schwer vergleichbar sind. Über eine Standardisierung oder zumindest eine Eingrenzung der Messinstrumente sollte unbedingt nachgedacht werden.

Trotz der genannten Einschränkungen erscheint die theoriegeleitete Suche nach individuellen Unterschieden zwischen Rauchern sehr aufschlussreich, da sie zu neuen Ideen geführt hat über mögliche Hintergrundbedingungen, die eine Abstinenz erschweren, und Impulse gegeben hat für weitere Untersuchungen. Sie bestätigt den klinischen Eindruck verschiedener „Rauchertypen“, von denen einige die Abstinenz scheinbar unproblematisch und ohne einen einzigen „Ausrutscher“ erreichen, während andere schwer kämpfen und schon während des Kurses immer wieder rückfällig werden. Weitere explorative Studien sind erforderlich, in denen die erwähnten methodischen Probleme umgangen werden.

13 AUSBLICK

Die vorliegende Studie wurde konzipiert mit dem Anspruch, zu einem besseren Verständnis der Tabakabhängigkeit beizutragen und Hinweise zu geben für die Entwicklung effizienterer Entwöhnungsmaßnahmen. Die Ergebnisse lassen sich gut mit einem kombinierten Modell der Tabakabhängigkeit vereinbaren, in dem vielfältige Aspekte negativer und positiver Verstärkung für die Aufrechterhaltung des Rauchens eine Rolle spielen. Möglicherweise lassen sich effizientere Entwöhnungsstrategien entwickeln, wenn diese zugrunde liegenden Bedingungen stärker berücksichtigt werden.

Zwar besteht bisher kein Konsens darüber, dass zielgruppenspezifische Interventionen die beste Möglichkeit zur Verbesserung der Abstinenzserwartungen abhängiger Raucher sind. Zudem lässt sich durch die vorliegende Studie nicht nachweisen, ob die gefundenen Unterschiede zwischen den einzelnen Clustern überhaupt ursächlich an einem Rückfallereignis und den differentiellen Therapieerfolgen beteiligt waren. Weiterhin stellt sich die Frage, ob es sinnvoll ist, in einem inhaltlich spezifischen und zeitlich sehr begrenzten Behandlungsprogramm thematisch über das Thema Rauchen hinauszugehen und die Modifikation vermuteter zugrunde liegender Probleme wie depressives Denken stärker in die Therapieziele mit einzubeziehen. Es ist aber unumstritten, dass neue Behandlungsstrategien dringend entwickelt werden müssen und dass nicht theoriegeleitete Einzelmaßnahmen wie Booster-Sitzungen nicht zur Verbesserung des Behandlungserfolges beigetragen haben (s. Kapitel 2.4.). West (2001) fordert in seinem Artikel ‚Theories of addiction‘: „Therefore the utility of theories depends in large part on their ability to generate novel hypotheses which in turn lead to useful predictions. Thus a successful theory should enable prediction of circumstances in which addiction is more likely to occur and give insights into how it can be prevented, controlled or treated. (...) It should provide guidance on improved forms of treatment. Moreover, it should do these things better than a simple common-sense view.“ Vor diesem Hintergrund erscheint es als ein lohnenswertes Projekt, das Standardprogramm an die Heterogenität und die besonderen Charakteristika der Teilnehmer anzupassen, indem es durch zielgruppenspezifische Module aus dem Repertoire wissenschaftlich begründeter Behandlungsstrategien wie z.B. der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Depressionsbehandlung ergänzt wird.

Damit in einer Folgestudie neue entwöhnungswillige Raucher ihren jeweiligen Gruppen zugewiesen werden können, bestand ein weiteres Ziel der vorliegenden Studie in der Ableitung verbesserter und standardisierter Zuordnungsverfahren für die Therapieplanung. Deshalb wurde die Diskriminanzanalyse durchgeführt. Es wurden dabei drei Diskriminanzfunktionen ermittelt, die alle einen bedeutsamen Beitrag zur Trennung der Gruppen liefern. Dabei unterschied die 1. Funktion zwischen psychologisch unauffälligen und auffälligen Rauchern, die 2. Funktion zwischen stark abhängigen und weniger abhängigen Rauchern, während die 3. Funktion Personen mit hohen von Personen mit niedrigen Novelty Seeking-Werten trennte. Die Überprüfung der Klassifizierung zeigte, dass die daraus abgeleiteten Klassifizierungsformeln in einer Folgestudie verwendet werden können. Wie bei allen Klassifizierungsverfahren

besteht dabei allerdings das Risiko, dass die Formeln zu spezifisch an die aktuelle Stichprobe angepasst wurden und sich nur bedingt oder gar nicht auf andere Stichproben übertragen lassen. Die in der Folgestudie verwendeten Klassifizierungsformeln sollen deshalb durch eine klinische Beobachtung bestätigt werden, bevor die Teilnehmer in ihre entsprechenden Gruppen eingeteilt werden.

Ausgehend von der Charakterisierung der verschiedenen Raucherprofile ist es möglich, Ideen darüber zu entwickeln, welche Personen von welchen Therapiemaßnahmen profitieren könnten. Insbesondere Strategien zur emotionalen Regulierung werden in den existierenden Tabakentwöhnungsprogrammen oft nur ansatzweise, häufig in Form von Entspannungsübungen vermittelt, und eine Vertiefung könnte eine Möglichkeit darstellen zur Verbesserung der langfristigen Therapieergebnisse. Auch kognitive Strategien wie angepasste Verhaltensanalysen könnten weiter ausgebaut werden. Bei stark abhängigen Rauchern hat sich bisher die Behandlung mit einer hoch dosierten Nikotinersatztherapie bewährt. In der Entwöhnungsbehandlung sollten zudem kognitive Strategien zum Umgang mit Craving intensiviert werden. Für depressive Raucher könnte die Therapie durch Bausteine aus der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Depressionsbehandlung ergänzt werden, z.B. Änderung der Selbstverbalisation und Einbau positiver Aktivitäten in den Alltag. Für die hyperaktiven Raucher könnten Strategien zur Impulskontrolle und zum Umgang mit Langeweile vermittelt werden. Hilfreich wären wahrscheinlich auch die Erarbeitung von Strategien zur Bewältigung negativer Gefühlen und die Modifikation depressiver Kognitionen. In einer Folgestudie werden auf dieser Basis neue Entwöhnungsprogramme für die ausgewählten Raucherrisikogruppen konzipiert, manualisiert und evaluiert.

14 ANHANG

Variable	Häufigkeit	Prozent
Familienstand	202	100
ledig	66	32,7
verheiratet	92	45,5
geschieden	39	19,3
verwitwet	4	2,0
keine Angabe	1	0,5
Schulabschluss	202	100
Hauptschule	51	25,2
Realschule	67	33,2
Abitur	83	41,1
Keine Angabe	1	0,5
Erlerner Beruf	202	100
kein Berufsabschluss	11	5,5
z. Zt. In Ausbildung/Studium	25	12,4
abgeschlossene Lehre	84	41,6
abgeschlossene Fachhochschule	41	20,3
abgeschlossenes Hochschulstudium	40	19,8
keine Angabe	1	0,5
Derzeitige Tätigkeit	202	100
Arbeiter/in	14	6,9
Angestellte/r	103	51,0
Beamte/r	14	6,9
Selbständige/r	17	8,4
Auszubildende/r, Fachschüler/in	6	3,0
Student/in	19	9,4
Hausfrau/-mann	12	5,9
Rentner/in	11	5,4
Arbeitslos	6	3,0
Subjektiv eingeschätzter Gesundheitszustand	202	100
ausgezeichnet	5	2,5
sehr gut	31	15,3
gut	126	62,4
weniger gut	33	16,3
schlecht	5	2,5
keine Angabe	2	1,0

Tabelle 17: Soziodemographische Daten der Gesamtstichprobe, N=202

Variable	Häufigkeit	Prozent
Anzahl bisheriger Abstinenzversuche	202	100
keine	31	15,3
einmal	49	24,3
2-5 mal	93	46,0
6-10 mal	19	9,4
öfter als 10 mal	10	5,0
Zeitpunkt des letzten Abstinenzversuchs	202	100
keine Abstinenzversuche	31	15,3
im letzten Monat	3	1,5
vor 1-6 Monaten	28	13,9
vor 6-12 Monaten	21	10,4
vor 1-5 Jahren	65	32,2
vor mehr als 5 Jahren	54	26,7

Tabelle 18: Bisherige Abstinenzversuche der Gesamtstichprobe, N=202

	Code	Datum	Termin

FTND**1. Wann nach dem Aufwachen rauchen Sie Ihre erste Zigarette?**

- Innerhalb von 5 Minuten
- Innerhalb von 6 - 30 Minuten
- Innerhalb von 31 - 60 Minuten
- Nach 60 Minuten

2. Finden Sie es schwierig, an Orten , wo das Rauchen verboten ist (z.B. Kino, Bücherei usw.) das Rauchen sein zu lassen?

- ja
- nein

3. Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?

- Die erste am Morgen
- andere

4. Wie viele Zigaretten rauchen Sie im Allgemeinen pro Tag?

- bis 10
- 11 - 20
- 21 - 30
- mehr als 30

5. Rauchen Sie am Morgen im Allgemeinen mehr als am Rest des Tages?

- ja
- nein

6. Kommt es vor, dass Sie rauchen, wenn Sie krank sind und tagsüber im Bett bleiben müssen?

- ja
- nein

Abbildung 8: Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

QSU

Bitte kennzeichnen Sie die für Sie zutreffende Einschätzung mit einem Kreis.

Beispiel: 1 -- 2 -- **3** -- 4 -- 5 -- 6 -- 7

.....

	stimmt überhaupt nicht	stimmt völlig
1. Rauchen würde mir jetzt dazu verhelfen, mich sehr gut zu fühlen.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
2. Ich wäre weniger reizbar, wenn ich jetzt rauchen könnte.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
3. Nichts wäre besser, als jetzt eine Zigarette zu rauchen.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
4. Mir fehlt das Rauchen jetzt gerade <i>nicht</i> .	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
5. Ich werde rauchen, sobald ich wieder die Möglichkeit dazu bekomme.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
6. Ich möchte jetzt nicht rauchen.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
7. Rauchen würde meine schlechte Stimmung deutlich verbessern.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
8. Rauchen würde mir jetzt nicht helfen, mich zu beruhigen.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
9. Wenn ich jetzt eine Zigarette angeboten bekäme, würde ich sie sofort rauchen.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
10. Ich könnte ab sofort für eine lange Zeit auf das Rauchen verzichten.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
11. Jetzt eine Zigarette zu rauchen, wäre <i>nicht</i> angenehm.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
12. Wenn ich jetzt im Moment rauchen würde, wäre ich weniger gelangweilt.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
13. Das Einzige, was ich jetzt gerne hätte, wäre eine Zigarette.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
14. Wenn ich jetzt eine Zigarette rauchen würde, würde ich mich weniger müde fühlen.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
15. Jetzt zu rauchen, würde mich glücklicher machen.	1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	

Abbildung 9: Questionnaire of Smoking Urges (Seite 1 von 2)

	Code	Datum	Termin
		stimmt überhaupt nicht	stimmt völlig
16. Sogar, wenn es jetzt möglich wäre, würde ich wahrscheinlich nicht rauchen.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
17. Ich habe jetzt gerade keinen Wunsch nach einer Zigarette.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
18. Mein Wunsch nach einer Zigarette scheint gerade so stark zu sein, dass er mich zu überwältigen droht.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
19. Wenn ich jetzt rauchen würde, erschiene mir fast alles in Ordnung.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
20. Ich sehne mich gerade nach einer Zigarette.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
21. Ich würde eine Zigarette jetzt nicht genießen.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
22. Eine Zigarette würde jetzt <i>nicht</i> gut schmecken.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
23. Ich verspüre jetzt gerade den Drang nach einer Zigarette.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
24. Ich hätte die Dinge gerade besser im Griff, wenn ich rauchen würde.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
25. Ich werde rauchen, sobald ich die Möglichkeit dazu habe.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
26. Ich würde mich körperlich <i>nicht</i> besser fühlen, wenn ich jetzt rauchen würde.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
27. Eine Zigarette wäre jetzt <i>nicht</i> sehr befriedigend.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
28. Wenn ich jetzt eine angezündete Zigarette in der Hand hätte, würde ich sie wahrscheinlich gar nicht rauchen.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
29. Wenn ich jetzt rauchen würde, könnte ich klarer denken.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
30. Ich würde fast alles tun, um jetzt eine Zigarette zu bekommen.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
31. Ich muss jetzt rauchen.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	
32. Gerade jetzt habe ich <i>nicht</i> vor zu rauchen.		1 -- 2 -- 3 -- 4 -- 5 -- 6 -- 7	

Abbildung 10: Questionnaire of Smoking Urges (Seite 2 von 2)

	Code	Datum	Termin
BDI			

Wochentag: *Mo Di Mi Do Fr Sa So*

Uhrzeit: _____

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann **die eine Aussage in jeder Gruppe heraus**, die am **besten** beschreibt, wie Sie sich **in dieser Woche einschließlich heute** gefühlt haben und kreuzen Sie die **dazugehörige Ziffer 0, 1, 2 oder 3** an.

Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren.

Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

-
- | | | |
|----------|---|--|
| A | 0 | Ich bin nicht traurig. |
| | 1 | Ich bin traurig. |
| | 2 | Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los. |
| | 3 | Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage. |
| B | 0 | Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft. |
| | 1 | Ich sehe mutlos in die Zukunft. |
| | 2 | Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann. |
| | 3 | Ich habe das Gefühl, dass die Zukunft hoffnungslos ist, und dass die Situation nicht besser werden kann. |
| C | 0 | Ich fühle mich nicht als Versager. |
| | 1 | Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt |
| | 2 | Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge. |
| | 3 | Ich habe das Gefühl als Mensch ein völliger Versager zu sein. |
| D | 0 | Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher. |
| | 1 | Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher |
| | 2 | Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen. |
| | 3 | Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt. |
| E | 0 | Ich habe keine Schuldgefühle. |
| | 1 | Ich habe häufig Schuldgefühle. |
| | 2 | Ich habe fast immer Schuldgefühle. |
| | 3 | Ich habe immer Schuldgefühle. |
| F | 0 | Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein. |
| | 1 | Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden. |
| | 2 | Ich erwarte, bestraft zu werden. |
| | 3 | Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein. |
| G | 0 | Ich bin nicht von mir enttäuscht. |
| | 1 | Ich bin von mir enttäuscht. |
| | 2 | Ich finde mich fürchterlich. |
| | 3 | Ich hasse mich. |
| H | 0 | Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen. |
| | 1 | Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen. |
| | 2 | Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel. |
| | 3 | Ich gebe mir für alles die Schuld, was schiefgeht. |
| I | 0 | Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun. |
| | 1 | Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun. |
| | 2 | Ich möchte mich am liebsten umbringen. |
| | 3 | Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte. |
| J | 0 | Ich weine nicht öfter als früher |
| | 1 | Ich weine jetzt mehr als früher. |
| | 2 | Ich weine jetzt die ganze Zeit. |
| | 3 | Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte. |
-

Abbildung 11: Beck Depressions Inventar (Seite 1 von 2)

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

	0	Ich bin nicht reizbarer als sonst.
K	1	Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
	2	Ich fühle mich dauernd gereizt
	3	Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.
	0	Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
L	1	Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher
	2	Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
	3	Ich habe mein ganzes Interesse an anderen Menschen verloren.
	0	Ich bin so entschlussfreudig wie immer.
M	1	Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter als früher auf.
	2	Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
	3	Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.
	0	Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszusehen als früher.
N	1	Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe.
	2	Ich habe das Gefühl, dass Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich häßlich machen.
	3	Ich finde mich häßlich.
	0	Ich kann so gut arbeiten wie früher.
O	1	Ich muß mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
	2	Ich muß mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
	3	Ich bin unfähig zu arbeiten.
	0	Ich schlafe so gut wie sonst.
P	1	Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
	2	Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
	3	Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.
	0	Ich ermüde nicht stärker als sonst.
Q	1	Ich ermüde schneller als früher.
	2	Fast alles ermüdet mich.
	3	Ich bin zu müde, um etwas zu tun.
	0	Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
R	1	Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
	2	Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
	3	Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.
	0	Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen
S	1	Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
	2	Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
	3	Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen
	0	Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
T	1	Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung
	2	Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass es mir schwerfällt, an etwas anderes zu denken
	3	Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass ich an nichts anderes mehr denken kann.
	0	Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
U	1	Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
	2	Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
	3	Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

Abbildung 12: Beck Depressions Inventar (Seite 2 von 2)

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

ISE

Diese Feststellung trifft zu:

	nie	selten	öfter	häufig
1. Wird schon werden.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Mensch, heute fühle ich mich so richtig wohl.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Immer muss mir so etwas passieren.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Du wirst das schon machen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Schon wieder nichts geschafft.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Was ich auch mache, ist verkehrt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. So habe ich es mir gewünscht.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Ich glaube, ich schaffe es nicht.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Mir ist ziemlich mies zumute.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Klasse, das hat hervorragend geklappt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. So gut wie heute ging` s mir noch nie.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Bei mir klappt es einfach nicht.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Ich bin vielleicht doof.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Das werde ich schon schaffen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Ach, was ist mir flau zumute.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Das hab ich gut hingekriegt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Jetzt bin ich richtig glücklich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Das schaffst du nie.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Abbildung 13: Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene (Seite 1 von 2)

	Code	Datum	Termin

TPQ

Im Folgenden finden Sie eine Reihe von Feststellungen, die man gebrauchen kann, um seine Einstellungen, Meinungen, Interessen und persönlichen Gefühle zu beschreiben. Jede Feststellung kann mit **Stimmt** oder **Stimmt nicht** beantwortet werden. Lesen Sie jede Feststellung durch und entscheiden Sie, welche Antwort auf Sie zutrifft. Setzen Sie entsprechend Ihrer Antwort ein Kreuz (X) in das dafür vorgesehene Feld.

Lesen Sie jede Feststellung durch, verbringen Sie aber bitte nicht allzu viel Zeit damit, sich für eine Antwort zu entscheiden. Bitte beantworten Sie jede Feststellung, selbst dann, wenn Sie sich nicht sicher sind, welche Antwort für Sie zutrifft. Kreuzen Sie immer eine Antwort an, und zwar die, welche noch am ehesten für Sie zutrifft.

Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten, weil jeder Mensch das Recht zu eigenen Anschauungen hat. Beschreiben Sie einfach Ihre persönlichen Gefühle und Meinungen.

Copyright 1987 by C.R. Cloninger

Deutsche Übersetzung: Dr. Peter Weyers, Dipl.-Psych. Harald Krebs & Prof. Dr. Wilhelm Janke, Lehrstuhl für Biologische und Klinische Psychologie, Universität Würzburg, Marcusstr. 9-11, 97070 Würzburg.

Abbildung 15: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 1 von 8)

	Code	Datum	Termin

	stimmt	stimmt nicht
1. Ich bin gewöhnlich zuversichtlich, dass alles gut geht, sogar in Situationen, die die meisten Leute beunruhigen,	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Ich probiere häufig Neues aus nur Spaß oder wegen des Nervenkitzels, auch wenn die meisten Leute denken, das sei Zeitverschwendung.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Ich bespreche meine Erlebnisse und Gefühle gerne offen mit Freunden anstatt sie für mich zu behalten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Wenn nichts Besonderes passiert, suche ich gewöhnlich nach etwas Spannendem oder Aufregendem.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Ich bin normalerweise mehr als andere Menschen besorgt, dass in Zukunft etwas schief gehen könnte.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Mir macht es nichts aus, meine persönlichen Probleme mit Leuten zu diskutieren, die ich erst seit kurzem oder nur oberflächlich kenne.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Ich möchte gerne die meiste Zeit herzliche und enge Freunde um mich herum haben.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Ich bleibe fast immer entspannt und sorglos, auch wenn nahezu jeder andere besorgt ist.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Ich benötige gute Gründe, bevor ich bereit bin, meine alten Gewohnheiten zu ändern.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Ich muss oft meine Tätigkeiten unterbrechen, weil ich mir Sorgen darüber mache, dass etwas schief gehen könnte.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Ich hasse es, meine Gewohnheiten zu ändern, auch wenn viele Leute mir erzählen, es gäbe eine neue und bessere Vorgehensweise.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Meine Freunde empfinden es als schwierig, meine Empfindungen nachzuvollziehen, da ich ihnen nur selten meine innersten Gedanken mitteile.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Ich mag es, wenn man ohne strikte Regeln und Vorschriften tun kann, was immer man will.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Oft breche ich ab, was ich gerade tue, weil ich Bedenken kriege - auch dann, wenn meine Freunde mir sagen, dass alles gut verlaufen wird.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Es würde mich nicht stören, die ganze Zeit für mich allein zu sein.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Abbildung 16: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 2 von 8)

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

	stimmt	stimmt nicht
16. Ich mag es, mein Leben gut zu organisieren und stelle auch Regeln für andere Leute auf, wann immer es mir möglich ist.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Gewöhnlich handle ich eher auf meine Art und Weise, und gebe weniger den Wünschen anderer nach.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Ich fühle mich gewöhnlich angespannt und besorgt, wenn ich etwas Neues und Unvertrautes tun muss.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Ich fühle mich oft angespannt und besorgt in vertrauten Situationen, auch wenn andere meinen, es gäbe kaum einen Grund zur Sorge.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Andere denken oft, ich sei zu unabhängig, weil ich nicht das tun will, was sie wollen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
21. Ich bestehe oft darauf, dass etwas genau und ordentlich gemacht wird, auch wenn die meisten Leute meinen, es sei nicht so wichtig.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
22. Ich mache Dinge oft nach meinem momentanen Gefühl, ohne darüber nachzudenken, wie es in der Vergangenheit getan wurde.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
23. In mir unbekanntem Situationen fühle ich mich oft angespannt und besorgt, auch wenn andere meinen, es bestehe überhaupt keine Gefahr.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
24. Ich breche oft dann Regeln und Vorschriften, wenn ich denke, ich komme ungeschoren davon.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
25. Ich gebe nicht viel darum, ob andere mich oder meine Gewohnheiten mögen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
26. Ich bleibe gewöhnlich ruhig und gelassen in Situationen, die die meisten für gesundheitsgefährdend halten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
27. Ich glaube, es ist wichtiger, gegenüber anderen einfühlsam und verständnisvoll zu sein als sachlich und nüchtern.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
28. Ich verliere die Beherrschung schneller als die meisten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
29. Ich habe gewöhnlich so viel Selbstvertrauen, dass ich leicht Dinge tun kann, die die meisten als gefährlich ansehen (wie z.B. mit einem Auto schnell auf einer nassen oder vereisten Straße fahren).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
30. Auf Unerwartetes reagiere ich oft so stark, dass ich dann Dinge sage oder tue, die ich nachher bereue.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Abbildung 17: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 3 von 8)

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

	stimmt	stimmt nicht
31. Anderen fällt es leicht, zu mir zu kommen, um Hilfe, Mitgefühl und Verständnis zu erhalten..	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32. Ich bin sehr viel zurückhaltender und beherrscher als die meisten anderen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33. Wenn ich eine Gruppe Fremder treffe, bin ich schüchterner als die meisten anderen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34. Durch gefühlsbetonte Appelle werde ich sehr berührt (etwa bei der Bitte, behinderten Kindern zu helfen).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
35. Ich rege mich fast nie so sehr auf, dass ich die Beherrschung verliere..	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
36. Ich gelte als jemand, der sehr sachlich ist und nicht gefühlsbetont handelt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
37. Ich vermeide meist, mich mit fremden Personen zu treffen, da ich kein Vertrauen habe zu Menschen, die ich nicht kenne.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
38. Ich halte mich gewöhnlich von gesellschaftlichen Ereignissen fern, bei denen ich Fremde treffen würde, auch wenn mir versichert wird, sie seien freundlich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
39. Ich sporne mich gewöhnlich stärker an als die meisten anderen, weil ich so gut wie möglich sein möchte.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
40. Ich brauche länger als die meisten Menschen, um mich für neue Ideen und Aktivitäten zu begeistern.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
41. Ich treibe mich oft bis zur Erschöpfung an oder versuche, mehr zu tun, als ich tatsächlich tun kann.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
42. Ich würde wahrscheinlich gelassen und offen bleiben, wenn ich eine Gruppe von Fremden träfe, auch wenn mir gesagt worden wäre, sie seien unfreundlich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
43. Mir fällt es schwer, denselben Interessen für einen längeren Zeitraum nachzugehen, weil meine Aufmerksamkeit häufig abschweift.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
44. Ich würde wohl zuversichtlich und gelassen bleiben, wenn ich eine Gruppe von Fremden treffen würde, auch wenn man mir sagte, sie seien sauer auf mich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
45. Ich könnte wahrscheinlich mehr erreichen, aber ich sehe keinen Sinn darin, mich mehr zu fordern als gerade nötig.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Abbildung 18: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 4 von 8)

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

- | | stimmt | stimmt
nicht |
|---|--------------------------|--------------------------|
| 46. Ich durchdenke gerne lange eine Angelegenheit, bevor ich eine Entscheidung treffe. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 47. Meistens würde ich es bevorzugen, etwas zu tun, das ein wenig riskant ist (wie z.B. mit einem schnellen Auto über steile Straßen und durch scharfe Kurven zu fahren) als für einige Stunden ruhig und untätig sein zu müssen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 48. Oft folge ich meinen Instinkten, Vorahnungen oder meiner Intuition, ohne alle Einzelheiten zu durchdenken. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 49. Ich versuche so wenig wie möglich zu arbeiten, auch wenn andere mehr Arbeit von mir erwarten. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 50. Ich muss meine Entscheidungen oft revidieren, da ich eine falsche Vorahnung oder einen falschen ersten Eindruck hatte. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 51. Ich würde es in der Regel vorziehen, etwas Riskantes zu unternehmen (wie z.B. Drachenfliegen oder Fallschirmspringen) als für einige Stunden ruhig und untätig sein zu müssen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 52. Ich bin mit dem, was ich erreicht habe, zufrieden und habe nicht das Bestreben, es noch besser machen zu wollen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 53. Ich sehe keinen Grund, an einer Sache weiterzuarbeiten, wenn keine gute Chance auf Erfolg besteht. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 54. Ich habe weniger Energie als die meisten anderen und werde auch schneller müde.. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 55. Ich denke gewöhnlich bis ins Detail nach, bevor ich eine Entscheidung treffe. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 56. Ich denke fast immer bis ins Detail nach, bevor ich eine Entscheidung treffe, auch dann, wenn andere eine schnelle Entscheidung verlangen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 57. Ich brauche oft ein Nickerchen oder zusätzliche Ruhepausen, weil ich so leicht ermüde. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 58. Ich weiche nicht von meinem Weg ab, nur um andere Leute zufrieden zu stellen. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 59. Ich bin energievoller als die meisten anderen und ermüde auch langsamer. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 60. Ich bringe gewöhnlich andere dazu, mir zu glauben, auch wenn ich weiß, dass ich übertreibe oder die Unwahrheit sage. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Abbildung 19: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 5 von 8)

