



Dem Tabakkonsum Einhalt gebieten – Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit

Rote Reihe Tabakprävention und Tabakkontrolle
Band 4:
Dem Tabakkonsum Einhalt gebieten –
Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit

© 2005, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
Bundesärztekammer, Berlin

2. vollständig überarbeitete Auflage 2007: 5000

Zitierweise:

Deutsches Krebsforschungszentrum, Bundesärztekammer (Hrsg.):
Dem Tabakkonsum Einhalt gebieten –
Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit
Heidelberg und Berlin, 2005

Umschlagfoto:

Arztgespräch, KBV-Archiv, Berlin
Mit freundlicher Genehmigung
der Kassenärztlichen Bundesvereinigung, Berlin

Gestaltung, Layout und Satz:
Komplus GmbH, Heidelberg

Verantwortlich für den Inhalt:
Deutsches Krebsforschungszentrum
Stabsstelle Krebsprävention und
WHO Kollaborationszentrum
für Tabakkontrolle

Leiterin:

Dr. med. Martina Pötschke-Langer
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg

Telefon: 06221 - 42 30 07
Telefax: 06221 - 42 30 20
E-mail: who-cc@dkfz.de
Internet: <http://www.tabakkontrolle.de>

Rote Reihe
Tabakprävention und Tabakkontrolle
Band 4

Dem Tabakkonsum Einhalt gebieten – Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit

Dr. Martina Pötschke-Langer
Dr. Wilfried Kunstmann

In Zusammenarbeit mit:

Prof. Dr. Anil Batra, Tübingen
Prof. Dr. Jan Bergström, Huddinge
Prof. Dr. Andreas Blum, Konstanz
Prof. Dr. Peter Drings, Heidelberg
Dr. Wolf-Rüdiger Horn, Gernsbach
Prof. Dr. Gerhard Jorch, Magdeburg
Prof. Dr. Bernd Krönig, Trier
Dr. Thomas Kyriss, Gerlingen
Prof. Dr. Ekkehard Paditz, Görlitz
Dr. Regina Rasenack, Freiburg

Dr. Christoph Rau, Heidelberg
Prof. Dr. Werner A. Scherbaum, Düsseldorf
Prof. Dr. Marcus Schiltenswolf, Heidelberg
Prof. Dr. Lutz G. Schmidt, Mainz
Dr. Peter Schröder, Freiburg
Dipl.-Soz. Alexander Schulze, Mainz
Dr. Helga Senkel, Schwelm
Prof. Dr. Gerhard Siemon, Donaustauf
Prof. Dr. Dr. Heinz Walter Thielmann, Heidelberg
Prof. Dr. Friedrich Wiebel, Eching

Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
Bundesärztekammer, Berlin

Notabene:

Erstellung, Druck und Versand dieser Publikation haben erhebliche Kosten verursacht, die vom Deutschen Krebsforschungszentrum übernommen wurden. Über eine Spende unter dem Stichwort „Spende Krebsprävention“ würden wir uns deshalb sehr freuen:

Deutsches Krebsforschungszentrum
Deutsche Bank Heidelberg (BLZ 672 700 03) Kontonummer: 0157008
Stichwort: Spende Krebsprävention

Inhalt

Vorwort	5
A Ausmaß und Folgen des Tabakkonsums in Deutschland	7
(Dr. Martina Pötschke-Langer, Dipl.-Soz. Alexander Schulze)	
B Tabakrauch – ein komplexes Giftgemisch	11
(Dr. Martina Pötschke-Langer, Prof. Dr. Dr. Heinz Walter Thielmann)	
C Das Tabakproblem in der ärztlichen Praxis und in der Klinik	16
1 Rauchen und Krebserkrankungen	16
(Prof. Dr. Peter Drings)	
2 Rauchen und Atemwegserkrankungen	19
(Prof. Dr. Gerhard Siemon)	
3 Rauchen und und kardiovaskuläre Erkrankungen	22
(Prof. Dr. Bernd Krönig)	
4 Rauchen und Hypertonie	24
(Prof. Dr. Bernd Krönig)	
5 Rauchen und Diabetes	26
(Prof. Dr. Werner A. Scherbaum)	
6 Rauchen und Hautdefekte	28
(Prof. Dr. Andreas Blum)	
7 Rauchen und chirurgische Komplikationen	31
(Dr. Thomas Kyriss)	
8 Rauchen und Erkrankungen des Zahnhalteapparates	33
(Prof. Dr. Jan Bergström, Dr. Helga Senkel)	
9 Rauchen und Osteoporose	35
(Dr. Christoph Rau, Prof. Dr. Marcus Schiltenswolf)	
10 Rauchen in der Schwangerschaft und in der Anwesenheit von Kindern	37
(Dr. Regina Rasenack)	
11 Rauchen und plötzlicher Säuglingstod	40
(Prof. Dr. Ekkehard Paditz, Prof. Dr. Gerhard Jorch)	
12 Rauchen im Kindes- und Jugendalter	42
(Dr. Wolf-Rüdiger Horn)	
13 Empfehlungen für ärztliches Handeln in Praxis und Klinik	45

D	Tabakabhängigkeit und Tabakentwöhnung	47
1	Tabakabhängigkeit – Stadien der Änderungsbereitschaft	47
	(Prof. Dr. Anil Batra)	
2	Medikamentöse Therapie der Tabakabhängigkeit – Empfehlungen der Arzneimittelkommission.	50
	(Prof. Dr. Lutz G. Schmidt)	
3	Tabakentwöhnung in der ärztlichen Praxis	56
	(Dr. Peter Schröder)	
4	Tabakentwöhnung als adjuvante Therapie bei Tumorerkrankungen	59
	(Dr. Thomas Kyriss)	
E	Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit.	61
1	Bundesärztekammer und Deutscher Ärztetag: Aktiv für eine umfassende Tabakprävention und Tabakkontrollpolitik	61
	(Dr. Wilfried Kunstmann)	
2	Der Ärztliche Arbeitskreis Rauchen und Gesundheit	65
	(Prof. Dr. Friedrich Wiebel)	
3	Tabakabhängigkeit und -entwöhnung in der ärztlichen Fortbildung.	67
	(Dr. Wilfried Kunstmann)	
4	Ärztliche Raucherberatung: Brotlose Kunst oder qualifizierte Krankenbehandlung?	72
	(Dr. Wilfried Kunstmann)	
F	Wirtschaftliche und politische Aspekte des Tabakkonsums	75
1	Die Zigarettenindustrie: Täuschung der Verbraucher und der Gesundheitsbehörden.	75
	(Dr. Martina Pötschke-Langer)	
2	Wirksame Maßnahmen der gesellschaftlichen Tabakkontrolle	80
	(Dr. Martina Pötschke-Langer)	
G	Literaturverzeichnis	85
H	Adressen	102
I	Autorenverzeichnis.	106

Vorwort

Allein in Deutschland sterben jährlich weit über 100 000 Menschen an den Folgen des Tabakkonsums. Die Hälfte von ihnen erreicht nicht einmal mehr das siebzigste Lebensjahr. Der Weltnichtrauchertag 2005 rückte deshalb mit dem Motto „Health Professionals and Tobacco Control“ die Gesundheitsberufe in den Blickpunkt.

Dabei fällt der Ärzteschaft in der Beratung und Behandlung von Raucherinnen und Rauchern eine besondere Verantwortung zu. Dies zum einen, weil Ärztinnen und Ärzte tagtäglich in Klinik und Praxis mit den oftmals dramatischen gesundheitlichen Folgen des Tabakkonsums konfrontiert sind. Zum anderen aber eröffnet ihnen auch der kontinuierliche Kontakt mit Rauchern die Chance, sie im Gespräch wirksam dazu zu motivieren, mit dem Rauchen aufzuhören.

Der vorliegende Band möchte deshalb interessierte Ärztinnen und Ärzte darüber informieren, wie Patientinnen und Patienten beraten und behandelt werden können, um sich von der Tabakabhängigkeit zu lösen. Darüber hinaus wird ein breites Spektrum von Krankheitsbildern vorgestellt, die maßgeblich durch den Tabakkonsum hervorgerufen oder durch ihn ungünstig beeinflusst werden. Dazu gehören vor allem die Herz-Kreislauf-erkrankungen, die Atemwegs-, aber auch viele Krebserkrankungen. Dabei werden jedoch die Auswirkungen, die das Rauchen beispielsweise auf Erkrankungen des Stütz- und Bewegungsapparates, auf Hauterkrankungen oder auch auf das Operationsgeschehen und auf postoperative Heilungsverläufe hat, oft aus den Augen verloren, weshalb diesen Zusammenhängen in dem vorliegenden Band

eigene Beiträge gewidmet sind. Zudem wird oftmals unterschätzt, welche Auswirkungen bereits das Passivrauchen auf die Gesundheit hat. Aus diesem Grunde fällt der Beratung schwangerer Raucherinnen wie auch rauchender Mütter und Väter eine besondere Bedeutung zu. Kinder und Jugendliche sind vor allem auch im Elternhaus vor Passivrauchen zu schützen. Sie sollten zudem frühzeitig über die Gefahren des aktiven Rauchens aufgeklärt werden. Immerhin raucht in Deutschland bereits jeder Fünfte in der Gruppe der 12- bis 17-Jährigen, weshalb den Möglichkeiten von Kinder- und Jugendärzten in ihrer Praxis wie auch im Verbund mit anderen Berufsgruppen und Einrichtungen ein eigenes Kapitel gewidmet ist.

Das Wissen über die physiologischen und biochemischen Zusammenhänge des Tabakkonsums ist nicht nur für die Behandlung von Rauchern, sondern auch für die Prävention hilfreich und wertvoll. Ärzte, die sich mit dem Thema „Rauchen“ bereits intensiv auseinandergesetzt haben und es zum Inhalt des Gesprächs mit ihren Patienten machen, wissen aber auch um die Schwierigkeiten, Raucher zum Rauchstopp zu motivieren oder eine bereits vorhandene Motivation wirksam zu unterstützen. Mehrere Beiträge dieses Bandes widmen sich deshalb diesem Thema und zeigen Wege auf, wie das Gespräch mit dem Patienten gestaltet werden kann, aber auch welche Medikamente sich gegebenenfalls zur Abmilderung einer körperlichen Entzugsproblematik einsetzen lassen.

Die Beiträge zu den Fortbildungs- und den Vergütungsmöglichkeiten in der Raucherberatung sollen interessierten

Ärztinnen und Ärzten Mut machen, sich mit dem Thema „Rauchen“ intensiver als bisher auseinanderzusetzen und die Raucherberatung stärker in die Patientenbehandlung zu integrieren. Die Darstellung der bisherigen Ärztetagsbeschlüsse und der Verlautbarungen der verfassten Ärzteschaft zum Thema verdeutlichen, dass der an der Tabakproblematik interessierte Arzt nicht alleine steht, sondern dass die Tabakkontrolle und die Raucherberatung zentrale Anliegen der gesamten Ärzteschaft darstellen.

Die Wirksamkeit ärztlicher Beratung entfaltet sich jedoch nicht im luftleeren Raum. Damit sie dauerhaft erfolgreich sein kann, muss ein gesellschaftliches Klima geschaffen werden, in dem das Rauchen die Ausnahme und das Nichtrauchen die Normalität darstellt. In eigenen Beiträgen werden deshalb die politischen Möglichkeiten eines Maßnahmenmixes zur Tabakkontrolle aufgezeigt – nicht ohne gleichzeitig darzustellen, wie die Tabakindustrie in der Vergangenheit immer wieder versucht hat, entsprechende Bemühungen zu unterlaufen oder mit wissentlichen Falschinformationen zu konterkarieren.

Dennoch ist Tabakkontrolle nicht nur auf der makropolitischen Ebene ein lohnenswertes Unterfangen. Viele Studien haben nachgewiesen, dass selbst eine kurze Ansprache des Rauchers durch den Arzt wirksam ist. Je intensiver die Intervention verläuft, umso größer sind die Erfolgsaussichten. Dieser Band will daher alle interessierten Ärztinnen und Ärzte darin bestärken, sich dieser wichtigen Aufgabe zu stellen und sie intensiv in der Praxis zu verfolgen.

Und letztendlich dienen alle diese Maßnahmen auch der Prävention des Rauchens von Kindern und Jugendlichen, denn diese orientieren sich an der Erwachsenenwelt.

Prof. Dr. Jörg-Dietrich Hoppe
Präsident der Bundesärztekammer,
Berlin

Prof. Dr. Otmar D. Wiestler
Wissenschaftlicher Stiftungsvorstand des
Deutschen Krebsforschungszentrums,
Heidelberg

Berlin und Heidelberg, im Mai 2005

A Ausmaß und Folgen des Tabakkonsums in Deutschland

Dr. Martina Pötschke-Langer, Dipl.-Soz. Alexander Schulze

Kernaussagen

- In Deutschland sterben jedes Jahr 110 000 bis 140 000 Menschen an den Folgen des Tabakkonsums und mehr als 3300 Menschen sterben an den Folgen des Passivrauchens – mehr als durch Alkohol, illegale Drogen, Verkehrsunfälle, AIDS, Morde und Selbstmorde zusammen.
- Rauchen stellt das größte einzelne vermeidbare Gesundheitsrisiko für eine Vielzahl schwerwiegender Krankheiten dar und ist die führende Ursache frühzeitiger Sterblichkeit.

Rauchen schädigt nahezu jedes Organ des menschlichen Körpers und verursacht eine Vielzahl von Krankheiten. Bereits der im Jahr 1964 veröffentlichte Bericht der amerikanischen Gesundheitsbehörde belegt einen Kausalzusammenhang zwischen Tabakkonsum und Lungenkrebs sowie anderen Todesursachen³²⁵. Seitdem wurde eine Vielzahl weiterer wissenschaftlicher Arbeiten in

mehreren bedeutenden Übersichtsarbeiten zusammengefasst^{173,175,326,330,335}, die das Ausmaß der Gesundheitsgefährdung durch das Rauchen und das Passivrauchen beschreiben. Ein kausaler Zusammenhang besteht zwischen dem Rauchen und den in Abbildung 1 dargestellten Krankheiten, Beschwerdebildern und Todesursachen^{175,335}.

Durch Tabakrauch verursachte Krankheiten

Krebserkrankungen

Lungenkrebs
Kehlkopfkrebs
Speiseröhrenkrebs
Harnleiterkrebs
Blasenkrebs
Gebärmutterhalskrebs
Nierenkrebs
Leukämie
Mundhöhlenkrebs
Bauchspeicheldrüsenkrebs
Magenkrebs

Atemwegserkrankungen und -beschwerden

Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen
Lungenentzündungen
Akute und chronische Bronchitis
Asthma

Herz- und Gefäßerkrankungen

Koronare Herzerkrankungen (Herzinfarkt)
Zerebrovaskuläre Erkrankungen (Schlaganfall)
Bauchaortenaneurysma
Arteriosklerose

Außerdem

Unfruchtbarkeit bei Frauen
Impotenz bei Männern
Schwangerschaftskomplikationen
Grauer Star (bei Frauen)
Niedrige Knochendichte (bei Frauen nach der Menopause)
Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür

Abbildung 1:
Durch Tabakrauch verursachte Krankheiten.
Quellen: International Agency for Research on Cancer, 2004¹⁷⁵, US Department of Health and Human Services, 2004³³⁵.
Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005.

Mehr als 20 Prozent aller Krebserkrankungen lassen sich in Deutschland auf das Rauchen zurückführen^{9,27}. Insbesondere die Entwicklung von Lungenkrebs ist durch den Tabakkonsum bedingt: Bis zu 90 Prozent aller Lungenkrebsfälle bei Männern (jährlich über 28 000 tabakassoziierte Neuerkrankungen) und 60 Prozent der Lungenkrebskrankungen bei Frauen (jährlich über 6000 tabakassoziierte Neuerkrankungen) in Deutschland entstehen infolge aktiven Rauchens^{9,27}. Der Tabakkonsum ist außerdem ein Hauptrisikofaktor für Herz-Kreislaufkrankungen und periphere arterielle Durchblutungsstörungen^{196,327,330}. Raucher haben ein etwa zwei- bis vierfach höheres Risiko als Nichtraucher, an einer Herz-Kreislaufkrankheit zu erkranken^{74,330}. Besonders hoch ist das Risiko von Rauchern, wenn zusätzlich die klassischen Risikofaktoren für Herzkrankungen vorliegen¹⁹⁷. Zudem haben Raucher ein doppelt so hohes Risiko für Schlaganfälle wie Nichtraucher^{40,149,293}.

Tabakkonsum ist zudem die bedeutendste Ursache für die Entwicklung chronisch obstruktiver Lungenerkrankungen^{328,342}. Mehr als 60 Prozent der Todesfälle in Industrieländern, die auf diese Krankheit zurückzuführen sind, werden durch das Rauchen verursacht¹¹⁶. Nach Angaben der US-ameri-

kanischen Cancer Prevention Study versterben Raucherinnen etwa 13-mal häufiger an chronischen Lungenerkrankungen als Nichtraucherinnen und Raucher etwa 12-mal häufiger als Nichtraucher³³².

Mehr als die Hälfte aller regelmäßigen Raucher stirbt an den Folgen ihres Tabakkonsums¹⁰⁰. Die Hälfte dieser tabakbedingten Todesfälle tritt bereits vorzeitig im mittleren Lebensalter zwischen 35 und 69 Jahren auf²⁵⁸. Nur 58 Prozent der Raucher erreichen das siebzigste Lebensjahr und sogar nur 26 Prozent das achtzigste Lebensjahr, demgegenüber werden 81 Prozent der Nichtraucher 70 und 59 Prozent 80 Jahre alt (Abb. 2)^{99,100,258}. Während der statistische Durchschnitt verlorener Lebenszeit bei zehn Jahren liegt, büßen diejenigen, die bereits im mittleren Alter sterben, über 20 Jahre ihrer durchschnittlichen Lebenserwartung ein^{99,100,258}.

Im zwanzigsten Jahrhundert starben weltweit mehr als 100 Millionen Menschen an den Folgen des Rauchens und jährlich kommen über fünf Millionen neue Tabakopfer hinzu¹¹⁶. Allein in der Bundesrepublik versterben schätzungsweise 110 000 bis 140 000 Menschen pro Jahr an den Folgen tabakbedingter Krankheiten^{184,258,353}.

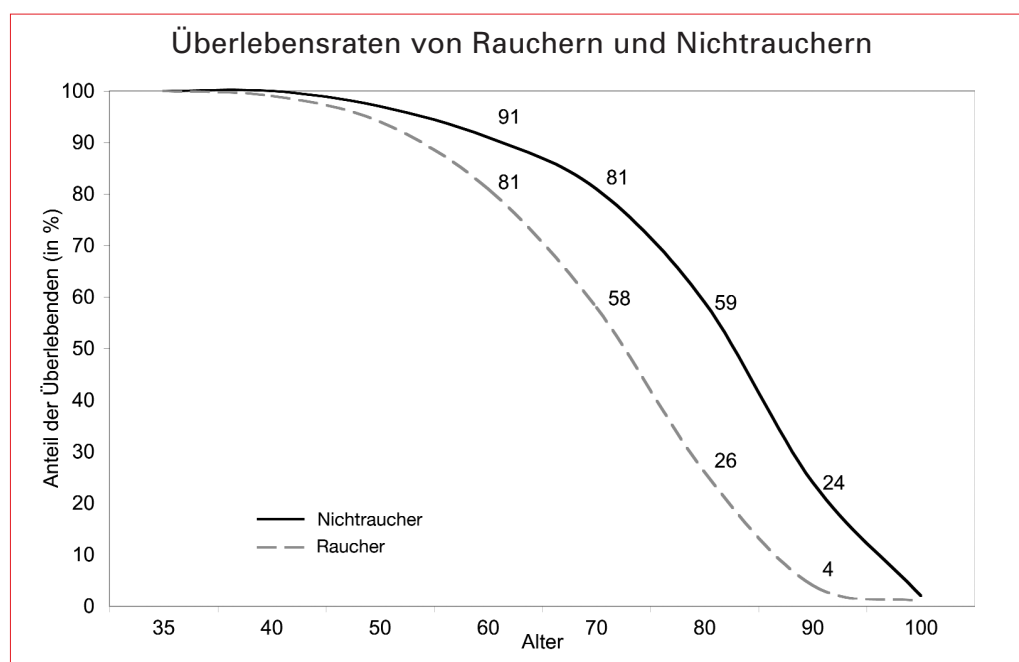


Abbildung 2:
Überlebensraten von Rauchern und Nichtrauchern ab dem 35. Lebensjahr. Quelle: Doll R et al., 2004⁹⁹.
Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2005.
Mit freundlicher Genehmigung von Sir Richard Doll t.

Akute Beschwerdebilder bei Erwachsenen durch Passivrauchen	Chronische Krankheiten und Todesursachen bei Erwachsenen durch Passivrauchen
<p>Atemwegsbeschwerden verringerte Lungenfunktionswerte Reizung der Atemwege, dadurch Husten, pfeifende Atemgeräusche und Auswurf Kurzatmigkeit bei körperlicher Belastung Reizung der Nase</p> <p>Sonstige Beschwerdebilder Augenbrennen und -tränen Schwellungen und Rötungen der Schleimhäute vermehrte Infektanfälligkeit Kopfschmerzen Schwindelanfälle</p>	<p>Atemwegserkrankungen Asthma (Entstehung & Verschlimmerung) Lungenentzündung (Entstehung & Verschlimmerung) Bronchitis (Entstehung & Verschlimmerung) Verschlimmerung der Mukoviszidose Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen</p> <p>Herz- und Gefäßerkrankungen Herzkrankungen Herzinfarkt Schlaganfall akute und chronische koronare Herzkrankungen</p> <p>Krebserkrankungen Lungenkrebs Gebärmutterhalskrebs (mutmaßlich)</p>

Abbildung 3: Passivrauchbedingte akute und chronische Beschwerden und Krankheiten bei Erwachsenen. Quellen: California Environmental Protection Agency, 1997⁶¹, International Agency for Research on Cancer, 2004¹⁷⁶, US Environmental Protection Agency, 1992³³⁷, US Department of Health and Human Services, 2006³³⁶. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

Tabakrauch ist zudem der mit Abstand bedeutendste und gefährlichste vermeidbare Innenraumschadstoff und die führende Ursache von Luftverschmutzung in Innenräumen, in denen geraucht wird. Das Einatmen von Tabakrauch aus der Raumluft wird als Passivrauchen bezeichnet. Diese aus der Raumluft aufgenommene Mischung aus gas- und partikelförmigen Substanzen enthält viele Giftstoffe, die von zahlreichen nationalen und internationalen Gremien als gesundheitsschädlich und krebserregend eingestuft wurden^{61,85,337}. Die schadstoffbeladenen Partikel des Tabakrauchs lagern sich an Wänden, auf dem Boden, an Teppichen und Polstermöbeln ab und werden von dort wieder in die Raumluft abgegeben. Innenräume, in denen geraucht wird, sind somit eine dauernde Expositionsquelle für die im Tabakrauch enthaltenen Schadstoffe, selbst wenn dort aktuell nicht geraucht wird¹⁸³. In Deutschland müssen rund 35 Millionen Nichtraucher zu Hause, am Arbeitsplatz, in ihrer Freizeit oder gleichzeitig an mehreren dieser Orte Tabakrauch einatmen. Über 170 000 Neugeborene werden jährlich bereits im Mutterleib

den Schadstoffen des Tabakrauchs ausgesetzt⁹³ und rund die Hälfte aller Kinder zwischen vier und vierzehn Jahren muss zu Hause Tabakrauch einatmen²⁰¹.

Die Auswirkungen des Passivrauchens sind abhängig von der Anzahl der gerauchten Zigaretten, der Beschaffenheit des Raumes (Größe, Temperatur, Belüftung etc.), der individuellen Konstitution des Passivrauchenden (Lungenvolumen, Alter etc.) und von der räumlichen Distanz zum Raucher³³⁷. Passivraucher erleiden – wenn auch in geringerem Ausmaß und in geringerer Häufigkeit – die gleichen akuten und chronischen Erkrankungen wie Raucher (Abb. 3).

Zu den akuten Folgen des Passivrauchens zählen Augenbrennen und -tränen, Schwellungen und Rötungen der Schleimhäute und vermehrte Infektanfälligkeit¹⁸¹. Neben Reizungen des Atemtrakts können Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Atemlosigkeit und Müdigkeit auftreten^{85,337}. Eine ursächliche Beziehung zwischen Passivrauchen und einer Reihe weiterer Krankheiten und Todesursachen ist zudem nachgewiesen für Lungenkrebs, Arteriosklerose

rose, Angina pectoris und Schlaganfälle, akute und chronische Herzkrankheiten einschließlich Herzinfarkt, akute und chronische respiratorische Symptome sowie stärker ausgeprägte und häufigere Asthmaanfälle^{79,80,175,214,337}.

Wer mit einem Raucher zusammenlebt oder bei der Arbeit Tabakrauch ausgesetzt ist, hat ein um 20 bis 30 Prozent erhöhtes Risiko für Lungenkrebs³³⁶. In Deutschland sterben jedes Jahr rund 260 Menschen an durch Passivrauchen bedingtem Lungenkrebs⁹³. Wer mit einem Raucher zusammenlebt oder bei der Arbeit Tabakrauch ausgesetzt ist, hat ein um 25 bis 30 Prozent erhöhtes Risiko, an koronarer Herzkrankheit zu erkranken³³⁶. In Deutschland sterben jedes Jahr rund 2150 Menschen an durch Passivrauchen bedingter koronarer Herzkrankheit und über 770 Nichtraucher sterben an einem passivrauchbedingten Schlaganfall⁹³.

Tabakrauchbelastungen während der Schwangerschaft können – wie auch aktives Rauchen der Mutter – schädlich für das Ungeborene sein: Viele der im Tabakrauch enthaltenen Schadstoffe sind mehr oder minder plazentagängig und können somit in den fetalen Blutkreislauf eintreten. Passivrauchen kann bei Säuglingen zum plötzlichen Säuglingstod führen. In Deutschland sterben jedes Jahr rund 60 Säuglinge am plötzlichen Säuglingstod, weil die Mutter während der Schwangerschaft rauchte oder weil die Eltern nach der Geburt in Anwesenheit des Kindes rauchten⁹³. Insgesamt sterben in Deutschland jedes Jahr mindestens 3300 Nichtraucher an den Folgen des Passivrauchens⁹³. Summa summarum stellen Rauchen und Passivrauchen die größten einzelnen vermeidbaren Morbiditäts- und Mortalitätsrisiken dar.

B Tabakrauch – ein komplexes Giftgemisch

Dr. Martina Pötschke-Langer, Prof. Dr. Dr. Heinz Walter Thielmann

Kernaussagen

- **Tabakrauch enthält 4800 Chemikalien, darunter über 70 krebserzeugende Stoffe und eine Vielzahl giftiger Substanzen.**
- **Die Zigarettenindustrie mischt hunderte von Zusatzstoffen unter den Rohtabak, mit dem Ziel, Kindern und Jugendlichen das Rauchen zu erleichtern und um das Suchtpotenzial von Zigaretten beizubehalten oder sogar noch zu verstärken.**
- **Beim Abbrennen der Zigarette entstehen durch die hohen Temperaturen aus vielen Zusatzstoffen neue, zum Teil hochtoxische Substanzen.**
- **Die Zusatzstoffe machen ein an sich schon gefährliches Produkt noch gefährlicher.**

Kanzerogene im Zigarettenrauch

Tabakrauch ist ein komplexes Giftgemisch aus über 4800 Chemikalien, das auch zahlreiche krebserzeugende (kanzerogene) Stoffe enthält^{173,175}. Chemische Kanzerogene sind Stoffe, die als Folge einer einmaligen oder wiederholten Einwirkung über die Spontanrate hinaus zu einer vermehrten Entstehung maligner Tumoren oder Leukämien führen. Die meisten chemischen Kanzerogene bewirken eine Schädigung der DNA, was unter bestimmten Umständen zu einer irreversiblen Mutation der betroffenen Zelle führt. Für DNA-mutagene Stoffe können Schwellenwerte nicht definiert und begründet werden. Es lässt sich experimentell nachweisen, dass eine von einem Kanzerogen ausgelöste Primärläsion irreversibel ist und zu einem bleibenden Erbgutschaden führt. Dosis-Wirkungskurven brechen daher unterhalb der niedrigsten Messwertpunkte nicht ab. Es gilt als gesichertes Wissen, dass ein erhöhtes Risiko auch unterhalb einer statistisch signifikanten Schwelle der Messbarkeit existiert³⁵⁷. Auf weltweiter Basis wird die Bewertung kanzerogener Risiken verschiedener Stoffe durch die International Agency for Research on Cancer (IARC) der Weltgesundheitsorganisation vorgenommen^{173,175}. Aber auch in Deutschland

überprüft und bewertet die MAK-Kommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft fortlaufend Stoffe, die in Verdacht stehen, Krebs zu erzeugen.

Abbildung 4 enthält nur eine Auswahl der über 70 Kanzerogene im Zigarettenrauch, die von der IARC oder der MAK-Kommission als krebserregend oder mit hoher Wahrscheinlichkeit krebserregend für den Menschen eingestuft werden.

Giftige Substanzen im Tabakrauch

Als giftig werden Substanzen bezeichnet, die eine schädliche Wirkung auf Lebewesen besitzen. Dies ist oft nur eine Frage der Konzentration. Von einem eigentlichen Gift spricht man nur, wenn Substanzen auch in sehr geringen Mengen giftig sind, also im Bereich von Milligramm-Mengen. Die Giftwirkung tritt üblicherweise nach Verschlucken, Einatmen oder nach einer Aufnahme über die Haut ein. Abbildung 5 führt ausgewählte toxische Substanzen auf, die im Tabakrauch identifiziert wurden, Beispiele für ihre Verwendung oder ihr Vorkommen außerhalb von Tabak sowie ihre toxikologische Bewertung. In der hier aufgeführten Liste von Giften finden sich auch Kanzerogene, die bereits in Abbildung 4 erwähnt wurden.