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

		stimmt	stimmt nicht
61. Ich finde es unerhört, wenn andere mir nicht die Unterstützung zukommen lassen, die ich von ihnen erwarte.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
62. Mir gelingt es gewöhnlich gut, eine lustige Geschichte zu erzählen oder einen Spaß auf Kosten eines anderen zu machen, indem ich es mit der Wahrheit nicht so genau nehme.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
63. Ich kann gewöhnlich den ganzen Tag über aktiv sein, ohne mich antreiben zu müssen.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
64. Der Verlust eines guten Freundes trifft mich gewöhnlich stärker als die meisten.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
65. Mir fällt es schwer zu lügen, auch wenn ich dadurch die Gefühle meines Gegenüber schonen könnte.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
66. Ich kann besser Geld sparen die meisten anderen.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
67. Auch wenn Probleme in einer Freundschaft aufgetreten sind, versuche ich fast immer, sie irgendwie aufrecht zu erhalten.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
68. Ich erhole mich langsamer als die meisten Menschen von kleineren Krankheiten oder Stress.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
69. Ich brauche viel zusätzliche Ruhe, Unterstützung oder Zuspruch, um mich von kleineren Krankheiten oder Stress zu erholen.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
70. Oft gebe ich solange Geld aus, bis ich keins mehr habe, oder ich verschulde mich sogar, indem ich mein Konto überziehe.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
71. Ich rege mich nur selten auf, wenn ich nicht die Beachtung erfahre, die ich verdiene.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
72. Weil ich oft spontan zuviel Geld ausbebe, fällt es mir schwer, Geld zu sparen - auch für besondere Vorhaben wie zum Beispiel einen Urlaub.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
73. Es fällt mir sehr schwer, meine Gewohnheiten zu verändern, weil ich dadurch angespannt, müde und beunruhigt werde.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
74. Wenn ich aufgebracht oder innerlich erregt bin, fühle ich mich unter Freunden gewöhnlich besser, als wenn ich alleine bin.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
75. Ich fühle mich gewöhnlich viel zuversichtlicher und energiegeladener als die meisten, auch nach kleineren Krankheiten oder Stress.		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Abbildung 20: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 6 von 8)

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

	stimmt	stimmt nicht
76. Manche denken, ich gehe zu sparsam oder zu geizig mit meinem Geld um.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
77. Oft versuche ich dasselbe immer und immer wieder, auch wenn ich damit über längere Zeit keinen Erfolg hatte.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
78. Es fällt mir schwer, mit Freuden Geld für mich selbst auszugeben, auch wenn ich eine Menge gespart habe.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
79. Ich lasse es nur selten dazu kommen, dass ich mich aufrege oder frustriert bin: Wenn etwas nicht funktioniert, tue ich einfach etwas anderes.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
80. Ich erhole mich schneller von kleineren Krankheiten oder Stress als die meisten anderen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
81. Ich hasse es, Entscheidungen nur aufgrund meines ersten Eindrucks zu treffen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
82. Ich denke, ich werde in Zukunft sehr viel Glück haben.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
83. Ich bin oft tief bewegt von einer guten Rede oder einem Gedicht.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
84. Wenn ich in Verlegenheit gebracht werde oder eine Demütigung erfahre, komme ich sehr schnell darüber hinweg.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
85. Ich gehe viel lieber alte, bewährte und zuverlässige Wege, anstatt neue und fortschrittliche auszuprobieren.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
86. Ich behalte meine Probleme lieber für mich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
87. Ich spare lieber mein Geld, als es für Unterhaltung oder etwas Spannendes auszugeben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
88. Auch wenn ich mit Freunden zusammen bin, mag ich mich nicht gerne allzu sehr öffnen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
89. Ich fühle mich in fast allen sozialen Situationen sicher und selbstbewusst.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
90. Gewöhnlich mag ich es, 'cool' und von anderen unbeeinflusst zu bleiben.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
91. Ich mache mir niemals Sorgen um schreckliche Dinge, die in der Zukunft passieren könnten.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
92. Ich arbeite wesentlich härter als die meisten anderen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
93. In Gesprächen bin ich ein viel besserer Zuhörer als Redner.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Abbildung 21: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 7 von 8)

	Code	Datum	Termin

- | | stimmt | stimmt
nicht |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 94. Ich bereite anderen gerne so viel Freude wie nur möglich. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 95. Es spielt keine Rolle, welches Problem mich gerade beschäftigt, ich denke immer, dass es sich zum Guten wenden wird. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 96. Ich bleibe lieber zuhause, als zu reisen und neue Gegenden zu entdecken. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 97. Ich bin gewöhnlich so fest auf ein Ziel ausgerichtet, dass ich weiterarbeite, auch wenn andere Menschen schon längst aufgegeben haben. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 98. Was auch immer ich anpacke, ich habe gewöhnlich Glück. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 99. Bei allem, was ich tue, schenke ich Einzelheiten gern große Aufmerksamkeit | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 100. Es fällt mir leicht, meine Gedanken zu ordnen, während ich mit jemandem rede. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Abbildung 22: Tridimensional Personality Questionnaire (Seite 8 von 8)

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

ADHS-Checkliste

Vorgehen: Kreisen Sie bitte die Zahl ein, die am besten Ihr Verhalten in den letzten sechs Monaten beschreibt.

0 = nicht erfüllt
1 = teilweise erfüllt
2 = erfüllt

- | | |
|--|-------|
| 1. Ich beachte häufig Einzelheiten nicht oder mache Flüchtigkeitsfehler bei der Arbeit | 0 1 2 |
| 2. Ich zapple häufig mit Händen oder Füßen oder rutsche auf dem Stuhl herum | 0 1 2 |
| 3. Ich habe oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben aufrecht zu erhalten. | 0 1 2 |
| 4. Ich stehe in Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, häufig auf | 0 1 2 |
| 5. Ich höre häufig nicht zu, wenn andere mich ansprechen | 0 1 2 |
| 6. Ich fühle mich oft unruhig | 0 1 2 |
| 7. Ich führe häufig Anweisungen anderer nicht vollständig durch und kann Arbeiten nicht zu Ende bringen | 0 1 2 |
| 8. Ich habe häufig Schwierigkeiten, mich mit Freizeitaktivitäten ruhig zu beschäftigen | 0 1 2 |
| 9. Ich habe häufig Schwierigkeiten, Aufgaben und Aktivitäten zu organisieren | 0 1 2 |
| 10. Ich bin häufig auf Achse oder fühle mich wie durch einen Motor angetrieben | 0 1 2 |
| 11. Ich vermeide häufig Aufgaben oder habe eine Abneigung gegen Aufgaben, die länger dauernde geistige Anstrengungen erfordern | 0 1 2 |
| 12. Ich rede häufig übermäßig viel | 0 1 2 |
| 13. Ich verliere häufig Gegenstände, die für Aufgaben oder Aktivitäten benötigt werden | 0 1 2 |
| 14. Ich platze häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt wird | 0 1 2 |
| 15. Ich lasse mich durch äußere Reize leicht ablenken | 0 1 2 |
| 16. Ich kann nur schwer warten, bis ich an der Reihe bin | 0 1 2 |
| 17. Ich bin bei Alltagsaktivitäten häufig vergeblich | 0 1 2 |
| 18. Ich unterbreche oder störe andere häufig | 0 1 2 |

Abbildung 23: Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätssyndrom – Checkliste für Erwachsene nach DSM-IV

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

BIS/BAS

Der folgende Fragebogen enthält eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Diese Feststellungen können *genau* auf Sie zutreffen, *eher* zutreffen, *eher nicht* oder *gar nicht* auf Sie zutreffen. Zur Beantwortung des Fragebogens setzen Sie ein Kreuz in den entsprechenden Kreis. Bitte beantworten Sie jede Feststellung, auch wenn Sie einmal nicht sicher sind, welche Antwort für Sie zutrifft. Kreuzen Sie dann diejenige Antwort an, die noch am ehesten auf Sie zutrifft.

	<u>trifft für mich...</u>			
	gar nicht zu	eher nicht zu	eher zu	genau zu
1. Eine eigene Familie ist die wichtigste Sache im Leben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2. Sogar wenn mir etwas Schlimmes bevorsteht, bin ich selten nervös oder ängstlich	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3. Ich strenge mich besonders an, damit ich erreiche, was ich möchte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4. Wenn mir etwas gut gelingt, bleibe ich sehr gern bei der Sache.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5. Ich bin immer bereit, etwas Neues zu versuchen, wenn ich denke, dass es Spaß machen wird.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6. Es ist wichtig für mich, wie ich gekleidet bin.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7. Wenn ich erreiche, was ich will, bin ich voller Energie und Spannung.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8. Kritik oder Beschimpfungen verletzen mich ziemlich stark.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9. Wenn ich etwas haben will, tue ich gewöhnlich alles, um es zu bekommen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10. Ich werde oft Dinge nur deshalb tun, weil sie Spaß machen könnten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11. Es ist schwierig für mich, Zeit für solche Dinge wie Friseurbesuche zu finden.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Abbildung 24: Behavioral Inhibition/Behavioral Activation System Scales (Seite 1 von 2)

	Code	Datum	Termin
--	------	-------	--------

	<u>trifft für mich...</u>			
	gar nicht zu	eher nicht zu	eher zu	genau zu
12. Wenn ich eine Chance sehe, etwas Erwünschtes zu bekommen, versuche ich sofort mein Glück.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13. Ich bin ziemlich besorgt oder verstimmt, wenn ich glaube oder weiß, dass jemand wütend auf mich ist.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
14. Wenn ich eine Gelegenheit für etwas, das ich mag, sehe, bin ich sofort voller Spannung.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15. Ich handle oft so, wie es mir gerade in den Sinn kommt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16. Wenn ich glaube, dass mir etwas Unangenehmes bevorsteht, bin ich gewöhnlich ziemlich unruhig.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17. Ich wundere mich oft über das menschliche Verhalten.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18. Wenn mir etwas Schönes passiert, berührt mich das sehr stark.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19. Ich bin besorgt, wenn ich glaube, dass ich eine wichtige Sache schlecht gemacht habe.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20. Ich brauche Abwechslung und neue Erfahrungen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
21. Wenn ich etwas erreichen will, verfolge ich hartnäckig mein Ziel.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
22. Verglichen mit meinen Freunden habe ich sehr wenig Ängste.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23. Ich fände es sehr aufregend, einen Wettbewerb zu gewinnen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24. Ich habe Angst, Fehler zu machen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Abbildung 24: Behavioral Inhibition / Behavioral Activation System Scales (Seite 2 von 2)

15 LITERATUR

- Acton GS, Prochaska JJ, Kaplan AS, Small T, Hall SM (2001). Depression and stages of change for smoking in psychiatric outpatients. *Addictive Behaviors* 26: 621-631.
- Addington J, el-Guebaly N, Campbell W, Hodgins D, Addington D (1998). Smoking cessation treatment for patients with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 155: 974-975.
- Akers RL, Burgess RL, Johnson WT (1968). Opiate Use, Addiction, and Relapse. *Social Problems* 15; 4: 459-469.
- al'Absi M, Hatsukami D, Davis GL, Wittmers LE (2004). Prospective examination of effects of smoking abstinence on cortisol and withdrawal symptoms as predictors of early smoking relapse. *Drug and Alcohol Dependence* 73; 3: 267-278
- Alterman A, Gariti P, Mulvaney F (2001). Short- and long-term smoking cessation for three levels of intensity of behavioral treatment. *Psychology of Addictive Behaviors* 15: 261-264.
- Altman DG (1991). *Practical statistics for medical research*. London: Chapman & Hall.
- American Psychiatric Association (APA) (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV* (dt. Übers.: Saß H, Wittchen HU, Zaudig M). Göttingen: Hogrefe.
- Anda R, Williamson D, Escobedo L, Mast E, Giovino G, Remington P (1990). Depression and the dynamics of smoking. A national perspective. *The Journal of the American Medical Association* 264: 1583-1584.
- Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, Altose MD, Bailey WC, Buist AS, Conway WA, Enright PL, Kanner RE, O'Hara P, Owens GR, Scanlon PD, Tashkin DP, Wise RA (1994). Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *The Journal of the American Medical Association* 272: 1497-1505.
- Anthonisen N, Connett J, Murray RP (2002). Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 166: 675-679.
- Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE (2005). The Effects of a Smoking Cessation Intervention on 14.5-Year Mortality A Randomized Clinical Trial. *Annals of Internal Medicine* 142:233-239.
- Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft (2001). *Empfehlungen zur Therapie der Tabakabhängigkeit. Arzneiverordnung in der Praxis, Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft, Sonderheft, 1. Auflage, Köln*.
- Augustin R, Metz K, Heppekausen K, Kraus L (2005). Tabakkonsum, Abhängigkeit und Änderungsbereitschaft. *Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurvey 2003*. *Sucht* 51 (Sonderheft 1):40-48.
- Baillie A, Mattick R, Hall W (1995). Quitting smoking: Estimation by meta-analysis of the rate of unaided smoking cessation. *Australian Journal of Public Health* 19: 129-131.