Ausgewählte Kanzerogene im Tabakrauch

<p>Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe^{a)} Benz[<i>a</i>]anthracen Benzo[<i>b</i>]fluoranthren Benzo[<i>j</i>]fluoranthren Benzo[<i>k</i>]fluoranthren Benzo[<i>a</i>]pyren Dibenz[<i>a,h</i>]anthracen Dibenzo[<i>a,i</i>]pyren Dibenzo[<i>a,e</i>]pyren Indeno[1,2,3-<i>cd</i>]pyren 5-Methylchrysen Naphthalin</p>	<p>Aldehyde Formaldehyd Acetaldehyd Glyoxal Acrolein (2-Propenal) Crotonaldehyd (<i>trans</i>-2-Butenal) Furfural (2-Furylmethanal)</p>
<p>Heterozyklische Kohlenwasserstoffe Furan Dibenz[<i>a,h</i>]acridin Dibenz[<i>a,j</i>]acridin Dibenzo[<i>c,g</i>]carbazol Benzo[<i>b</i>]furan</p>	<p>Phenole Phenol Brenzcatechin (1,2-Dihydroxy-benzol) Hydrochinon (1,4-Dihydroxy-benzol) <i>o</i>-, <i>m</i>-, <i>p</i>-Kresol Kaffeesäure</p>
<p><i>N</i>-Nitrosamine^{a)} <i>N</i>-Nitrosodimethylamin <i>N</i>-Nitrosomethylethylamin <i>N</i>-Nitrosodiethylamin <i>N</i>-Nitrosodi-<i>n</i>-propylamin <i>N</i>-Nitrosodi-<i>n</i>-butylamin <i>N</i>-Nitrosopyrrolidin <i>N</i>-Nitrosopiperidin <i>N</i>-Nitrosodiethanolamin <i>N</i>-Nitrososornicotin („NNN“^{b)}) 4-(Methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon („NNK“^{b)}) Stickstoffdioxid^{c)}</p>	<p>Flüchtige Kohlenwasserstoffe 1,3-Butadien Isopren Benzol Nitromethan^{e)} 2-Nitropropan^{e)} Nitrobenzol^{e)}</p>
<p>Aromatische Amine, flüchtige Amine^{d)} 2-Toluidin 4-Toluidin 2,6-Dimethylanilin Anilin 2-Naphthylamin 4-Aminobiphenyl</p>	<p>Verschiedene organische Verbindungen Acetamid Acrylamid Acrylnitril Vinylchlorid Hydrazin 1,1-Dimethylhydrazin Ethylenoxid Propylenoxid Styrol Butylhydroxytoluol Safrol Urethan</p>
<p><i>N</i>-Heterozyklische Amine 2-Amino-9<i>H</i>-pyrido[2,3-<i>b</i>]indol 2-Amino-3-methyl-9<i>H</i>-pyrido[2,3-<i>b</i>]indol 2-Amino-3-methylimidazo[4,5-<i>b</i>]chinolin („IQ“) 3-Amino-1,4-dimethyl-5<i>H</i>-pyrido[4,3-<i>b</i>]indol („Trp-1“) 3-Amino-1-methyl-5<i>H</i>-pyrido[4,3-<i>b</i>]indol („Trp-2“) 2-Amino-6-methyl-dipyrido[1,2-<i>a</i>:3',2'-<i>d</i>]imidazol („Glu-P-1“) 2-Aminodipyrido[1,2-<i>a</i>:3',2'-<i>d</i>]imidazol („Glu-P-2“) 2-Amino-1-methyl-6-phenylimidazo[4,5-<i>b</i>]pyridin („PhIP“)</p>	<p>Metalle Arsen Beryllium Nickel Chrom (Oxidationsstufe VI) Cadmium Cobalt Blei (anorganisch) Selen</p>
	<p>Radioaktive Stoffe Polonium 210</p>

Abbildung 4:
 Ausgewählte Kanzerogene
 im Tabakrauch. Quelle:
 Thielmann HW, Pötschke-
 Langer M in: Deutsches
 Krebsforschungszentrum,
 2005⁹². Bearbeitung:
 Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebs-
 prävention, 2007

- a) Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe und *N*-Nitrosamine werden als die hauptsächlichsten Lungenkanzerogene des Tabakrauchs angesehen.
- b) Erhöhter Nitratgehalt des Tabaks kann zu einem Anstieg kanzerogener tabakspezifischer *N*-Nitrosamine, speziell des *N*-Nitrosopyrrolidins, im Rauch führen. Nikotin und Nitrat gelten als Vorläufer des *N*-Nitrososornicotins und des NNK, wobei Nitrat die einflussreichere Komponente ist.
- c) Stickoxide können Reaktanten bei der Bildung von *N*-Nitrosaminen sein.
- d) Identifiziert wurden: 31 aliphatische Amine; 26 Pyrrole, Pyrrolidine und Pyridine; ca. 70 Pyridine; 11 Piperidine und Hydroxypyridine; mehrere Pyrazine¹⁷³.
- e) Die Bildung von Nitroalkanen steigt mit der Nitratkonzentration des Tabaks.

Giftige Substanzen im Tabakrauch		
Im Tabakrauch	Beispiele für Verwendung / sonstiges Vorkommen	Toxikologische Bewertung
Acetaldehyd	Produktion von Kunstharzen, Färbemitteln, Parfum	krebserzeugend, Reizung der Augen und des Atemtrakts, stört Selbstreinigung der Lunge durch Lähmung der Flimmerhärchen im Bronchialtrakt
Acrylnitril	in der Produktion von Acrylfasern und Plastik	krebserzeugend, Reizung von Schleimhäuten, verursacht Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit,
Ammoniak	in Putzmitteln	kann die Empfindlichkeit für Infektions-Erkrankungen erhöhen und chronische Erkrankungen der Atemwege verstärken; erhöht das Suchtpotenzial von Zigaretten
Anilin Aromatische Amine	in Farbstoffen Zwischenprodukte bei der Farbstoffsynthese	krebserzeugend krebserzeugend
Arsen	in Rattengift	krebserzeugend, Übelkeit, Durchfall, Bauchschmerzen, Reizung der Haut und Atemwegsschleimhäute
Benzo[a]pyren	im Rauch von Öl-, Gas- u. Kohleöfen	krebserzeugend
Benzol	in Benzin-Zusatz	krebserzeugend
Blei	in Batterien	krebserzeugend, hochtoxisches Metall, kann Schäden an Gehirn, Nieren, Nervensystem und roten Blutkörperchen hervorrufen
1,3-Butadien	Grundstoff für Autoreifen	krebserzeugend, reizt die Augen, Nasenwege, Kehle und Lunge
Cadmium	in Batterien, Farben und Lacken	krebserzeugend, kann bei Langzeitexposition die Nieren schädigen
Chinolin	Farb- und Kunststoffe	reizt Augen, Nase, Kehle, kann Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit auslösen
Cyanwasserstoff (Blausäure)	in Rattengift	eine der toxischsten Substanzen im Tabakrauch; Kurzzeitexposition kann zu Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen führen
Formaldehyd	in der Holzverarbeitung, zur Leichenkonservierung	krebserzeugend
Hydrazin	Raketentreibstoff	krebserzeugend
p-Hydrochinon	Entwickler in der Fotografie	krebserzeugend, schädigt die Bindehaut und die Hornhaut des Auges
Kohlenmonoxid	im Rauch von Verbrennungsanlagen	neurotoxisch; blockiert den Sauerstofftransport im Blut, schädigt Blutgefäße
m-, p- und o-Kresol	in Desinfektions- und Konservierungsmitteln	krebserzeugend, reizt die Atemwege
Methyl-ethyl-keton (2-Butanon)	Lösungsmittel	reizt Augen, Nase, Kehle, beeinträchtigt das Nervensystem
Naphthalin	in Mottengift	krebserzeugend
Nickel	in Batterien, Legierungen	krebserzeugend, reizt die Atemwege
Nitromethan	Treibstoff für Rennmotoren	krebserzeugend
N-Nitrosamine	in Ölen, Gummi	krebserzeugend
Phenol	im Teer	krebserzeugend
Polonium 210	Neutronenquelle, in Messgeräten	stark radiotoxisch
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe	in Auto- und Verbrennungsabgasen	krebserzeugend
Styrol	verwendet in der Herstellung von Plastik und Kunstharzen	krebserzeugend, Exposition führt zu Störungen des Zentralnervensystems, Kopfschmerzen, Erschöpfungszuständen, Depression
Teer	in alten Straßenbelägen	krebserzeugend
Toluol	Zusatz in Benzin, Lösungsmittel	chronische Inhalation reizt die oberen Luftwege und die Augen, führt zu Heiserkeit, Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerzen, Schlafstörungen

Abbildung 5:
Giftige Substanzen im Tabakrauch, ihre Verwendung oder ihr Vorkommen außerhalb von Tabak und ihre toxikologische Bewertung. Quellen: The Department of Health and Children, Ireland, 2000³¹⁵, Deutsches Krebsforschungszentrum, 2005⁹¹. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007

Zusatzstoffe für Tabakerzeugnisse

Der für den Tabakkonsum entscheidende Inhaltsstoff des Tabaks ist das Nikotin. Es wirkt entspannend bei Nervosität und regt bei Müdigkeit an und – der entscheidende Punkt - es macht abhängig. Dies weiß auch die Tabakindustrie: „Nikotin ist die Sucht erzeugende Substanz in Zigaretten“⁴⁸. Viele Raucher, insbesondere Kinder und Jugendliche, sind sich über das hohe Abhängigkeitspotential des Rauchens nicht im Klaren – auch dies ist der Tabakindustrie bekannt: „Sehr wenige Konsumenten sind sich der Effekte von Nikotin bewusst, z.B. seiner suchterzeugenden Natur, und dass Nikotin ein Gift ist“⁴⁷. Um die suchterzeugende Wirkung von Zigaretten zu erhöhen und um den Einstieg in das Rauchen zu erleichtern, setzen die Hersteller ihren Produkten zahllose Zusatzstoffe zu. Zwar sind dies zum Teil Lebensmittelzusatzstoffe, aus ihnen bilden sich aber beim Abbrennen der Zigarette durch die hohen Temperaturen neue, zum Teil hochgiftige Substanzen. Der Einsatz von Zusatzstoffen zu Tabak macht also ein an sich schon gefährliches Produkt noch gefährlicher, wie folgende Beispiele verdeutlichen.

Der Zusatz von Ammoniak und Ammoniak-Derivaten, die beim Verbrennen Ammoniak freisetzen, erhöht über eine Veränderung des pH-Werts der Zigarette die Menge an freiem Nikotin im Tabakrauch. Dadurch ist das Nikotin besser verfügbar, wird im Atemtrakt schneller aufgenommen, erreicht das Gehirn schneller und wirkt intensiver und länger – das Abhängigkeitspotential der Zigaretten steigt an.

Menthol wird für nahezu alle Tabakprodukte dem Tabak zugefügt, da es bei der Inhalation aufgrund seines schmerzlindernden und kühlenden Effekts^{84,128,243,275,334,349} die natürliche Schärfe des Tabakrauchs verringert¹¹⁹. Zudem erhöht es die Atemfrequenz und das Atemvolumen, sorgt für eine tiefere und länger anhaltende Inhalation und erhöht so die Nikotinaufnahme des Rauchers^{3,130,296,334}. Möglicherweise hat Menthol außerdem ein eigenständiges Abhängigkeitspotential^{3,130}, da es offenbar mit dem Nikotin um die Rezeptorbindung konkurriert.

Neben dieser abhängigkeitssteigernden Wirkung erhöht Menthol das Krebsrisiko, da bei seiner Verbrennung die krebserzeugenden Substanzen Benzol, Phenol und Benzo[a]pyren entstehen²⁸⁷.

Auch Kakao wird häufig zur Milderung des Tabakgeschmacks und zur Aromatisierung eingesetzt. Kakao enthält das Blutgefäße und Bronchien erweiternde Theobromin, das beim Rauchen über die Atemwege aufgenommen wird. Dies erleichtert die Inhalation und verbessert die Verfügbarkeit des Nikotins. Kakao als Zusatzstoff im Tabak erhöht zudem das Krebsrisiko, da die Fettbestandteile der Kakaobutter zu krebserzeugenden polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen verbrennen⁹¹.

Der Zusatz großer Mengen von Zucker soll den strengen Tabakgeschmack überdecken. Verbrennt der Zucker mit der Zigarette, entsteht krebserzeugender Acetaldehyd¹²⁴.

Eine Fülle verschiedenartigster Zusatzstoffe gestattet in Deutschland die Verordnung über Tabak und Tabakerzeugnisse (Tabakverordnung) vom 20. Dezember 1977, zuletzt geändert am 20.12.2006, für die Herstellung von Tabakerzeugnissen. Erlaubt sind: sämtliche Aromen der Aromenverordnung, also mehr als 130 Einzelsubstanzen und 30 chemisch nicht definierte Gemische, darunter Vorstufen oder Reaktionspartner zur Bildung krebserzeugender Stoffe, wie beispielsweise Aminosäuren, β -Naphthylmethylketon, Ammoniumchlorid, Nitrate, Glycole, Polysaccharide. Zusätzlich zur Aromenverordnung lässt die Tabakverordnung über 120 Einzelsubstanzen und 115 chemisch entweder nur vage definierte oder völlig undefinierte Gemische zu (Abb. 6).

Für die Gesundheitsschädlichkeit von Zigaretten ist die Gesamtmenge aller toxischen Stoffe, die in Zigaretten und in Zigarettenrauch enthalten sind, ausschlaggebend. Obwohl die Tabakindustrie schon seit Jahrzehnten im Besitz von Patenten für die Herstellung von weniger gefährlichen Produkten ist, erhält sie wesentlich die bestehende Gesundheitsgefährdung aufrecht. Zudem schafft die Tabakverordnung eine für den Verbraucher unnötige gesundheitliche Zusatz-

Ausgewählte Zusatzstoffe in Tabakwaren

- Chemisch undefinierte Gemische wie Früchte, frisch oder getrocknet, Fruchtsaft und -sirup, Süßholz, Lakritze, Ahornsirup, Melasse, Gewürze, Honig, Wein, Likörwein, Spirituosen, Kaffee, Tee, Dextrine, Zuckerarten, Stärke, Essenzen;
- Feuchthaltemittel, darunter Glycerin, hydrierter Glucosesirup, hydrierte Saccharide, 1,2-Propylenglykol, 1,3-Butylenglycol, Triethylenglycol, Glycerin- und Phosphorsäure sowie deren Kalium- und Magnesiumsalze;
- Klebe- und „Verdickungsmittel“ für Zigarren, für Strang- und schwarzen Rollltabak usf.: z.B. Gelatine, Schellack, Collodium, Celluloseacetat, Ethyl- und Methylcellulose, Carboxymethylcellulose, Carboxymethylstärke, Maisstärke, Gummi arabicum, Agar-Agar, Alginsäure und deren Salze, Traganth, Johannisbrotkernmehl, Guarkernmehl, Polyvinylacetat, Kopolymere des Vinylacetats mit Ethylen;
- für Tabakfolien: Glyoxal, Melamin-Formaldehydharz;
- als „Weißbrandmittel“: Aluminiumhydroxid, -sulfat, -oxid, Magnesiumoxid, Talk (Puder), Titan-dioxid, Alkali- und Erdalkalisalze der Salpetersäure;
- Stoffe für Zigarettenfilter: Glycerinacetate, Triethylenglycoldiacetat, Polyvinylacetate;
- „Heißschmelzstoffe“ zum Kleben von Mundstücken: z.B. Paraffine, mikrokristalline Wachse, Styrol-Misch- und Pfropf-Polymerisate, 2,6-Di-tert-butyl-4-methylphenol, hydriertes Polycyclopentadienharz;
- Farbstoffe für Zigarettenpapier, Zigarettenmundstücke sowie Zigarrendeckblätter, unter anderen Brillantschwarz, Cochenillerot, Echttrot, Indigotin (= Indigo), sowie die für Kanzerogenität verdächtigen Chromkomplexe zweier Azo-Verbindungen;
- Weichmacher für Farben und Lacke zum Bedrucken von Zigarettenpapier, -filtern und Mundstücken: Dibutylphthalat, Glycerinacetate;
- Stoffe für Aufdrucke auf Zigarettenpapier und Mundstücke: Anthrachinonblau, „Schwarz 7984“, Paraffin, dünn- und dickflüssig, Leinöl und Holzöl, Phenol-Formaldehyd-modifiziertes Kolophonium, mit Acrylsäure modifiziertes Kolophonium, Kondensationsprodukte von Phenolen mit Formaldehyd, Salze und Oxide des Cobalts, Salze der 2-Ethylhexansäure.

Abbildung 6:
Ausgewählte Zusatzstoffe
in Tabakwaren. Quelle:
Thielmann HW, Pötschke-
Langer M in: Deutsches
Krebsforschungszentrum,
2005⁹². Bearbeitung:
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Stabsstelle Krebs-
prävention, 2005.

belastung, indem die Liste der erlaubten Zusatzstoffe Kanzerogene enthält, oder Stoffe, die durch Pyrolyse zu Kanzerogenen werden, sowie Substanzen, die zur Suchtverstärkung und Erleichterung der

Inhalation beitragen, was allen Neueinsteigern – dies sind insbesondere Kinder und Jugendliche – das Rauchen erleichtert.

C Das Tabakproblem in der ärztlichen Praxis und in der Klinik

Der Tabakkonsum spielt bei der Entstehung von mehr als 40 Krankheiten, darunter eine Reihe schwerwiegender und tödlich verlaufender Erkrankungen, eine bedeutende Rolle. Im Folgenden

machen Ärzte der verschiedensten Fachdisziplinen deutlich, welche Bedeutung der Risikofaktor Rauchen in ihrer Disziplin hat und geben Empfehlungen für die ärztliche Praxis und Klinik.

1 Rauchen und Krebserkrankungen

Prof. Dr. Peter Drings

Kernaussagen

- **Tabakrauch enthält über 70 Kanzerogene. Rauchen ist die häufigste einzelne vermeidbare Ursache für Krebs.**
- **Bis zu 90 Prozent der Karzinome der Organe, die mit dem Tabakrauch direkt in Kontakt kommen, wie Mundhöhle, Kehlkopf, Speiseröhre und Lunge, werden durch das Inhalieren von Tabakrauch verursacht.**
- **Rauchen fördert Krebs auch in anderen Organen wie Pankreas, Harnblase, Nieren, Gebärmutterhals und fördert bestimmte Formen der Leukämie.**
- **Nach einem Rauchstopp sinkt das Risiko für Kehlkopf-, Mundhöhlen-, Oesophagus-, Pankreas- und Blasenkrebs ab.**
- **Zehn Jahre nach einem Rauchstopp ist das Lungenkrebsrisiko nur noch halb so hoch wie bei einem dauerhaften Raucher.**

Hintergrund

Bösartige Neubildungen sind die bedeutendste Todesursache von Menschen mittleren Alters etwa ab dem vierzigsten Lebensjahr³⁰²; im Jahr 2005 starben 211 396 Personen an Krebserkrankungen. Einen bedeutenden Anteil davon stellten bösartige Neubildungen der Verdauungsorgane mit insgesamt 68 585 Todesfällen (32 563 Frauen, 36 022 Männer) sowie bösartige Neubildungen der Atmungsorgane mit 42 681 Todesfällen (12 052 Frauen, 30 629 Männer)³⁰². Seit den 1980er Jahren sinkt bei Männern die Mortalität von Lungenkrebs,

bei Frauen hingegen steigt sie stetig an (Abb. 7).

Einfluss des Rauchens

Tabakrauch enthält über 70 kanzerogene Substanzen, die die DNA schädigen können^{153,174,176}. Zwar können DNA-Schäden über verschiedene enzymatische Wege repariert werden, doch bei Rauchern ist diese DNA-Reparaturkapazität beeinträchtigt. Dies mag an den vielfältigen genetischen Veränderungen liegen, die durch die zahlreichen Kanzerogene des Tabakrauchs an etlichen Stellen der DNA hervorgerufen werden. Die Repara-

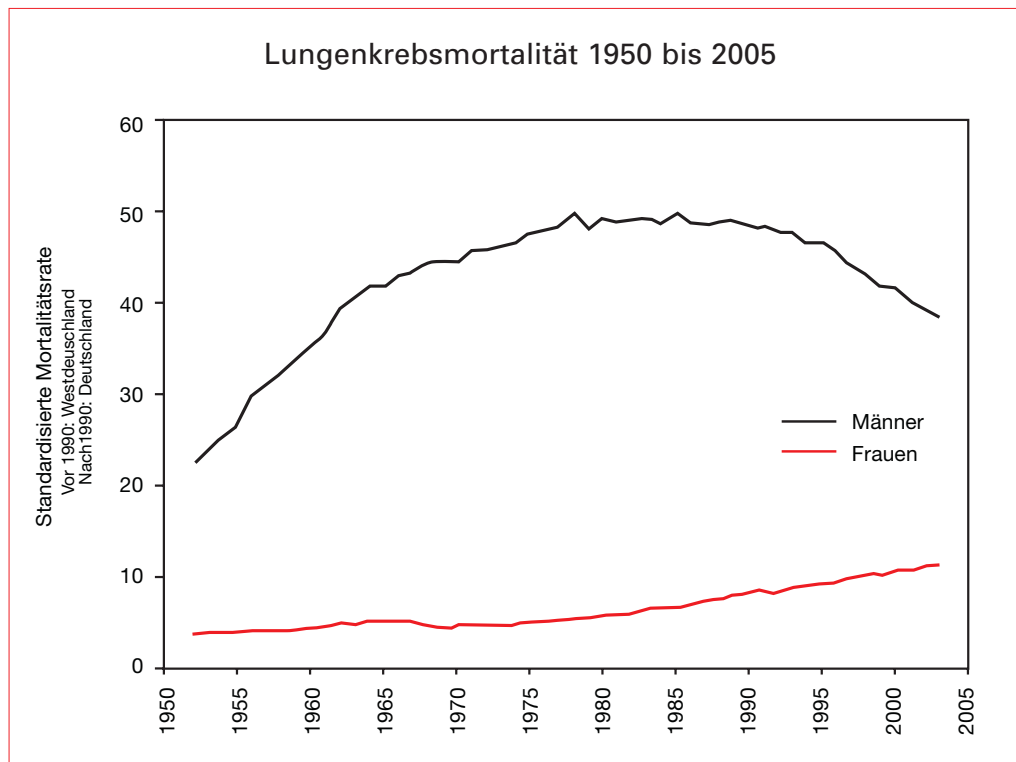


Abbildung 7:
Lungenkrebsmortalität
in Deutschland.
Quelle: Becker N,
Wahrendorf J, 1998²⁷.
Bearbeitung: Deutsches
Krebsforschungszentrum
Heidelberg, Stabsstelle
Krebsprävention, 2007.

turenzyme schaffen es dann nicht mehr, diese umfangreichen Schäden zu reparieren¹⁵⁴. Daher haben Raucher ein erhöhtes Risiko für Krebserkrankungen. Nach heutigem Wissensstand lassen sich bis zu 85 Prozent der Todesfälle infolge von Lungenkrebs auf Tabakkonsum zurückführen^{9,27} – bei keiner anderen Tumorart könnte eine wirksame Tabakprävention so viele Todesfälle vermeiden.

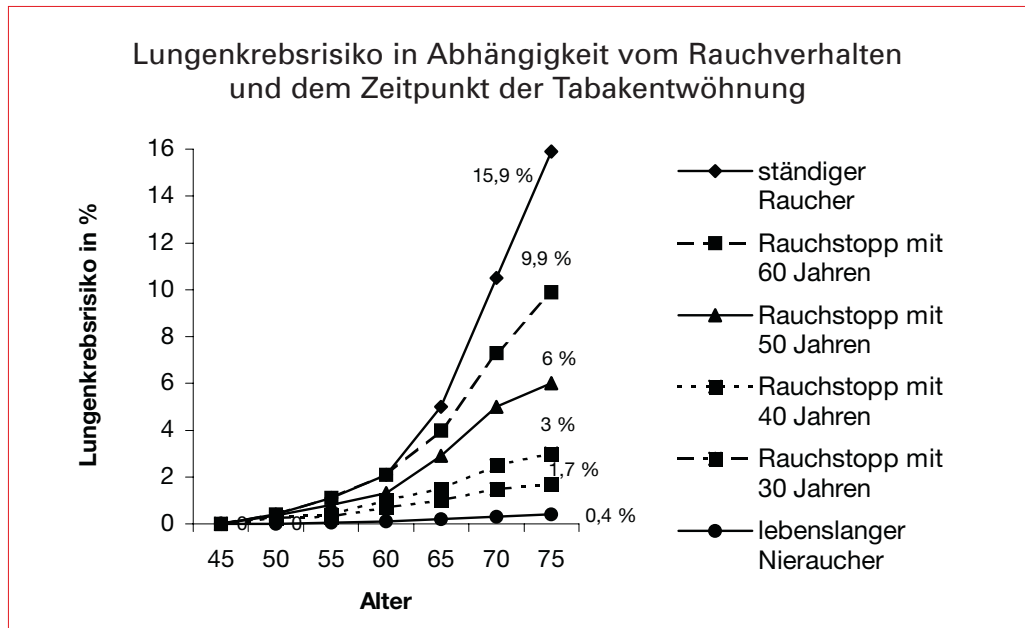
Ein deutlicher Zusammenhang zwischen Rauchen und Krebs besteht auch bei folgenden Krankheitsbildern: Krebs im Mund-, Nasen- und Rachenraum, im Kehlkopf, Krebs der Leber, Pankreas, Niere und Harnblase sowie bei Brust- und Gebärmutterhalskrebs und bei bestimmten Formen der Leukämie^{26,27,44, 105,176,182,240}.

Für die durch das Tabakrauchen induzierten Karzinome besteht eine eindeutige Dosis-Wirkungsbeziehung: Das Risiko ist umso höher, je mehr Zigaretten täglich geraucht werden, je früher mit dem Rauchen begonnen wurde und je länger geraucht wird, je tiefer inhaliert wird und je stärker die Zigaretten sind.

Auch Passivrauchen hat einen kanzerogenen Effekt: Das Lungenkrebsrisiko für Ehepartner von Rauchern ist bei Frauen um 20 Prozent, bei Männern um 30 Prozent erhöht und steigt mit zunehmender Exposition an²⁵. Nach aktuellen Berechnungen erkranken in Deutschland jährlich über 280 Menschen durch Passivrauchbelastung zu Hause und am Arbeitsplatz an Lungenkrebs und über 260 Personen sterben daran⁹³.

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung
Ein Rauchstopp reduziert sowohl kurz- als auch langfristig das Krebsrisiko von Rauchern aller Altersgruppen erheblich, wobei die Wirkung umso besser ist, je früher es zum Rauchstopp kommt. So kann ein Raucher, der im Alter von 50 Jahren mit dem Rauchen aufhört, sein Risiko, bis zum 75. Lebensjahr an Lungenkrebs zu erkranken, im Vergleich zu einem permanenten Raucher etwa um die Hälfte reduzieren. Wer bereits mit 30 Jahren aufhört zu rauchen, hat ein Lungenkrebsrisiko, das nur wenig über dem eines Nie-Rauchers liegt – ein gewisses gegenüber Nie-Rauchern erhöhtes Restrisiko bleibt aber dennoch bestehen (Abb. 8).

Abbildung 8:
Lungenkrebsrisiko in
Abhängigkeit vom Rauch-
verhalten und dem Zeit-
punkt der Tabakentwöh-
nung. Quelle: Peto R et al.,
2000²⁵⁷. Bearbeitung:
Deutsches Krebsforschungs-
zentrum, Stabsstelle
Krebsprävention, 2002.
Mit freundlicher Genehmi-
gung von Sir Richard Peto.



Das Risiko für Speiseröhrenkrebs entspricht 15 Jahre nach einem Rauchstopp dem eines Nichtraucher³³¹. Eine einfache Reduktion der gerauchten Zigaretten bringt nur wenig: Selbst eine deutliche Reduktion von rund 20 Ziga-

retten pro Tag auf weniger als 10 Zigaretten pro Tag verringert das Risiko für eine Lungenkrebserkrankung nur geringfügig. Allein der vollständige Rauchverzicht senkt das Lungenkrebsrisiko deutlich ab¹⁴⁰.

2 Rauchen und Atemwegserkrankungen

Prof. Dr. Gerhard Siemon

Kernaussagen

- Chronische Bronchitis und chronisch obstruktive Bronchitis (COPD) sind die häufigsten Folgen des Tabakrauchens.
- COPD war in Deutschland im Jahr 2005 die siebthäufigste Todesursache – mit steigender Tendenz.
- Circa 90 Prozent der über 6 Millionen Menschen in Deutschland mit COPD rauchen, haben geraucht oder sind permanent Tabakrauch ausgesetzt (Passivrauchen).
- Das Erkrankungsrisiko von COPD ist bei rauchenden Frauen drei- bis viermal höher als bei Männern.
- Ein Rauchstopp ist die einzige wirksame und kosteneffektive Maßnahme, das Risiko für eine COPD zu senken und den Verlauf der Erkrankung zu verlangsamen. Eine Reduzierung des Tabakkonsums beeinflusst den Krankheitsverlauf nicht.

Hintergrund

Die Atemwege werden durch das Rauchen besonders stark in Mitleidenschaft gezogen. So sind rund 85 Prozent der Lungenkrebsfälle eine Folge des Rauchens. Auch die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (engl. chronic obstructive pulmonary disease, Abk. COPD) entsteht fast ausschließlich durch Rauchen. Unter diesem Begriff werden die chronisch-obstruktive Bronchitis, das Lungenemphysem und die chronische Bronchitis zusammengefasst, die alle dieselben Symptome zeigen: Husten, vermehrten Auswurf und Atemnot, anfangs nur unter Belastung. Die Beschwerden nehmen im Krankheitsverlauf an Häufigkeit und Stärke zu, und die krankhaften Veränderungen des Lungengewebes sind ab einem bestimmten Stadium nicht mehr umkehrbar.

In Deutschland leiden etwa zehn bis fünfzehn Prozent der erwachsenen Bevölkerung an einer COPD⁵¹. An den Folgen der Erkrankung (ICD 10: J41–J44) starben in Deutschland im Jahre 2005 rund 12 400 Männer und fast 8500 Frauen³⁰¹, damit ist die COPD in Deutschland die siebthäufigste Todesursache³⁰¹.

Die Krankheitskosten, die COPD den deutschen Krankenkassen verursacht,

belaufen sich auf knapp 2000 Euro pro Patient und Jahr. Der Volkswirtschaft entstehen durch die Krankheit infolge von Krankenhausaufenthalten, Medikamenten, Frührente und Rehabilitation jährlich Kosten in Höhe von rund 3000 Euro pro Patient^{244,254}, hochgerechnet circa 5 Milliarden Euro pro Jahr.

Einfluss des Rauchens

80 bis 90 Prozent der COPD-Fälle werden durch das Rauchen verursacht²⁵⁴. Tabakrauch schädigt die Lunge vor allem durch seinen hohen Anteil an Oxidantien. Diese verursachen Entzündungsreaktionen und Gewebeschädigungen durch körpereigene Enzyme und Makrophagen und verstärken die Produktion von Bronchialschleim^{101,278}. Zigarettenrauch zerstört die Zilien der Bronchialschleimhaut und führt zu einer Hyperplasie der Schleimdrüsen, zu einer Vermehrung der Becherzellen sowie zu einer Becherzell-Metaplasie in den zentralen Atemwegen. Tabakrauch verursacht eine schuppige Metaplasie, einen Schleimstau, eine Hypertrophie der glatten Muskulatur und eine peribronchiale Fibrose in den peripheren Atemwegen. In den Alveolen und den Kapillaren zerstört er die peribronchialen Alveolen und reduziert die klei-

nen Arterien. Er verändert die Zusammensetzung der Bronchialsputtflüssigkeit und führt zu einer Erhöhung von IgA und IgG sowie zu einem Anstieg der Zahl der aktivierten Makrophagen und Neutrophilen¹⁵¹.