- Baker TB, Piper ME, McCarthy DE, Majeskie MR, Fiore MC (2004). Addiction Motivation Reformulated: An Affective Processing Model of Negative Reinforcement. *Psychological Review* 111; 1: 33–51.
- Balfour DJK (1994). Neural mechanisms underlying nicotine dependence. *Addiction* 89: 1419-1423.
- Basler H, Brinkmeier U, Buser K, Gluth G (1992). Nicotine gum assisted group therapy in smokers with an increased risk of coronary disease. Evaluation in a primary care setting format. *Health Education Research* 7: 87-95.
- Batra A (2000). Tabakabhängigkeit: Biologische und psychosoziale Entstehungsbedingungen und Therapiemöglichkeiten. Darmstadt: Steinkopff.
- Batra A (2000a). Tabakabhängigkeit und Raucherentwöhnung bei psychiatrischen Patienten. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie* 68: 80-92.
- Batra A, Brömer A, Grüninger K, Schupp P, Buchkremer G (1994) Verhaltenstherapeutische Raucherentwöhnung in Arztpraxen. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 15: 364-376.
- Batra A, Buchkremer G (2004). Tabakabhängigkeit. Ein Leitfaden für Therapeuten. Stuttgart, Kohlhammer.
- Batra A, Fagerström KO (1997). Neue Aspekte der Nikotinabhängigkeit und Raucherentwöhnung. *Sucht* 43: 277-282.
- Batra A, Lindinger P, Schütz CG (2004). Tabakbedingte Störungen – Leitlinie Tabakentwöhnung. AWMF-online. Wissenschaftlich begründete Leitlinien für Diagnostik und Therapie. <http://www.leitlinien.net> .
- Batra A, Schupp P, Buchkremer G (1998). Die Behandlung schwerabhängiger Raucher mit Nicotinpflaster und Nicotinnasenspray. In: Hausteil 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, Schupp PE, Buchkremer G (1999) Tabakentwöhnung bei schwangeren Frauen oder Raucherinnen mit gesundheitlichen Risikofaktoren. *Sucht* 45: 339-345.
- Batra A, Schütz CG, Lindinger P (2006). Tabakabhängigkeit. In: Schmidt LG, Gastpar M, Falkai P, Gaebel W (Hrsg.). Evidenzbasierte Suchtmedizin. Behandlungsleitlinie Substanzbezogene Störungen. Deutscher Ärzte-Verlag.
- Batra V, Patkar A, Berrettini W, Weinstein S, Leone F (2003). The Genetic Determinants of Smoking. *Chest* 123: 1730-1739.
- Beck AT, Steer RA (1987). Beck Depression Inventory - Manual. San Antonio, TX, USA: The Psychological Corporation.
- Becker P (2003). Trierer Integriertes Persönlichkeitsinventar TIPI. Manual. Göttingen: Hogrefe.
- Becona E, Vazquez F (1997). Does using relapse prevention increase the efficacy of a program for smoking cessation? An empirical study. *Psychological reports* 81: 291-296.
- Benhammou K, Lee M, Strook M, Sullivan B, Logel J, Raschen K, Gotti C, Leonard S (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.

- Benwell ME, Balfour DJ (1992). The effects of acute and repeated icotine treatment on nucle-
us accumbens dopamine and locomotor activity. *British Journal of Pharmocology* 105:
849-856.
- Benwell ME, Balfour DJ, Anderson JM (1988). Evidence that tobacco smoking increases the
density of (-)-[3H]nicotine binding sites in human brain. *Journal of Neurochemistry* 50:
1243-1247.
- Bergen AW, Caporaso N (1999) Cigarette. smoking. *Journal of the National Cancer Institute*
91; 16: 1365–1375.
- Berlin I, Singleton EG, Pedarriosse AM, Lancrenon S, Rames A, Aubin HJ, Niaura R (2003)
The Modified Reasons for Smoking Scale: factorial structure, gender effects and relation-
ship with nicotine dependence and smoking cessation in French smokers. *Addiction* 98:
1575–1583.
- Blondal T, Gudmundsson LJ, Olafsdottir I, Gustavsson G, Westin A (1999). Nicotine nasal
spray with nicotine patch for smoking cessation: randomised trial with six year follow up.
British Medical Journal 318: 285-289.
- Bobo JK (1989). Nicotine dependence and alcoholism epidemiology and treatment. *Journal of*
Psychoactive Drugs 21: 323–329.
- Bobo JK, McIlvain HE, Lando HA, Walker RD, Leed-Kelly A (1998). Effect of smoking ces-
sation counseling on recovery from alcoholism: findings from a randomized community
intervention trial. *Addiction* 93; 6: 877-887.
- Borrelli B, Bock B, King T, Pinto B, Marcus BH (1996): The impact of depression on
smoking cessation in women. *American Journal of Preventive Medicine* 12: 378-387.
- Borrelli B, Spring B, Niaura R, Hitsman B, Papandonatos G (2001). Influences of gender and
weight gain on short-term relapse to smoking in a cessation trial. *Journal of Consulting and*
Clinical Psychology 69; 3: 511-515.
- Borkenau P, Ostendorf F (1991). Ein Fragebogen zur Erfassung fünf robuster Persönlichkeits-
faktoren. *Diagnostica* 37: 29-41.
- Boyle P, Gandini S, Robertson C, Zatonski W, Fagerstrom K, Slama K, Kunze M, Gray N
(2000). Characteristics of smokers' attitudes towards stopping: Survey of 10,295 smokers
in representative samples from 17 European countries. *European Journal of Public Health*
10; 3: 5-14.
- Brandon TH, Zelman DC, Baker TB (1987). Effects of maintenance sessions on smoking re-
lapse: Delaying the inevitable? *The Journal of Consulting and Clinical Psychology* 55; 5:
780-782.
- Brauer LH, Behm FM, Lane JD, Westman EC, Perkins C, Rose JE (2001). Individual differ-
ences in smoking reward from de-nicotinized cigarettes. *Nicotine & Tobacco Research* 3;
2: 101-109.
- Breese CR, Marks MJ, Logel J, Adams CE, Sullivan B, Collins AC, Leonard C (1997). Effect
of Smoking History on [3H]Nicotine Binding in Human Postmortem Brain. *The Journal of*
pharmacology and experimental Therapeutics 282; 1: 7-13.
- 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, Kilbey M, Andreski P (1991). Nicotine dependence, major depression and anxiety in young adults. *Archives of General Psychiatry* 148: 1069-1074.
- Breslau N, Kilbey M, Andreski P (1992). Nicotine withdrawal symptoms and psychiatric disorders: findings from an epidemiologic study of young adults. *American Journal of Psychiatry* 149: 464-469.
- Breslau N, Peterson EL, Schultz LR, Chilcoat HD, Andreski P (1998). Major Depression and Stages of Smoking: A Longitudinal Investigation. *Archives of General Psychiatry* 55: 161-166.
- Brown RA, Lichtenstein E, McIntyre KO, Herrington-Kostur J. (1984). Effects of nicotine fading and relapse prevention on smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 52: 307-308.
- Brown RA, Kahler CW, Niaura R, Abrams DB, Sales SD, Ramsey SE, Goldstein MG, Burgess ES, Miller IW (2001). Cognitive-behavioral treatment for depression in smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 69; 3: 471-480.
- Brown RA, Burgess ES, Sales SD, Evans DM, Miller IW (1998). Reliability and validity of a smoking Timeline Follow-Back interview. *Psychology of Addictive Behaviors* 12: 101-112.
- Brug J, Conner M, Harré N, Kremers S, McKellar S, Whitelaw S (2005). The Transtheoretical Model and stages of change: a critique. Observations by five Commentators on the paper by Adams, J. and White, M. (2004) Why don't stage-based activity promotion interventions work? *Health Education Research* 20; 2: 244-258.
- Bühler A, Metz K, Kröger C (2004). Vergleich von Teilnehmern an Tabakentwöhnungskursen in unterschiedlichen Settings – Welche Implikationen ergeben sich für die Tabakentwöhnung? *Suchtmedizin* 6; 1: 52-60.
- Bühringer G, Kröger G, Kufner H, Lieb R, Schütz C, Soyka M, Wittchen HU (2002). Suchtforschungsverbund ASAT: Entwicklung von Zuordnungsmodellen für Interventionen bei Substanzstörungen. *Sucht* 48: 200-208.
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2002). Jugendliche Raucher: Veränderungen des Rauchverhaltens und Ansätze für die Prävention; Ergebnisse der Wiederholungsbefragung "Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2001". Köln: BZgA.
- Campbell B, Wander N, Stark MJ, Hobert T (1995). Treating cigarette smoking in drug abusing clients. *Journal of Substance Abuse Treatment* 12: 89-94.
- Canga N, De Irala J, Vara E, Duaso MJ, Ferrer A, Martinez-Gonzalez MA (2000). Intervention study for smoking cessation in diabetic patients: a randomized controlled trial in both clinical and primary care settings. *Diabetes Care* 23; 10: 1455-1460.
- Carey MP, Kalra DL, Carey KB, Halperin S, Richards CS (1993). Stress and unaided smoking cessation: A prospective investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 6; 5: 831-838.
- Cargill BR, Emmons KM, Kahler CW, Brown RA (2001). Relationship among alcohol use, depression, smoking behavior, and motivation to quit smoking with hospitalized smokers. *Psychology of addictive behaviors* 15; 3:272-275.
- Carmody TP (1989). Affect regulation, nicotine addiction and smoking cessation. *Journal of psychoactive drugs* 21: 331-342.

- Carton S, Le Houezec J, Lagrue G, Jouvent R (2000). Relationships between sensation seeking and emotional symptomatology during smoking cessation with nicotine patch therapy. *Addictive Behaviors* 25; 5: 653-662.
- Carver C, White T (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology* 67: 319-333.
- Chen X, Stacy A, Zheng H, Shan J, Spruijt-Metz D, Unger JB, Gong J, Gallaher P, Liu C, Azen S, Shakib S, Johnson CA (2003). Sensations from initial exposure to nicotine predict adolescent smoking in China: A potential measure of vulnerability to nicotine. *Nicotine & Tobacco Research* 5; 4: 455-463.
- Cinciripini PM, Cinciripini LG, Wallfisch A, Haque W, Van Vunakis H (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.
- Cloninger CR (1986). A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. *Psychiatric Development* 3: 167-226.
- Cloninger CR (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants: a proposal. *Archives of General Psychiatry* 44: 573-588.
- Cohen S, Lichtenstein E, Prochaska JA, Rossi JS, Gritz ER, Carr CR, Orleans CT, Schoenbach VJ, Biener L, Abrams D, DiClemente C, Curry S, Marlatt GA, Cummings KM, Emonts SL, Giovino G, Ossip-Klein D (1989). Debunking Myths about Self-Quitting. *American Psychologist* 44; 11: 1355-1365.
- Comeau N, Stewart SH, Loba P (2001). The relations of trait anxiety, anxiety sensitivity, and sensation seeking to adolescents' motivations for alcohol, cigarette, and marijuana use. *Addictive Behaviors* 26: 803-825
- Connett JE, Kusek JW, Bailey WC, O'Hara P, Wu M (1993). Design of the Lung Health Study: A randomized clinical trial of early intervention for chronic obstructive pulmonary disease. *Controlled Clinical Trials* 14 (Suppl. 2): 3-19.
- Cooper ML (1994). Motivations for alcohol use among adolescents: development and validation of a four-factor model. *Psychological Assessment* 6: 117-128.
- Copeland AL, Martin PD, Giselman PJ, Rash CJ, Kendzor DE (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, Coen KM, Adamson KL (1994): Self-administered nicotine activates the mesolimbic dopamine system through the ventral tegmental area. *Brain Research* 653: 278-284.
- Covey LS, Glassman AH, Stetner F (1990): Depression and depressive symptoms in smoking cessation. *Comprehensive Psychiatry*; 31: 350-354.
- Covey L, Glassman AH, Stetner F (1999). Naltrexone effects on short-term and long-term smoking cessation. *Journal of Addictive Diseases* 18: 31-40.
- Covey LS, Glassman AH, Stetner F, Rivelli S, Stage K (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.

- Dale LC, Glover ED, Sachs DPL, Schroeder DR, Offord KP, Croghan IT, Hurt RD (2001). Bupropion for Smoking Cessation. Predictors of Successful Outcome. *Chest* 119: 1357-1364.
- Dale LC, Hurt RD, Offord KP, Lawson GM, Croghan IT, Schroeder DR (1995). High-dose nicotine patch therapy. Percentage of replacement and smoking cessation. *The Journal of the American Medical Association* 274; 17: 1353-1358.
- Dar R, Frenk H (2004). Do smokers self-administer pure nicotine? A review of the evidence. *Psychopharmacology* 173; 1-2: 18-26.
- Daughton DM, Heatley SA, Prendergast JJ, Causey D, Knowles M, Rolf CN, Cheney RA, Hatlelid K, Thompson AB, Rennard SI (1991). Effect of transdermal nicotine delivery as an adjunct to low-intervention smoking cessation therapy. *Archives of Internal Medicine* 151: 749-752
- Davis JR, Glaros AG (1986). Relapse prevention and smoking cessation. *Addictive Behaviors* 11: 105-114.
- Defeu P, Kuhn S, Schmidt LG (1995). Prüfung der Gütekriterien einer deutschen Version des „Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ)“ von Cloninger bei Alkoholabhängigen - Validity and Reliability of a German Version of Cloninger's „Tridimensional Personality Questionnaire (TPQ)“ by Alcoholics. *Sucht* 41; 6: 395-407.
- Deutsches Krebsforschungszentrum (Hrsg.) (2002). Gesundheit fördern – Tabakkonsum verringern. Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakkontrollpolitik in Deutschland. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg.
- Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ) (Hrsg.) (2003) Passivrauchende Kinder in Deutschland – Frühe Schädigungen für ein ganzes Leben. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg.
- Deutsches Krebsforschungszentrum (DKFZ) (Hrsg.) (2005). Passivrauchen – Ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg.
- DiClemente CC, Dolan-Mullen P, Windsor RA (2000). The process of pregnancy smoking cessation: implications for interventions. *Tobacco Control* 9 (Suppl. 3): 16-21.
- Dijkstra A, De Vries H, Rooijackers J (1998). Long-term effectiveness of computer-generated tailored feedback in smoking cessation. *Health Education Research* 13; 2: 207-214
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg.) (2000). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. Klinisch-diagnostische Leitlinien, 4. Auflage. Bern: Hans Huber Verlag.
- Doherty K, Kinnunen T, Militello FS, Garvey AJ (1995). Urges to smoke during the first month of abstinence: relationship to relapse and predictors. *Psychopharmacology* 119; 2: 171-178.
- Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I (2004). Mortality in relation to smoking: 50 years observation on male british doctors. *British Medical Journal* 328; 7455: 1519.
- Doran N, Springs B, McChargue D, Pergadia M, Richmond M. (2004). Impulsivity and smoking relapse. *Nicotine & Tobacco Research* 6: 641-647.
- Downey KK, Pomerleau CS, Pomerleau OF (1996). Personality differences related to smoking and adult attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Substance Abuse* 8: 129-135.

- Downey KK, Stelson FW, Pomerleau OF, Giordani B (1997). Adult attention deficit hyperactivity disorder: Psychological test profiles in a clinical population. *Journal of Nervous and Mental Disease* 185; 1: 32-38.
- Eissenberg T (2004). Measuring the emergence of tobacco dependence: The contribution of negative reinforcement models. *Addiction* 99; Suppl. 1: 5-29.
- el-Guebaly N, Hodgins D (1992). Schizophrenia and substance abuse: prevalence issues. *Canadian Journal of Psychiatry* 37; 10: 704-710.
- Ershoff DH, Quinn VP, Mullen PD (1995). Relapse prevention among women who stop smoking early in pregnancy: A randomized clinical trial of a self-help intervention. *American Journal of Preventive Medicine* 11: 178-184.
- Etter JF, Duc TV, Perneger TV (1999). Validity of the Fagerstrom test for nicotine dependence and of the Heaviness of Smoking Index among relatively light smokers. *Addiction* 94(2):269-81.
- Etter JF, Pélissolo A, Pomerleau CS, De Saint-Hilaire Z (2003). Associations between smoking and heritable temperament traits. *Nicotine & Tobacco Research* 5; 3: 401-409.
- Everitt BS, Landau S, Leese M (2001). *Cluster analysis* (4th ed.). New York: Oxford University Press Inc.
- Fagerstrom KO (1978). Measuring the degree of physical dependency to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addictive Behaviors* 3: 235-241.
- Fagerstrom KO, Kunze M, Schoberberger R, Breslau N, Hughes J, Hurt RD, Puska P, Ramström L, Zatonski V (1996): Nicotine dependence: Comparisons among countries and categories of smokers. *Tobacco Control* 5: 52-56.
- Fagerstrom KO, Schneider NG (1989). Measuring nicotine dependence: A review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Journal of Behavioral Medicine* 12; 2: 159-182.
- Fang WL, Goldstein AO, Butzen AY, Hartsock SA, Hartmann KE, Helton M, Lohr JA, (2004). Smoking Cessation in Pregnancy: A Review of Postpartum Relapse Prevention Strategies. *The Journal of the American Board of Family Practice* 17: 264-275.
- Farkas AJ, Pierce JP, Zhu SH, Rosbrook B, Gilpin EA, Berry C, Kaplan RM (1996). Addiction versus stages of change models in predicting smoking cessation. *Addiction* 91: 1271-1280.
- Fenster C, Whitworth T, Sheffield E, Quick M, Lester R (1999). Upregulation of surface alpha4beta2 nicotinic receptors is initiated by receptor desensitization after chronic exposure to nicotine. *Journal of Neuroscience* 19: 4804-4814.
- Ferguson JA, Patten CA, Schroeder DR, Offord KP, Eberman KM, Hurt RD (2003). Predictors of 6-month tobacco abstinence among 1224 cigarette smokers treated for nicotine dependence. *Addictive Behaviors* 28: 1203-1218.
- Fingerhut L, Kleinmann J, Kendrick J (1990). Smoking before, during and after pregnancy. *American Journal of Public Health* 80: 541-544.
- Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfmann SF, Goldstein MG, Gritz ER, Heyman RB, Jaén CR, Kottke TE, Lando HA, Mecklenburg RE, Mullen PD, Nett LM, Robinson L, Stitzer ML, Tommasello AC, Villejo L, Wewers ME, Baker T, Fox BJ, Hasselblad V (2000). Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Services.

- Fiore MC, Kenford SL, Jorenby DE, Wetter DW, Smith SS, Baker TB (1994). Two studies of the clinical effectiveness of the nicotine patch with different counseling treatments. *Chest* 105: 524-533.
- Fiore MC, McCarthy DE, Jackson TC, Zehner ME, Jorenby DE, Mielke M, Smith SS, Guiliani TA, Baker TB (2004). Integrating smoking cessation treatment into primary care: an effectiveness study. *Preventive Medicine* 38; 4: 412-420.
- Fowler JS, Volkow ND, Wang GJ, Pappas N, Logan J, Shea C, Alexoff D, MacGregor RR, Schlyer DJ, Zezulkova Im, Wolf AP (1996). Brain monoamine oxidase A inhibition in cigarette smokers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 93: 14065-14069.
- Fredrickson PA, Lee GM, Wingender L, Hurt RD, Croghan IT, Lauger G, Offord KP, Gomez-Dahl L (1995). High dose transdermal nicotine therapy for heavy smokers: safety, tolerability and measurement of nicotine and cotinine levels. *Psychopharmacology* 122: 215-222.
- French SA, Perry CL (1996). Smoking among adolescent girls: Prevalence and etiology. *Journal of American Women's Association* 51: 25-28.
- Fung YK, Schmid MJ, Anderson TM, Lau YS (1996). Effects of nicotine withdrawal on central dopaminergic systems. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 53; 3: 635-640.
- Furberg H, Sullivan PF, Maes H, Prescott CA, Lerman C, Bulik C, Kendler KS (2005). The types of regular cigarette smokers: a latent class analysis. *Nicotine & Tobacco Research* 7; 3: 351-360.
- Garvey AJ, Bliss RE, Hitchcock JL, Heinold JW, Rosner B (1992). Predictors of smoking relapse among self-quitters: A report from the Normative Aging Study. *Addictive Behaviors* 17; 4: 367-377.
- George TP, Ziedonis DM, Feingold A, Pepper WT, Satterburg CA, Winkel J, Rounsaville BJ, Kosten TR (2000). Nicotine Transdermal Patch and Atypical Antipsychotic Medications for Smoking Cessation in Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 157: 1835-1842.
- Gilbert DG, McClernon FJ, Rabinovich NE, Plath LC, Jensen RA, Meliska CJ (1998). Effects of smoking abstinence on mood and craving in men: Influences of negative-affect-related personality traits, habitual nicotine intake and repeated measurements. *Personality and Individual Differences* 25; 3: 399-423.
- Gilbert DG, McClernon FJ, Rabinovich NE, Plath LC, Masson CL, Anderson AE, Sly KF (2002). Mood disturbance fails to resolve across 31 days of cigarette abstinence in women. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 70; 1: 142-152.
- Gilliard J, Bruchon-Schweitzer M (2001). Development and validation of a multidimensional smoking behaviour questionnaire. *Psychological Reports* 89; 3: 499-509.
- Glasgow RE, Lichtenstein E (1987). Long-term effects of behavioral smoking cessation interventions. *Behavior Therapy* 18: 297-324.
- Glassman AH (1993). Cigarette smoking: implications for psychiatric illness. *American Journal of Psychiatry* 150: 546-553.
- Glassman AH, Covey LS, Dalack GW, Stetner F, Rivelli SK, Fleiss JF, Cooper TB (1993): Smoking cessation, clonidine, and vulnerability to nicotine among dependent smokers. *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 54: 670-679.

- Glassman AH, Covey L, Stetner F, Rivelli S (2001). Smoking cessation and the course of major depression: a follow-up study. *Lancet* 357: 1929-1932.
- Glassman AH, Helzer J, Covey L, Cottler L, Stetner F, Tipp J, Johnson J (1990). Smoking, smoking cessation and major depression. *The Journal of the American Medical Association* 264: 1546-1549.
- Glassman AH, Stetner F, Walsh BT, Raizman PS, Fleiss JL, Cooper TB, Covey LS (1988). Heavy Smokers, smoking cessation, and clonidine: Results of a double-blind, randomized trial. *The Journal of the American Medical Association* 259; 19: 2863-2866.
- Glautier S (2004). Measures and models of nicotine dependence: positive reinforcement. *Addiction* 99 (Suppl. 1): 30-50.
- Gourlay SG, Forbes A, Marriner T, Pethica D, McNeil JJ (1994): Prospective study of factors predicting outcome of transdermal nicotine treatment in smoking cessation. *British Medical Journal* 309: 842-846
- Graham H, Der G (1999). Patterns and predictors of smoking cessation among british women. *Health Promotion International* 14; 3: 231-239
- Grawe K (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Gray JA (1972). The psychophysiological basis of introversion-extraversion: A modification of Eysenck's theory. In: Nebylitsyn VD, Gray JA (Eds.)- *Biological bases of individual behavior* (pp. 182-205). New York: Academic Press.
- Gray JA (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity: a commentary. *Journal of Research in Personality* 21: 493- 509.
- Gritz ER, Carr CR, Rapkin D, Abemayor E, Chang LC, Wong WK, Belin TR, Calcaterra T, Robbins KT, Chonkich G, Beumer J, Ward PH (1993). Predictors of Long-Term Smoking Cessation in Head and Neck Cancer Patients. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 261; 2: 261-270.
- Grunberg NE, Winders SE, Wewers ME (1991). Gender Differences and Tobacco Use. *Health Psychology* 10: 143-153.
- Gupta SK, Hwang SS, Causey D, Rolf CN, Gorsline J (1995). Comparison of the nicotine pharmacokinetics of Nicoderm (nicotine transdermal system) and half-hourly cigarette smoking. *Journal of Clinical Pharmacology* 35; 10: 985-989.
- Haas AL, Muñoz RF, Humfleet GL, Reus VI, Hall SM (2004). Influences of mood, depression history, and treatment modality on outcomes in smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 72: 563-570.
- Haddock CK, Lando H, Klesges RC, Talcott GW, Renaud EA (1999). A study of the psychometric and predictive properties of the Fagerström Test for Nicotine Dependence in a population of young smokers. *Nicotine & Tobacco Research* 1; 1: 59-66.
- Hall SM, Bachmann J, Henderson J, Barsdoe R, Jones R (1983). Smoking cessation in patients with cardiopulmonary disease: An initial study. *Addictive Behaviors* 8: 33-42.
- Hall SM, Humfleet GL, Reus VI, Muñoz RF, Cullen J (2004). Extended Nortriptyline and Psychological Treatment for Cigarette Smoking. *American Journal of Psychiatry* 161: 2100-2107.
- Hall SM, Munoz RE, Reus VI und Sees KL (1993). Nicotine, Negative Affect, and Depression. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 61; 5: 761-767.

- Hall SM, Reus VI, Muñoz RF, Sees KL, Humfleet G, Hartz DT, Triffleman E (1998). Nortriptyline and cognitive behavioral therapy in the treatment of cigarette smoking. *Archives of General Psychiatry* 55; 8: 683-690.
- Harding R, Bensley J, Corrigan N (2004). Targeting smoking cessation to high prevalence communities: outcomes from a pilot intervention for gay men. *BMC Public Health* 4; 1: 43-47.
- Haustein KO (2001). *Tabakabhängigkeit: gesundheitliche Schäden durch das Rauchen; Ursachen – Folgen – Behandlungsmöglichkeiten – Konsequenzen für Politik und Gesellschaft*. Köln: Deutscher Ärzteverlag.
- Hautzinger M, Bailer M, Worall H, Keller F (1994). *Das Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Bern: Huber.
- Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO (1991). The Fagerström Test for Nicotine Dependence: A revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction* 86: 1119-1127.
- Heinz A, Batra A (2002). *Neurobiologie der Alkohol- und Nikotinabhängigkeit*. Stuttgart, Kohlhammer.
- Helmert U, Borgers D, Bammann K (2001) Soziale Determinanten des Rauchverhaltens in Deutschland: Ergebnisse des Mikrozensus 1995. *Sozial-und Präventivmedizin*, 46, 172–181.
- Helmert U, Maschewsky-Schneider U (1998) Zur Prävalenz des Tabakrauchens bei Arbeitslosen und Armen. In: Henkel D, Vogt I: *Sucht und Armut. Alkohol, Tabak, Medikamente, illegale Drogen*. Leske & Budrich, Opladen, 153–165.
- Heßlinger B, Philippen A, Richter H (2004). *Psychotherapie der ADHS im Erwachsenenalter. Ein Arbeitsbuch*. Göttingen: Hogrefe.
- Heuer-Jung V, Batra A, Buchkremer G (1996). Raucherentwöhnung bei speziellen Risikogruppen: Schwangere Frauen und Raucherinnen mit Kontrazeptivaeinnahme. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation* 34: 114-117.
- Hiroi N, Agatsuma S (2005) Genetic susceptibility to substance dependence. *Molecular Psychiatry* 10: 336-344.
- Hitsman B, Borrelli B, McChargue DE, Spring B, Niaura R (2003). History of Depression and Smoking Cessation Outcome: A Meta-Analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 71; 4: 657-663.
- Hoch E, Mühlig S, Häfler M, Lieb R, Wittchen H (2004). How prevalent is smoking and nicotine dependence in primary care in Germany? *Addiction* 99: 1586-1598.
- Huber D (1992). *Nikotinsubstitution im Vergleich und in Kombination mit verhaltenstherapeutischer Raucherentwöhnung: eine experimentelle Therapiestudie. Verhaltensfektivität und Stress. Arbeiten der Psychologischen Abteilung, Max-Planck-Institut für Psychiatrie, Band 20*. Frankfurt am Main: Verlag Peter Lang GmbH.
- Hughes JR, Giovino GA, Klevens RM, Fiore MC (1997). Assessing the generalizability of smoking studies. *Addiction* 92; 4: 469-472.
- Hughes JR, Gust SW, Skoog K, Kennan RM, Fenwick JW (1991). Symptoms of tobacco withdrawal: a replication and extension. *Archives of General Psychiatry* 48: 52-59.