Zudem stört Tabakrauch die Selbstreinigungsmechanismen der Atemwege (mukoziliäre Clearance)³⁴⁶. Auch die Herabsetzung der lokalen Immunabwehr und damit die Begünstigung wiederholter bakterieller und/oder viraler Infektionen kann bei prädisponierten Personen die Entwicklung einer COPD fördern¹⁷⁷ (Abb. 9).

Die COPD beginnt meist schleichend über eine chronische Bronchitis ohne manifeste Atemwegsobstruktion, selbst bei normaler Lungenfunktionsprüfung. Raucher mit Husten und Auswurf – was bei jedem zweiten Raucher der Fall ist²⁶⁷ – sind grundsätzlich eine Risikogruppe für COPD.

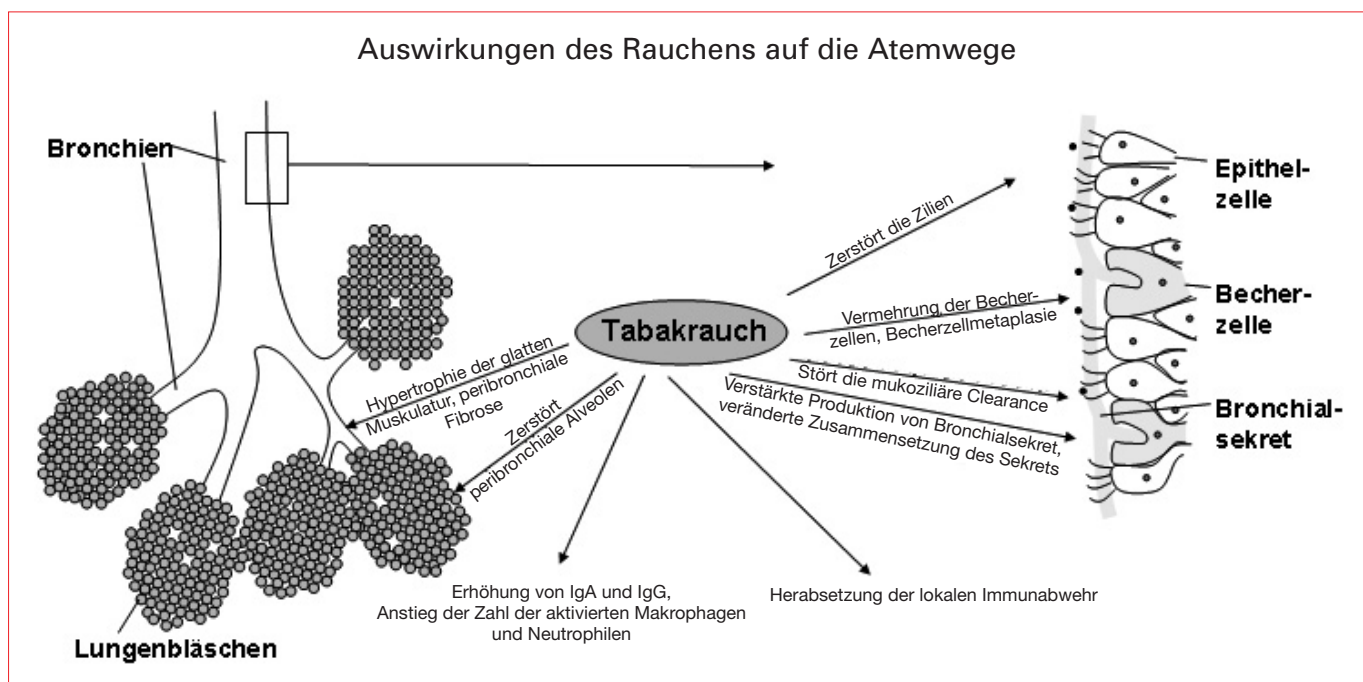
Die Lungenveränderungen und funktionellen Schäden sind individuell unterschiedlich ausgeprägt. Lungenfunktionsstörungen infolge entzündlicher Reaktionen im Bereich der kleinen Atemwege (Bronchiolitis) können bereits nach der Geburt durch Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft und auch bei jungen Rauchern auftreten²⁴². Bereits

unter jungen Menschen leiden Raucher öfter unter respiratorischen Symptomen als Nichtraucher, wobei die Lungenfunktion mit steigender Anzahl der gerauchten Zigaretten stärker abnimmt³²⁴. Langjähriges Rauchen verursacht chronischen Husten, übermäßige Sputumproduktion und begleitende Ventilationsstörungen.

Bei Nichtrauchern fördert das Passivrauchen die Entstehung einer COPD oder die Verschlechterung einer bereits bestehenden COPD, wobei die Wirkmechanismen im Wesentlichen denen des Aktivrauchens entsprechen¹⁷⁷. Das Risiko von Personen, die mit einem rauchenden Partner zusammenleben, an einer COPD zu versterben, ist für nichtrauchende Männer um 24 Prozent und für nichtrauchende Frauen um 26 Prozent erhöht^{111,160,283}. Kinder mit Exposition gegenüber Passivrauch leiden häufiger unter respiratorischen Infekten und weisen ein erhöhtes Risiko auf, an Asthma bronchiale zu erkranken²⁷⁴, und zudem scheint Passivrauchen in der Kindheit einen ungünstigen Einfluss auf die Entwicklung einer COPD im Erwachsenenalter zu haben^{278,309}.

Da die typischen klinischen Zeichen einer COPD bei leichten Erkrankungsformen nur diskret ausgeprägt sind, sind eine

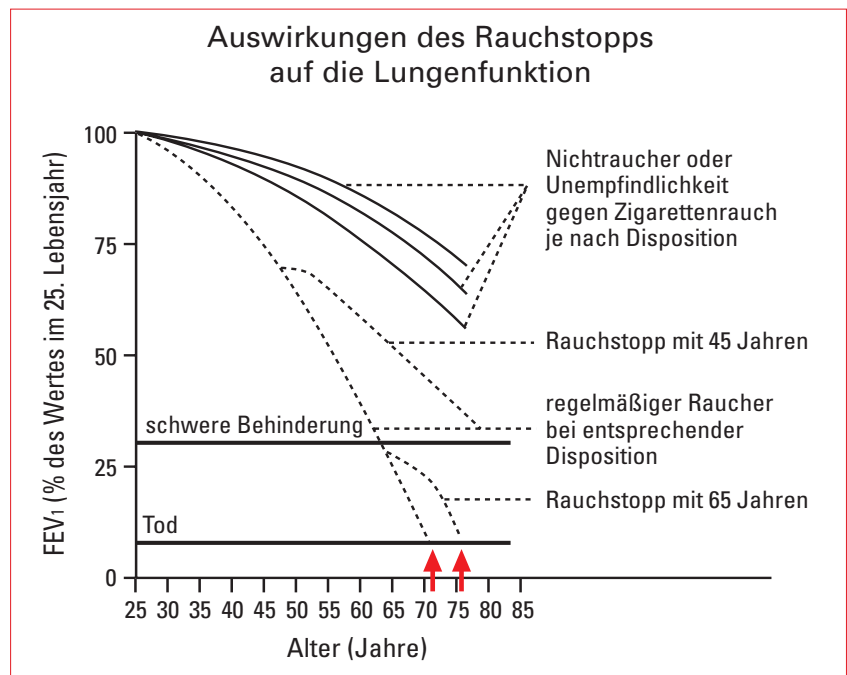
Abbildung 9:
Schädigende Wirkung des Tabakrauchs auf die Atemwege. Quelle und Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.



sorgfältige Anamnese insbesondere zum Rauchstatus, zur Erkrankungsschwere, zur zeitlichen Erkrankungsentwicklung, zu Komorbidität (Rechtsherzbelastung, andere durch Zigarettenrauch verursachte Erkrankungen, insbesondere aus dem kardiovaskulären Formenkreis) sowie eine Abgrenzung des Asthma bronchiale notwendig. Die Frühdiagnostik der COPD ist entscheidend für den Krankheitsverlauf und die Überlebenszeit, deshalb sollte bei allen Rauchern eine sorgfältige anamnestische und klinische Diagnostik erfolgen¹³⁶. Das Auftreten und die Progredienz weiterer Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale, Bronchiektasen, Alpha-1-Antitrypsinmangel) werden durch Tabakrauchen wesentlich begünstigt. Infektionskrankheiten (akute Bronchitis, Pneumonien, Tuberkulose) treten bei Rauchern deutlich häufiger auf als bei Nichtrauchern, und die Krankheitsverläufe sind ungünstiger²⁷⁴. Auch interstitielle Lungenerkrankungen sind bei Rauchern häufiger zu beobachten^{28,274,281}.

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung

Da fortgesetztes Zigarettenrauchen die primäre Ursache für eine fortschreitende COPD ist, besteht die einzige Präventionsmöglichkeit in der Tabakentwöhnung. Insbesondere rauchende Frauen profitieren von einem Rauchstopp, da sie ein drei- bis viermal höheres Risiko als rauchende Männer haben, an einer COPD zu erkranken²⁶⁷. Eine vollkommene und anhaltende Tabakentwöhnung ist die einzige wirksame und kosteneffektive Maßnahme, um das Risiko für eine COPD-Erkrankung zu reduzieren, den Verlauf der Erkrankung zu verlangsamen, eine



Besserung der Symptome zu erreichen und die Mortalität zu verringern. Eine Reduzierung des Tabakkonsums hat keinen günstigen Effekt auf den Krankheitsverlauf²⁷⁴.

Bei regelmäßigen Rauchern nimmt die Einsekundenausatemkapazität (forced expiratory volume, FEV-1) gegenüber dem normalen altersbedingten Verlust bei Nichtrauchern um das Doppelte ab. Ein Rauchstopp kann bei COPD-Patienten die weitere jährliche FEV-1-Abnahme auf das bei Nichtrauchern übliche Maß reduzieren⁵¹, besonders stark ausgeprägt bei Frauen³⁴³. Je früher mit dem Rauchen aufgehört wird, umso größer ist der Erfolg (Abb. 10), jedoch setzen 30 bis 50 Prozent aller Kranken mit COPD trotz ihrer Erkrankung und der rauchbedingten Häufung von Exazerbationen ihren Tabakkonsum fort²⁷⁴.

Abbildung 10: Auswirkungen eines Rauchstopps auf die Lungenfunktion, Quelle: Einecke D, 2006¹⁰⁹. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

3 Rauchen und kardiovaskuläre Erkrankungen

Prof. Dr. Bernd Krönig

Kernaussagen

- Etwa 40 Prozent der 110 000 bis 140 000 jährlichen Todesfälle aufgrund des Zigarettenrauchens entfallen auf kardiovaskuläre Erkrankungen infolge arteriosklerotischer Veränderungen.
- Ursache dafür sind unter anderem eine durch Rauchen induzierte endotheliale Dysfunktion und beeinträchtigte hämorrhheologische Faktoren.
- Zusätzliche Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes, Hyperlipidämie und Adipositas potenzieren das kardiovaskuläre Erkrankungsrisiko.
- Ein Rauchstopp senkt bereits nach einer Woche den Blutdruck.

Hintergrund

Erkrankungen des Herz-Kreislaufsystems gehören zu den häufigsten Todesursachen. Im Jahr 2004 machten sie in Deutschland 45 Prozent aller Todesfälle aus, wobei 90 Prozent der daran Verstorbenen über 65 Jahre alt waren. Den größten Anteil nahmen mit etwa 152 000 Todesfällen die ischämischen Herzkrankheiten ein³⁰⁰.

Die wichtigste Ursache einer ungenügenden Durchblutung ist die Arteriosklerose, die sich über Jahre hinweg ohne spürbare Anzeichen entwickelt und sich erst im fortgeschrittenen Stadium durch Angina pectoris, Herzinfarkt, Schlaganfall oder eine periphere arterielle Verschlusskrankheit bemerkbar macht. Die wichtigsten Risikofaktoren für die Arteriosklerose sind neben Rauchen Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck sowie Alter, familiäre Disposition, Diabetes, Stress, Adipositas und Bewegungsmangel.

Einfluss des Rauchens

Eine Schlüsselrolle als Auslöser einer vorzeitigen Arteriosklerose spielt die endotheliale Dysfunktion. Gefördert wird diese vor allem durch die Rauchinhaltsstoffe, insbesondere Kohlenmonoxyd, Benzpyrene und Glycoproteine; Nikotin spielt bei diesem Prozess eine untergeordnete Rolle. Rauchen ergibt zusammen mit allen weiteren kardiovaskulären Risikofaktoren einen fatalen Synergismus (Abb. 11). Dies gilt in besonderem Maße für Adi-

positas und Typ-2-Diabetes, die sich aktuell geradezu epidemieartig entwickeln und nicht nur bei jüngeren Menschen oft mit Zigarettenabusus verknüpft sind.

Neben diesen Mechanismen begünstigen bei Rauchern auch ungünstige hämorrhheologische Faktoren (wie erhöhter Hämatokrit, erhöhtes Fibrinogen, gesteigerte Thrombozytenaggregation)¹⁵¹ einen Anstieg der Katecholamine sowie etliche inflammatorische Mechanismen die vorzeitige Arteriosklerose. Besonders ungünstig scheint ein erhöhter ApoB/ApoA1-Quotient zu sein, der bei Rauchern gegenüber Nichtrauchern dreifach erhöht sein kann³⁶² und der damit vorzeitige arteriosklerotische Veränderungen fördern kann. Bereits ein mäßiger Zigarettenkonsum erhöht das Risiko für Herz-Kreislauf-erkrankungen deutlich, wobei Frauen ein geringeres Erkrankungsrisiko tragen. So liegt das relative Risiko für eine höhergradige Carotisstenose bei moderaten Rauchern (>5 Pack-years) bei Frauen um 44 Prozent und bei Männern um 160 Prozent höher als bei Nichtrauchern³⁵⁶. Ähnliches gilt für die periphere arterielle Verschlusskrankheit, an der in Deutschland circa 100 000 Personen pro Jahr (Stadium III-IV) erkranken²⁸⁶ und die jedes Jahr bei etwa 30 000 bis 40 000 Patienten zu Amputationen führt. Das Herzinfarkt- und Schlaganfallrisiko ist bei Nichtrauchern im Vergleich zu Rauchern um 65 Prozent verringert, bei Nichtrauchern mit einer rein pflanzlichen Ernährung ist es sogar um

76 Prozent verringert³⁶². Liegen gleichzeitig weitere kardiovaskuläre Risikofaktoren wie Hypertonie, Diabetes, Hyperlipidämie, Bewegungsmangel, Fehlernährung und Übergewicht vor, verstärken diese die negativen Auswirkungen des Rauchens zusätzlich¹⁹⁶.

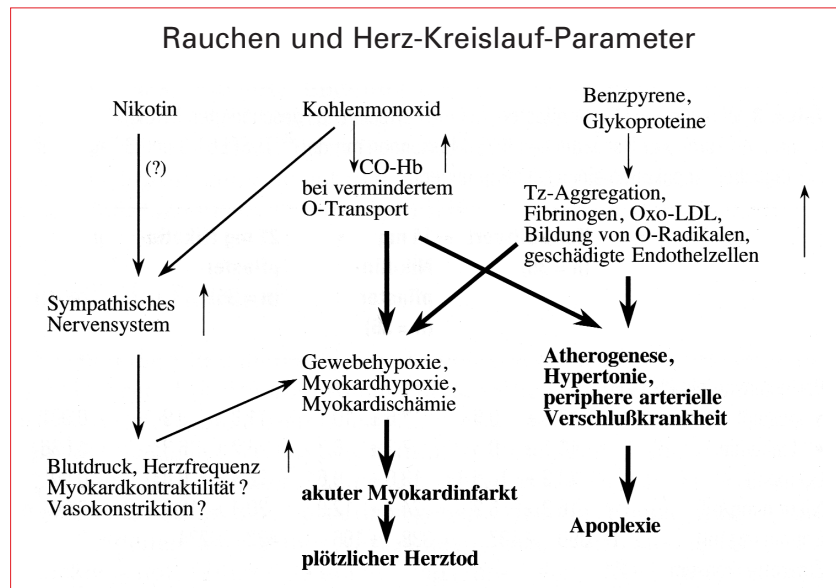
Rauchen führt verstärkt zu koronarsklerotischen Veränderungen, wirkt toxisch auf das Myokard und verschlechtert die Oxygenierung. Dadurch entwickeln Raucher eher eine Herzinsuffizienz und haben daher und aufgrund einer akuten sympathico-adrenalen Stimulation eine höhere Wahrscheinlichkeit von (malignen) Herzrhythmusstörungen¹⁵¹.

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung

Ein Rauchstopp reduziert das Mortalitätsrisiko durch Herz-Kreislaufkrankungen deutlicher als medikamentöse Therapien mit Acetylsalicylsäure, Statinen, Beta-blockern oder ACE-1^{78,122,127,213,350,355}. Eine konsequente Tabakentwöhnung (Schlusspunktmethode, bei Abhängigkeit gegebenenfalls mit Nikotinersatzstoffen) kann das Risiko für kardiovaskuläre Folgeerkrankungen – anders als bei tabakrauchbedingten malignen Erkrankungen – bereits nach circa zwei Jahren auf das Niveau von Nichtrauchern absenken. Es besteht eine lineare Korrelation zwischen der Zahl der täglich gerauchten Zigaretten und dem Herzinfarktisiko: Bei einer Reduktion von 25 auf zehn beziehungsweise von zehn auf null Zigaretten pro Tag halbiert sich die Herzinfarkt Wahrscheinlichkeit jeweils³⁶². Schwere Raucher können durch eine Tabakentwöhnung ihr Hirninfarkt-Risiko lediglich auf das Niveau leichter Raucher absenken; leichte Raucher erreichen bei einer Aufgabe des Rauchens wieder das Risikoniveau von Nie-Rauchern³⁴⁵.

Nikotinersatz-Präparate gelten in der Entwöhnung von Patienten mit koronarer Herzerkrankung zwar als sicher; ihre Effektivität in dieser Subgruppe ist aber nicht hinreichend belegt. Auch Bupropion wurde bei rauchenden KHK-Patienten eingesetzt und hatte keine signifikanten kardiovaskulären Nebenwirkungen^{188,319}.

Unter den neueren Substanzen hat sich der selektive CB-1-Blocker Rimonabant



bewährt. Nach der STRATUS-US-Studie⁸ mit 787 Rauchern kam es innerhalb von zehn Wochen bei 36,6 Prozent unter Verum, aber nur bei 20,2 Prozent unter Placebo zur Nikotinkarenz. Besonders erwähnenswert ist dabei die Gewichtsreduktion von 0,3 kg unter Verum, während die Probanden unter Placebo 1,3 kg zunahmen.

Unter dem partiellen Acetylcholinesterase-Agonisten Vareniclin, einer bezüglich der Abstinenzrate mindestens so effektiven Substanz wie Rimonabant, kam es allerdings nach 12 Wochen zu einer signifikanten Gewichtszunahme von 2,3 kg (unter Placebo nur 1,5 kg)¹⁸⁵.

Entwöhnungsprogramme für hospitalisierte Patienten sind effektiv, sofern sie während des Krankenhausaufenthalts beginnen und ein mindestens dreimonatiges Follow-up gewährleistet ist^{271,317}. So konnte eine Intervention durch nicht speziell geschultes Personal mit einem Zeitaufwand pro Patient von insgesamt nur zweieinhalb Stunden bei Herzpatienten die kontinuierliche Abstinenzrate nach einem Jahr von 37 Prozent auf 50 Prozent steigern²⁷¹. Eine psychosoziale Intervention im Krankenhaus durch die Schwestern mit viermonatigem Follow-up steigerte die kontinuierliche Abstinenzrate nach sechs Monaten von 32 Prozent auf 61 Prozent³¹². Derartige Interventionsprogramme sind deutlich kosteneffektiver als eine Behandlung mit Betablockern^{141,206}.

Abbildung 11: Wirkungen von Nikotin und Abbrandprodukten des Zigarettenrauchs auf Herz-Kreislauf-Parameter. Quelle: Hausteин K-O, 2001¹⁵¹. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Stabsstelle Krebsprävention, 2007. Mit freundlicher Genehmigung von Prof. Dr. Knut-Olaf Hausteин t.

4 Rauchen und Hypertonie

Prof. Dr. Bernd Krönig

Kernaussagen

- Rauchen steigert auch bei normotensiven Rauchern den Blutdruck und die Herzfrequenz.
- Rauchende Hochdruckkranke haben einen deutlich höheren Blutdruck als nicht-rauchende Hypertoniker.
- Rauchende Hypertoniker haben gegenüber nichtrauchenden Hypertonikern ein etwa doppelt so hohes kardiovaskuläres Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko.

Hintergrund

Hypertonie ist in Deutschland – insbesondere unter Männern – weit verbreitet. In Deutschland haben knapp 30 Prozent der Männer und knapp 27 Prozent der Frauen Bluthochdruck²⁷⁹, wobei die Prävalenz in Ostdeutschland jeweils etwas höher liegt als in Westdeutschland. Die Prävalenz der Erkrankung stieg zwischen 1991 und 1998/99 in Westdeutschland an und sank in Ostdeutschland ab²⁷⁹; damit nähern sich die Werte in Ost und West auf hohem Niveau an.

Einfluss des Rauchens

Die vasokonstriktorische Wirkung des Nikotins im Zigarettenrauch bewirkt zwangsläufig auch einen Anstieg des Blutdrucks. So kann die erste Zigarette am Morgen bei jungen normotensiven Rauchern einen signifikanten Blutdruckanstieg von 103,4/56,5 mmHg auf 120,0/65,1 mmHg auslösen¹⁴⁵. Bei weiterem Konsum von jeweils einer Zigarette alle 15 Minuten bleibt das initial erreichte Blutdruckniveau – allerdings bei höheren Ausgangswerten – fast gleich. Dies gilt in gleicher Weise für die Herzfrequenz: Sie steigt nach der ersten Zigarette von initial 63,2 auf 81,4 Schläge pro Minute an und geht bis zur vierten Zigarette am Ende der ersten Stunde nur gering zurück¹⁴⁵.

Blutdrucklangzeitmessungen alle 15 Minuten am Tag und alle 30 Minuten während der Nacht zeigen, dass bei Kollektiven von rauchenden und nichtrauchenden

Hochdruckkranken mit vergleichbaren Gelegenheitsblutdruckwerten von 158/99 mmHg bei Rauchern und 158/98 mmHg bei Nichtrauchern der Tagesmittelwert bei Rauchern (mehr als 20 Zigaretten pro Tag) mit 150/97 mmHg signifikant höher ausfällt als bei Nichtrauchern mit 143/93 mmHg. Selbst während der Nacht bestehen geringe Blutdruckdifferenzen (Abb. 12).

Dies könnte die – allerdings nur bei männlichen Probanden beobachtete – größere linksventrikuläre Muskelmasse von Rauchern (119 g/m² Körperoberfläche) im Vergleich zu Nichtrauchern (110 g/m² Körperoberfläche) erklären. Interessanterweise fällt selbst die Blutdruckvariabilität, die ein Maß der Gefäßrigidität (= Arteriosklerose) ist, tagsüber bei Rauchern (15,9/13,0 mmHg) signifikant höher aus als bei Nichtrauchern (14,6/12,2 mmHg).

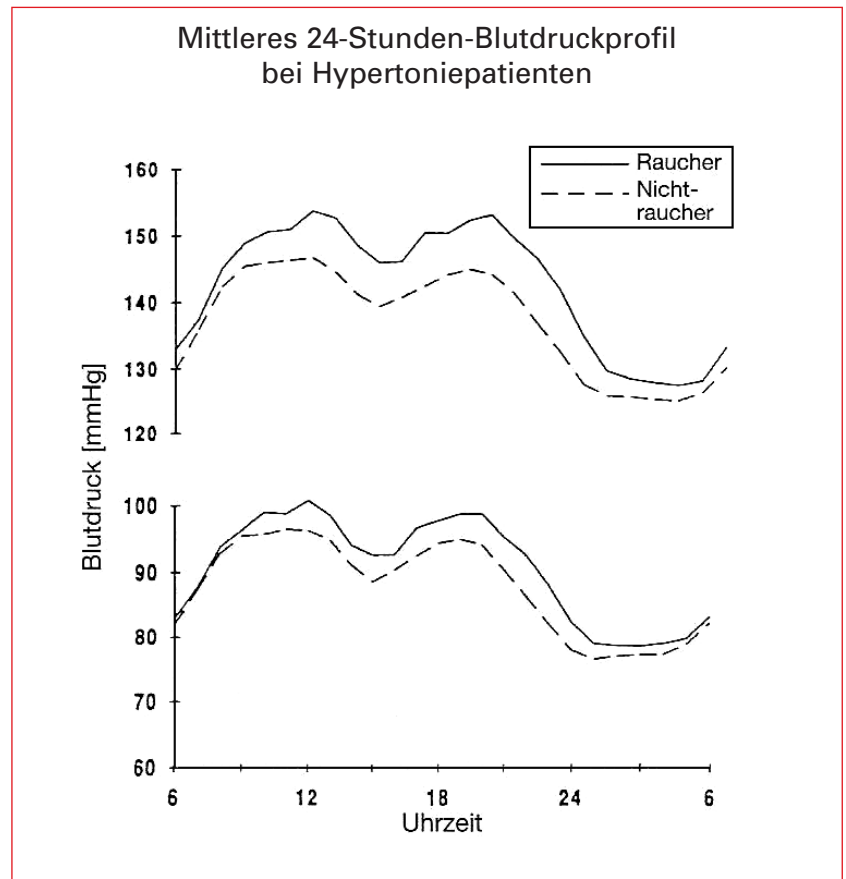
Bei der üblichen Gelegenheitsblutdruckmessung in der Praxis dürfte ein in der Regel 30- bis 60-minütiges rauchfreies Intervall den blutdrucksteigernden Effekt maskieren. Dieser lässt sich besonders bei rauchenden Hypertonikern durch eine Langzeitblutdruckmessung (ABDM) und nicht – beziehungsweise nur unzureichend – durch eine Gelegenheitsblutdruckmessung erfassen.

Da Rauchen das sympathikoadrenale System, die Gefäßreagibilität, die linksventrikuläre Muskelmasse und etliche hämorrheologische Faktoren negativ be-

einflusst, haben rauchende gegenüber nichtrauchenden Hochdruckkranken ein doppelt so hohes kardiovaskuläres Mortalitätsrisiko⁸¹. Dazu tragen die blutdrucksteigernden Effekte des Rauchens verhältnismäßig wenig bei. Eine größere Rolle spielt vielmehr die Tatsache, dass Rauchen arteriosklerotische Veränderungen begünstigt. Dies betrifft haemorheologische Faktoren (wie beispielsweise eine gesteigerte Thrombozytenaggregation, einen erhöhten Hämatokrit oder erhöhtes Fibrinogen), myokardiale Faktoren (wie beispielsweise eine Störung der diastolischen Funktion oder einen Anstieg der LV-Masse) und vaskuläre Faktoren (wie beispielsweise eine endotheliale Dysfunktion durch erhöhten oxidativen Stress). Aus präventiver Sicht ist deshalb ein absoluter Rauchverzicht unabdingbar.

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung

Ein Rauchstopp kann den Blutdruck senken. So trug selbst eine nur einwöchige Nichtraucherperiode bei normotensiven Probanden zu einer Senkung des 24-h-Mittelwertes einer Langzeitblutdruckmessung von 125,3/76,5 auf 121,8/74,5 mmHg bei gleichzeitiger Abnahme der mittleren Herzfrequenz von 82,6 auf 75,3 Schläge pro Minute bei²³¹, und eine sechswöchige rauchfreie Periode senkte bei postmenopausalen Frauen tagsüber den systolischen Blutdruck²⁴⁷.



Die bei Entwöhnungsmaßnahmen häufig eingesetzten Nikotinersatzstoffe führen zu keiner Blutdrucksteigerung; dies gilt in gleicher Weise für die Kombination mit dem Antidepressivum Bupropion^{187,252} und für den Einsatz neuerer Substanzen wie Rimobant³³⁸.

Abbildung 12: Mittleres 24-Stunden-Blutdruckprofil bei 115 Rauchern (> 20 Zigaretten pro Tag, 91 Männer) und 460 Nichtrauchern (364 Männer) mit essentieller, arterieller Hypertonie (adjustiert nach Alter, Geschlecht und Blutdruckhöhe). Quelle: Verdecchia P et al., 1995³⁴⁰. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

5 Rauchen und Diabetes

Prof. Dr. Werner A. Scherbaum

Kernaussagen

- Rauchen beeinträchtigt den Glukosestoffwechsel und die pharmakokinetischen und pharmakodynamischen Eigenschaften des Insulins.
- Rauchen ist ein möglicher Trigger für die Entwicklung eines Typ 2 Diabetes.
- Durch Generierung reaktiver Sauerstoffspezies besteht die Gefahr der allgemeinen Zellschädigung und damit auch eine Gefahr für die insulinproduzierenden Zellen des Pankreas.
- Rauchen potenziert das kardiovaskuläre Erkrankungsrisiko sowie das Risiko für eine diabetische Nephropathie.

Hintergrund

Mehr als sechs Millionen Menschen leiden in Deutschland unter der Stoffwechselerkrankung Diabetes mellitus. Da man zudem von zwei Millionen unerkannten Diabetikern ausgeht, dürfte die tatsächliche Zahl von Menschen mit Diabetes in Deutschland bei acht Millionen liegen¹⁷¹. Die chronische Blutzuckererhöhung, die den Diabetes mellitus ausmacht, birgt ein hohes Risiko für Folgeerkrankungen in sich, vor allem an Augen, Nieren und Nerven. Darüber hinaus erhöht Diabetes das Risiko für Herzinfarkt und Schlaganfall.

Drei Prozent aller Menschen mit Diabetes in Deutschland, etwa 250 000 Patienten, haben einen Typ 1 Diabetes, bei dem der Insulinmangel durch die Zerstörung der insulinproduzierenden Zellen der Bauchspeicheldrüse entsteht. Grundsätzlich kann sich der Typ 1 Diabetes in jedem Alter erstmals manifestieren, meist tritt er jedoch vor dem 35. Lebensjahr auf. Da die Neuerkrankungsrate bei Kindern im Alter von 11 bis 13 Jahren am höchsten ist, wurde der Typ 1 Diabetes früher auch als juveniler Diabetes bezeichnet.

Über 90 Prozent aller Diabetiker leiden am Typ 2 Diabetes. Über die Hälfte der Typ 2 Diabetiker sind über 65 Jahre alt. Häufig tritt der Typ 2 Diabetes in der als Metabolisches Syndrom bezeichneten Konstellation auf, nämlich zusammen mit Übergewicht, Bluthochdruck und Fettstoffwechselstörungen.

Diabetes begünstigt die vorzeitige Entwicklung einer rasch progredienten Arteriosklerose, die maßgeblich die diabetesbedingte Morbidität und Mortalität bestimmt: Die im Krankheitsverlauf entstehende Makroangiopathie führt vor allem zu kardiovaskulären Komplikationen wie Herzinfarkt, Schlaganfall oder peripherer arterieller Verschlusskrankheit und sie verursacht oft ein diabetisches Fußsyndrom. Herzinfarkte treten bei Männern mit Diabetes 3,7-mal häufiger auf als bei Nichtdiabetikern und bei Frauen mit Diabetes sogar 5,9-mal häufiger. Damit steht der Herzinfarkt – zusammen mit dem Schlaganfall – an erster Stelle der Todesursachen von Menschen mit Diabetes. Auch das diabetesbedingte Nierenversagen und die ischämische Fußgangrän erhöhen die Sterblichkeit von Menschen mit Diabetes.