- Hughes JR, Hatsukami D (1986). Signs and symptoms of tobacco withdrawal. *Archives of General Psychiatry* 43; 3: 289-294.
- Hughes JR, Hatsukami DK, Pickens RW, Krahn D, Malin S, Luknic A (1986). Effect of nicotine on the tobacco withdrawal syndrome. *Psychopharmacology* 83; 1: 82-87
- Hughes JR, Keely J, Naud S (2004). Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. *Addiction* 99: 29-38.
- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T (2006). Antidepressants for smoking cessation. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 3.
- Humfleet GL, Prochaska JJ, Mengis M, Cullen J, Muñoz M, Reus V, Hall SM (2005). Preliminary evidence of the association between the history of childhood attention deficit/hyperactivity disorder and smoking treatment failure. *Nicotine & Tobacco Research* 7; 3: 453-460.
- Hurt RD, Sachs DPL, Glover ED, Offord KP, Johnston JA, Dale LC, Khayrallah MA, Schroeder DR, Glover PN, Sullivan CR, Croghan IT, Sullivan PM (1997). A Comparison of Sustained-Release Bupropion and Placebo for Smoking Cessation. *The New England Journal of Medicine* 337: 1195-1202.
- Hyland A, Li Q, Bauer JE, Giovino GA, Steger C, Cummings KM (2004). Predictors of cessation in a cohort of current and former smokers followed over 13 years. *Nicotine & Tobacco Research* 6; 3: 363-369.
- Hyland A, Borland R, Li Q, Yong HH, McNeill A, Fong GT, O'Connor RJ, Cummings KM (2006). Individual-level predictors of cessation behaviours among participants in the International Tobacco Control (ITC) Four Country Survey. *Tobacco Control* 15: 83-94.
- Hymowitz N, Cummings KM, Hyland A, Lynn WR, Pechacek TF, Hartwell TD (1997). Predictors of smoking cessation in a cohort of adult smokers followed for five years. *Tobacco Control* 6: 57-62.
- Irvin JE, Bowers CA, Dunn ME, Wang MC (1999). Efficacy of relapse prevention. A meta-analytic review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 67; 4: 563-570.
- Irvin JE, Brandon TH (2000). The increasing recalcitrance of smokers in clinical trials. *Nicotine and Tobacco Research* 2; 1: 79-84.
- Jarvis MJ (2003). Epidemiology of cigarette smoking and cessation. *Journal of clinical psychiatry Monograph* 18: 6-11.
- John U, Hanke M (2001). Tabakrauch-attributable Mortalität in den deutschen Bundesländern. *Gesundheitswesen* 63: 363-369.
- John U, Meyer C, Rumpf HJ, Hapke U (2004). Depressive disorders are related to nicotine dependence in the population but do not necessarily hamper smoking cessation. *Journal of Clinical Psychiatry* 65; 2: 169-176.
- John U, Meyer C, Hapke U, Rumpf HJ, Schumann A (2004). Nicotine dependence, quit attempts, and quitting among smokers in a regional population sample from a country with a high prevalence of tobacco smoking. *Preventive Medicine* 38; 3: 350-358
- Jorenby DE, Hatsukami DK, Smith SS, Fiore MC, Jensen SAJ, Baker TB (1996). Characterization of tobacco withdrawal symptoms: transdermal nicotine reduces hunger and weight gain. *Psychopharmacology* 128: 130-138.

- Jorenby DE, Leischow S, Nides M, Rennard S, Johnston JA, Hughes AR, Smith SS; Muramoto, ML, Daughton DM, Doan K, Fiore MC, Baker TB (1999). A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *New England Journal of Medicine* 340; 9: 685-691.
- Jorenby DE, Smith SS, Fiore MC, Hurt RD, Offord KP, Croghan IT, Hays JT, Lewis SF, Baker TB (1995). Varying nicotine patch dose and type of smoking cessation counseling. *The Journal of the American Medical Association* 274; 17: 1347-1352.
- Junge B, Nagel M (1999): Das Rauchverhalten in Deutschland. *Gesundheitswesen* 61, Sonderheft 2: 121-125.
- Kamarck TW, Lichtenstein E (1985). Current trends in clinic-based smoking control. *Annals of Behavioral Medicine* 7: 19-23.
- Kassel J, Shiffman S (1997): Attentional mediation of cigarettes smoking's effect on anxiety. *Health psychology* 16; 4: 359-368.
- Kassel J, Shiffman S, Gnys M, Paty J, Zettler-Segal M (1994). Psychosocial and personality differences in chippers and regular smokers. *Addictive Behaviors* 19: 565-575.
- Kassel JD, Stroud LR, Paronis CA (2003). Smoking, Stress and negative Affect. Correlation, causation, and context across stages of smoking. *Psychological Bulletin* 129; 2: 270-304.
- Kazdin AE (1998). *Research design in clinical psychology* (3rd ed.). Boston: Allyn and Bacon.
- Keintz MK, Fleisher L, Rimer BK (1994). Reaching mothers of preschool-aged children with a targeted quit smoking intervention. *Journal of Community Health* 19; 1: 25 - 40.
- Kenford SL, Smith SS, Wetter DW, Jorenby DE, Fiore MC, Baker TB (2002). Predicting relapse back to smoking. Contrasting Affective and Physical Models of Dependence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 70; 1: 216-227.
- Killen JD, Fortmann SP (1994). Role of Nicotine Dependence in Smoking Relapse: Results From a Prospective Study Using Population-Based Recruitment Methodology. *International Journal of Behavioral Medicine* 1; 4: 320-334.
- Killen JD, Fortman SP (1997): Craving is associated. with smoking relapse: Findings from three prospective studies. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 5: 137-142.
- Killen JD, Fortmann SP, Kraemer HC, Varady AN, Newman B (1992). Who will relapse? Symptoms of nicotine dependence predict long-term relapse after smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60: 797-801.
- Killen JD, Fortmann SP, Kraemer HC, Varady AN, Davis L, Newman B (1996). Interactive effects of depression symptoms, nicotine dependence, and weight change on late smoking relapse. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 64; 5: 1060-1067.
- Killen JD, Fortmann SP, Schatzberg AF, Hayward C, Sussman L, Rothman M, Strausberg L, Varady A (2000). Nicotine patch and paroxetine for smoking cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68; 5: 883-889.
- Kinnunen T, Doherty K, Militello FS, Garvey AJ (1996). Depression and smoking cessation: characteristics of depressed smokers and effects of nicotine replacement. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 64; 4: 791-798.
- Kinnunen T, Henning L, Nordstrom BL (1999). Smoking Cessation in Individuals with Depression: Recommendations for Treatment. *CNS Drugs* 11; 2: 93-103.

- Kolb L (1925). Pleasure and deterioration from narcotic addiction. *Mental Hygiene* 9: 699-724.
- Koob GF, LeMoal M (1997) Drug abuse: hedonic homeostatic dysregulation. *Science* 278: 52-58.
- Kraus L, Augustin R (2001). Repräsentativerhebung zum Konsum psychotroper Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. *Sucht* 47, Sonderheft 1.
- Kröger C (2000). *Raucherentwöhnung in Deutschland*. Köln, BzGA.
- Krohne HW, Egloff B, Kohlmann CW, Tausch A (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Form der Positive and Negative Affect Schedule (PANAS). *Diagnostica* 42: 139-156.
- Lambert NM, Hartsough CS (1998). Prospective study of tobacco smoking and substance dependence among samples of ADHD and non-ADHD participants. *Journal of Learning Disabilities* 31; 6: 533-544.
- Lampert T, Burger M (2004). Rauchgewohnheiten in Deutschland - Ergebnisse des telefonischen Bundes-Gesundheitssurveys 2003. *Gesundheitswesen* 66: 511-517.
- Lancaster T, Hajek P, Stead LF, West R, Jarvis M (2006). Prevention of relapse after quitting smoking: A systematic review of trials. *Archives of Internal Medicine* 166; 8: 828-835.
- Larimer ME, Palmer RS, Marlatt AM (1999). Relapse Prevention. An Overview of Marlatt's cognitive-behavioral model. *Alcohol research and Health* 23; 2: 151-160.
- Lasser K, Boyd JW, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH (2000). Smoking and mental illness. A population based prevalence study. *The Journal of the American Medical Association* 284; 20: 2606-2610.
- Lebargy F, Benhammou K, Morin D, Zini R, Urien S, Bree F, Bignon J, Branellec A, Lagrue G (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.
- Le Houezec J (2001). Non-dopaminergic pathways in nicotine dependence. *Psychology* 12; 2: Nicotine Addiction 2. <http://psycprints.ecs.soton.ac.uk/archive/00000131/>
- Leonard S, Adler LE, Benhammou K, Berger R, Breese CR, Drebing C, Gault J, Lee MJ, Loggel J, Olincy A, Ross RG, Stevens K, Sullivan B, Vianzon R, Vernich DE, Waldo M, Walton K, Freedman R (2001). Smoking and mental illness. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior* 70: 561 -570.
- Lerman C, Audrain J, Orleans CT, Boyd R, Gold K, Main D, Caporaso N (1996). Investigation of mechanisms linking depressed mood to nicotine dependence. *Addictive Behavior* 21; 1: 9-19.
- Lerman C, Audrain J, Tercyak K, Hawk Jr. LW, Bush A, Crystal-Mansour S, Rose C, Niaura R, Epstein LH (2002). Association of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms With Levels of Cigarette Smoking in a Community Sample of Adolescents. *Nicotine & Tobacco Research* 3: 353-359.
- Lerman C, Kaufmann V, Rukstalis M, Patterson F, Perkins K, Audrain-McGovern J, Benowitz N (2004). Individualizing nicotine replacement therapy for the treatment of tobacco dependence: a randomized trial. *Annals of Internal Medicine* 140; 6: 426-33.

- Levin ED, Conners CK, Sparrow E, Hinton SC, Erhardt D, Meck WH, Rose JE, March J (1996). Nicotine effects on adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacology* 123; 1: 55-63.
- Levin ED, Westman EC, Stein RM, Carnahan E, Sanchez M, Herman S, Behm FM, Rose JE (1994). Nicotine skin patch treatment increases abstinence, decreases withdrawal symptoms, and attenuates rewarding effects of smoking. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 14; 1: 41-49.
- Levine MD, Marcus KA, Perkins MD (2003). The characteristics of women smokers concerned about postcessation weight gain. *Addictive Behaviors* 26; 5: 749-756.
- Lewinsohn PM, Brown RA, Seeley JR, Ramsey SE (2000). Psychosocial correlates of cigarette smoking abstinence, experimentation, persistence and frequency during adolescence. *Nicotine & Tobacco Research* 2; 2: 121-131.
- Lightwood JM, Glantz SA (1997). Short-term economic and health benefits of smoking cessation: myocardial infarction and stroke. *Circulation* 96: 1089-1096.
- Lipkus IM, Barefoot JC, Williams RB, Siegler IC (1994). Personality measures as predictors of smoking initiation and cessation in the UNC Alumni Heart Study. *Health Psychology* 13; 2: 149-155.
- Lipkus IM, Lyna PR, Rimer BK (1999). Using tailored interventions to enhance smoking cessation among African-Americans at a community health center. *Nicotine & Tobacco Research* 1; 1: 77 - 85.
- Lowe JB, Windsor R, Balanda KP, Woodby (1997). Smoking relapse prevention methods for pregnant women: a formative evaluation. *American Journal of Health Promotion* 11; 4: 244-246.
- Lujik C, Reuter M, Netter P (2005). Psychobiological theories of smoking and smoking motivation. *European Psychologist* 10; 1: 1-24.
- Lumley J, Oliver SS, Chamberlain C, Oakley L (2004). Interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4.
- Lyon ER (1999). A review of the effects of nicotine on schizophrenia and antipsychotic medications. *Psychiatric Services* 50; 10: 1346-1350.
- Madden PA, Buchholz KK, Dinwiddie SH, Slutske WS, Bierut LJ, Statham DJ, Dunne MP, Martin NG, Heath AC (1997). Nicotine withdrawal in women. *Addiction* 92; 7: 889-902.
- Maisonneuve IM, Mann GL, Deibel CR, Glick SD (1997). Ibogaine and the dopaminergic response to nicotine. *Psychopharmacology* 129: 249-256.
- Malarcher A, Ford E, Nelson D, Chrismon J, Mowery P, Merritt RK, Herman WH (1995). Trends in cigarette smoking and physicians' advice to quit smoking among people with diabetes. *Diabetes care* 18: 694-697.
- Marlatt GA, George WH (1984). Relapse Prevention: Introduction and overview of the model. *British Journal of Addiction* 79: 261-273.
- Marlatt GA, Gordon JR (Ed.) (1985). *Relapse Prevention: Maintenance strategies in the treatment of addictive behaviors*. New York: Guilford Press.
- May S, West R (2000). Does social support interventions ("buddy systems") aid smoking cessation? A Review. *Tobacco Control* 9: 415-422.

- McBride C, Curry S, Lando H, Pirie P, Grothaus L, Nelson J (1999). Prevention of relapse in women who quit smoking during pregnancy. *American Journal of Public Health* 89: 706-711.
- McChargue DE, Spring B, Cook JW, Neumann CA (2004). Reinforcement expectations explain the relationship between depressive history and smoking status in college students. *Addictive Behaviors* 29: 991-994.
- McFall M, Saxon AJ, Thompson CE, Yoshimoto D, Malte C, Straits-Troster K, Kanter E, Zhou XA, Dougherty CM, Steele B (2005). Improving the Rates of Quitting Smoking for Veterans With Posttraumatic Stress Disorder. *American Journal of Psychiatry* 162: 1311-1319.
- Meulmann JJ, Heiser WJ (2004). *SPSS Categories 13.0*. Chicago, IL: SPSS Inc.
- Mielck A (2000) *Soziale Ungleichheit und Gesundheit. Empirische Ergebnisse, Erklärungsansätze, Interventionsmöglichkeiten*. Verlag Hans Huber, Bern
- Minneker E (1991). Bedingungen des Rückfalls beim Rauchen: Die Vorhersagekraft kognitiver Faktoren und der Einfluß von Situationsmerkmalen auf den Rückfall. *Europäische Hochschulschriften: Reihe 6, Band 340*. Frankfurt am Main: Verlag Peter Lang GmbH.
- Minneker-Hügel E, Unland H, Buchkremer G (1992). Behavioral relapse prevention strategies in smoking cessation. *International Journal of the Addictions* 27; 5: 627-634.
- Mitchell SH (1999). Measures of impulsivity in cigarette smokers and non-smokers. *Psychopharmacology* 146: 455-464.
- Mitchell SH (2004). Measuring Impulsivity and Modeling Its Association With Cigarette Smoking. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews* 3; 4: 261-275.
- Moeller FG, Barratt ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC (2001). Psychiatric Aspects of Impulsivity. *American Journal of Psychiatry* 158: 1783-1793.
- Monso E, Campbell J, Tønnesen P, Gustavsson G, Morera J (2001). Sociodemographic predictors of success in smoking intervention. *Tobacco Control* 10: 165-169
- Mühlig S, Hoch E, Wittchen HU (2004). Aufhören ja – aber bitte nicht sofort! Ein Dilemma für die Allokationsforschung. *Suchtmedizin in Forschung und Praxis - Suchtmed* 6; 1: 91-92.
- Müller V, Mucha R, Ackermann K, Pauli P (2001). Die Erfassung des Cravings bei Rauchen mit einer deutschen Version des "Questionnaire on Smoking Urges" (QSU-G). *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 30: 164-171.
- Najman J, Lanyon A, Anderson M, Williams G, Bor W, O'Callaghan M (1998). Socioeconomic status and maternal cigarette smoking before, during and after a pregnancy. *Australian and New Zealand Journal of Public Health* 22: 60-66.
- Nelson CB, Wittchen HU (1998). Smoking and nicotine dependence: Results from a sample of 14- to 24-year-olds in Germany. *European Addiction Research* 4: 42-49.
- Niaura R, Abrams DB, Shadel WG, Rohsenow DJ, Monti PM, Sirota AD (1999). Cue exposure treatment for smoking relapse prevention: A controlled clinical trial. *Addiction* 94; 5: 685-695.
- Niaura R, Britt DM, Borrelli B, Shadel WG, Abrams DB, Goldstein MG (1999). History and symptoms of depression among smokers during a self-initiated quit attempt. *Nicotine & Tobacco Research* 1; 3: 251-257.

- Niaura R; Britt DM; Shadel WG; Goldstein M; Abrams D; Brown R (2001). Symptoms of depression and survival experience among three samples of smokers trying to quit. *Psychology of Addictive Behaviors* 15; 1: 13-17.
- Nisell M, Nomikos GG, Svensson TH (1995). Nicotine dependence, midbrain dopamine system and psychiatric disorders. *Pharmacology and Toxicology* 76: 157-162.
- Nomikos GG, Hildebrand BE, Panagis G, Svensson TH (1999). Nicotine withdrawal in the rat: role of [alpha]7 nicotinic receptors in the ventral tegmental area. *Neuroreport* 10; 4: 697-702.
- Novy P, Hughes JR, Callas PW (2001). A comparison of recovering alcoholic and non-alcoholic smokers. *Drug and Alcohol Dependence* 65; 1: 17-23.
- Norman SB, Norman G, Rossi JS, Prochaska JO (2006): Identifying high- and low-success smoking cessation subgroups using signal detection analysis. *Addictive Behaviors*: 31-41.
- Norregaard J, Tonnesen P, Petersen L (1993). Predictors and reasons for relapse in smoking cessation with nicotine and placebo patches. *Preventive Medicine* 22; 2: 261-271.
- Ockene JK, Emmons KM, Mermelstein RJ, Perkins KA, Bonollo DS, Voorhees CC, Hollis JF (2000). Relapse and maintenance issues for smoking cessation. *Health Psychology* 19; 1 (Suppl.): 17-31.
- Orleans CT, Rimer BK, Cristinzio S, Keintz MK, Fleisher L (1991). A national survey of older smokers: treatment needs of a growing population. *Health Psychology* 10; 5: 343-351.
- Osler M, Prescott E (1998). Psychosocial, behavioral and health determinant of successful smoking cessation: A longitudinal study of danish adults. *Tobacco Control* 7: 262-267.
- Oxley S (1997). Tabakabhängigkeit. Diagnostische Kriterien und prognostische Valenz psychometrischer Methoden zur Erfassung der Stärke der Abhängigkeit für eine langfristige Abstinenz. Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin der Medizinischen Fakultät der Eberhard-Karls-Universität Tübingen.
- Patten CA, Martin JE, Myers MG, Calfas KJ, Williams CD (1998). Effectiveness of cognitive-behavioral therapy for smokers with histories of alcohol dependence and depression. *Journal of Studies on Alcohol* 59; 3: 327-335.
- Patten CA, Martin JE, Owen N (1996). Can psychiatric and chemical dependency treatment units be smoke free? *Journal of Substance Abuse Treatment* 13; 2: 107-118.
- Patterson F, Benowitz N, Shields P, Kaufmann V, Jepsen C, Wileyto P, Kucharski S, Lerman C (2003). Individual Differences in Nicotine Intake per Cigarette. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention* 12: 468-471.
- Patton D, Barnes GE, Murray RP (2005). A personality typology of smokers. *Addictive Behaviors* 22; 2: 269-273.
- Peng X, Gerzanich V, Anand R, Whiting PJ, Lindstrom J (1994). Nicotine-induced increase in neuronal nicotinic receptors results from a decrease in the rate of receptor turnover. *Molecular Pharmacology* 46; 3: 523-530.
- Perkins KA (1996). Sex differences in nicotine versus non-nicotine reinforcement as determinants of tobacco smoking. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 4: 166-177.

- Perkins KA, Gerlach D, Broge M, Grobe JE, Wilson A (2000). Greater Sensitivity to Subjective Effects of Nicotine in Nonsmokers High in Sensation Seeking. *Experimental and Clinical Psychopharmacology* 8; 4: 462-471.
- Perkins, KA, Marcus MD, Levine MD, D'Amico D, Miller A, Broge M, Ashcom J, Shiffman S (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, Davila-Garcia MI, Stockmeier CA, Kellar KJ (1999). Increased nicotinic receptors in brains from smokers: membrane binding and autoradiography studies. *The Journal of pharmacology and experimental Therapeutics* 289: 1545–1552.
- Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C Jr, Doll R (1996). Mortality from smoking worldwide. *British Medical Bulletins* 52: 12-21.
- Petry J (2005). Kritische Betrachtungen über den aktuellen Stand der Behandlung von Tabakabhängigen. *Sucht* 51; 3: 175-186.
- Piasecki TM, Niaura R, Shadel WG, Abrams D, Goldstein M, Fiore MC, Baker TB (2000). Smoking withdrawal dynamics in unaided quitters. *Journal of abnormal Psychology* 109; 1: 74-86.
- Piazza PV, Deminière JM, Le Moal M, Simon H (1989). Factors that predict individual vulnerability to amphetamine selfadministration. *Science* 245: 1511-1513.
- Piazza PV, Deminière JM, Maccari S, Mormède P, Le Moal M, Simon H (1990). Individual reactivity to novelty predicts probability of amphetamine self-administration. *Behavioral Pharmacology* 1: 339-345.
- 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.
- Piper ME, Piasecki TM, Federman EB, Bolt DM, Smith SS, Fiore MC and Baker TB (2004). A Multiple Motives Approach to Tobacco Dependence: The Wisconsin Inventory of Smoking Dependence Motives (WISDM-68). *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 72; 2: 139-154.
- Pomerleau CS, Pomerleau OF, Flessland KA, Basson SM. (1992). Relationship of Tridimensional Personality Questionnaire scores and smoking variables in female and male smokers. *Journal of Substance Abuse* 4; 2: 143-154.
- Pomerleau CS, Marks JL, Pomerleau OF (2000). Who gets what symptom? Effects of psychiatric cofactors and nicotine dependence on patterns of smoking withdrawal symptomatology. *Nicotine & Tobacco Research* 2: 275-280.
- Pomerleau OF, Adkins D, Pertschuk M (1978). Predictors of outcome and recidivism in smoking cessation treatment. *Addictive Behaviors* 3; 2: 65-70.
- Pomerleau OF, Pomerleau CS (1984). Neuroregulators and the Reinforcement of Smoking: Towards a Biobehavioral Explanation. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 8: 503-513.
- Pomerleau OF, Pomerleau CS, Namenek RJ (1998). Early experiences with tobacco among women smokers, ex-smokers, and never-smokers. *Addiction* 93: 595–599.

- Prochaska JO, DiClemente CC (1983). Stages and processes of self-change of smoking: Towards an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 51: 390-395.
- Prochaska JO, DiClemente CC, Velicer WF, Rossi JS (1993). Standardized, individualized, interactive and personalized self-help programs for smoking cessation. *Health Psychology* 12: 399-405.
- Prochaska JO, Velicer WR, DiClemente CC, Fava JS (1988). Measuring processes of change: Applications to the cessation of smoking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 56; 4: 520-528.
- Prochaska AV, Weaver MJ, Keller RT, Fryer GE, Licari PA, Lofaso D (1998). A randomized trial of nortriptyline for smoking cessation. *Archives of Internal Medicine* 158; 18: 2035-2039.
- Rausch JL, Nichinson R, Lamke C, Matloff J (1990). Influence of negative affect on smoking cessation treatment outcome: a pilot study. *Addiction* 85; 7: 929-933.
- Raw M, Anderson P, Batra A, Dubois G, Harrington P, Hirsch A, Le Houezec J, McNeill A, Milner D, Poetschke-Langer M, Zatonski W (2002). Recommendations panel. WHO Europe evidence based recommendations on the treatment of tobacco dependence. *Tobacco Control* 11: 44-46
- Rennard SI, Daughton DM (2000). Smoking cessation. *Chest* 117; 5 (Suppl.): 360-364.
- Reuter M, Netter P (2001). The Influence of Personality on Nicotine Craving: A Hierarchical Multivariate Statistical Prediction Model. *Neuropsychobiology* 44; 1: 47-53.
- Rice V, Templin T, Fox D, Jarosz P, Mullin M, Seiggreen M, Lepczyk M (1996). Social context variables as predictors of smoking cessation. *Tobacco Control* 15: 280-285.
- Richmond RL, Harris K, de Almeida Neto A (1994). The transdermal nicotine patch: results of a randomised placebo-controlled trial. *The Medical Journal of Australia* 161; 2: 130-135.
- Richmond R, Zwar N (2003). Review of bupropion for smoking cessation. *Drug and Alcohol Review* 22; 2: 203-220.
- Richter P, Werner J, Heerlein A, Kraus A, Sauer H (1998). On the Validity of the Beck Depression Inventory. A Review. *Psychopathology* 31: 160-168
- Riexinger A, Collins SE, Farger G, Gaertner I, Batra A (2004). The role of CYP2A6*2 in nicotine metabolism. Paper presented at the Society for Research on Nicotine and Tobacco, Tuebingen, Germany, October 2004.
- Rimer BK, Orleans CT, Fleisher L, Cristinzio S, Resch N, Telepachak J, Keintz MK (1994). Does tailoring matter? The impact of a tailored guide on ratings and short-term smoking-related outcomes for older smokers. *Health Education Research* 9; 1: 69-84.
- Robinson TE, Berridge KC (1993). The neural basis of drug craving: An incentive sensitization theory of addiction. *Brain Research Reviews* 18: 247-291.
- Rose JE (2006). Nicotine and nonnicotine factors in cigarette addiction. *Psychopharmacology* 184: 274-285.
- Russell MA, Feyerabend C (1978). Cigarette smoking: A dependence on high-nicotine boli. *Drug Metabolism Reviews* 8: 29-57.