Einfluss des Rauchens

Insulinsensitivität Der Einfluss des Rauchens auf die Insulinsensitivität und die Insulinabsorption ist nicht eindeutig geklärt. Es wurden sowohl Verschlechterungen als auch Verbesserungen der Insulinsensitivität beobachtet. Insgesamt zeichnet sich aber eher ab, dass Tabakkonsum die Insulinsensitivität beeinträchtigt¹¹⁰. Eine neuere Studie weist auf einen lang anhaltenden Insulinanstieg sowie einen höheren metabolischen Effekt bei Rauchern hin⁴².

Typ 1 Diabetes Rauchen führt in hohem Maße zur Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS), wodurch das Redox-Gleichgewicht des Körpers stark gestört wird. ROS können Zellen schädigen²⁸⁰. So spielen bei den T-Zell-vermittelten Autoimmunreaktionen, die die insulinproduzierenden Betazellen zerstören und letztlich zu einem insulinabhängigen Diabetes führen, neben den klassischen Effektormechanismen auch Immunmediatoren wie proinflammatorische Zytokine, aber auch ROS eine große Rolle. Die exakten molekularen Mechanismen und Signalwege sind jedoch noch nicht bis ins Detail erforscht²²³. Bei männlichen Typ 1 Diabetespatienten verringert Rauchen die glomeruläre Filtrationsrate²⁴⁸.

Typ 2 Diabetes Viele Studien zeigen einen Zusammenhang zwischen Rauchen und der Entstehung eines Typ 2 Diabetes^{110,194,237,256,276,344}. Raucher haben ein doppelt so hohes Risiko, an einem Typ 2 Diabetes zu erkranken, wie Nichtraucher³¹³. Nach einer größeren japanischen Studie erhöht Rauchen dosisunabhängig das Risiko für die Entwicklung eines Typ 2 Diabetes, wobei besonders Raucher ab dem vierzigsten Lebensjahr betroffen waren²⁸². Exraucher haben kein erhöhtes Krankheitsrisiko^{282,313}. Auch eine groß angelegte französische Studie belegt für männliche Raucher ein deutlich erhöhtes Diabetesrisiko³⁶. Für Frauen ist der Zusammenhang zwischen Rauchen und Diabetes weniger eindeutig.

Der pathophysiologische Mechanismus, über den das Rauchen das Risiko für Typ 2 Diabetes erhöht, ist noch nicht ganz verstanden. Folgende Wirkungen des Rauchens könnten dabei eine Rolle spielen: Eine Erhöhung des Blutzucker-

spiegels nach oraler Gabe von Glukose und eine Beeinträchtigung der Insulinsensitivität¹²⁶, eine Erhöhung der Insulinresistenz durch eine ungünstige Umverteilung des Körperfetts²⁹², eine Beeinträchtigung des Glukosetransports im Skelettmuskel²⁷⁷ und eine Erhöhung freier Radikale⁶⁰. Möglicherweise wirken das Nikotin, das Kohlenmonoxid oder andere Substanzen aus dem Tabakrauch direkt toxisch auf den Pankreas und die Sensitivität der Insulinrezeptoren^{70,150}.

Potenzierung der Risikoprofile Diabetiker haben ein erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten, das die durch Rauchen hervorgerufene Hypertonie, die Vasokonstriktion sowie die arteriosklerotischen Veränderungen zusätzlich potenzieren. Zudem verschlechtert der Tabakkonsum die glomeruläre Filtrationsrate. Rauchen ist daher ein Risikofaktor für die Entwicklung und Progression einer diabetischen Nephropathie²⁸².

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung

Da sowohl Diabetes als auch Rauchen das Risiko für kardiovaskuläre Krankheiten erhöhen, profitieren Diabetiker in besonderem Maße von einem Rauchstopp. Denn eine Tabakentwöhnung reduziert das Risiko, an Herzkrankheiten zu erkranken und zu sterben, deutlich^{17,77}, wobei das Mortalitätsrisiko nur allmählich über Jahre hinweg absinkt und stark von der Dauer des Tabakkonsums abhängt^{110,323,344}. Die nationale Versorgungsleitlinie der Bundesärztekammer empfiehlt eine Tabakentwöhnung als festen Bestandteil der Basistherapie bei Typ 2 Diabetes⁵². Ein Rauchstopp ist aber auch zur Prävention von Diabetes sinnvoll.

6 Rauchen und Hautdefekte

Prof. Dr. Andreas Blum

Kernaussagen

- Ein durchschnittlicher Zigarettenkonsum von 20 Stück täglich führt bereits im mittleren Lebensalter zu einem vorzeitigen Alterungsprozess der Haut um etwa zehn Jahre.
- Mit dem Tabakrauch aufgenommenes Nikotin und Kohlenmonoxid verschlechtern die Wundheilung.
- Rauchen erhöht das Risiko für verschiedene Hautkrankheiten wie Pustulosis palmoplantaris, Psoriasis, Akne vulgaris und inversa, atopische Dermatitis und Thrombangiitis obliterans.
- Ein Rauchstopp verbessert die postoperative Wundheilung.

Hintergrund

Rauchen wirkt sich in mehrfacher Hinsicht negativ auf die Haut aus. So beschleunigt es die *Hautalterung*: Ein Zusammenhang zwischen Rauchen und Hautalterung wurde bereits in der Mitte des 19. Jahrhunderts beschrieben. Die so genannte *Zigarettenhaut* wurde als bleiche, graue und faltige Haut definiert, die sich bei 79 Prozent der 35- bis 84-jährigen Raucher und bei nur 19 Prozent der Nichtraucher zeigt²⁹⁷. Die Charakteristika eines so genannten *Rauchergesichts* mit auffallenden Linien oder Falten, hageren Gesichtszügen und einer atrophischen, leicht grau erscheinenden Haut mit plethorischer Komponente²⁹⁷ zeigen zufolge einer Studie mit 116 Patienten 46 Prozent der Raucher und nur acht Prozent der Nicht- oder Exraucher⁴³. Zudem beeinträchtigt Rauchen die *Wundheilung*: Raucher haben ein deutlich höheres Risiko für postoperative Wundheilungsstörungen als Nichtraucher¹⁴⁶. Schließlich haben Raucher auch ein erhöhtes Risiko für verschiedene *Hautkrankheiten*. So erkranken Raucher häufiger am palmoplantaren Ekzem (Pustulosis palmoplantaris), und die Wirksamkeit einer Therapie ist bei ihnen deutlich geringer als bei Nichtrauchern^{102,245}. Auch an Psoriasis erkranken Raucher häufiger als Nichtraucher: Bei einem täglichen Konsum von 15 Zigaretten oder mehr

haben Frauen ein relatives Risiko von 3,2 und Männer von 1,6²³⁸. Akne tritt bei Rauchern mit 41 Prozent wesentlich häufiger auf als bei Nichtrauchern (25 Prozent), wobei die Akne umso stärker ist, je mehr geraucht wird²⁸⁵. Für Akne inversa scheint einer Studie zufolge das Rauchen der entscheidende Auslöser zu sein²⁰².

Einfluss des Rauchens

Hautalterung Tabakrauch beschleunigt auf mehreren Wegen den normalen Prozess der Hautalterung: Er hemmt die Kollagensynthese und die Verdickung der einzelnen Fasern¹⁹⁹. Der durch das Rauchen niedrigere Vitamin-A-Spiegel und die freien Radikale aus dem Tabakrauch aktivieren zudem die Enzymaktivität der Metallo-Proteinase-1 (MMP-1), was zu einer Degeneration des Kollagens führt. Gleichzeitig induziert Rauchen über eine verstärkte Elastase-Aktivität einen übermäßigen Abbau des Elastins in der Dermis^{291,297} (Abb. 13). Neben diesen Mechanismen beschleunigt auch die durch den vasokonstriktischen Effekt des Nikotins erhöhte Gewebeischämie die Hautalterung.

Bei Rauchern altert das Gesicht durch vermehrte Faltenbildung im Vergleich zu Ex- oder Nichtrauchern vorzeitig (relatives Risiko: 2,72)²⁰⁰ und starke Raucher zeigen eine signifikant tiefere Falten-

bildung als Nichtraucher³⁶¹. So führt ein durchschnittlicher Konsum von 20 Zigaretten pro Tag bereits in den mittleren Lebensjahren zu einem vorzeitigen Alterungsprozess der Haut von circa zehn Jahren. Je länger der Betreffende raucht, umso stärker altert die Haut, wobei Frauen mit einem relativen Risiko von 3,1 ein höheres Risiko für die Faltenentwicklung tragen als Männer (relatives Risiko: 2,3)^{112,297}. Sonnenbestrahlung verstärkt die Wirkung des Rauchens auf die Hautalterung zusätzlich: Starke Raucher (mehr als 35 Zigaretten pro Tag), die täglich mehr als zwei Stunden der Sonne ausgesetzt sind, haben ein 11,4 mal größeres Risiko, Falten zu entwickeln als Nichtraucher, die sich der Sonne täglich weniger lange aussetzen³⁶⁰.

Wundheilung Die vasokonstriktorische Wirkung des Nikotins verursacht neben der Gewebeschämie eine verminderte Proliferation der für die Narbenbildung und die Infektabwehr notwendigen roten Blutzellen, Fibroblasten und Makrophagen. Das im Tabakrauch enthaltene Kohlenmonoxid führt über eine verringerte Sauerstoff-Transportkapazität des Blutes zur zellulären Hypoxie oder Anoxie. Zudem fördert Rauchen die Mikrothrombenbildung und reduziert dadurch die Mikroperfusion. Daneben beeinträchtigt die reduzierte Kollagenneubildung die Wundheilung (Abb. 14)^{146,233}.

Hautkrankheiten Bei mehreren Hautkrankheiten spielen immunologische Auswirkungen des Rauchens eine Rolle. So induziert es bei Pustulosis palmo-plantaris, Psoriasis, Akne vulgaris und inversa, atopischer Dermatitis und Thrombangiitis obliterans eine Entzündungsreaktion. Bei der Thrombangiitis obliterans sind außerdem zirkulierende Immunkomplexe von besonderer Bedeutung, welche für Gefäßwandschäden mitverantwortlich gemacht werden. Bei der Pathogenese von Humanen-Papilloma-Virus-Infektionen (HPV), bei malignen Melanomen und epithelialen Tumoren der Haut und der angrenzenden Schleimhäute wird eine mögliche Immunsuppression durch den Nikotinkonsum diskutiert.

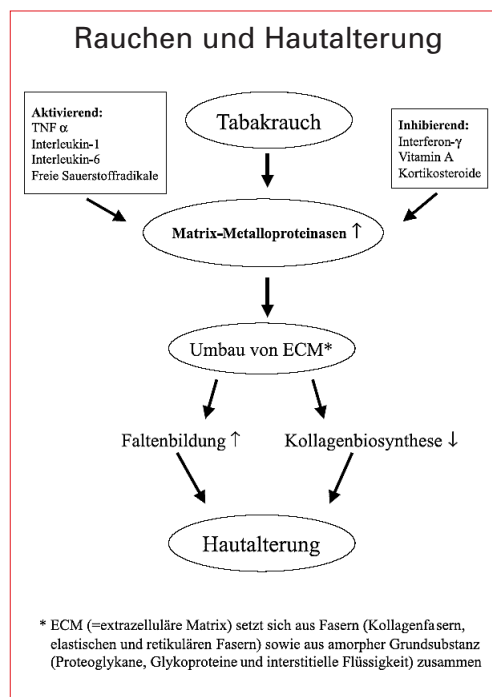


Abbildung 13:
Einfluss des Rauchens auf die Hautalterung. Quelle: Groß B et al., 2003¹⁴⁶.
Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

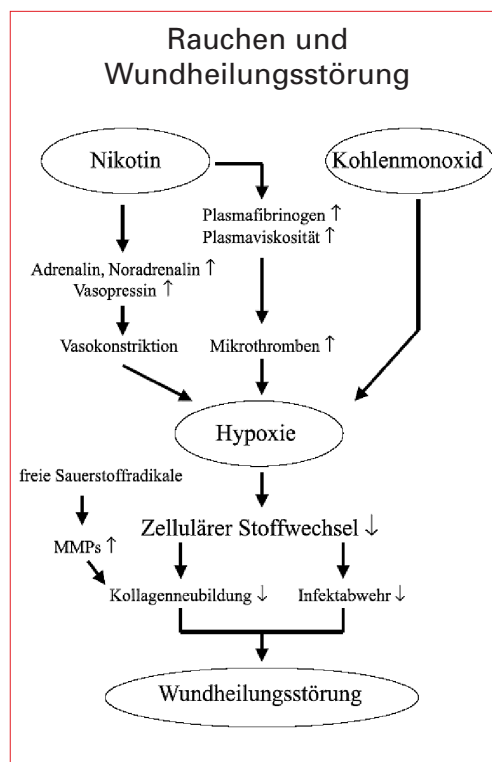


Abbildung 14:
Einfluss des Rauchens auf die Wundheilung. Quelle: Groß B et al., 2003¹⁴⁶.
Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

Bei der malignen Transformation einer HPV-Infektion sind Inhaltsstoffe des Tabaks Co-Karzinogene. Die antiöstrogene Wirkung scheint bei der Hautalterung und den anogenitalen Tumoren der Frau einen weiteren Faktor darzustellen (Abb. 15).

Rauchen und Auswirkungen auf die Haut

	Blut- und Gefäßsystem	Kollagenstoffwechsel	Immunsystem	Sonstiges
Hautalterung	Vasokonstriktion ↑	Synthese ↓ Elastinabbau ↓ Kollagen-Degeneration ↑		Östrogen-hydroxylierung ↑
Wundheilung	Vasokonstriktion ↑ Blutviskosität ↑ Epithelisierung ↓ Sauerstoffsättigung ↓ Plättchenaggregation ↑	Kollagensynthese ↓		
Pustulosis palmoplantaris			Entzündung ↑ Antikörper ↑	
Psoriasis			Entzündung ↑	
Atopische Dermatitis			Entzündung ↑ (Dysbalance der T-Helferzell-Subpopulation)	
Typ-IV-Sensibilisierung			Nikotin/Tabakpflanze als Allergen Sensibilisierungsrate ↑	
Akne vulgaris			mögl. entzündungshemmende Wirkung	
Akne inversa	Vasokonstriktion ↑ Sauerstoffsättigung ↓		Entzündung ↑ Immunantwort ↓	
Thrombangiitis obliterans	Vasokonstriktion ↑ Arteriolenasmus ↑ pro-koagulative Bereitschaft ↑		zirkulierende Immunkomplexe TNF-α Sekretion ↑ Antikörper ↓	
Lupus erythematodes	Über Pathomechanismen keine eindeutigen Angaben verfügbar			
Humane Papillomviren			lokale Immunsuppression	Co-Karzinogen
Melanom			Immunantwort ↓	
Epitheliale maligne Tumoren			direkte Immunsuppression	direkter karzinogener Einfluss
Anogenitale Karzinome der Frau			antiöstrogene Wirkung des Nikotins	

↑ verstärkt bzw. erhöht

↓ vermindert bzw. herabgesetzt

Abbildung 15:

Rauchen und die Auswirkungen auf die Haut. Quelle: Krug M et al., 2004²⁰⁵.

Mit freundlicher Genehmigung des Springer Verlags, Heidelberg.

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung

Der Wundheilungsprozess verbessert sich durch einen Rauchverzicht sechs bis acht Wochen vor einer geplanten Ope-

ration und fünf bis 28 Tage danach; die Wirkung kürzerer Abstinenzzeiten vor einer Operation ist noch nicht evaluiert^{146,233}.

7 Rauchen und chirurgische Komplikationen

Dr. Thomas Kyriss

Kernaussagen

- **Kardiopulmonale Komplikationen treten bei Rauchern postoperativ deutlich häufiger auf.**
- **Wund- und Frakturheilung sind bei Rauchern besonders beeinträchtigt.**
- **Ein Rauchstopp sechs bis acht Wochen vor einer Operation senkt die Komplikationsrate.**

Hintergrund

Raucher haben zahlreichen Studien der letzten Jahre zufolge häufiger postoperative Komplikationen als Nichtraucher sowie eine schlechtere Wund- und Frakturheilung – und das in allen chirurgischen Disziplinen. Aus Sicht der Anästhesisten und Intensivmediziner sind vor allem die häufigeren kardiopulmonalen Komplikationen der Raucher bedeutsam. Aber Wundheilungsstörungen und kardiopulmonale Komplikationen verlängern auch die Behandlungsdauer, was unter wirtschaftlichen Gesichtspunkten relevant ist^{118,138,164,234,236,339}.

Rauchen ist ein unabhängiger Risikofaktor für *pulmonale Komplikationen*, unvorhergesehene Intensivbehandlung und postoperative Lungenentzündung³⁴⁸. Einer retrospektiven Analyse der postoperativen Verläufe von 489 Patienten aus der ambulanten Chirurgie zufolge haben Raucher mit 32,8 Prozent signifikant mehr pulmonale Komplikationen als Nichtraucher mit 25,9 Prozent²³⁶. In einer retrospektiven Evaluation der Verläufe von 261 Patienten nach Pneumonektomie war der Zeitpunkt, zu dem das Rauchen aufgegeben wurde, der einzige signifikante Prädiktor für schwere pulmonale Komplikationen: Wer weniger als einen Monat vor der Operation noch rauchte, hatte ein signifikant höheres Risiko, postoperativ an einer Pneumonie zu erkranken. Demgegenüber waren in dieser Untersuchung weder höheres Alter noch eine vorangegangene kombinierte Chemo- und Radiotherapie mit schwereren Komplikationen assoziiert³³⁹.

Auch die *kardiovaskuläre Komplikationsrate* ist bei endoprothetischen Eingriffen an Hüfte oder Knie entsprechend einer randomisierten Studie bei Rauchern mit zehn Prozent gegenüber null Prozent bei Nichtrauchern signifikant höher²³⁴.

Rauchen erhöht außerdem das Risiko für *Wundheilungsstörungen* wie Dehissenz und Infektionen³⁴⁸. Entsprechend einer retrospektiven Analyse an 489 Patienten aus der ambulanten Chirurgie haben Raucher mit 3,6 Prozent signifikant mehr Wundheilungsstörungen als Nichtraucher mit 0,6 Prozent²³⁶. Die *Frakturheilung* bei Tibiabrüchen ist bei Rauchern verzögert und *Haut- und Haut-Muskeltransplantate* werden bei Rauchern häufiger abgestoßen als bei Nichtrauchern¹⁶⁴. Die *Anastomosenheilung* ist bei Rauchern signifikant schlechter als bei Nichtrauchern; histopathologisch wurden bei Patienten mit Anastomoseninsuffizienz im Bereich der Nahtstellen Intimahyperplasien und atherosklerotische Plaques der kleinen Gefäße nachgewiesen¹¹⁸.

Einfluss des Rauchens

Die bei Rauchern häufigeren pulmonalen Komplikationen werden vor allem durch den gestörten mukoziliären Transport in Luftröhre und Bronchien verursacht. Neuere Forschungsergebnisse zeigen zudem, dass Raucher mehr als sechs Monate brauchen, um die antimikrobielle Aktivität der Alveolarmakrophagen von Nichtrauchern zu erlangen²³⁶.

Bei der Wundheilung sind neben der mangelhaften Sauerstoffversorgung des Gewebes die zellvermittelten Reparatur-

vorgänge entscheidende Faktoren. Nikotin verengt die Gefäße und steigert die Thrombozytenaggregation, was wiederum die Mikrozirkulation beeinträchtigt. Das inhalierte Kohlenmonoxyd bindet sich an Hämoglobin, wodurch der Sauerstoffgehalt von Blut und Gewebe sinkt. Zusätzlich zu den Störungen der Mikrozirkulation verursachen die zahlreichen Inhaltsstoffe des Tabakrauchs eine verminderte Proliferation von Erythrozyten, Fibroblasten und immunkompetenten Gewebsmakrophagen. Zudem ist die für die Wundheilung wichtige Kollagenbildung bei Rauchern deutlich vermindert¹⁶⁴.

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung
Präoperativer Rauchstopp Um das Risiko für *pulmonale Komplikationen* zu senken, sollte ein Patient möglichst lange vor der Operation mit dem Rauchen aufhören^{233,348}. Wird das Rauchen beendet, sondert die Bronchialschleimhaut mitunter erhebliche Sekretmengen ab. Diese passagere Hypersekretion wird als erster Schritt eines Regenerationsprozesses des Flimmerepithels angesehen. Im Zusammenhang mit einer Operation wird oft ein Rauchstopp erzwungen. Wahrscheinlich sind die häufigeren pulmonalen Komplikationen bei Rauchern zum Teil eine Folge der bronchialen Hypersekretion in der ersten Entwöhnungsphase²³⁶. Diese Überlegungen sind von Bedeutung, will man die Frage beantworten, wie lange vor Narkosen und Operationen das Rauchen aufgegeben werden sollte. Geht man davon aus, dass die Phase der Hypersekretion im Mittel 14 Tage anhält,

wäre zu fordern, dass der Rauchverzicht mindestens vier Wochen präoperativ erfolgen sollte^{234,236,339}. Das bedeutet, dass bei elektiven Eingriffen das Thema Rauchverzicht schon beim ersten Patientenkontakt angesprochen werden müsste³³⁹.

Um den *Wundheilungsprozess* zu verbessern, wird ein Rauchverzicht sechs bis acht Wochen vor einer geplanten Operation und fünf bis 28 Tage danach empfohlen^{146,234}. So ergab der prospektiv randomisierte Vergleich zweier Patientenkohorten aus der orthopädischen Chirurgie, dass Raucher, die sechs bis acht Wochen vor einer Operation beraten und mit Nikotinersatzpräparaten behandelt wurden, mit fünf Prozent gegenüber 31 Prozent signifikant weniger Wundheilungsstörungen und mit zwei gegenüber zwölf Prozent weniger kardiopulmonale Komplikationen erlitten als Raucher, die nicht behandelt wurden²³⁴. Die Wirkung kürzerer Abstinenzzeiten um eine Operation herum sind noch nicht ausreichend evaluiert^{146,233}.

Postoperativer Rauchstopp Bei Rauchern betrug nach einer retrospektiven Untersuchung an 357 Patienten bei Spondylothesen der Lendenwirbelsäule die Rate an Nichtfusionen 26,5 Prozent. Demgegenüber lag die Nichtfusionsrate bei Patienten, die nach der Operation mindestens sechs Monate rauchfrei blieben, mit 14,2 Prozent signifikant niedriger. Die Autoren folgern daraus, dass der postoperative Verzicht auf das Rauchen dazu beiträgt, die nachteiligen Effekte des Rauchens auf das Operationsergebnis zu vermindern¹³⁸.

8 Rauchen und Erkrankungen des Zahnhalteapparates

Prof. Dr. Jan Bergström, Dr. Helga Senkel

Kernaussagen

- Rauchen ist bei der Entstehung und dem Fortbestand chronisch destruktiver Parodontalerkrankungen der einflussreichste Faktor.
- Raucher haben ein etwa fünf- bis sechsfach höheres Risiko, eine chronisch destruktive Parodontalerkrankung zu entwickeln, starke Raucher sogar ein bis zu 20-fach höheres Risiko als Nichtraucher.
- Der Großteil der Patienten mit chronisch destruktiven Parodontalerkrankungen raucht.
- Raucher haben bei chirurgischen und nichtchirurgischen Maßnahmen zur Behandlung chronisch destruktiver Parodontalerkrankungen einen deutlich schlechteren Therapieerfolg.
- Ein Rauchstopp wirkt sich langfristig positiv auf die Progressionsrate der chronisch destruktiven Parodontalerkrankung aus und kann schließlich eine Progressionsrate von Nichtrauchern erreichen.

Hintergrund

Bei der chronisch destruktiven Parodontalerkrankung, von der in Deutschland etwa 15 Prozent der erwachsenen Bevölkerung betroffen sind²²⁸, werden bindegewebige und knöcherne Strukturen langsam abgebaut, was letztendlich infolge des fortschreitenden Abbaus des Zahnhalteapparates zum Verlust der Zähne führt. Die Betroffenen nehmen die Erkrankung erst im fortgeschrittenen Stadium aufgrund der sich lockernden und ausfallenden Zähne als merkliche Beeinträchtigung wahr. Die Krankheit beginnt im mittleren Alter, schwere Formen mit starkem Alveolarknochenverlust und extensivem Zahnverlust treten bei alten Menschen auf^{180,249}.

Einfluss des Rauchens

Parodontale Entzündungen Rauchen unterdrückt hämorrhagische Reaktionen des Gingivagewebes. Die frühen Zeichen einer Entzündung der Gingiva als Charakteristika einer beginnenden Parodontalerkrankung werden durch die Suppression der Blutung, Rötung und Schwellung oft nicht erkannt^{32,35,95,217,264}.

Chronisch destruktive Parodontalerkrankung Lange Zeit sah man infektiöse Prozesse, zu denen es durch massive

Ansammlungen bakterieller Beläge in den Zahnfleischtaschen infolge einer vernachlässigten Mundhygiene kommt, als die Ursache der chronisch destruktiven Parodontalerkrankung an. Dabei wurden die Entstehungsmechanismen einer Zahnfleischentzündung (Gingivitis), bei der nachweislich bakterielle Beläge reversible Entzündungen des Zahnfleisches (Gingiva) bewirken, auf die Entstehung der chronisch destruktiven Parodontalerkrankung übertragen. Forschungsergebnisse aus den letzten 15 bis 20 Jahren zeigen aber, dass die chronisch destruktive Parodontalerkrankung nicht allein das Ergebnis einer lang andauernden plaqueinduzierten Infektion mit Progression in die tieferen Gewebeschichten sein kann, sondern dass noch andere Faktoren zur Ausbildung der Erkrankung nötig sind. Der Entstehungsmechanismus ist noch nicht vollständig verstanden, doch Rauchen ist aus heutiger Sicht der wichtigste Faktor bei der Entstehung und dem Fortbestand einer chronisch destruktiven Parodontalerkrankung.

So haben Raucher gegenüber Nichtrauchern ein etwa fünf- bis sechsfach höheres Risiko, eine chronisch destruktive Parodontalerkrankung zu entwickeln. Für starke Raucher, die über 20 Jahre

Abbildung 16:
Personen mit Alveolarknochenverlust in Prozent und Rauchverhalten. Quelle: Grossi SG et al. 1995¹⁴⁷. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

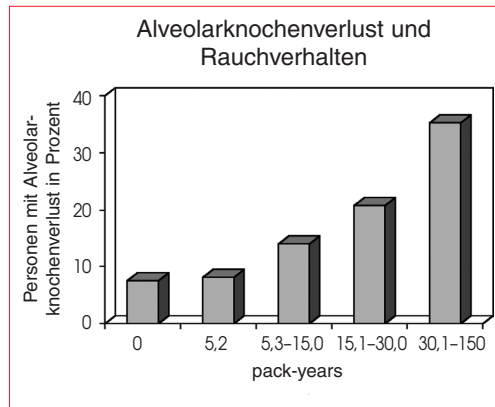
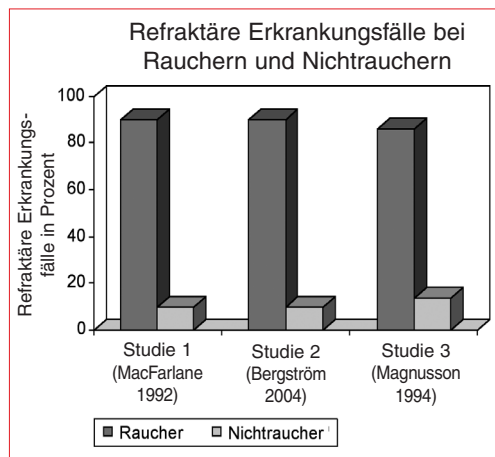


Abbildung 17:
Refraktäre Erkrankungsfälle in Prozent bei Rauchern und Nichtrauchern. Quelle: MacFarlane GD et al. 1992²¹⁹, Bergström J 2004³⁰, Magnusson I et al. 1994²²². Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.



mehr als 20 Zigaretten pro Tag rauchen, wird sogar ein 20-fach höheres Risiko angegeben^{29,170}.

Basierend auf einer Raucherrate von etwa 34 Prozent in der deutschen Erwachsenenpopulation^{210,358} einer Prävalenz chronisch Parodontalerkrankter von 15 Prozent und einem geschätzten 5-fach erhöhten relativen Erkrankungsrisiko für Raucher beträgt der Anteil von Rauchern an den chronisch destruktiven Parodontalerkrankungen mehr als 70 Prozent. Somit besteht die Mehrheit der Patienten mit Behandlungsbedarf aus Rauchern. Raucher weisen bei vergleichenden Untersuchungen zu Nichtrauchern in der Bewertung des parodontalen Gesundheitszustands mehr erkrankte und tiefere Zahnfleischtaschen, einen größeren Al-

veolarknochenschwund, einen vermehrten Attachmentverlust sowie einen höheren Zahnlockerungsgrad und Zahnverlust auf^{33-35,148,170,204, 225,272}. Häufigkeit und Schwere der Erkrankung stehen dabei in direkter Beziehung zu Dosis und Dauer des Rauchens^{29,147} (Abb. 16). Ehemalige Raucher haben günstigere parodontale Befunde und sind im Vergleich zu Patienten, die fortgesetzt weiter rauchen, weniger schwer erkrankt.

Parodontalbehandlungen Die Behandlung chronisch destruktiver Parodontalerkrankungen beinhaltet die professionelle Entfernung bakterieller Beläge sowie chirurgische oder nichtchirurgische Maßnahmen zur Reduzierung der Taschentiefe und die Wiedergewinnung von Alveolarknochen und Attachment. Der Behandlungserfolg chirurgischer und nichtchirurgischer Maßnahmen ist bei Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchern deutlich schlechter^{2,31,41,152,168,253,265,266}. Darüber hinaus treten 90 Prozent der Behandlungsmisserfolge oder refraktären Fälle bei Rauchern auf^{219,222} (Abb. 17).

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung

Bisher gibt es nur wenige wissenschaftliche Studien, die gezielt die Auswirkung eines Rauchstopps auf den Zustand des Zahnhalteapparates untersuchen. Es deutet jedoch alles darauf hin, dass sich ein Rauchstopp langfristig positiv auf den parodontalen Zustand auswirken könnte²⁷³. So verzögert ein Rauchstopp den alveolaren Knochenverlust^{30,179} und reduziert die Tiefe der Zahnfleischtaschen²⁶⁸.

Bei der Feststellung einer chronisch destruktiven Parodontalerkrankung und bei der Planung einer Behandlung sollte der Zahnarzt unbedingt das Thema Rauchverzicht ansprechen, da die meisten der betreffenden Patienten rauchen.

9 Rauchen und Osteoporose

Dr. Christoph Rau, Prof. Dr. Marcus Schiltenwolf

Kernaussagen

- Die Osteoporose ist die häufigste Knochenerkrankung, deren medizinische Behandlung erhebliche finanzielle Kosten verursacht.
- Tabakkonsum führt zu einer Abnahme der Knochendichte und einem erhöhten Frakturrisiko durch Veränderungen auf hormoneller und zellulärer Ebene.
- Tabakkonsum beeinträchtigt die Knochenstruktur bei Frauen in der Menopause unabhängig von der hormonellen Situation.
- Tabakkonsum ist häufig mit weiteren gesundheitsgefährdenden Lebensgewohnheiten verbunden, die die Knochenstruktur zusätzlich negativ beeinflussen.
- Ein Rauchstopp führt zur Reduktion des Knochenabbaus und des Frakturrisikos.

Hintergrund

Die Osteoporose ist eine systemische Skeletterkrankung, die durch eine herabgesetzte Knochendichte und eine veränderte Mikroarchitektur des Knochengewebes bei reduzierter Knochenstabilität gekennzeichnet ist. Osteoporotische Strukturveränderungen sind Prädiktoren für Frakturen insbesondere im Bereich der Wirbelkörper, der Hüfte und des Handgelenks. Darüber hinaus ist bei Osteoporose die Knochenneubildung vermindert^{165,208}.

In Abhängigkeit von der Knochendichte wird die Osteoporose in verschiedene Stadien unterteilt (Abb. 18).

Die Osteoporose ist die häufigste Knochenerkrankung und osteoporotische

Frakturen gehören zu den häufigsten Gründen für Morbidität und Mortalität älterer Menschen^{139,172,208}. In Deutschland liegt die Prävalenz der Osteoporose zwischen vier und acht Prozent der Gesamtbevölkerung. Die jährlichen direkten und indirekten Kosten, die durch die Behandlung dieser Krankheit und ihrer Folgen verursacht werden, betragen in Deutschland schätzungsweise 2,5 bis 3 Milliarden Euro^{83,259} und in Europa etwa 13 Milliarden Euro^{83,195,259}.

Einfluss des Rauchens

Die Entstehung einer Osteoporose wird durch verschiedene Faktoren begünstigt. Neben Begleiterkrankungen (chronische Leber- oder Nierenfunktionsstörung), Me-

Stadieneinteilung der Osteoporose		
Normal	Osteopenie	Osteoporose
Knochendichte (BMD) nicht niedriger als eine Standardabweichung (SD) unterhalb des Mittelwerts für junge erwachsene Frauen (T-Score über -1)	BMD zwischen 1 und 2,5 SD unterhalb des Mittelwerts (T-Score zwischen -1 und -2,5)	BMD 2,5 SD oder mehr unterhalb des Mittelwerts (T-Score unter -2,5)

Abbildung 18: Stadieneinteilung der Osteoporose entsprechend der Vorgabe der WHO; Quelle: Baum E et al., 2003²⁴. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

dikamenteneinnahme (Glucocorticosteroide), körperlicher Inaktivität, Ernährungsgewohnheiten (geringe Kalziumaufnahme, Fertignahrung mit hohem Phosphatanteil), einem fortgeschrittenen Alter und einem niedrigen Körpergewicht des Patienten gehört auch das Rauchen zu den Faktoren, die zu einer Abnahme der Knochendichte führen¹⁸.

Rauchen geht insbesondere bei Personen ab 50 Jahren mit einer signifikanten Reduktion der Knochenmasse und einem erhöhten Frakturrisiko einher¹⁷². Messungen der Knochendichte bestätigen den negativen Einfluss des Tabakkonsums auf die Knochenmasse¹³³. Dabei scheint das Rauchen einen dosisabhängigen Effekt auf den Knochendichteverlust zu haben, so dass eine negative Korrelation zwischen Tabakkonsum und Knochendichte vorliegt³⁴⁷.

Einige Autoren weisen darauf hin, dass der Effekt des Tabakkonsums auf das Skelettsystem bei Männern ausgeprägter ist als bei Frauen¹⁶. Allerdings verringerte der Tabakkonsum auch bei postmenopausalen Frauen aufgrund der hormonellen Veränderungen die Knochendichte stärker als bei prämenopausalen Frauen²²⁰. Im Gegensatz dazu ist bei rauchenden Frauen während der prämenopausalen Phase die Knochendichte im Vergleich zu Nichtraucherinnen nicht reduziert¹⁴. Dies könnte durch den kumulativen Effekt des Rauchens mit zunehmendem Alter oder durch eine höhere Sensitivität bezüglich des nikotininduzierten Knochensubstanzverlusts nach der Menopause beziehungsweise mit zunehmendem Lebensalter erklärbar sein.

Tabakkonsum reduziert die Knochendichte durch Veränderungen auf hormoneller und zellulärer Ebene. Nikotin verringert die Serum-Konzentration von Vitamin D und Parathormon und beein-

flusst dadurch den Calcium-Haushalt. Systemisch wirkende Hormone wie das Vitamin D und das Parathormon stimulieren darüber hinaus die Proliferation von Osteoblasten und anderen mesenchymalen Zellen, welche für die Produktion von Zytokinen wie Interleukin-1 und Interleukin-6 verantwortlich sind. Durch einen nikotininduzierten Abfall der Serum-Konzentration von Vitamin D und Parathormon kommt es demzufolge zu einer Proliferationshemmung von Osteoblasten und zu einer Konzentrationsänderung der Zytokine. Insgesamt kommt es durch diese Prozesse zu einem Abbau der Knochensubstanz^{190,224,228}.

Daneben führt Tabakkonsum über eine eingeschränkte Blutversorgung zu metabolischen Schäden des Knochengewebes²⁴¹. Rauchen ist zudem häufig mit einem gesundheitsgefährdenden Lebensstil wie erhöhtem Alkoholkonsum, einseitiger Ernährung und mangelnder körperlicher Aktivität verbunden, was zusätzlich einen negativen Einfluss auf die Knochensubstanz hat²⁴¹.

Der Einfluss des Passivrauchens auf die Knochendichte wurde bisher kaum untersucht, doch erste Ergebnisse – zum Teil aus Tierversuchen – deuten darauf hin, dass eine Exposition gegenüber Tabakrauch das Risiko für eine geringe Knochendichte sowie das Frakturrisiko erhöht^{4,167}.

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung

Ein Rauchstopp wirkt sich positiv auf das Skelettsystem aus. Ergebnisse von Knochendichtemessungen und Serum-Calcium-Konzentrationen von ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern sind vergleichbar. Bei ehemaligen Rauchern nimmt das Risiko sowohl für Osteoporose als auch für Frakturen ab und liegt zwischen dem von Rauchern und Nichtrauchern¹⁷².

10 Rauchen in der Schwangerschaft und in der Anwesenheit von Kindern

Dr. Regina Rasenack

Kernaussagen

- **Raucherinnen haben signifikant häufiger eine hormonell bedingte Sterilität, ein erhöhtes Risiko für Eileiterschwangerschaften und Fehlgeburten, Frühgeburten, vorzeitigen Blasensprung, Plazenta praevia und vorzeitige Plazentaablösung.**
- **Rauchen erhöht das Risiko für Frühgeburten, eine Mangelentwicklung des Kindes, Lippen-Kiefer-Gaumenspalten und eine perinatale Mortalität.**
- **Kinder rauchender Mütter sterben häufiger am plötzlichen Säuglingstod, haben oft respiratorische Probleme (Asthma, Atemwegsinfekte) und zeigen häufiger Verhaltensstörungen (insbesondere ADHS) und Übergewicht.**
- **Die Motivation zum Rauchstopp ist in der Schwangerschaft am größten. Am erfolgreichsten sind Unterstützungsangebote, die in die normale Schwangerschaftsbetreuung integriert sind.**

Hintergrund

Zu Beginn der Schwangerschaft rauchen über 30 Prozent aller Schwangeren, wobei das Rauchverhalten erheblich nach Alter, Familienstatus und sozialer Schicht variiert. Bei unter 25-jährigen Schwangeren ist der Anteil der Raucherinnen mit über 40 Prozent am höchsten¹⁸⁹. Hohe Raucherraten weisen auch ledige und geschiedene Schwangere mit jeweils 62 Prozent sowie werdende Mütter mit niedrigem Sozialstatus mit 40 Prozent auf¹⁵⁵. Etwa ein Drittel der rauchenden Schwangeren gibt in den ersten drei Monaten der Schwangerschaft das Rauchen auf, zwei Drittel rauchen weiter, die Hälfte davon stark. Während der Schwangerschaft werden täglich durchschnittlich 13 Zigaretten geraucht, wodurch die Kinder bis zur Geburt den Schadstoffbelastungen von über 3500 Zigaretten ausgesetzt sind⁹⁰.

Spätfolgen des Rauchens in der Schwangerschaft sind im Säuglings-, Kleinkinder- und Jugendalter feststellbar. So erhöht Rauchen während und nach der Schwangerschaft das Risiko für den plötzlichen Säuglingstod deutlich. Kinder rauchender Mütter entwickeln häufiger bereits im frühen Alter von fünf bis sie-

ben Jahren Übergewicht als Kinder nicht rauchender Mütter³²⁰. Bei Kindern von Raucherinnen sind Atemwegserkrankungen einschließlich Asthma deutlich häufiger. Gleiches gilt für Verhaltensauffälligkeiten und Psychopathologie wie das Aufmerksamkeitsdefizits-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS). Eine späte Tabakabhängigkeit im Jugendalter ist bei Kindern von Raucherinnen häufiger, wobei allerdings der kausale Einfluss der Tabakrauchbelastung von anderen Variablen aus dem psychosozialen Bereich nur schwer differenzierbar ist.

In Deutschland lebt nach Angaben des Kinder-Gesundheitssurveys von 2003/06 derzeit etwa die Hälfte aller Kinder in einem Haushalt mit mindestens einem Raucher²⁰⁷. Die Cotiningehalte im Urin der in diesem Survey untersuchten Kinder im Alter von vier bis vierzehn Jahren deuten im Vergleich mit Daten einer ähnlich angelegten Erhebung von 1990/92 darauf hin, dass die Belastung der Kinder durch Tabakrauch zugenommen hat.

Einfluss des Rauchens

Viele der 4800 im Tabakrauch enthaltenen Substanzen können über die Plazen-

ta in den fetalen Blutkreislauf eintreten. Kohlenmonoxid verursacht eine Sauerstoffunterversorgung des Fetus, krebserregende Substanzen wie Nitrosamine haben eine erbgutschädigende Wirkung und das Nikotin ist ursächlich beteiligt an einer Minderdurchblutung aller Gewebe des Fetus. Dadurch bestehen folgende Gefahren: Spontanaborte, Extrauterin-schwangerschaften, vorzeitige Plazentaablösung, Placenta praevia, vorzeitiger Blasensprung, Totgeburten, Frühgeburten, Geburtsdefekte, geringes Geburtsgewicht, kleiner Kopfumfang des Neugeborenen, vermindertes Längenwachstum und gehäuft Lippen-Kiefer-Gaumenspalten^{63,90}.

Kinder, deren Eltern rauchen, haben ein erhöhtes Risiko für durch Passivrauchen bedingte Gesundheitsschäden, da der kindliche Organismus viel empfindlicher auf die Einwirkung des Tabakrauchs reagiert als der erwachsene Organismus: Die noch nicht vollständig ausgereiften kindlichen Organe mit noch unreifen Enzymsystemen zur Entgiftung haben im Vergleich zu Erwachsenen weniger Möglichkeiten zur Beseitigung von Schadstoffen³⁸. Kinder haben eine höhere Stoffwechselrate und sind daher anfälliger für die Schadstoffe im Tabakrauch¹³. Kleinkinder machen mehr Atemzüge pro Zeiteinheit und haben pro Kilogramm Körpergewicht ein wesentlich höheres Atemminutenvolumen als Erwachsene²⁹⁸ und atmen daher im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht deutlich mehr giftige Substanzen ein als Erwachsene³¹¹.

Daher erhöhen sowohl das Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft als auch eine Tabakrauchbelastung des Kindes nach der Geburt das Risiko für den plötzlichen Säuglingstod deutlich³³⁵ (siehe auch Kapitel C 11). Die Exposition im Uterus und während der Kindheit gegenüber den im Tabakrauch enthaltenen Endotoxinen kann Atemwegsentzündungen verursachen. Die Endotoxine können synergistisch mit anderen Substanzen aus dem Tabakrauch zusammenwirken³³⁶. Zudem kann das Einatmen lungengängiger Partikel aus dem Tabakrauch zu Atemwegsentzündungen beitragen³³⁶. Kinder rauchender Eltern

haben häufiger akute und chronische Atemwegssymptome wie Husten, Auswurf, pfeifende Atemgeräusche und Atemnot^{61,75,76,107,329}, wobei die Symptome umso häufiger auftreten, je stärker die Eltern zu Hause rauchen^{75,98}. Insbesondere Säuglinge, deren Eltern rauchen, haben ein erhöhtes Risiko für Erkrankungen der unteren Atemwege^{37,39,67,68,106,216,306,337}.

Bei Kindern rauchender Eltern wurden Atopie und erhöhte IgE-Spiegel festgestellt³³⁶, wodurch die Kinder ein erhöhtes Risiko für Asthma haben. Kinder rauchender Schwangerer haben ein erhöhtes Risiko, in den ersten Lebensjahren an Asthma zu erkranken²¹⁵. Bei Kindern, die bereits unter Asthma leiden, führt Passivrauchen zu einer Verschlechterung der Krankheitssymptome^{69,114,239,290,307,351} und möglicherweise fördert elterliches Rauchen auch die Entstehung von Asthma bei Kindern³³⁶.

Rauchen die Eltern, leiden die Kinder häufiger an Mittelohrentzündungen^{96,336}, bis zu dreijährige Kinder rauchender Eltern haben ein zwei- bis dreifach höheres Risiko für Mittelohrentzündungen^{1,73} (Abb. 19).

Positive Effekte einer Tabakentwöhnung

Wird das Rauchen in der Frühschwangerschaft aufgegeben, haben die Neugeborenen ein ähnliches Geburtsgewicht wie die Kinder von Nichtraucherinnen⁷². Bei Kindern mit Bronchialasthma bessern sich die Symptome, wenn die Eltern ihren Tabakkonsum einschränken oder wenn die Wohnung zur rauchfreien Zone wird²³⁵.

Während der Schwangerschaft ist die Motivation für einen Rauchstopp besonders hoch. Die Abstinenzrate ist umso höher, je früher eine Intervention einsetzt. Diese sollte über die gesamte Schwangerschaft und Stillzeit erfolgen und in die reguläre Schwangerschaftsbetreuung eingebunden sein. Die Einbeziehung von Partner und Umgebung erhöht die Erfolgsaussicht. Mehrmalige persönliche Beratungen mit spezieller Literatur für Schwangere erhöhen die Abstinenzrate um 30 bis 70 Prozent²²⁷. Da viele Frauen nach einem Rauchstopp

Auswirkungen des Rauchens auf		
Schwangere	Neugeborene	Kinder
<ul style="list-style-type: none"> ■ Spontanaborte ■ Extrauterin-schwangerschaft ■ vorzeitige Plazentaablösung ■ Placenta praevia ■ vorzeitiger Blasensprung ■ Frühgeburt ■ Totgeburt 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Plötzlicher Kindstod ■ geringeres Geburtsgewicht ■ geringere Größe ■ kleinerer Kopfumfang ■ vermindertes Längenwachstum ■ Geburtsdefekte 	<ul style="list-style-type: none"> ■ beeinträchtigte Lungenfunktion ■ akute und chronische Atemwegssymptome ■ Asthma ■ Mittelohrentzündungen

Abbildung 19: Auswirkungen des Rauchens auf Schwangerschaft, Neugeborene und Kinder. Quelle: Mackay J et al., 2006²²⁵, US Department of Health and Human Services, 2006³⁴³. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

zunehmen, sollten auch Gewichtskontrollfragen in das Entwöhnungsprogramm integriert werden²⁶². Im Einzelfall sollte der Einsatz von Nikotinersatzpräparaten erwogen werden¹⁰. Bei einer Unfähigkeit zur Abstinenz stellt dies die ungefährlichere Alternative zur Zigarette dar, insbesondere bei starken Raucherinnen, die täglich mehr als 10 Zigaretten rauchen. Eine Nikotinersatztherapie soll-

te allerdings immer unter medizinischer Kontrolle und in Verbindung mit psychotherapeutischer Unterstützung erfolgen⁸². Für gynäkologische Praxen stellt die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung ein Medienset für die Tabakentwöhnung zur Verfügung, das in jeder gynäkologischen Praxis genutzt werden sollte.

11 Rauchen und plötzlicher Säuglingstod

Prof. Dr. Ekkehart Paditz, Prof. Dr. Gerhard Jorch

Kernaussagen

- Der plötzliche Säuglingstod ist in Deutschland die häufigste Todesart im gesamten Kindesalter jenseits der Neugeborenenperiode.
- Die Vermeidung der aktiven und passiven prä- und postnatalen Tabakrauchexposition könnte die Häufigkeit des plötzlichen Säuglingstodes um circa 30 Prozent vermindern.
- Die Schwangerschaft stellt eine besonders starke Motivation und damit eine besondere Chance zum Rauchstopp dar. Abstinenzquoten um 40 Prozent sind realistisch.
- Fetale und neonatale Entzugserscheinungen sind nicht zu befürchten.

Hintergrund

Der plötzliche Säuglingstod (engl.: Sudden Infant Death Syndrome, kurz SIDS) ist in den Industrieländern mit rund 25 Prozent aller Todesfälle zwischen einem Monat und einem Jahr die häufigste Todesart im Kindesalter jenseits der Neugeborenenperiode¹⁶⁹. In Deutschland wurden zwischen 1980 und 2005 19 645 SIDS-Fälle registriert. Im Jahr 2005 starben in Deutschland 298 Säuglinge im Alter zwischen 29 Tagen und einem Jahr plötzlich und unerwartet ohne anamnestisch, klinisch und (soweit erfolgt) autopsisch nachweisbare Todesursache, weshalb sie als plötzlicher Kindstod (R 95) klassifiziert wurden. Insgesamt lag der Anteil der Jungen (176 Säuglinge) über dem der Mädchen (122 Säuglinge)¹³⁵.

Einfluss des Rauchens

Der plötzliche Säuglingstod wird auf mehrere Risikofaktoren zurückgeführt, die zu einem großen Teil durch das Pflegeverhalten sowie durch Umgebungsbedingungen beeinflusst werden können^{5,7,15,62,261} (Abb. 20).

Als wesentliche Risikofaktoren gelten:

- Tabakrauchexposition während und nach der Gravidität,
- Bauch- und Seitenlage als Schlafposition,
- das Überdecken des Kindes (Überdecken des Mund-Nase-Abstands,

CO₂-Rückatmung, Überwärmung), weshalb die Verwendung von Schlafsäcken ohne zusätzliche Bettdecke empfohlen wird,

- das Schlafen des Säuglings im Bett der Mutter oder der Eltern (erhöhtes Risiko bei nichtrauchenden Eltern, stark erhöhtes Risiko bei rauchenden Eltern),
- Nichtstillen,
- niedriger Sozialstatus.

Ein systematisches Review über 29 Fall-Kontroll-Studien und zehn Kohorten-Studien wies bereits 1997 eine Verdoppelung des SIDS-Risikos durch Rauchen in der Schwangerschaft – unabhängig von den potenziellen Konfoundern Schlafposition und Sozialstatus – nach⁷. Auch das Rauchen der Eltern nach der Geburt erhöht das Risiko für SIDS²³². Die Tabakindustrie beeinflusst teilweise Wissenschaftler dahingehend, dass sie den Zusammenhang zwischen elterlichem Rauchen und SIDS herunterspielen³¹⁸.

Positive Auswirkungen eines Rauchstopps

Bisher wurde davon ausgegangen, dass die SIDS-Häufigkeit um etwa 30 Prozent vermindert werden kann, wenn der Risikofaktor Rauchen komplett ausgeschaltet werden könnte²⁶¹. Aktuelle Studien schätzen diesen Präventionseffekt auf 37 Prozent für die Tabakrauch-

Umweltfaktoren, die das Risiko für SIDS erhöhen	
Mütterliche und pränatale Risikofaktoren	Risikofaktoren des Säuglings
<ul style="list-style-type: none"> ■ Rauchen ■ Alkoholkonsum (v.a. präkonzeptionell und im ersten Trimester) ■ Drogenmissbrauch (v.a. Opiate) ■ ungeeignete vorgeburtliche Vorsorge ■ geringer Sozialstatus ■ junges Alter ■ geringe Schulbildung ■ alleinstehend ■ wiederholte Schwangerschaft ■ kurzer Zeitraum zwischen den Schwangerschaften ■ intrauterine Hypoxie ■ Wachstumsverzögerung des Fetus 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Alter (Peak bei 2 bis 4 Monaten) ■ männliches Geschlecht ■ kein Schnuller beim Einschlafen benutzt ■ Frühgeburt ■ Schlafposition auf dem Bauch oder auf der Seite ■ fieberhafte Erkrankung ■ Tabakrauchexposition ■ weiche Schlafunterlage und Zudecke ■ Überhitzung ■ Gesicht durch Zudecke bedeckt ■ Teilen des Bettes mit Eltern oder Geschwistern ■ Schlafen im Kinderzimmer anstatt im Elternschlafzimmer ■ Winter, beheizte Räume mit Temperatur über 16–18 °C

Abbildung 20:
Umweltfaktoren, die das Risiko für SIDS erhöhen.
Quelle: Hunt EC et al., 2006¹⁶⁹. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

exposition während der Schwangerschaft und auf 22 Prozent für die Tabakrauchexposition im Haushalt⁶². Eine epidemiologische Studie weist nach, dass eine Verminderung des mütterlichen Rauchens mit einer Senkung der SIDS-Häufigkeit einhergeht⁵.

In der Schwangerschaft sind die werdenden Mütter – sich selbst und dem Kind zuliebe – ganz besonders hoch zu einem Rauchstopp motiviert^{155,250,251,261}. Es gibt keinerlei Hinweise für fetale oder neona-

tale Entzugserscheinungen. Schwangere profitieren besonders stark von intensiven, individuellen und mehrfachen Interventionen. Die Effektivität der Intervention nimmt parallel zur Häufigkeit und zur Dauer der Kontakte sowie in Abhängigkeit vom Ausbildungsgrad der Berater zu¹²¹. Proaktive Ansätze versprechen besonders hohe Erfolgchancen von bis zu 40 Prozent noch sechs Monate nach der Intervention³⁰⁵.

12 Rauchen im Kindes- und Jugendalter

Dr. Wolf-Rüdiger Horn

Kernaussagen

- In Deutschland rauchen 20 Prozent der 12- bis 17-Jährigen ständig oder gelegentlich. Etwa ein Drittel der jugendlichen Gelegenheitsraucher geht bis zum zwanzigsten Lebensjahr zum täglichen Zigarettenkonsum über und über 80 Prozent der täglichen Raucher bleiben bei ihrem Konsummuster.
- Wegen der unreifen neuronalen Transmittersysteme entwickelt sich bei Jugendlichen eine Tabakabhängigkeit schneller als bei Erwachsenen.
- Nikotin kann im noch nicht vollständig entwickelten jugendlichen Gehirn bleibende Schäden verursachen und beispielsweise zu Depressivität und Beeinträchtigungen der Denk- und Gedächtnisprozesse führen.
- Die Primärprävention mit Bestärkung des Nichtrauchens ist bei Kindern und Jugendlichen sehr wichtig.
- Rauchstoppmaßnahmen sind möglichst frühzeitig zu initiieren. Vorsorge- und Sportuntersuchungen, aber auch krankheitsbedingte Konsultationen wie bei Asthma können als Gelegenheiten zum Gespräch über den Konsum von psychoaktiven Substanzen wie Tabak genutzt werden.
- Der Einsatz von Nikotinersatzpräparaten hat bei Jugendlichen keinen Erfolg und sollte wegen der möglichen Beeinträchtigung zerebraler Reifungsprozesse unterbleiben.
- Der Arzt kann als Vertrauensperson über das hohe Suchtpotenzial von Nikotin und über die Gesundheitsgefahren von Rauchen und Passivrauchen informieren. Er kann Jugendliche beim Rauchstopp unterstützen und begleiten.

Hintergrund

Nach der jüngsten Erhebung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung rauchen in Deutschland 20 Prozent der Jugendlichen im Alter von 12 bis 17 Jahren⁵⁸. Seit den 1990er Jahren rauchen etwa gleich viele Jungen wie Mädchen⁵⁸ (Abb. 21). Die ersten Raucherfahrungen machen Jugendliche durchschnittlich zwischen dem 13. und 14. Lebensjahr⁵⁷. In jüngster Zeit wurde bei Jugendlichen zudem das Rauchen von Wasserpfeifen, das als vergleichbar gesundheitsschädlich eingeschätzt werden muss wie das Zigarettenrauchen, immer populärer. Etwa ein Drittel der jugendlichen Gelegenheitsraucher geht bis zum zwanzigsten Lebensjahr zum täglichen Zigarettenkonsum über, ein Drittel bleibt Gelegenheitsraucher und ein Drittel hört wieder auf, 84 Prozent der täglichen Raucher rauchen weiterhin täglich, 10 Prozent rauchen gelegentlich, nur 6 Prozent

haben aufgehört²⁸⁸. Nur wenige Jugendliche wissen über das hohe Abhängigkeitspotenzial von Nikotin Bescheid¹⁶⁶.

Einfluss des Rauchens

Nikotin führt im mesolimbischen System zu einem Anstieg von Dopamin und damit zu Glücks- und Entspannungsgefühlen. Über Bahnung, Konditionierung und Lernvorgänge entsteht eine Tabakabhängigkeit. Erste Anzeichen einer Abhängigkeit können bereits nach dem Konsum nur weniger Zigaretten auftreten. Aufgrund der Unreife der neuronalen Transmittersysteme entwickelt sich bei Jugendlichen eine Abhängigkeit schneller als bei Erwachsenen. Fast ein Viertel aller 12- bis 13-jährigen Rauchanfänger hat bereits nach vier Wochen erste Entzugssymptome, obwohl sie zum Teil nicht einmal täglich rauchen¹³⁴. Dies ist besonders beachtenswert, da Jugendliche, die zeitig in den Konsum einsteigen, ein

Rauchprävalenz der 12- bis 17-jährigen Jugendlichen in Deutschland

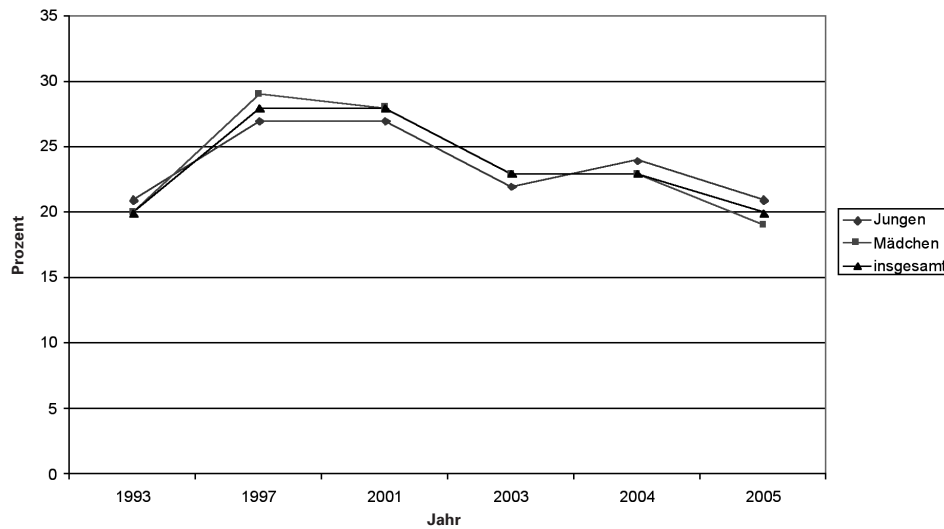


Abbildung 21:
Rauchprävalenz der 12- bis 17-jährigen Jugendlichen in Deutschland in Prozent.
Quelle: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, 2006⁵⁸. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

hohes Risiko aufweisen, starke Raucher zu werden und frühzeitig eine tabakattributierte Krankheit zu entwickeln. Zudem haben sie eine geringere Motivation zu einem Rauchstopp^{45,65,66,113,115,310}.

Im adoleszenten Gehirn ist die Entwicklung der Neurotransmittersysteme und der synaptischen Verknüpfungen noch nicht abgeschlossen. Das Neurotoxin Nikotin kann bleibende Schäden im Serotoninhaushalt und im präfrontalen Kortex und dadurch Depressivität und Beeinträchtigungen von Denk- und Gedächtnisprozessen verursachen¹⁷⁸.

Positive Wirkung einer Tabakentwöhnung

Da nur sehr wenige Menschen im Erwachsenenalter mit dem Rauchen beginnen, ist die Primärprävention bei Kindern und Jugendlichen mit Bestärkung des Nichtrauchens¹²⁰ und einer allgemeinen Gesundheitsförderung mit Aktivierung persönlicher, familiärer und schulischer Ressourcen (mit Elementen einer „gesunden und guten Schule“, beispielsweise Lebenskompetenztrainings

und Stärkung von Kompetenzen und Selbstwirksamkeitserwartungen) sehr wichtig⁹⁷. Sekundärprävention in der Praxis setzt eine entwicklungsadaptierte, partnerschaftliche Kommunikation mit Jugendlichen voraus und sollte auf Schadensminimierung ausgerichtet sein. Sie sollte Elemente einer lösungsorientierten und motivierenden Gesprächsführung beinhalten¹⁶⁶. Bisher gibt es noch keine eindeutige Evidenz für die Wirksamkeit von Rauchstoppinterventionen bei Jugendlichen, vielversprechend sind aber komplexe Maßnahmen, die das Umfeld des Jugendlichen einbeziehen^{143,308}. Therapeutisches Handeln wird dadurch erschwert, dass der Raucheranteil bei sozial benachteiligten Jugendlichen mit geringer Schulbildung oder Ausbildung besonders hoch ist. Auf Nikotinersatzpräparate sollte bei Jugendlichen gänzlich verzichtet werden, da bisher keine überzeugende Wirkung nachgewiesen wurde und mit neurotoxischen Effekten beim sich entwickelnden jugendlichen Gehirn gerechnet werden muss¹³⁷ *. Ärztliches Handeln muss ein-

* Anmerkung der Herausgeber: Bei schwerer Abhängigkeit von Jugendlichen, die bereits mehrere Jahre rauchen, kann im Einzelfall der Einsatz von Nikotinersatzpräparaten erwogen werden. Dieser Punkt wird unter Experten kontrovers diskutiert.

gebettet sein in multidisziplinär arbeitende Netzwerke und sollte im Sinne von „child advocacy“ einwirken auf strukturelle und die soziale Akzeptanz des Rauchens insgesamt beeinflussende Maßnahmen der Gesundheitspolitik wie Preispolitik, Werbeverbote, Jugendschutz, Nichtraucherschutz und rauchfreie Schulen.