- Russell MAH, Peto J, Patel UA (1974). The classification of smoking by factorial structure of motives. *Journal of the Royal Statistical Society, Series A (General)*, 137; 3: 313-346.
- Salive ME, Blazer DG (1993). Depression and smoking cessation in older adults: A longitudinal study. *Journal of the American Geriatrics Society* 41; 12: 1313-1316.
- Sawicki P, Didjurgeit U, Muhlhauser I, Bender R, Heinemann L, Berger M (1993). Behaviour therapy versus doctors' anti-smoking-advice in diabetic patients. *Journal of Internal Medicine* 234: 407-409.
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (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.
- Schröter M, Collins SE, Frittrang T, Buchkremer G, Batra A (2006) Randomized Controlled Trial of Relapse Prevention and a Standard Behavioral Intervention with Adult Smokers. *Addictive Behaviours* 31: 1259-1264.
- Schulze A, Lampert T (2005). Soziale Ungleichheit des Rauchverhaltens und der Passivrauchexposition in Deutschland. Berichte zur Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Robert-Koch-Institut (RKI) Berlin.
- Schumann A, Rumpf HJ, Meyer C, Hapke U, John U (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, Küfner H (Hrsg.). Elektronisches Handbuch zu Erhebungsinstrumenten im Suchtbereich (EHES) Version 2.0. Mannheim: Zentrum für Umfragen, Methoden und Analysen.
- Schupp PE, Batra A, Buchkremer G (1997). Rauchanamnese zur Prädiktion des Abstinenzersfolges bei Rauchern. *Sucht* 43; 1: 4-10.
- Secker-Walker RH, Flynn BS, Solomon LJ, Skelly JM, Dorwaldt AL, Ashikaga T (2000). Helping women quit smoking: results of a community intervention program. *American Journal of Public Health* 90; 6: 940-946.
- Shiffman S (2005). Dynamic influences on smoking relapse process. *Journal of Personality* 73; 6: 1715-1748.
- Shiffman S (2005). Reflections on smoking relapse research. *Drug and Alcohol Review* 25: 15-20.
- Shiffman S, Hickcox M, Paty JA, Gnys M, Kassel JD, Richards T (1996). Progression from a smoking lapse to relapse: Prediction from abstinence violation effects, nicotine dependence, and lapse characteristics. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 64; 5: 993-1002.
- Shiffman S, Hickcox M, Paty JA, Gnys M, Richards T, Kassel JD (1997). Individual differences in the context of smoking lapse episodes. *Addictive Behaviors* 22: 797-811.
- Shiffman S, Khayrallah M, Nowak R (2000). Efficacy of the nicotine patch for relief of craving and withdrawal 7-10 weeks after cessation. *Nicotine and Tobacco Research* 2; 4: 371-378.
- Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G (2006). Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 2.

- Siqueira L, Diab M, Bodian C, Rolnitzky L (2000). Adolescents becoming smokers: The roles of stress and coping methods. *Journal of Adolescent Health* 27; 6: 399-408.
- Smith SS, Jorenby DE, Fiore FC, Anderson JE, Mielke MM, Beach KE, Piasecki TM, Baker TE (2001). Strike while the iron is hot: Can stepped-care treatments resurrect relapsing smokers? *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 69; 3: 429-439.
- Smith SS, Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Jamerson B, Fiore MC, Baker TB (2003). Targeting smokers at increased risk for relapse: treating women and those with a history of depression. *Nicotine & Tobacco Research* 5; 1: 99-109.
- Smith PM, Kraemer HC, Miller NH, DeBusk RF, Taylor CB (1999). In-hospital smoking cessation programs: Who Responds, Who Doesn't? *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 67: 19-27.
- Solomon RL (1980). The opponent-process theory of acquired motivation: The costs of pleasure and the benefits of pain. *American Psychologist* 35: 691-712.
- Spring B, Doran N, Pagoto S, Schneider K, Pingitore R, Hedeker D (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.
- Statistisches Bundesamt Deutschland (Hrsg.) (2006). *Leben in Deutschland. Haushalte, Familien und Gesundheit - Ergebnisse des Mikrozensus 2005*. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden.
- Stead LF, Lancaster T (2000). Group behaviour therapy programmes for smoking cessation (Cochrane Review). The Cochrane Library, Issue 1. Oxford, England: Update Software.
- Stitzer ML (1999). Combined behavioral and pharmacological treatments for smoking cessation. *Nicotine & Tobacco Research* 1; 2: 181-187.
- Strobel A, Beauducel A, Debener S, Brocke B (2001). Eine deutschsprachige Version des BIS/BAS-Fragebogens von Carver und White. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie* 22: 216-227.
- Stuart K, Borland R, McMurray N (1994). Self-efficacy, health locus of control, and smoking cessation. *Addictive Behaviors* 19: 1-12.
- Suchanek Hudmon K, Marks JL, Pomerleau CS, Bolt DM, Brigham J, Swan GE (2003). A multidimensional model for characterizing tobacco dependence. *Nicotine & Tobacco Research* 5; 5: 655 - 664.
- Sullivan MA, Rudnik-Levin F (2001). Attention Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Abuse. Diagnostic and Therapeutic Considerations. *Annals of the New York Academy of Sciences* 931: 251-270.
- Supnick JA, Colletti G (1984). Relapse coping and problem solving training following treatment for smoking. *Addictive Behaviors* 9: 401-404.
- Sutherland G, Stapleton JA, Russell MA, Jarvis MJ, Hajek P, Belcher M, Feyerabend C. (1992). Randomised controlled trial of nasal nicotine spray in smoking cessation. *Lancet* 8; 340: 324-329.
- Swan GE, Jack LM, Ward MM (1997). Subgroups of smokers with different success rates after use of transdermal nicotine. *Addiction* 92; 2: 207-218.

- Tabachnick BG, Fidell LS (2001). *Using Multivariate Statistics* (4th ed.). Boston: Allyn and Bacon.
- Tamburrino MB, Lynch DJ, Nagel RW, Stadler N, Pauling T (1994). Screening women in family practice settings: association between depression and smoking cigarettes. *Family Practice Research Journal* 14; 4: 333-337.
- Tate JC, Pomerleau CS, Pomerleau OF (1994). Pharmacological and non-pharmacological smoking motives: a replication and extension. *Addiction* 89, 321–330.
- Teichman M, Barnea Z, Ravav G (1989). Personality and Substance Use Among Adolescents: a longitudinal study. *British Journal of Addiction* 84; 2: 181-190.
- Tercyak KP, Lerman C, Audrain J (2002). Association of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms With Levels of Cigarette Smoking in a Community Sample of Adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* 41; 7: 799-805.
- Tiffany ST, Conklin CA, Shiffman S, Clayton RR (2004). What can dependence theories tell us about assessing the emergence of tobacco dependence? *Addiction* 99 (Suppl. 1): 78–86.
- Tiffany ST, Drobes DJ (1991). The development and initial validation of a questionnaire on smoking urges. *British Journal of Addiction* 86: 1467-1476.
- Tönnies S (1982). *Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene ISE*. Weinheim: Beltz Test Gesellschaft.
- Tönnies S, Tausch R (1981). *Inventar zur Selbstkommunikation für Erwachsene (ISE)*. *Zeitschrift für Klinische Psychologie* 10: 52-63.
- Tønnesen P, Mikkelsen K, Nørregaard J, Jørgensen S (1996). Recycling of hard-core smokers with nicotine nasal spray. *European Respiratory Journal* 9: 1619-1623.
- Tonstad S, Johnston JA (2004). Does bupropion have advantages over other medical therapies in the cessation of smoking? *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 5; 4: 727-734.
- True WR, Heath AC, Scherrer JF, Waterman B, Goldberg J, Lin N, Eisen SA, Lyons MJ, Tsuang MT (1997). Genetic and environmental contributions to smoking. *Addiction* 92; 10: 1277 - 1287.
- Ulrich J, Meyer C, Rumpf H, Hapke U (2004). Smoking, nicotine dependence and psychiatric comorbidity - A population-based study including smoking cessation after three years. *Drug and Alcohol Dependence* 76: 287-295.
- Upadhyaya HP, Brady KT, Wang W (2004). Bupropion SR in adolescents with comorbid nicotine dependence and attention deficit hyperactivity disorder: a pilot study. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 43: 199-205.
- Van't Hof SM, Wall M A, Dowler DW, Stark MJ (2000). Randomised controlled trial of a postpartum relapse prevention intervention. *Tobacco Control* 9: 64-66.
- Velicer WF, DiClemente CC, Rossi JS, Prochaska JO (1990). Relapse situations and self-efficacy: An integrative model. *Addictive Behaviors* 15: 271-283.
- Velicer WF, Fava JL, Prochaska JO, Adams DB, Emmons KM, Pierce JP (1995). Distribution of smokers by stage in three representative samples. *Preventive Medicine* 24: 401-411.
- Velicer WF, Prochaska JO, Rossi JS, Snow MG (1992). Assessing outcome in smoking cessation studies. *Psychological Bulletin* 111; 1: 23-41.

- Vink JM, Willemsen G, Boomsma DI (2005). Heritability of smoking initiation and nicotine dependence. *Behavior Genetics* 35; 4: 397-406.
- Vogel VH, Harris I (1950). Medical aspects of addiction to analgesic drugs. *United Nations Bulletin on Narcotics*, 2; 4: 31-40.
- Vollrath M (1998). Smoking, coping, and health behavior among University students. *Psychology and Health* 13: 431-441.
- Wagena EJ, Knipschild PG, Huibers MJH, Wouters EFM, van Schayck CP (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.
- Ward KD, Klesges RC, Halpern MT (1997). Predictors of Smoking Cessation and State-of-the-Art Smoking Interventions. *Journal of Social Issues* 53; 1: 129-154.
- Ward KD, Klesges RC, Zbikowski SM, Bliss RE, Garvey AJ (1997). Gender differences in the outcome of an unaided smoking cessation attempt. *Addictive Behaviors* 22; 4: 521-533.
- Wellman RJ, DiFranza JR, Savageau JA, Godiwala S, Friedman K, Hazelton J (2005). Measuring adults' loss of autonomy over nicotine use: The Hooked on Nicotine Checklist. *Nicotine & Tobacco Research* 7; 1: 157 - 161
- Welte R, König HH, Leidl R (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.
- West R (2001). Theories of addiction. *Addiction* 96: 3-13.
- West R, Hajek P, Stead L, Stapleton J (2005). Outcome criteria in smoking cessation trials: Proposal for a common standard. *Addiction* 100: 299-303.
- West R, McNeill A, Raw M (2000). Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. *Thorax* 55: 987-99.
- West R, Sohal T (2006) „Catastrophic“ pathways to smoking cessation: Findings from national survey. *British medical journal* 332; 7539: 458–460.
- Wetter DW, Kenford SL, Smith SS, Fiore MC, Jorenby DE, Baker TB (1999). Gender Differences in Smoking Cessation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 67; 4: 555-562.
- Weyers P, Krebs H, Janke W (1995). Reliability and construct validity of the German version of Cloninger's Tridimensional Personality Questionnaire. *Personality and Individual Differences* 19: 853-861.
- Whitelaw S, Baldwin S, Bunton R, Flynn D (2000). The status of evidence and outcomes in Stages of Change research. *Health Education Research* 15; 6: 707-718.
- Wikler A (1973). Dynamics of drug dependence: Implications of a conditioning theory for research and treatment. *Archives of General Psychiatry*, 28, 611-616.
- Wise RA (1998). Drug activation of brain reward pathways. *Drug and Alcohol Dependence* 51: 13-22.

- Wise RA, Bozarth MA (1987). A psychomotor stimulant theory of addiction. *Psychological Reviews* 94; 4: 469-492.
- Wonnacott S (1990). The paradox of nicotinic acetylcholine receptor upregulation by nicotine. *Trends in pharmacological Science* 11; 6: 216-219.
- Wonnacott S (2001). Nicotinic Receptors in Relation to Nicotine Addiction, *Psychology* 12; 6: Nicotine Addiction 6. <http://psycprints.ecs.soton.ac.uk/archive/00000135/>
- Yudkin PL, Jones L, Lancaster T, Fowler GH (1996). Which smokers are helped to give up smoking using transdermal nicotine patches? Results from a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *British Journal of General Practice* 46; 404: 145-148.
- Zemlin U, Cabanis A, Prexl-Mager H, Stahl U, Burkhardt E, Herder F (1996). Integrierte Raucherentwöhnung in einer Fachklinik für Alkohol- und Medikamentenabhängige. *Praxis der klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation* 9; 34: 90-96.
- Ziedonis DM, George TP (1997). Schizophrenia and nicotine use: report of a pilot smoking cessation program and review of neurobiological and clinical issues. *Schizophrenia Bulletin* 23; 2: 247-254.
- Zuckerman M, Ball S, Black J (1990). Influences of sensation seeking, gender, risk appraisal, and situational motivation on smoking. *Addictive Behaviors* 15; 3: 209-220.