Voraussetzung für Prävention und Behandlung von Tabakproblemen bei Jugendlichen in der ärztlichen Praxis ist die Kenntnis der Motive zur Rauchinitiation¹⁶⁶, da das Rauchen für sie eine andere Bedeutung hat als für Erwachsene⁶. Bei ihnen stehen Neugier, Identitätssuche, Erwachsensein wollen, Normenverletzung und die Imitation von Vorbildern in der Familie und vor allem im Freundeskreis im Vordergrund. Aber auch genetische Faktoren, Temperamentsvariablen, psychische Störungen, Schulunlust und Schulprobleme, subkulturelle Verhaltensmuster und bei Mädchen auch die Gewichtsregulierung können eine Rolle spielen²⁷⁰. Ein bisher wenig beachteter Prädiktor ist die psychologische Reaktanz, also die Abwehrreaktion bei der Bedrohung von Freiheit und Autonomie durch Verbote²²⁹. Statt der „Verordnung“ von Abstinenz haben sich in der jugendärztlichen Praxis motivierende und die Selbsthilfe anregende Materialien wie „Just be smokefree“ (www.justbesmokefree.de) bewährt²¹⁸.

Tabakprävention in Kinder- und Jugendarztpraxen

- Bei allen Kindern und Jugendlichen sollte der Arzt regelmäßig den Rauchstatus erheben, dazu gehört auch das Rauchverhalten von Eltern, Geschwistern und Freunden.
- Ärzte können als Vertrauenspersonen Jugendliche sachlich über das hohe Suchtpotenzial von Nikotin und die Schädlichkeit des Rauchens und Passivrauchens informieren und direkt auf die manipulativen Werbestrategien der Tabakindustrie zur Förderung des Rauchens unter Jugendlichen hinweisen.
- Mädchen, die orale Kontrazeptiva nehmen, sollte der Arzt darüber aufklären, dass Rauchen bei ihnen das Risiko für Thromboembolien erhöht.
- Rauchende Jugendliche mit Asthma und Diabetes sollte der Arzt über die doppelte Belastung ihrer Organe aufklären.
- Bei rauchenden Jugendlichen muss der Arzt wegen der erhöhten psychischen Vulnerabilität durch Tabakkonsum auf Anzeichen einer eventuell zugrundeliegenden Depression achten und nach möglichen Stärken und Ressourcen fragen, die zur Lösung von Problemen aktiviert werden könnten.
- Jugendliche, die mit dem Rauchen aufhören wollen, kann der Arzt beim Rauchstopp unterstützen. Kontakt mit dem Jugendlichen in den Tagen direkt vor dem Rauchstopp und in den ersten Wochen danach kann den Jugendlichen bei der Umsetzung bestärken.
- Rauchende Eltern muss der Arzt bei den Vorsorgeuntersuchungen deutlich und ohne Vorwurf auf die Gesundheitsgefahren durch Passivrauchen sowie auf die Vorteile einer rauchfreien Umgebung hinweisen.

13 Empfehlungen für ärztliches Handeln in Praxis und Klinik

Im Folgenden sind die Empfehlungen für ärztliches Handeln in Praxis und Klinik der Autoren der Kapitel C 1 bis C 12 zusammengefasst.

Elemente einer erfolgreichen Raucherberatung

Als entscheidende Elemente einer erfolgreichen Raucherberatung gelten⁵¹:

- Die Dokumentation des Raucherstatus,
- individuelle Beratung nach den fünf As (Abb. 22),
- bei Bedarf Vermittlung eines Tabakentwöhnungsprogramms,
- bei Bedarf Nikotinersatztherapie.

Bereits eine nur dreiminütige ärztliche Beratung kann bis zu 10 Prozent der Raucher zu einem Rauchstopp motivieren³⁵⁴. Je intensiver die Beratung ist, umso besser ist der Erfolg^{203,211,246,314}.

Ein Rauchstopp hat langfristig eine positive Wirkung auf die Gesundheit: Das Erkrankungsrisiko für Herz-Kreislauf-erkrankungen halbiert sich bereits nach ein bis zwei Jahren Abstinenz und entspricht nach 15 Jahren in etwa dem eines Nichtraucher. Das Risiko für Lungenkrebs sinkt nach einem Rauchstopp innerhalb von 10 Jahren auf 30 bis 50 Prozent des Risikos eines Rauchers³³¹. Eine Reduktion der täglich gerauchten Zigaretten bringt hingegen keinen eindeutigen gesundheitlichen Gewinn³²¹.

Kurzberatung nach den 5 As

- | | |
|------------------------------------|--|
| ■ Abfragen des Raucherstatus: | Rauchgewohnheiten, Motivation zur Entwöhnung |
| ■ Anraten des Rauchverzichts: | Risiken des Weiterrauchens, Vorteile der Entwöhnung |
| ■ Ansprechen der Aufhörmotivation: | Bereitschaft, Termin für Rauchstopp vereinbaren? |
| ■ Assistieren beim Rauchverzicht: | Aktive Unterstützung, Einbeziehung des sozialen Umfelds etc. |
| ■ Arrangieren der Nachbetreuung | Termin vereinbaren |

Abbildung 22: Kurzberatung nach den 5 As. Quelle: Bundesärztekammer, 2006⁵¹. Bearbeitung: Deutsches Krebsforschungszentrum, Stabsstelle Krebsprävention, 2007.

Empfehlungen für ärztliches Handeln in Praxis und Klinik

- Eine kontinuierliche Fortbildung in der Suchtmedizin ist grundsätzlich für alle Ärzte und Zahnärzte sinnvoll.
 - Alle Ärzte in Klinik und Praxis sollten bei jedem Patienten im Rahmen der Anamnese auch den Rauchstatus erheben und Raucher zu einem Rauchstopp motivieren.
- Ärzte sollten rauchende Patienten immer wieder auf die gesundheitlichen Gefahren des Rauchens aufmerksam machen: 25 bis 30 Prozent aller Krebserkrankungen sind durch das Rauchen bedingt, beim Lungenkarzinom sind es sogar 90 Prozent.

■ Ärzte sollten rauchende Patienten auf die Gefahr kardiovaskulärer Folgeerkrankungen durch das Rauchen hinweisen. Das Herzinfarktrisiko ist bei mehr als 15 Zigaretten pro Tag im Vergleich zu Nichtrauchern verdoppelt. Ein Rauchstopp ist als adjuvante Therapie der Hypertonie und aller kardiovaskulärer Erkrankungen unverzichtbar.

■ Raucher sollten darauf hingewiesen werden, dass ihr Diabetesrisiko erhöht ist. Bei Rauchern ist ein Diabetes-Screening zu empfehlen.

■ Diabetes-Patienten sollten darauf hingewiesen werden, dass Rauchen ihr kardiovaskuläres Risiko deutlich erhöht. Diabetische Raucher sollten auf die mit dem Rauchen verbundene Beeinträchtigung einer optimalen Stoffwechseleinstellung hingewiesen werden.

■ Der Arzt sollte Raucher auf die durch das Rauchen hervorgerufene gravierende vorzeitige Hautalterung hinweisen. Ein besonders sorgfältiges Beratungsgespräch sollte mit Kindern und Jugendlichen erfolgen, die mit Akneproblemen die Praxis aufsuchen.

■ Raucher müssen vor Operationen auf ihr erhöhtes Risiko für Komplikationen bei der Wundheilung hingewiesen und zum Rauchstopp aufgefordert werden. Chirurgische Abteilungen sollten ihre Patienten darüber informieren, dass ein vor einer Operation durchgeführter Rauchstopp die Komplikationsrate deutlich senkt.

■ Zahnärzte sollten jeden Patienten wegen des Kausalzusammenhangs von Parodontalerkrankungen und Rauchen zum Rauchstopp motivieren und bei Bedarf an eine weitergehende Raucherberatung verweisen.

■ Insbesondere rauchende Frauen nach der Menopause sollte der Arzt darauf hinweisen, dass Rauchen die Abnahme der Knochendichte beschleunigt, ein Rauchstopp hingegen den Knochenabbau und das Frakturrisiko reduziert.

■ Bei jeder Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung muss der Rauchstatus erfragt werden. Rauchende Schwangere und Mütter sowie Väter von Säuglingen sollten zum Rauchstopp motiviert und in der Entwöhnungsphase begleitet werden. Unterstützend sollte über telefonische Beratungsmöglichkeiten informiert werden (beispielsweise „Beratungstelefon sicherer Babyschlaf und Beratung für rauchende Schwangere und Mütter“ Tel.: 0180-50 99 555).

■ Werdende Eltern sind zwingend auf das Thema „sicherer Babyschlaf“ hin anzusprechen („Babys schlafen am sichersten in rauchfreier Umgebung in Rückenlage, im Schlafsack ohne zusätzliche Bettdecke und im eigenen Babybett im Schlafzimmer der Eltern“). Sie müssen auf das deutlich erhöhte Risiko eines plötzlichen Säuglingstodes durch Passivrauchen hingewiesen werden.

■ Im Kontext der Vorsorgeuntersuchungen sollte die Beratung rauchender Eltern erfolgen. Ohne Vorwürfe sollte auf die Gesundheitsgefahren für Kinder durch Passivrauchen sowie auf die Vorteile einer rauchfreien Umgebung hingewiesen werden.

■ Vorsorge- und Sportuntersuchungen bieten eine gute Gelegenheit, nichtrauchende Jugendliche im Nichtrauchen zu bestärken und rauchende Jugendliche auf Leistungseinbußen durch das Rauchen aufmerksam zu machen.

■ Mädchen, die orale Kontrazeptiva verschrieben bekommen möchten, müssen darüber informiert werden, dass Rauchen bei ihnen das Risiko für Thromboembolien erhöht.

■ Tabakbezogene Kommunikation mit Eltern, Kindern und Jugendlichen sollte lösungsorientiert und entwicklungsbezogen sein, die Kompetenzerwartungen des Patienten einbeziehen und dessen Ressourcen aktivieren.

D Tabakabhängigkeit und Tabakentwöhnung

1 Tabakabhängigkeit – Stadien der Änderungsbereitschaft

Prof. Dr. Anil Batra

Kernaussagen:

- Als Instrumente zur Bestimmung der Tabakabhängigkeit eignen sich die ICD-10 und DSM IV-Kriterienlisten sowie der Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit (FTND). Die Änderungsmotivation wird nach Prochaska und DiClemente eingeteilt.
- Unterschieden werden konsonante und dissonante Raucher. Die Motivation zur Veränderung des Rauchstatus wird in die Stadien Absichtslosigkeit, Absichtsbildung, Vorbereitung und Handlung differenziert.
- Die Erfolgsaussichten einer Abstinenzbemühung sind bei abhängigen und bei konsonanten Rauchern (im Stadium der Absichtslosigkeit) geringer.
- Therapeutische Interventionen haben das Ziel, die Motivation des Rauchers zur Abstinenz zu erhöhen sowie durch eine Optimierung der Entwöhnungsbehandlung auch bei abhängigen Rauchern die Erfolgschance zu erhöhen.
- Die Prävalenz des Rauchens in der erwachsenen Bevölkerung Deutschlands beträgt circa 28 bis 33 Prozent. Der Anteil abhängiger Raucher (nach DSM IV) ist mit circa 50 bis 60 Prozent der regelmäßigen Konsumenten zu veranschlagen.

Prävalenz der Tabakabhängigkeit

Untersuchungen zur Prävalenz des Rauchens in Deutschland aus den letzten Jahren kommen zu relativ übereinstimmenden Ergebnissen: Das Statistische Bundesamt²⁹⁹ nennt einen Raucheranteil von 27 Prozent in der Bevölkerung ab dem 15. Lebensjahr, die Untersuchung von Hoch et al.¹⁶³ berechnet auf der Basis von 28 707 Befragungen eine Raucherprävalenz von 29,6 Prozent ab dem 16. Lebensjahr, im Gesundheitssurvey des Robert-Koch Instituts aus dem Jahr 2003 wird die Raucherquote der 18-jährigen und älteren deutschen Bevölkerung mit 33 Prozent beziffert²⁰⁹. Untersuchungen zum Anteil der abhängigen erwachsenen Raucher (nach Kriterien des DSM IV) an den regelmäßigen Konsumenten liegen in Deutschland erstmals mit der Untersuchung von Hoch et al.¹⁶³ vor: 56 Prozent der gegenwärtig regelmäßigen Raucher sind in dieser Studie nikotinabhängig. Obgleich der Anteil der rauchenden

Frauen deutlich niedriger ist (22,3 Prozent weibliche, 28,5 Prozent männliche regelmäßige Raucher), ist der Prozentsatz abhängiger Konsumenten gleich.

Bestimmung von Abhängigkeit und Änderungsbereitschaft

Messinstrumente zur Diagnose einer Tabakabhängigkeit liegen mit den Klassifikationssystemen DSM IV und ICD 10 vor, international gebräuchlich im Sinne eines Maßes zur dimensional Charakterisierung der Abhängigkeit ist der Fagerström Test für Nikotinabhängigkeit (FTND). Hilfreich ist die Unterscheidung der Raucher gemäß ihrer Motivation zur Beendigung des Konsums. Prochaska und DiClemente²⁶⁹ entwickelten ein Stadienmodell zur Einteilung der Änderungsmotivation, das als Grundlage für eine ärztliche Intervention zur Motivationsförderung angesehen wird.

Das Stadienmodell nach Prochaska und DiClemente bezieht sich auf die Voraus-

setzungen für eine Entwöhnung oder Abstinenz und unterscheidet sechs Phasen der Veränderungsbereitschaft²⁶⁹:

Unbewußte Vorphase / Vorahnungsphase (Precontemplation): Die konsonanten Raucher befinden sich nicht in einem Prozess der Überlegung. Sie sind überzeugte Raucher, wollen das Rauchen (auch langfristig) beibehalten und realisieren die Nachteile, die mit Tabakkonsum verbunden sind, nicht oder nehmen sie nicht als Anlass, das Rauchverhalten zu überdenken oder aufzugeben.

Überlegungs- oder Nachdenkphase/ Einsichtsphase (Contemplation): Der Raucher in der Vorüberlegungsphase schließt zwar die Möglichkeiten einer Beendigung des Rauchens nicht aus, denkt aber nicht daran, aktiv Schritte zur Tabakentwöhnung in die Wege zu leiten und ist nicht bereit, das Rauchen innerhalb der nächsten sechs Monate aufzugeben.

Entschlußphase (Preparation): Der Raucher ergreift Maßnahmen, um sein Vorhaben zu realisieren. Er beschließt für sich einen Abstinenztag, nimmt eine professionelle Beratung in Anspruch oder meldet sich für eine Tabakentwöhnungsbehandlung an. Raucher aus der Überlegungs-, Entschluß- oder Handlungsphase unterliegen einer kognitiven Dissonanz zwischen Veränderungsbereitschaft und Wunsch nach Aufrechterhaltung eines eingeschliffenen und noch als zum Teil positiv bewerteten Konsummusters.

Aktions- oder Handlungsphase (Action): Nur ein geringer Teil aller Raucher befindet sich in einer handlungsbereiten Aktionsphase. Dieser Rauchertyp ist in der Regel motiviert und gewillt, auf eigene Initiative oder mit Hilfe einer professionellen therapeutischen Unterstützung das Rauchen aufzugeben. Er ist über die Möglichkeiten informiert und hat vielleicht sogar schon sein Verhalten geändert.

Erhaltungsphase (Maintenance): Nach einer sechsmonatigen Abstinenz tritt der Raucher in die Erhaltungsphase über. Der abstinenten Raucher muss auch jetzt noch

– in individuell unterschiedlichem Maße – um die Beibehaltung der Abstinenz kämpfen. Nach einem Jahr kann die Rückfallquote noch etwa ein Prozent pro Jahr betragen.

Nichtraucherphase (Termination): Erst nach Jahren kann sich ein ehemaliger Raucher als stabiler Exraucher bezeichnen.

Erfolgsprädiktoren und Ziele der ärztlichen Intervention

Die Motivation zur Entwöhnung und die Änderungsbereitschaft sind die wichtigsten Prädiktoren für den langfristigen Erfolg. Dementsprechend zielen Interventionen auf eine Erhöhung der kognitiven Dissonanz bezüglich des Rauchens, eine Förderung der Entschlossenheit zur Veränderung des Rauchverhaltens, eine Konkretisierung des Aufhörwunschs und eine Begleitung des Rauchstoppsversuchs durch motivierende Gespräche und Angebote professioneller Hilfe¹¹. Zudem beeinflussen soziale, psychische und biologische Variablen das Ausmaß des Erfolgs²¹. Eine starke Abhängigkeit (nach den Kriterien des FTND¹¹⁷) geht mit einer hohen Wahrscheinlichkeit für körperliche Entzugssymptome und ein starkes Rauchverlangen einher.

Die Abstinenzaussichten unzureichend motivierter oder abhängiger Raucher sind gering. Aufgaben und Ziele einer therapeutischen Intervention sind daher die Erhöhung der Bereitschaft des Rauchers zum Ausstieg und die Steigerung der langfristigen Erfolgsaussichten durch Auswahl geeigneter Maßnahmen zur Abstinenzsicherung.

Erfolgreiche Interventionsformen

Die motivierende Gesprächsführung zur Erhöhung der kognitiven Dissonanz und Förderung der Abstinenzbereitschaft ist wirksam. Eine einfache ärztliche motivierende Intervention erhöht die Erfolgsaussicht eines Rauchstopps um den Faktor 1,7 und eine intensive ärztliche Beratung steigert sie um den Faktor 1,9. Verhaltenstherapeutische Angebote, die Elemente des Problemlösetrainings, der sozialen Unterstützung und der Fertigkeiten im Umgang mit Versuchungssituatio-

nen beinhalten, verdoppeln die Erfolgsaussichten im Vergleich zu einer rein edukativen Maßnahme¹²¹. Optimale Therapie-settings, die auch abhängigen Rauchern gerecht werden, beinhalten verhaltenstherapeutische Interventionen (als Einzel- oder Gruppenbehandlung) sowie eine medikamentöse Unterstützung (siehe Kapitel D 2). Nach den deutschen Leitlinien zur Tabakentwöhnung gelten für ärztliche Kurzinterventionen folgende Empfehlungen⁸⁷:

Kurzinterventionen in der ärztlichen Praxis

Alle Patienten sollten zu ihrem Tabakkonsum befragt werden und der Tabakkonsum sollte regelmäßig dokumentiert werden. Dies vergrößert die Anzahl von Interventionen auf Seiten der Gesundheitsberufe. Klinische Erfassungssysteme wie die Aufnahme des Rauchstatus in die Liste der Vitalsymptome oder Erinnerungssysteme wie Sticker auf Karteikarten oder elektronische Systeme tragen wesentlich zur regelmäßigen Erfassung, Dokumentation und Intervention bei.

Ist die systematische Identifizierung aller Raucher gewährleistet, ergeben sich folgende grundsätzliche Empfehlungen zur Struktur und Intensität einer Behandlung:

- Alle Ärzte sollten rauchenden Patienten mit Nachdruck einen Rauchstopp anraten, da dieser ärztliche Ratschlag nachweisbar die Abstinenzquoten erhöht.
- Selbst Minimalinterventionen, die weniger als drei Minuten dauern, verbessern die Abstinenzquoten.
- Jeder Raucher sollte zumindest eine Minimalintervention offeriert bekom-

men, unabhängig davon, ob er an eine intensive Behandlungsmaßnahme verwiesen wird.

- Es besteht eine deutliche Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Beratungsintensität und dem Entwöhnungserfolg. Intensivere Entwöhnungsmaßnahmen sind effektiver und sollten zum Einsatz kommen, wann immer es möglich ist.

Kurzinterventionen in der Klinik

Rauchern, die ein Krankenhaus aufsuchen, sollte routinemäßig ein Rauchstopp angeraten werden. Diese kurze Ausstiegsberatung im Krankenhaus ist effektiv.

Ein Klinikbesuch muss zum Anlass genommen werden, Rauchern bei der Entwöhnung zu helfen, insbesondere weil Rauchen die Genesung verzögern kann und weil ein Rauchstopp vor einer Operation vorteilhaft ist. Krankenhäuser sollten rauchfrei sein und die Patienten sollten vor ihrer Aufnahme darüber informiert werden. Datensysteme zur Feststellung der Rauchgewohnheiten aller Patienten und die Bereitstellung zumindest einer kurzen Intervention sollten eingeführt werden; diese Maßnahmen verbessern die Abstinenzquoten.

Entzugs- und Entwöhnungsbehandlung

Eine Therapie sollte sowohl die körperliche als auch die psychische Abhängigkeit berücksichtigen sowie akut- und langwirksame Therapieelemente beinhalten. Die Kombination einer medikamentösen und einer psychotherapeutischen Maßnahme erbringt die höchste Effektivität¹²¹.

2 Medikamentöse Therapie der Tabakabhängigkeit – Empfehlungen der Arzneimittelkommission

Prof. Dr. Lutz G. Schmidt

Kernaussagen

- Die Entwöhnungsbehandlung des Zigarettenrauchers ist vor dem Hintergrund gesundheitspolitischer Konsequenzen (Morbidität und Mortalität) eine vorrangige ärztliche Aufgabe in der Praxis. Der Einsatz von Arzneitherapeutika soll in die Beratung durch den Arzt eingebettet sein, beide Maßnahmen sind nachgewiesenermaßen effektiv und wirken synergistisch.
- Ab einem Konsum von zehn Zigaretten pro Tag wird gemäß internationaler Leitlinien der Einsatz von Arzneitherapeutika empfohlen, womit die Erfolgchance zur Tabakentwöhnung verdoppelt wird. Diese Empfehlung gilt auch für Risikogruppen wie Herzkrankte oder Schwangere. Die Anwendung sollte sich bis zu einer Dauer von acht Wochen erstrecken; eine darüber hinaus gehende rezidivprophylaktische Wirkung konnte bislang nicht nachgewiesen werden. Für schwer abhängige Raucher oder psychiatrische Patienten ist eine Langzeitbehandlung zur Verminderung des Rauchens und der Schäden („harm reduction“) allerdings empfehlenswert.
- Die Nikotinersatztherapie ist rezeptfrei für Pflaster, Kaugummi und Lutschbeziehungsweise Sublingualtabletten in verschiedenen Stärken. Nikotin-Nasal-Spray ist rezeptpflichtig und in Deutschland nicht auf dem Markt.
- Zwei rezeptpflichtige Medikamente sind für die Raucherentwöhnung zugelassen: bei strenger Indikationsstellung unter besonderer Beachtung der Kontraindikationen können Bupropion und das seit März 2007 verfügbare Vareniclin verordnet werden.

Indikation

Das oberste Ziel der Tabakentwöhnung ist die kontinuierliche, dauerhafte Abstinenz des Rauchers. Als Alternativen gelten temporäre Abstinenz oder reduziertes Rauchen („harm reduction“) zur Schadensbegrenzung im Fall einer Unfähigkeit zur Abstinenz oder bei mangelnder Abstinenzmotivation.

Die medikamentösen Behandlungen sollen die Entzugssymptomatik und das Rauchverlangen mindern und somit Ressourcen für die Verhaltensumstellung freisetzen. Die Kombination einer medikamentösen und einer psychotherapeutischen Maßnahme ist deshalb am effektivsten¹²¹. Eine Therapie sollte sowohl die körperliche als auch die psychische Abhängigkeit berücksichtigen und sowohl akut- als auch langwirksame Therapieelemente beinhalten.

Nikotinersatzstofftherapie

Therapeutisches Prinzip

Nikotin gilt als die wichtigste suchterzeugende und konsumerhaltende Substanz im Tabakrauch. Das Alkaloid Nikotin vermittelt über die Acetylcholinrezeptoren sowohl anregende als auch beruhigende psychotrope Wirkungen (Stimulation, Verbesserung von Konzentration und Aufmerksamkeit, Beruhigung). Das Prinzip der therapeutischen Nikotingabe liegt darin, nach dem Rauchstopp durch eine vorübergehende, ausreichend hoch dosierte Nikotinsubstitution initiale, oft massiv erlebte Entzugssymptome wie Verstimmung, Nervosität, Konzentrationsstörungen und das Rauchverlangen oder auch gastrointestinale Symptome zu vermindern, ohne dass die übrigen Schadstoffe der Zigarette zugeführt werden²⁸⁹. Nach vielfältigen kontrollierten

Studien erhöht die Nikotinsubstitution die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Tabakentwöhnung um den Faktor 1,5 bis 2 – es kommt also zu einer Verdopplung der Erfolgswahrscheinlichkeit der Abstinenzraten von etwa 10 Prozent unter Placebo auf circa 20 Prozent unter Nikotinsubstitution²⁹⁵.

Da Nikotinersatzstoffe lediglich Nikotin enthalten, sind selbst bei länger anhaltendem Gebrauch die bekannten kanzerogenen oder teratogenen Folgen des Tabakkonsums nicht zu erwarten; dies gilt auch für kardiovaskuläre Schäden, die sich durch den Wegfall des im Rauch enthaltenen gefäßaktiven Kohlenmonoxids eher verbessern. Durch eine Nikotinsubstitutionstherapie sind maximale Nikotinbelastungen im Serum, wie sie der Raucher durch den Tabakkonsum erlebt, in der Regel nicht zu erreichen. Längerfristig wird die Kopplung von Nikotinwirkung und Suchtverhalten (Rauchritual) aufgehoben, was eine Verhaltensänderung im Sinne der Entwöhnung erleichtert.

Die Nikotinersatztherapie kann von allen Rauchern genutzt werden. Kontraindikationen bestehen nur bei kurz zurückliegendem Herzinfarkt, instabiler Angina pectoris, Prinzmetal-Angina, schweren Herzrhythmus-Störungen und akutem Schlaganfall. Bei Schwangeren sollte unbedingt auf Abstinenz gedrängt werden; eine Nikotinersatzstofftherapie sollte erwogen werden, da die Gefahren immer noch geringer sind als bei anhaltendem Zigarettenkonsum. Bei Jugendlichen unter 18 Jahren ist der Einzelfall zu beurteilen.

Die Anwendung der Nikotinersatztherapie ist einfach und bei sachgemäßer Handhabung für den Raucher ungefährlich. Als Nebenwirkungen oder Überdosierungserscheinungen gelten Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit und/oder allgemeines Unwohlsein. Allerdings lassen sich unerwünschte Wirkungen von Nikotinpräparaten im Einzelfall nicht immer von Entzugserscheinungen nach einem Rauchstopp unterscheiden.

Wechselwirkungen zwischen Nikotin und anderen gleichzeitig verabreichten

Arzneimitteln sind nicht bekannt. Metabolische Prozesse in der Leber werden vor allem durch Abbrandprodukte des Tabaks stimuliert (Induktion der Cytochrom P450-Enzyme 1A1, 1A2 sowie eventuell 2E1), was unter anderem auch zu einem beschleunigten Abbau verschiedener Arzneimittel führt (beispielsweise Theophyllin, Imipramin, Haloperidol, Koffein, Phenylbutazon, Estradiol, Pentazocin). Dadurch kann es beim Rauchstopp zur Wirksamkeitssteigerung der betroffenen Arzneimittel kommen. Die Aufnahme von subkutan injiziertem Insulin wird durch das Rauchen vermindert, so dass beim Raucher höhere Dosen injiziert werden müssen; ein Rauchstopp kehrt diesen Prozess um und es ist zu überprüfen, ob die Insulindosis reduziert werden muss.

Die Nikotinersatzstofftherapie wird nicht von den Kassen erstattet. Die Kosten betragen je nach Darreichungsform, Dosis und Abnahmemenge im Regelfall etwa 2,50 bis 3 Euro pro Tag und entsprechen damit den Aufwendungen, die der Raucher bislang für den Tabakkonsum erbracht hat.

Nikotinpflaster

Nikotinpflaster stellen einem Raucher, der regelmäßig über den Tag verteilt relativ gleichmäßig raucht, Nikotin über die Zeit von 16 bis zu 24 Stunden zur Verfügung. Pflaster geben das Nikotin – anders als bei der schubweisen Freisetzung beim Rauchen – kontinuierlich ab. Transdermale Pflaster sind – äquivalent zum Tageszigarettenkonsum von 10, 20 und mehr als 30 Zigaretten – in den drei Stärken 17,5 mg, 35 mg und 52,5 mg verfügbar. Auch 8,3 mg Pflaster sind erhältlich. Pflaster sind frei verkäuflich, aber apothekenpflichtig.

Ausreichende Nikotinspiegel kommen aufgrund der Pharmakodynamik allerdings erst nach 30 bis 60 Minuten zustande, eine „notfallmäßige“ Anwendung ist nicht möglich. Angesichts der unsicheren Dosisfreisetzung kann es zu einer Unterdosierung kommen.

Das Pflaster sollte regelmäßig zum Einsatz kommen. Es sollte täglich gewechselt und morgens auf die Hautober-

fläche (wechselnd Oberarm, Rücken, Brust) stets auf eine andere trockene, haarlose, saubere Hautstelle geklebt werden. Stärkere Raucher sollten mit einer höheren Dosierung beginnen und können Präparate wählen, die wochenweise absteigende Dosisstärken erlauben. Sehr starke Raucher mit einem Tageszigarettenkonsum von mehr als 40 Zigaretten und starken Entzugerscheinungen können durch die Kombination zweier Pflaster auch höhere Nikotinspiegel erzielen. Gegebenenfalls ist hier die Kombination verschiedener Nikotinersatzprodukte zu erwägen. Die Behandlungszeit sollte circa acht Wochen dauern¹⁹. Als lokale Nebenwirkungen können Hautirritationen, ein Brennen oder allergische Reaktionen auftreten (Kontraindikation bei chronisch-generalisierten Hauterkrankungen).

Nikotinkaugummi oder Tabletten

Nikotinkaugummi, Sublingual- oder Lutschtabletten („Lozenge“) werden empfohlen bei einer nur geringen bis mittelstarken Nikotinabhängigkeit (nach dem Fagerström-Test FTND < 5), wenn täglich nur mäßig viele Zigaretten (5 bis 15 Zigaretten pro Tag) geraucht werden, wenn außerdem in ungleichmäßigen Abständen geraucht wird (beispielsweise bevorzugt in den Abendstunden oder unter sozialen Verstärkerbedingungen), wenn heftiges Verlangen („craving“) anfallweise auftritt oder wenn ein so genanntes Konfliktrauchen in belastenden Situationen betrieben wird. Mit Hilfe des Nikotinkaugummis gelingt es dem Raucher, auch in Situationen, in denen er nach einer raschen Nikotinauf-sättigung verlangt, innerhalb von 15 bis 30 Minuten wirksame Nikotinspiegel aufzubauen. Im Fall einer Pflasterallergie stellt die Anwendung von Nikotinkaugummi oder -tabletten die beste Alternative dar. Kaugummis sind in zwei Stärken (2 und 4 mg) mit unterschiedlichen Geschmacksrichtungen erhältlich. Da Nikotin über die Mundschleimhaut absorbiert wird, sollte das Kaugummi ganz langsam und über einen Zeitraum von mindestens einer halben Stunde gekaut oder in der Bäckentasche depo-

niert werden. Es sollte nur so lange langsam und vorsichtig gekaut werden, bis der Effekt von Nikotin spürbar wird. Sobald ausreichende Mengen an Nikotin abgegeben wurden, sollte es in der Bäckentasche „geparkt“ werden. Bei zu schnellem Kauen können Überdosierungserscheinungen in Form von Speichelfluss, Übelkeit, Sodbrennen, Aufstoßen oder Herzklopfen auftreten. In sehr seltenen Fällen entwickelt sich eine Abhängigkeit vom Nikotinkaugummi. Das Nikotinkaugummi sollte daher als Arzneimittel und nicht als Genussmittel eingesetzt werden. Lokale Reizerscheinungen im Mund, zum Teil auch gastrische Beschwerden, treten vor allem dann auf, wenn sehr heftig und intensiv gekaut wird. Nach etwa 30 Minuten ist das Kaugummi zu ersetzen. Im Regelfall sollte maximal ein Kaugummi pro Stunde gekaut werden, maximal 16 Stück pro Tag. Nach sechs bis acht Wochen sollte die durchschnittliche Dosis reduziert und bis zur zwölften Woche ganz ausgeschlichen werden. Die 4 mg-Variante hat sich als vorteilhaft erwiesen. Die Nikotin-Sublingual- und die Lutsch-tablette ermöglichen eine einfache und rasche Anwendung. Die Tablette löst sich unter der Zunge beziehungsweise im Mund auf und das Nikotin wird über die Mundschleimhaut resorbiert. Um eine optimale Wirkung zu erzielen, sollte die Tablette nicht geschluckt oder gekaut werden. Empfohlen wird die Einnahme von einer Tablette pro Stunde für leichte Raucher und von zwei Tabletten pro Stunde für schwere Raucher. Maximal sollten acht bis zwölf beziehungsweise 16 bis 24 Tabletten pro Tag eingenommen werden. Die Anwendung wird für die Dauer von wenigstens drei Monaten und nicht länger als zwölf Monaten empfohlen. Nach zwei bis drei Monaten sollte die Dosis schrittweise reduziert werden. Die Behandlung ist nebenwirkungsarm und einfach in der Anwendung. Sie ist besonders geeignet für Prothesenträger und Personen mit Abneigung gegen Kaugummis. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Schluckauf und Übelkeit, ein Brennen auf der Mundschleim-

haut, ein wunder Rachen, Husten, trockene Lippen und geschwürige Veränderungen am Mund.

Nikotin-Nasal-Spray

Nikotin-Nasal-Spray ist verschreibungspflichtig, in Deutschland zugelassen, aber nicht mehr im Handel. Das Nikotinnasenspray führt Nikotin rasch und hochdosiert zu, so dass innerhalb von zehn Minuten maximale Nikotinspiegel erreicht werden. Daher kommt die Anwendung bei einem hohen Tageszigarettenkonsum mit einer starken Nikotinabhängigkeit oder bei solchen Rauchern in Frage, die in definierten Situationen ein unstillbares Verlangen nach einer Zigarette empfinden. Die gute Verträglichkeit (Irritationen der Schleimhäute treten nur in den ersten Tagen auf und werden bereits nach einer Woche gut toleriert) macht einen Einsatz aber auch bei allen anderen Rauchern mit Unverträglichkeiten gegenüber Nikotinkaugummi oder -pflaster möglich.

Pro Anwendung werden pro Hub je 50 µl (entspricht 0,5 mg) Nikotin freigesetzt. Die initiale Tagesdosis von maximal ein bis zwei Hüben pro Stunde sollte innerhalb von acht bis zwölf Wochen ausgeschlichen werden, da die rasche Verfügbarkeit des Nikotins fast unmittelbar nach Anwendung des Nikotinnasensprays die Gefahr erhöht, von Nikotin(-nasenspray) abhängig zu werden. Diese Gefahr ist besonders hoch bei einer häufigen, unregelmäßigen, bedarfsmäßigen und unreflektierten Anwendung ohne therapeutische Unterstützung. Die intensive lokale Reizung der Nasenschleimhäute ist mit einer starken sensorischen Stimulation gleichzusetzen, die auch über diesen Mechanismus eine Reduktion des Rauchverlangens bewirken kann.

Als Nebenwirkungen werden kurzfristig lokal irritierende Reaktionen (Niesreflex, laufende Nase, Tränen der Augen, Beißen im Rachen, Nasenbluten), Kribbeln im Kopf und Kopfschmerzen angegeben.

Kombinationsbehandlung

Eine Kombinationsbehandlung aus Nikotinpflaster und Nikotinkaugummi oder

Nikotinpflaster und Nikotinnasenspray ist bei einer starken Tabakabhängigkeit (mehr als sechs Punkte im FTND) und hohem Tageszigarettenkonsum (mehr als 30 Zigaretten pro Tag) indiziert. In diesen Fällen reicht ein Nikotinpflaster oder -kaugummi oft nicht aus. Das Behandlungsschema sieht vor, Entzugserscheinungen durch die kontinuierlichen Wirkspiegel, die durch das Nikotinpflaster aufgebaut werden, zu verhindern; darüber hinaus soll für unvermutet auftretende Verlangenssituationen eine Möglichkeit zur vorübergehenden und intensiven Nikotinsubstitution zur Verfügung gestellt werden. Während die Nikotinpflasteranwendung für acht bis zwölf Wochen vorgesehen ist, sollte das zusätzlich verabreichte Nikotinkaugummi oder Nikotinnasenspray innerhalb von vier bis sechs Wochen ausgeschlichen werden. Auch hier ist zu beachten, dass die Kombination mit einem schneller verfügbaren Nikotinersatzpräparat die Gefahr der Aufrechterhaltung der Tabakabhängigkeit verstärkt.

Nicht-nikotinhaltige Arzneimittel

Nicht-nikotinhaltige Arzneimittel werden heutzutage zunehmend in der Behandlung der Tabakabhängigkeit von der Bevölkerung akzeptiert¹⁵⁸.

Bupropion

Nach anekdotischen Berichten, wonach Raucher, denen Bupropion als Antidepressivum (in den USA mit einer Dosisempfehlung von 300 bis 600 mg pro Tag) verschrieben wurde, spontan aufhörten zu rauchen, wurde diese Substanz in der Indikation Tabakentwöhnung weiterentwickelt. Inzwischen liegen kontrollierte Studien vor, die die Wirksamkeit von Bupropion in gleicher Größenordnung wie die der Nikotinersatztherapie nahelegen¹⁸⁶.

Kontraindikationen liegen vor bei Überempfindlichkeit gegenüber Bupropion, bei Bulimie/Anorexie, schwerer Leberzirrhose, bipolarer Erkrankung, gleichzeitiger Gabe von MAO-Hemmern, einem bekannten Tumor des Zentralnervensystems und einem abrupten

Alkohol- oder Benzodiazepinentzug. Patienten mit einem derzeitigen Krampfleiden oder jeglicher Anamnese von Krampfanfällen sollten von der Behandlung ausgeschlossen werden. Medikamentengruppen, die die Krampfschwelle herabsetzen (Antipsychotika, Antidepressiva, Theophyllin und systemische Steroide, Antimalariamittel, Tramadol, Chinolone, sedierende Antihistaminika), dürfen nicht gleichzeitig gegeben werden.

Die häufigsten Nebenwirkungen während der Behandlung mit Bupropion sind Schlafstörungen, Mundtrockenheit und Kopfschmerzen, aber auch Schwindel, Unruhe, Hautausschläge, Juckreiz, (Urtikaria), Schwitzen, Blutdrucksteigerungen, Übelkeit und Obstipation. In der Regel verschwinden diese Beschwerden nach wenigen Wochen Behandlung. Zu den seltenen, aber schwerwiegenden Nebenwirkungen zählen allergische Reaktionen, Synkopen, oder generalisierte Krampfanfälle.

Die Verordnung von Bupropion zur Tabakentwöhnung ist mit einer entsprechend intensiven Beratung zu kombinieren. So empfiehlt es sich, gemeinsam mit dem Patienten einen konkreten Rauchstopptag festzulegen, der in der zweiten Behandlungswoche liegen sollte. In der ersten Therapiewoche soll der Patient in den ersten drei Tagen eine Tablette (150 mg Bupropion), ab dem vierten Tag zwei Tabletten (morgens und nachmittags) für die Dauer von sieben bis neun Wochen einnehmen. Viele Raucher bemerken bereits in den ersten Behandlungstagen eine Wirkung; ihre Zigaretten schmecken nicht mehr so wie gewohnt.

Der Mechanismus, über den die Tabakentwöhnung mit Antidepressiva erreicht wird, ist nicht klar. Zwar ist der Zusammenhang zwischen Rauchen und Depression bekannt, die Wirksamkeit ist jedoch unabhängig davon, ob Depressivität bei Patienten vorliegt oder nicht. Beispielsweise hemmt Bupropion an neuronalen Synapsen vor allem die Wiederaufnahme von Noradrenalin, in geringerem Maße auch von Dopamin. Damit könnte erklärt werden, dass die

durch den Rauchstopp induzierten nikotinbedingten Entzugserscheinungen vermindert werden.

Bupropion kann mit Nikotinpflaster kombiniert werden; damit sind die höchsten Erfolgsquoten berichtet worden. Allerdings hat die kombinierte Anwendung von Bupropion und Nikotinpflaster auch eine höhere Nebenwirkungsrate zur Folge.

Die Kosten von Bupropion – die Tageskosten entsprechen etwa einer Schachtel Zigaretten – werden von den Kassen nicht übernommen. Bupropion ist verschreibungspflichtig.

Vareniclin

Nach der Zulassung in den USA steht seit März 2007 die Substanz Vareniclin, ein Acetylcholinrezeptor-Partialagonist, der an die alpha4-beta2-Untereinheit bindet, zur Tabakentwöhnung zur Verfügung. Die Substanz ist vielversprechend, da die Nichtrauchereraten unter Vareniclin (bis ein Milligramm zweimal pro Tag) besser als unter Placebo und teilweise auch besser als unter Bupropion anstiegen^{144,189}. Allerdings scheinen Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Geschmacksstörungen, Schlaflosigkeit und das Auftreten von abnormen Träumen häufige Nebenwirkungen zu sein, so dass doch mancher Raucher möglicherweise auch deshalb die Entwöhnung abgebrochen hat. Ob sich die bislang insgesamt positiven Studienergebnisse unter Routinebedingungen in der Praxis bestätigen, muss die Zukunft zeigen. In jedem Fall sind auch unter Vareniclin entsprechende verhaltenstherapeutische Hilfen zur erfolgreichen Tabakentwöhnung notwendig.

Sonstige

In früheren Untersuchungen wurde die Wirksamkeit von Clonidin belegt, jedoch ist der Einsatz durch erhebliche Nebenwirkungen (wie Sedation und Blutdruckabfall) eingeschränkt. Auch für Moclobemid und Nortriptylin liegen günstige Berichte vor. Diese Substanzen gelten als Mittel zweiter Wahl und sind in Deutschland nicht für die Tabakentwöhnung zugelassen. Andere

therapeutische Optionen, wie Antidepressiva vom SSRI-Typ (Fluoxetin, Sertralin) oder Anxiolytika haben wahrscheinlich keine Wirksamkeit in der Tabakentwöhnung.

Selektion der Therapiemethode und Erstattung

Welche Methode im Einzelfall zu wählen ist, sollte vor allem von den individuellen Einstellungen, Vorlieben und Vorerfahrungen des Patienten abhängen. Differentialtherapeutisch relevante Informationen liegen praktisch nicht vor, da die vorliegenden Studien zwar kontrolliert, aber meist nicht untereinander vergleichend waren. Viele Patienten erleben immer wieder Rückfälle; daher lässt sich eine anhaltende Abstinenz oft erst nach wiederholten Anläufen erreichen. Allgemeine günstige Prädiktoren für Abstinenz sind höheres Alter, eine geringe Stärke der Abhängigkeit, eine gewisse Form der so genannten Selbstwirksamkeitserwartung und Abstinenzsicherheit sowie soziale Unterstützung durch den Partner. Allerdings gehört rückfälliges Verhalten als konstitutives Merkmal der Abhängigkeit zum Rauchen, was der

Arzt nicht als sein Versagen oder das des Patienten zu werten hat.

Die Erstattung der Kosten für medikamentöse und verhaltenstherapeutische Therapien oder ärztliche Interventionen verbessert nach entsprechenden Untersuchungen sowohl die konsequente Inanspruchnahme als auch die Abstinenzquoten¹⁹¹. Die Annahme, dass die Erfolgsquoten steigen, wenn die finanzielle Eigenbeteiligung höher ist, muss als widerlegt gelten. Ein Programm, das direkt per Post kostenlos Nikotinpflaster für sechs Wochen zusandte und kurze Telefonberatung bot, konnte eine Abstinenzquote von 20 Prozent nach sechs Monaten erzielen. Teilnehmer einer Vergleichsgruppe ohne kostenlose Nikotinpflaster erreichten nur zwei Prozent Abstinenzquote²³⁰.

Da im Vergleich zu anderen Erkrankungen und Präventionsmaßnahmen in der Medizin auch unter diesen Umständen die Behandlung der Tabakabhängigkeit kosteneffektiv ist, sollten in Zukunft die Kostenträger die Aufwendungen sowohl für ärztliche Beratung als auch für die pharmakotherapeutische Behandlung erstatten.

3 Tabakentwöhnung in der ärztlichen Praxis

Dr. Peter Schröder

Kernaussagen

- Sprechen Sie Ihre Patienten immer wieder auf das Nichtrauchen an!
- Bieten Sie immer wieder Hilfe beim Aufhören an!
- Formulieren Sie mit den Patienten die Ziele positiv!
- Rechnen Sie mit Schwierigkeiten und Rückschlägen!

Und ... rauchen SIE? Es wäre gut, Sie könnten hier mit NEIN antworten, um ihren Patienten beim Aufhören zu helfen. Andernfalls nähme Sie der Patient oder die Patientin vielleicht nicht ernst genug. Hausärzte haben eine wichtige Vorbildfunktion für ihre Patienten!

Im Folgenden stelle ich Ihnen ein paar praktische Ideen aus der Praxis vor, durchaus mit der Idee, dass Sie diese gleich morgen früh anwenden.

Ziele positiv formulieren

Die verblüffend einfache Frage: „Rauchen Sie – und warum?“ stelle ich meinen Patienten oft im Rahmen der Anamnese. Das „warum?“ ist so ungewöhnlich, dass sich daraus oft ein Gespräch ergibt. Dann sage ich zum Beispiel: „Bevor ich Ihnen beim Aufhören helfen kann, müssen Sie grundsätzlich ausstiegsbereit sein und aufhören WOLLEN. Schreiben Sie sich doch einmal zehn Gründe auf, die dafür sprechen, nicht mehr zu rauchen. Und auch, was Sie erreichen WOLLEN. Formulieren Sie also das Nichtrauchen-Wollen in ein positives Ziel um.“ Da höre ich dann zum Beispiel: „Ich will gesünder leben. Ich will in sauberer Luft leben. Ich will Geld sparen.“ Nur bei einem ausstiegsbereiten Raucher ist eine Ausstiegsberatung sinnvoll.

Berichten Sie vom gesunden rauchfreien Leben

Wenn jemand klar sagt, dass er nicht aufhören wolle, fragen Sie nach den Gründen. Manchmal sind die Gründe für

das Rauchen so stark und wichtig, dass ans Aufhören zunächst nicht zu denken ist. Nur mit einem Teil der rauchenden Patienten kann eine verbindliche Abstinenzvereinbarung getroffen werden (mit denjenigen, die ausstiegswillig sind und die notwendige Änderungskompetenz besitzen). Eine ärztliche Kurzintervention kann aber auch dann als erfolgreich gelten, wenn sich beim Patienten ein Problembewusstsein entwickelt oder eine Verhaltensänderung in absehbarer Zukunft ins Auge gefasst wird.

Ihre Interventionen werden auf längere Sicht zu einem erfolgreichen Ausstieg beitragen! Wie auch bei anderen chronischen Gesundheitsstörungen, die vornehmlich nur durch Verhaltensänderungen beeinflussbar sind, brauchen Sie bei dieser Form der Abhängigkeit einen besonders langen Atem.

Sie haben das Recht, einen rauchenden Patienten auch etwas zu nerven. Klären Sie ihn auf, dass die vielen tabakbedingten Folgeschäden erst spät spürbar sind, dann aber das Leben zur Hölle machen können. Kurzfristig spürbare Beeinträchtigungen durch das Rauchen sind beispielsweise diffuse Leistungsschwäche, Infektanfälligkeit, Kurzatmigkeit oder der „Raucherhusten“.

Sprechen Sie ihre Patienten immer wieder darauf an. Wenn jemand aufhören will und seine Ziele formuliert hat, kann man – wahrscheinlich erst in den nächsten Gesprächen – konkrete Tipps zur Art des Aufhörens geben. Da gibt es verschiedene Ansätze:

**a. Das Aufhören in einem Schritt –
Die Schlusspunktmethode**

Oft ist der einfachste Weg das sofortige Aufhören. „Jetzt gleich draußen am Brunnen die Letzte feierlich verbrennen und den Rest der Packung bei mir in den Restmülleimer (natürlich NICHT in den Papierkorb!) werfen“ – mit dieser Methode habe ich schon Dutzenden von Menschen den Abschied von der Sucht leichter gemacht.

b. Das Rauchprotokoll

Wenn jemand nicht sofort aufhören will oder kann, ist ein guter Zwischenschritt das Schreiben eines Rauchprotokolls: Jede, aber wirklich JEDE Zigarette, Zigarre oder Pfeife wird sofort beim Anzünden notiert: Wann und warum? Der Anlass und die Uhrzeit werden auf einem Protokollbogen vermerkt. Allein durch diese Übung in Selbstbeobachtung kann sich die Zigarettenmenge reduzieren; darüber hinaus lernt der Patient sein Rauchverhalten besser kennen und bekommt das gute Gefühl, zunehmend Kontrolle darüber zu haben.

c. Schwierige und weniger schwierige Zigaretten

Beim Besprechen des Raucherprotokolls kann man zwischen schwierigen und weniger schwierigen Zigaretten unterscheiden. Schwierige werden bewusst und häufig genüsslich geraucht; dem Patienten fällt es schwerer, auf diese besonderen Zigaretten zu verzichten als auf die leichten, die oft unbewusst und ohne Genuss einfach gepafft werden.

Dann kann man sich ein schrittweises Vorgehen ausdenken. Dabei hat sich folgendes bewährt: Die weniger schwierigen Zigaretten werden zuerst reduziert oder gleich ganz gestoppt. Zum Beispiel jede Zigarette nach dem Frühstück, bei der Arbeit oder alle nach Feierabend. Die schwierigen Zigaretten werden dann weggelassen, wenn die weniger schwierigen schon geschafft sind und die Zuversicht des Patienten gewachsen ist.

d. Ersatz-Spielzeug?

„Wenn man dem Kind ein Spielzeug wegnimmt, muss man ihm ein anderes

geben.“ Überlegen Sie mit den Patienten, was sie statt der Zigaretten in dieser Zeit mit ihren Händen und mit ihrem Mund tun könnten. Manche Leute fangen an, an einem Trinkhalm oder an Karottenstiften zu nuckeln, Kaugummis können ein oraler Ersatz sein, oder ein Strickzeug zur Beschäftigung der Finger oder ein kleines Spielzeug oder ... Lassen Sie zunächst Ihrer Phantasie (und der des Patienten) freien Lauf, bevor Sie dann möglichen Gefahren dieses Ersatzes Beachtung schenken – süße Teilchen machen zum Beispiel dick.

e. Nikotinersatz

Bei hohem Tageskonsum oder wenn morgens bald nach dem Aufstehen geraucht wird, ist häufig eine Tabakabhängigkeit im Spiel. Entzugssymptome können lästig sein und für einige Wochen mit Nikotinersatzpräparaten (Pflaster, Kaugummis, Lutsch- oder Sublingualtablette) bekämpft werden. Dies ist im Rahmen eines Gesamtbehandlungskonzepts sinnvoll; die Vorteile einer Entzugsbehandlung mittels Nikotinersatztherapie können geeigneten Patienten nahe gebracht werden.

Nikotin ist die wichtigste suchterzeugende Substanz im Tabakrauch. Es vermittelt über Empfängerstellen im Gehirn bestimmte positive Wirkungen wie Anregung, Konzentrationssteigerung oder Beruhigung. Nach längerem Konsum gewöhnen sich diese Zellen an den Stoff – sie entwickeln eine Toleranz. Das bedeutet, dass die Wirkung weniger stark wahrgenommen wird oder die Dosis gesteigert werden muss, um den gewünschten Effekt zu erzielen. Wenn nun kein Nikotin mehr zugeführt wird, reagieren diese Empfängerstellen gereizt. Diese Reaktionen werden als Entzugsscheinungen wahrgenommen. Zur Erleichterung des Entwöhnungsprozesses kann das Nikotin aus der Zigarette durch die medikamentöse Gabe von Nikotin ersetzt werden. Diese Nikotinersatztherapie, die eine allmähliche und schonende Reduktion des Nikotins vorsieht, mildert die körperliche Entzugssymptomatik.

f. Irgendwann ist Schluss!

In diesem Fall bleiben nach einer kurzen Zeitspanne nur noch einige besonders schwierige Zigaretten übrig, die zu einem bestimmten Stichtag – dem ersten rauchfreien Tag – ebenfalls aufgegeben werden. Geben Sie diesen Termin nicht vor, sondern verabreden Sie ihn gemeinsam mit dem Patienten. Der Tag muss in die Lebensplanung des Patienten passen! Er hat die Entscheidung getroffen, und jetzt geht es um deren Umsetzung!

g. Lob und Belohnung

Erst dann kommt die Belohnung zum Tragen, die der Patient sich selbst gönnen sollte. Das könnte eine CD, eine Nacht in einem schönen Hotel oder ein Wochenendausflug sein (von dem Geld, das man am Rauchen gespart hat). Grundsätzlich kommen alle Dinge in Frage, die man sich sonst nicht gegönnt hätte, irgendetwas Gutes für einen selbst also. Immerhin hat man etwas sehr Wichtiges für seine Gesundheit getan, und das sollte belohnt werden. Loben Sie Ihre Patienten kräftig und bei jeder Gelegenheit und ermutigen Sie sie dazu, sich etwas Gutes zu tun!

h. Rückfällen vorbeugen und Rückfälle auffangen

Die Erarbeitung von Verhaltensalternativen für besonders schwierige Zigaretten stellt bereits eine rückfallpräventive Intervention dar. Ausdrücklich sollten Patienten bereits bei der Ausstiegsplanung ermutigt werden, über mögliche Schwierigkeiten zu sprechen, abstinenz zu werden und es zu bleiben.

Der Arzt sollte den Patienten ermutigen, folgende Themen aktiv zu diskutieren:

- Den Nutzen (auch gesundheitliche Verbesserungen) des Ausstiegs.
- Jeden Erfolg, den der Patient beim Ausstieg erlebt (zunehmende Abstinenzdauer, Rückgang der Entzugssymptome etc.).
- Die tatsächlich erlebten und die noch zu befürchtenden Schwierigkeiten (wie Entzugssymptome, Angst zu scheitern, Gewichtszunahme, fehlen-

de Unterstützung, Depression, nachlassende Motivation und Verlustgefühle).

- Die Maßnahmen für den Umgang mit schwierigen Situationen.

Rückfällig gewordenen Patienten sollte über eine verständnisvolle Analyse der Rückfallumstände ermöglicht werden, den Rückfall als normalen Prozess und nicht als stabiles Stadium des Scheiterns zu verstehen (entdramatisieren). Dann besteht auch die Chance, die Veränderungsabsicht wieder aufzunehmen. Der Patient sollte dafür gelobt und darin bestärkt werden, dass er dem Arzt oder dem Therapeuten seinen Rückfall mitteilt.

Finden Sie mit dem Patienten den Grund für das alte Verhalten heraus. Vielleicht hat er sich ein Spielzeug weggenommen ohne ausreichenden Ersatz. Vielleicht gibt es sonst eine Krise, die das Nichtrauchen zur Zeit eher unwichtig macht. Besprechen Sie dies mit ihren Patienten und bieten Sie erneut Hilfe beim Aufhören und auch sonst an.

Aufgaben des Arztes/der Ärztin:

- 1. Selbst rauchfrei leben**
- 2. Jeden Patienten aufs Rauchen ansprechen**
- 3. Die Ziele positiv formulieren lassen**
- 4. Konkrete Verabredungen gemeinsam mit dem Patienten treffen**
- 5. Loben für Erreichtes statt Schimpfen über Fehler!**
- 6. Realistische Ziele setzen**
- 7. Auf Rückfallgefahren achten und Rückfälle aufarbeiten**
- 8. Den ersten rauchfreien Tag innerhalb einer überschaubaren Frist (ein bis vier Wochen) festlegen**
- 9. Neues Spielzeug für „schwierige Zigaretten“ aussuchen lassen**
- 10. Der neue Nichtraucher muss, soll und darf sich selbst belohnen für das Erreichen seines Ziels.**

4 Tabakentwöhnung als adjuvante Therapie bei Tumorerkrankungen

Dr. Thomas Kyriss

Kernaussagen

- Rauchen verursacht nicht nur Tumorerkrankungen, sondern verschlechtert auch die Heilungschancen.
- Chemo- und Radiotherapien wirken bei Rauchern schlechter.
- Operationsbedingte Komplikationen sind bei Rauchern häufiger.
- Raucher haben eine schlechtere Lebensqualität.
- Tabakentwöhnung unterstützt den Erfolg einer Tumorthherapie.

Rauchen und die Auswirkungen auf onkologische Therapieverfahren

Viele Raucher erkranken an Krebs. Aus ärztlicher Sicht ist Rauchen aber nicht nur in ätiologischer Hinsicht bedeutsam, denn es wird immer mehr deutlich, dass Rauchen die Wirksamkeit einer onkologischen Therapie beeinträchtigt.

Für Patienten mit Kopf-Hals-Tumoren, die während einer Bestrahlungsbehandlung weiterrauchten, wurden geringere Ansprechraten (45 gegenüber 74 Prozent, $p=0,008$) und eine kürzere Zwei-Jahresüberlebenszeit (39 Prozent gegenüber 66 Prozent, $p=0,005$) nachgewiesen als bei Patienten, die Nichtraucher waren oder vor der Operation das Rauchen aufgegeben hatten⁴⁶. In einer Untersuchung an 601 Männern mit Prostatakarzinom, die perkutan bestrahlt wurden, erwies sich Rauchen als unabhängiges Risiko für ein signifikant schlechteres Ergebnis der Bestrahlungsbehandlung²⁶⁰. Bei 3489 Frauen, die wegen Zervixkarzinom perkutan bestrahlt wurden, traten bei Raucherinnen signifikant häufiger Komplikationen der Bestrahlungen auf¹⁰⁸. Für Patienten mit Bronchialkarzinom, die eine Radiotherapie oder eine Chemo-Radiotherapie erhielten und die während der Behandlung rauchten, wurden signifikant schlechtere Überlebensdaten ermittelt, als für die nicht rauchenden Patienten^{125,341}. Es wird vermutet, dass Rauchen den hepatischen Metabolismus von Chemotherapeutika beschleunigt

und dadurch die Wirkung abschwächt¹⁰³.

Auch nach Eingriffen in der chirurgischen Onkologie treten bei Rauchern häufiger Komplikationen auf. In einer Untersuchung an 718 Patientinnen, die nach Mammaablationen einen Brustaufbau mit Haut-Muskellappen („TRAM-Flap“) erhielten, kam es bei Raucherinnen signifikant häufiger zu Nekrosen an den Implantaten als bei Nichtraucherinnen beziehungsweise als bei den Frauen, die vier Wochen vor der Operation das Rauchen aufgegeben hatten⁶⁴. Nach Eingriffen in der Kolonchirurgie traten bei Rauchern signifikant häufiger Insuffizienzen der Anastomosen auf als bei Nichtrauchern; mikroskopische Untersuchungen der insuffizienten Darmanastomosen wiesen nach, dass mikrovaskuläre Schäden der Kolonwand die Ursache der Nahtschwäche bei den Rauchern waren¹¹⁸.

Die tabakinduzierte kardiovaskuläre und pulmonale Komorbidität von Rauchern schließt diese nicht selten von einer operativen Therapie ihrer Tumorerkrankung aus. Davon sind unter anderem viele Patienten mit Bronchialkarzinomen betroffen, da sie aufgrund ihrer eingeschränkten Lungenfunktion für Resektionen des Lungenparenchyms gar nicht in Frage kommen¹⁰³. Zusätzlich treten bei Rauchern postoperativ signifikant häufiger kardiopulmonale Komplikationen auf, so dass auch dadurch der Erfolg chirurgischer Therapieoptionen eingeschränkt wird.

Tabakentwöhnung bei Tumorpatienten?

Mitunter wird der Einwand erhoben, dass die Mitteilung einer schweren Diagnose wie Krebs und ein gleichzeitiger Nikotinentzug zu belastend wären. Dies mag vielleicht gelten, falls ausschließlich supportive Maßnahmen in Frage kommen. Angesichts geringerer Ansprechraten von Chemo- und Radiotherapien und der erhöhten Rate an chirurgischen Komplikationen bei Rauchern kann es für Patienten bedeutsam sein, ob sie während einer onkologischen Behandlung rauchen oder nicht. Auch für eine Chemo- oder Radiotherapie in palliativer Intention ist eine Abschwächung der Wirkung, wie sie durch das Rauchen entsteht, nicht unbedeutend. Aufgrund dieser Überlegungen kann auch der Auffassung, eine Tabakentwöhnung wäre nicht sinnvoll, da der Schaden nun schon gesetzt wäre, nicht zugestimmt werden. Zudem ist bekannt, dass Patienten mit Bronchialkarzinom, die nach einer Tumortherapie weiter rauchen, ein erhöhtes Risiko haben, an einem zweiten primären Lungentumor zu erkranken¹⁰³.

Lebensqualität und Tabakentwöhnung bei Tumorpatienten

Für Therapieentscheidungen in der Onkologie spielt die Lebensqualität, die durch eine Tumorbehandlung erreicht werden kann, eine bedeutende Rolle; dies gilt insbesondere für fortgeschrittene Tumorerkrankungen. Für Patienten mit Bronchialkarzinom weisen gleich mehrere Untersuchungen nach, dass Rauchen die Lebensqualität beeinträchtigt. Zum Beispiel ergab eine Untersuchung an 1506 Patienten mit Bronchialkarzinom, dass Zigarettenrauchen einen negativen Einfluss auf die Lebensqualität hat: Wer nach der Diagnosestellung weiter rauchte, war durch Müdigkeit („Fatigue“), Appetitmangel, Husten, Luftnot, Schmerzen und geringere Aktivität mehr beeinträchtigt als diejenigen, die das Rauchen aufgegeben hatten¹²⁹. Es wird vermutet, dass Rauchen durch vielfältige und negative kardiovaskuläre und pulmonale Effekte die

Komorbidität erheblich steigert und so eine messbare Beeinträchtigung der Lebensqualität herbeiführt²⁸⁴.

Wie kann Tabakentwöhnung bei Tumorpatienten gelingen?

Im Umfeld einer Tumortherapie kann eine Tabakentwöhnung besonders erfolgreich sein. Der Effekt einer ärztlichen Beratung, das Rauchen aufzugeben, wurde an 362 Patienten, die wegen Bronchialkarzinom operiert wurden, untersucht. Derjenige Chirurg, der die Operation eines Patienten vornahm, befragte ihn persönlich nach seinem Rauchverhalten und motivierte ihn, das Rauchen aufzugeben. Die Chirurgen hatten zuvor keine suchtttherapeutische Ausbildung oder Anleitung erhalten und unterstützten den Rat, das Rauchen präoperativ aufzugeben, lediglich mit ihren ganz persönlichen Argumenten. Von den Patienten, die das Rauchen zwischen drei Monaten und zwei Wochen vor der Operation aufgaben, blieben 85 Prozent im durchschnittlichen postoperativen Beobachtungszeitraum von 17 Monaten abstinent. Nur 19 Prozent der Patienten rauchten trotz Beratung und Operation weiter¹⁰⁴.

Eine Tabakentwöhnung kann als Bestandteil eines integrierten Gesamtkonzepts der Tumorbehandlung empfohlen werden¹⁴⁴. Während eines Gesprächs über die der Tumorerkrankung zugrundeliegenden Risikofaktoren und darüber, wie der Tabakkonsum eine Behandlung gefährdet (Störungen der Wundheilung, Komplikationen der Bestrahlungsbearbeitung, eingeschränkte Überlebenschancen) können Patienten dazu motiviert werden, das Rauchen aufzugeben. Der Nutzen eines Rauchverzichts bezüglich verbesserter kardio-pulmonaler Funktionswerte und verbesserter Durchblutung stellt sich unmittelbar ein, und die Patienten spüren, dass sie aktiv bei ihrer Behandlung mitwirken und zu ihrer Gesundheit beitragen können. Empfohlen werden dazu stufenweise Entwöhnungsprogramme, die die individuellen Bedürfnisse der Patienten berücksichtigen¹⁴⁴.

E Ärzte in Prävention und Therapie der Tabakabhängigkeit

„Aufgabe des Arztes ist es, das Leben zu erhalten, die Gesundheit zu schützen und wiederherzustellen, Leiden zu lindern, Sterbenden Beistand zu leisten und an der Erhaltung der natürlichen Lebensgrundlagen in Hinblick auf die Bedeutung für die Gesundheit der Menschen mitzuwirken.“

§ 2 der Ärztlichen Berufsordnung

1 Bundesärztekammer und Deutscher Ärztetag: Aktiv für eine umfassende Tabakprävention und Tabakkontrollpolitik

Dr. Wilfried Kunstmann

Kernaussagen

- Die Folgen des Tabakkonsums stellen ein zentrales Problem für die Bevölkerungsgesundheit dar.
- Die Bundesärztekammer und der Deutsche Ärztetag haben sich wiederholt für eine umfassende Tabakkontrollpolitik ausgesprochen.
- Insbesondere tritt die Ärzteschaft für eine intensive Aufklärung der Bevölkerung über die Gefahren des Tabakkonsums, die gesundheitspolitische Anerkennung der Tabakabhängigkeit als Krankheit, den Schutz vor Passivrauchen, ein striktes Abgabeverbot an Kinder und Jugendliche, ein umfassendes Tabakwerbeverbot sowie eine wirksame Steuer- und Preispolitik ein.

Tabakprävention – eine ärztliche Aufgabe

Über 300 Menschen sterben in Deutschland täglich an den Folgen des Tabakkonsums. Allein 90 Prozent aller Bronchialkarzinome und etwa die Hälfte aller kardiovaskulär bedingten Todesfälle sind auf das Rauchen zurückzuführen.

Die ärztliche Berufsordnung verlangt in Paragraph 2, dass der Arzt neben der Heilung und Linderung von Leiden auch die Gesundheit seiner Patienten schützt und „an der Erhaltung der natürlichen Lebensgrundlagen in Hinblick auf die Bedeutung für die Gesundheit der Menschen“ mitwirkt. Ärzte engagieren

sich im täglichen Patientenkontakt nicht nur in der Kuration tabakbedingter Erkrankungen, sondern auch in der Patientenaufklärung, der Prävention des Tabakkonsums und in der Entwöhnung abhängiger Raucher.

Auch die verfasste Ärzteschaft sieht im Engagement für eine umfassende Tabakkontrollpolitik eine zentrale Verantwortung. Dies belegen die vielfältigen Stellungnahmen der Präsidenten der Bundesärztekammer (BÄK) und die Beschlüsse der Deutschen Ärztetage (DÄT) zu diesem Thema. In ihnen werden vor allem eine intensive Aufklärung der Bevölkerung über die Gefahren des

Tabakkonsums, ein umfassendes Tabakwerbeverbot, aber auch wirksame Maßnahmen der Steuer- und Preispolitik, der Schutz vor Passivrauchen, ein striktes Abgabeverbot an Kinder und Jugendliche sowie die gesundheitspolitische Anerkennung der Tabakabhängigkeit als Krankheit gefordert.

Umfassendes Tabakwerbeverbot

Nach einer Analyse der Weltbank ließe sich der Tabakkonsum innerhalb der europäischen Union durch ein umfassendes Tabakwerbeverbot um etwa sieben Prozent senken³⁵². Die Bundesärztekammer hat sich bereits 1986 in den „Gesundheits- und sozialpolitischen Vorstellungen der deutschen Ärzteschaft“ für ein grundlegendes Werbeverbot für Tabakwaren ausgesprochen⁵³. In verschiedenen Entschlüssen hat sich der Deutsche Ärztetag in der Folgezeit wiederholt für ein umfassendes Werbe- und Sponsoringverbot für Tabakprodukte ausgesprochen (94. DÄT 1991, 100. DÄT 1997).

Entsprechend hat sich der Deutsche Ärztetag auch für eine Umsetzung der EU-Richtlinie zum Tabakwerbeverbot in nationales Recht eingesetzt und die 1999 von der deutschen Regierung vor dem europäischen Gerichtshof gegen sie eingereichte Klage vehement kritisiert (104. DÄT 2001, BÄK-Pressemitteilung vom 02.12.2002, 106. DÄT 2003). Die inzwischen durch den Gerichtshof erfolgte Zurückweisung der deutschen Klage wurde von der Bundesärztekammer ausdrücklich begrüßt (BÄK-Pressemitteilung vom 13.06.2006).

Wirksame Tabakkontrolle durch Preis- und Steuerpolitik

US-amerikanische Studien konnten zeigen, dass in hochindustrialisierten Staaten eine zehnpromtente Erhöhung des Tabakpreises zu einer vierprozentigen Reduktion des Tabakkonsums führt³³³. Die Bundesärztekammer und der Deutsche Ärztetag haben sich daher wiederholt für wirksame Steuererhöhungen für Tabakprodukte ausgesprochen: Bereits 1986 hatte die deutsche Ärzteschaft in ihren „Gesundheits- und sozialpoliti-

schen Vorstellungen“ die Einführung einer zweckgebundenen Gesundheitsabgabe auf Tabak und Alkoholika ange-regt, die den Krankenkassen zur Krankenbehandlung zur Verfügung gestellt werden könnte⁵³. Diesen Vorschlag hat der 99. Deutsche Ärztetag in Köln 1996 erneut in einer Entschlüsselung aufgegriffen (99. DÄT 1996).

Ende 2003 hatten sich Bundesregierung und Opposition im Vermittlungsausschuss auf eine dreistufige Anhebung der Tabaksteuer zum 1. März und 1. Dezember 2004 sowie zum 1. September 2005 um jeweils 1,2 Cent pro Zigarette geeinigt. Professor Dr. Jörg-Dietrich Hoppe hatte als Präsident der Bundesärztekammer spürbare Erhöhungen der Tabaksteuer bereits im Vorfeld unterstützt (BÄK-Pressemitteilung vom 27.09.2002), plädierte jedoch für eine einstufige Steuererhöhung anstatt der vom Gesetzgeber geplanten dreistufigen Regelung, da mit dieser ein Verpuffen des gesundheitspolitischen Effekts gerade bei Jugendlichen befürchtet werden musste (BÄK-Pressemitteilung vom 28.05.2003).

Anerkennung der Tabakabhängigkeit als Krankheit und flächendeckende ärztliche Angebote der Raucherberatung

Bereits 1995 hat die Bundesärztekammer einen Behandlungsleitfaden „Frei von Tabak“ zur Tabakentwöhnung für Ärzte erstellt⁵⁰ und gemeinsam mit der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft Empfehlungen zur Behandlung der Tabakabhängigkeit herausgegeben¹². Damit sollten die ärztlichen Aktivitäten in diesem Feld unterstützt und intensiviert werden.

2002 forderte Bundesärztekammerpräsident Hoppe ein umfassendes Konzept zur Eindämmung des Rauchens: Zentrale Bestandteile dieses Konzeptes sollten eine verstärkte Aufklärungsarbeit vor allem bei Kindern und Jugendlichen und ein flächendeckendes Angebot an Beratungshilfen durch suchtmmedizinisch fortgebildete Ärzte sein (BÄK-Pressemitteilung vom 27.09.2002).

Der 107. Deutsche Ärztetag 2004 verabschiedete eine Entschlüsselung, die sich

„Der 106. Deutsche Ärztetag spricht sich für ein umfassendes Tabakwerbe- und Tabak-sponsoringverbot aus. Er fordert die Bundesregierung auf, die von der Weltgesundheits-versammlung verabschiedete Tabakrahenkonvention (Framework Convention on Tobacco Control) zu ratifizieren und von einem Einspruch gegen das vom EU-Parlament und Ministerrat verabschiedete europaweite Tabakwerbeverbot abzusehen.“

Entschlüsselung des 106. Deutschen Ärztetags 2003

„Ein Rückgang der Tabaksteuereinnahmen ist ein Indiz dafür, dass durch die bereits erfolgten Steueranhebungen viele Menschen, insbesondere Kinder und Jugendliche, vom Rauchen abgehalten werden. Über diesen präventiven Effekt sollten wir uns freuen und nicht gleich wieder in Schwarzmalerei verfallen.“

Prof. Dr. Jörg-Dietrich Hoppe, Präsident der Bundesärztekammer am 8.9.2004

deutlich von dem im § 34 SGB V zum Ausdruck kommenden Verständnis des Gesetzgebers abgrenzt, wonach Medikamente zur Tabakentwöhnung lediglich der Erhöhung der Lebensqualität dienen, weshalb sie von der Versorgung durch die GKV auszuschließen seien. Vielmehr betonten die in Bremen vertretenen Ärzte, dass die Mehrzahl der Raucher unter einer Abhängigkeitserkrankung nach ICD 10 litten, denen im Rahmen der Gesetzlichen Krankenversicherung eine qualifizierte ärztliche Beratung und eine Entwöhnung mit geeigneten Substanzen ermöglicht werden müsse (107. DÄT 2004).

Aktiver Kinder- und Jugendschutz

Kinder und Jugendliche vor Tabakkonsum und Tabakrauch zu schützen, ist ein zentrales Anliegen der Ärzteschaft. Auch hier werden von der Bundesärztekammer neben Aufklärungsaktivitäten umfassende Tabakwerbeverbote und eine Steuerung über den Tabakpreis als besonders wirksame Maßnahmen erachtet (BÄK-Pressemitteilungen vom 27.09.2002, 02.12.2002, 28.05.2003 und 08.09.2004). Darüber hinaus hat sich der Präsident der Bundesärztekammer für ein Rauchverbot an Schulen und ein Verbot der Abgabe von Tabakwaren an Personen unter 18 Jahren ausgesprochen (BÄK-Pressemitteilung vom 19.03.2003). Entsprechend hat die Bundesärztekammer in ihrer Stellungnahme zum „Gesetz zum Schutz vor den Gefahren des Passivrauchens“ die darin vorgesehene Anhebung des Abgabalters von Tabakwaren auf 18 Jahre begrüßt (Bundesärztekammer: Stellungnahme zum Gesetz zum Schutz vor den Gefahren des Passivrauchens vom 20.02.2007).

Des Weiteren hat sich der Deutsche Ärztetag wiederholt für ein Verbot des Verkaufs von Tabakprodukten über öffentlich aufgestellte Automaten ausgesprochen (100. DÄT 1997 / 94. DÄT 1991), um vor allem Kindern und Jugendlichen den Zugang zu Zigaretten zu erschweren.

Die Bundesärztekammer unterstützt zudem das 2002 von der Deutschen Krebs-

hilfe (DKH), dem Institut für Therapiefor- schung Nord, dem Berufsverband der Kinder- und Jugendärzte (BVKJ) und der Deutschen Angestellten Krankenkasse (DAK) gemeinsam gestartete Programm „Just be smokefree“. Mit diesem werden Jugendliche über ein Preisaus- schreiben zum Rauchstopp motiviert. Ein Element des Programms ist die Unterstützung durch einen Paten oder Arzt, der aufhörwillige Jugendliche bei deren Bemühungen begleitet. Zu dem Programm liegen Informationsmateria- lien vor, die Hilfestellungen für die praktische Durchführung des Rauch- stopps und die begleitende Unterstüt- zung bieten.

Schutz vor Passivrauchen

Tabakrauch in der Raumluft wird sowohl von der International Agency for Research on Cancer (IARC) als auch von der Deutschen Forschungsgemeinschaft als hoch kanzerogen eingestuft^{86,173}. Aber auch seine gesundheitsgefährden- de Wirkung auf die Entstehung anderer Krankheitsbilder ist inzwischen mehr- fach nachgewiesen (vgl. Beiträge in die- sem Band).

Bereits in den 1990er Jahren hatte sich der damalige Präsident der Bundesärzte- kammer, Professor Dr. Carsten Vilmar, in mehreren Stellungnahmen für einen wirksamen Nichtraucherschutz in allen öffentlichen Gebäuden ausgesprochen (u.a.: BÄK-Pressemitteilung vom 29.08. 1996). 1997 folgte ihm der 100. Deutsche Ärztetag in Eisenach und forderte ein Nichtraucherschutzgesetz für öffentliche Räume und Arbeitsplätze. Der 102. Deutsche Ärztetag, der 1999 in Cottbus zusammentrat, forderte die Ärzteschaft wie auch Angehörige anderer Gesund- heitsberufe auf, selber initiativ zu wer- den und für rauchfreie Praxen und Kliniken Sorge zu tragen (102. DÄT 1999). Die 2002 verabschiedete Novelle des Arbeitsstättenchutzgesetzes ver- pflichtet inzwischen zwar den Arbeit- geber, wirksame Maßnahmen zum Schutz gegen Tabakrauch am Arbeits- platz zu ergreifen. Jedoch nimmt § 5 Abs. 2 der Verordnung Arbeitsstätten mit Publikumsverkehr von dieser Rege-

„Die deutsche Ärzteschaft fordert:

1. Insbesondere solchen Rauchern, die die Kriterien einer Abhängigkeitserkrankung nach ICD 10 erfüllen, Rauchern, die trotz bislang gescheiterter Aufhörversuche weiterhin den dringenden Wunsch haben mit dem Rau- chen aufzuhören, Rauchern mit Krankheitssymptomen und Erkrankungen, die auf das Rauchen zurückzuführen sind, sowie werdenden Müttern und Vätern ist eine qualifizier- te ärztliche Beratung und eine Entwöhnung mit geeigneten Substanzen im Rahmen der GKV zu ermöglichen.

2. Ärzten, die eine qualifizierte Beratung zur Entwöhnung anbieten, sind für diesen Aufwand im Rahmen der GKV- Leistungen angemessen zu honorieren.“

Entschließung des
107. Deutschen Ärztetags 2004

„In Schulen sollte grundsätz- lich nicht geraucht werden. Das Ziel muss es sein, vor allem den Einstieg in das Rauchen zu erschweren und Nichtraucher besser zu schützen.“

Prof. Dr. Jörg-Dietrich Hoppe,
Präsident der Bundesärzte- kammer am 19.03.2005

„Um Beschäftigte wirksam vor Tabakrauch schützen zu können, fordert der 109. Deutsche Ärztetag vom Gesetzgeber wirksame Maßnahmen zum Schutz vor Passivrauch am Arbeitsplatz einschließlich medizinischer Einrichtungen und der Gastronomie. Die bislang noch in der Arbeitsstättenverordnung vom Gesetzgeber eingeräumten Ausnahmeregelungen für Arbeitsstätten mit Publikumsverkehr sind deshalb ersatzlos zu streichen. Die Umsetzung der gesetzlichen Maßnahmen muss wirksam überprüft werden.“
Entschließung des 109. Deutschen Ärztetages

„Die Fakten liegen seit langem auf dem Tisch. Passivrauchen ist potenziell tödlich. Wer jetzt noch zögert, ein konsequentes Rauchverbot in allen öffentlichen Gebäuden und in Gaststätten zu erlassen, handelt grob fahrlässig.“
Prof. Dr. Jörg-Dietrich Hoppe, Präsident der Bundesärztekammer am 22.02.2007

lung aus. Der 109. Deutsche Ärztetag 2006 in Magdeburg hat sich deshalb für eine ersatzlose Streichung der in der Arbeitsstättenverordnung bestehenden Ausnahmeregelung ausgesprochen, damit auch Beschäftigte in der Gastronomie wirksam vor passiv eingeatmetem Tabakrauch geschützt werden können. Der Präsident der Bundesärztekammer, Professor Hoppe, hat dieser Forderung im Laufe der politischen Verhandlungen um ein Rauchverbot in der Gastronomie durch mehrere Pressemitteilungen Nachdruck verliehen (BÄK-Pressemitteilungen vom 30.05.2006, 20.06.2006, 28.07.2006, 19.09.2006, 01.12.2006, 13.12.2006, 29.12.2006, 31.01.2007, 15.02.2007, 22.02.2007). Die Bundesärztekammer hat zudem deutlich gemacht, dass freiwillige Vereinbarungen zum Nichtraucherschutz in der Gastronomie nicht zielführend sind und hat frühzeitig auf das Scheitern einer entsprechenden Vereinbarung zwischen dem Bundesministerium für Gesundheit und dem Deutschen Hotel- und Gaststättenverband aufmerksam gemacht (BÄK-Pressemitteilung vom 30.05.2006).

Konsequente Umsetzung des Tabakrahmen-Kontrollabkommens

Die hier aufgeführten Elemente einer wirksamen Tabakkontrollpolitik spiegeln sich ebenfalls in dem von der World Health Assembly im Mai 2003 verabschiedeten Internationalen Tabakrahmen-Kontrollabkommen (FCTC) wider. Dieses wird von der verfassten deutschen Ärzteschaft unterstützt, die sich in der Vergangenheit wiederholt für die Unterzeichnung des Abkommens und für seine Ratifizierung durch den Bundestag ausgesprochen hatte (106. DÄT

2003, BÄK-Pressemitteilung vom 07.02.2003). Inzwischen wurde das internationale Kontrollabkommen am 29.11.2004 von Deutschland ratifiziert.

Mit dem Vertrag verpflichten sich die Unterzeichnerländer insbesondere

- zur Umsetzung eines umfassenden Tabakwerbeverbots in ihrem Land,
- zur deutlichen Auszeichnung von Zigarettenpackungen hinsichtlich der mit dem Tabakkonsum verbundenen Gesundheitsgefahren,
- zum Verbot irreführender Verkaufsbezeichnungen,
- zur Erhöhung von Tabaksteuern,
- zu wirksamen Maßnahmen der Eindämmung des Zigaretten Schmuggels,
- zu Beschränkungen des freien Verkaufs insbesondere an Minderjährige und
- zu effektiven Schutzmaßnahmen vor Passivrauchen.

Mit der formalen Ratifizierung ist jedoch noch nicht die tatsächliche Umsetzung der in dem Tabakrahmen-Kontrollabkommen getroffenen Vereinbarungen in nationales Recht sichergestellt. Die verfasste deutsche Ärzteschaft wird deshalb auch in Zukunft durch öffentliche Stellungnahmen, durch Entschlüsse der Deutschen Ärztetage, aber auch über ihre Mitarbeit in dem von der Bundesregierung eingesetzten Drogen- und Suchtrat auf eine zügige und wirksame Umsetzung der Vereinbarungen in bundesdeutsches Recht einwirken, mit dem Ziel, die Zahl der durch den Tabakkonsum in Deutschland jährlich Erkrankenden und Sterbenden spürbar zu senken und die Lebensqualität der Bevölkerung zu verbessern.

2 Der Ärztliche Arbeitskreis Rauchen und Gesundheit

Prof. Dr. Friedrich Wiebel

Kernaussagen

- Der ÄARG entwickelte bereits in den 1970er Jahren Vorschläge für umfassende politische Maßnahmen der Tabakkontrolle.
- In zahlreichen Artikeln und Interviews wurden Stellungnahmen zur Gesundheitsgefährdung von Rauchen und Passivrauchen verfasst.
- Der ÄARG verleiht seit 1994 den Forschungspreis „Rauchfrei leben“, um innovative und herausragende Forschung zu initiieren und auszuzeichnen.

Der Ärztliche Arbeitskreis Rauchen und Gesundheit e.V. (ÄARG) stellt eine ungewöhnliche Einrichtung in der Tabakkontrolle dar. Um sein Wesen und Wirken verstehen zu können, ist es notwendig, sich seine Entstehung und Entwicklung über die langen Jahre seiner Existenz hinweg zu vergegenwärtigen.

Ursprung und Struktur des ÄARG

Die Anfänge des ÄARG gehen auf das Jahr 1969 zurück, als einige engagierte Mediziner, darunter der spätere langjährige Vorsitzende, der Krebsforscher Prof. Ferdinand Schmidt, zur Gründung des Arbeitskreises aufriefen. Bei der Gründungsversammlung 1971 in Mannheim waren bereits etwa 150 ärztliche Kollegen anwesend. Die Versammlung verabschiedete ein 10-Punkte-Programm gegen das Rauchen, das noch heute – Jahrzehnte später – viel von seiner Aktualität bewahrt. Schon früh war klar, dass nur ein ganzes Bündel von Maßnahmen zur Zurückdrängung des Rauchens führt.

Der ÄARG umfasste ursprünglich Mitglieder sowohl medizinischer als auch nicht-medizinischer Berufe. Aus formalrechtlichen Gründen wurden diese Berufsgruppen im Jahr 1982 zwei Vereinen mit heute jeweils 300 Mitgliedern zugeordnet, dem „Ärztlichen Arbeitskreis Rauchen und Gesundheit e.V.“ und seinem Förderverein, dem „Arbeitskreis Rauchen und Gesundheit e.V.“ In der Praxis hat diese Aufteilung die Arbeitsweise und Wirksamkeit des ÄARG nicht

verändert. Die Vereine halten ihre Mitgliederversammlungen gemeinsam ab, sie haben den gleichen Vorstand und verfolgen die gleichen Ziele.

Aktivitäten des ÄARG

Die Anliegen und Forderungen des ÄARG wurden in der Vergangenheit in zahlreichen Publikationen in der medizinischen Fachpresse, aber auch in Leserbriefen in Zeitungen und Zeitschriften immer wieder vorgebracht. Allein aus der Feder des damaligen Vorsitzenden des ÄARG, Prof. Ferdinand Schmidt, stammen mehr als 200 Publikationen über Probleme des Rauchens, des Passivrauchens und der Tabakentwöhnung. Als Teil seiner Öffentlichkeitsarbeit hat der ÄARG eine Tonbildschau über die Gesundheitsschäden des Rauchens in mehr als 5000 Kopien kostenlos an Schulen abgegeben sowie zahlreiche Druckmaterialien, Plakate, Postkarten, Aufkleber und Warnhinweise verbreitet. Heute zieren große Banner des ÄARG mit der Aufschrift „Sportler leben rauchfrei“ die bundesdeutschen Sportstadien. Leicht verständliche Informationsblätter des ÄARG unterrichten Schüler darüber, dass sie sich mit dem Rauchen zu „Nikotinsklaven“ machen. Gäste in Restaurants können dem Wirt mit einem freundlich gehaltenen, aber unübersehbaren Tischaufsteller „Rauchfrei“ des ÄARG klar machen, dass sie ihr Essen und Trinken gern unbehelligt vom Tabakrauch genießen möchten.

Um medizinische Forscher an Fragen

der Gesundheitsschädlichkeit des Rauchens und Passivrauchens zu interessieren, initiierte der ÄARG im Jahr 1994 den Forschungspreis „Rauchfrei Leben“. Viele der preisgekrönten Arbeiten, die sehr unterschiedliche Themen behandeln, wie das Lungenkrebsrisiko bei Passivrauchen²⁵, Tabakentwöhnung in Arztpraxen²⁰, die ökonomischen Kosten des Rauchens³⁵³ oder die Verfassungsmäßigkeit von Tabakwerbeverboten²⁹⁴, erwiesen sich bald als bahnbrechend für die Entwicklung der Tabakkontrolle in Deutschland.

Heutige Rolle des ÄARG

In den letzten fünfzehn Jahren engagierten sich zunehmend zahlreiche nicht-staatliche Organisationen in der Prävention des Rauchens und übernahmen Aufgaben, die zuvor vom ÄARG wahrgenommen wurden. So wurde 1992 die Koalition gegen das Rauchen, später umbenannt in Aktionsbündnis Nicht-rauchen, gegründet, in der sich namhafte Organisationen des deutschen Gesundheitswesens zusammenschlossen. Auch der ÄARG trat diesem Bündnis bei und führt gegenwärtig dessen im Turnus wechselnde Geschäftsführung. Einen weiteren großen Fortschritt bedeutete die Einrichtung des WHO-Kollaborationszentrums für Tabakkontrolle im Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg.

Welche Rolle spielt der ÄARG dann noch zur heutigen Zeit in der Tabakkontrolle, wenn seine Ziele von einer breiten Koalition gleichgesinnter, einflussreicher und zum Teil weitaus finanzkräftigerer Verbände und Organisationen verfolgt werden? Ohne Zweifel ist die Durchschlagskraft dieser Einrichtungen sehr viel größer als die des ÄARG. Der Arbeitskreis hat aber den meisten von ihnen voraus, dass er frei von standesrechtlichen und politischen Einbindungen ist und auch nicht auf gesundheitspolitische Zielrichtungen Rücksicht nehmen muss, die unter Umständen mit den Anforderungen der Tabakprävention konkurrieren.

Unabhängigkeit vom Staat

Die Unabhängigkeit von Mitteln des Staates ist besonders wichtig. Forderungen zur Tabakprävention wenden sich vor allem an die Bundesregierung. Diese ist in erster Linie für die Misere der Tabakkontrolle in Deutschland verantwortlich: Sie hat alles getan, um die internationale Rahmenkonvention zur Tabakkontrolle abzuschwächen und zu entwerten. Sie klagte beim Europäischen Gerichtshof gegen das Tabakwerbeverbot, das von allen anderen Mitgliedstaaten der Europäischen Union gebilligt wird. Sie verzögert Gesetze für einen umfassenden Nichtraucherschutz, wie sie in zahlreichen europäischen Ländern längst Norm sind. Die Gesetze zur Tabaksteuererhöhung sind voller Schlupflöcher. Umso wichtiger ist es, dass eine Einrichtung wie der ÄARG völlig frei von Bindungen an die staatlichen und politischen Einrichtungen ist, gegen die er notgedrungen ermaßen vorgehen muss.

Katalysator im Prozess der Tabakprävention

Der ÄARG versteht sich als Katalysator, der die Tabakprävention beeinflusst und deren Aktionen beschleunigt. Die wirksame Menge an Katalysatoren in einem Reaktionsgemisch ist zwar gering, muss aber dennoch eine bestimmte Größe erreichen. Übertragen auf den ÄARG bedeutet dies, dass auch er eine Mindestgröße haben muss, um bei der Tabakprävention wirksam zu sein. Derzeit sind weniger als 0,3 Prozent der deutschen Ärzte Mitglied im ÄARG. Diese geringe Zahl limitiert die Einflussmöglichkeiten des Arbeitskreises erheblich. Dabei sollte uns Ärzten klar sein, dass wir nur, wenn wir uns organisieren, eine Chance haben, auf die Politik der Tabakkontrolle Einfluss zu nehmen und der finanzstarken Lobby der Zigarettenindustrie entgegenzuwirken.

3 Tabakabhängigkeit und -entwöhnung in der ärztlichen Fortbildung

Dr. Wilfried Kunstmann

Kernaussagen

- Fortbildungsmöglichkeiten für Ärzte zur Raucherberatung und Tabakentwöhnung bestehen sowohl über das Selbststudium als auch über Präsenzveranstaltungen.
- Zentrale Inhalte der bestehenden Fortbildungsangebote sind Anamnese, Diagnostik und Behandlung der Tabakabhängigkeit, Pharmakologie des Nikotins und gesundheitliche Folgen des Tabakrauchs, Patientenberatung und -motivierung, Patientenbegleitung und Umgang mit rückfallkritischen Situationen.
- Die Bundesärztekammer entwickelt eine Qualifikation „Tabakentwöhnung“ für Ärzte im Gesamtumfang von 20 Stunden.
- Die Qualifikation kann auf die bestehende Zusatzbezeichnung „Suchtmedizinische Grundversorgung“ angerechnet werden.
- Über die Qualifikation soll die Grundlage für eine kassenärztliche Abrechnung der Tabakentwöhnung gelegt werden.

Obgleich 90 Prozent der Allgemeinärzte die Tabakentwöhnung als ein wichtiges ärztliches Handlungsfeld erachten, ist nur jeder zweite rauchende Patient schon einmal von seinem Hausarzt auf eine Tabakentwöhnung angesprochen worden¹⁶². Als einen entscheidenden Hinderungsgrund für die Durchführung von Tabakentwöhnungen gab etwa die Hälfte der in einer Studie der Universität Heidelberg befragten Allgemeinärzte an, dass sie sich für die Behandlung nicht hinreichend ausgebildet fühlten. Tatsächlich werden rauchende Patienten vor allem von solchen Ärzten beraten und behandelt, die sich zum Thema „Tabakentwöhnung“ fortgebildet haben³²². Somit fällt der Fortbildung von Ärzten eine besondere Bedeutung zu, weshalb im Folgenden eine Auswahl bestehender qualifizierter Fortbildungsmaterialien und Kursangebote dargestellt werden soll.

Fortbildung zur Tabakentwöhnung im Selbststudium

Der Leitfaden der Bundesärztekammer „Frei von Tabak“⁵⁰, der 1995 das erste Mal erschienen ist, eignet sich vor allem für das ärztliche Selbststudium und als

Begleiter im Praxisalltag: Er zeigt Möglichkeiten auf, Patienten in der Praxis auf ihr Rauchverhalten anzusprechen, gibt Hinweise zur Anamneseerhebung und zur Diagnostik. Es werden konkrete Schritte aufgezeigt, wie bei motivierten Patienten der Rauchstopp eingeleitet werden kann, aber auch wie mit Rückfällen umgegangen werden sollte. Darüber hinaus werden Methoden dargestellt und bewertet, mit denen eine Tabakentwöhnung ärztlicherseits unterstützt werden kann. Der Leitfaden bietet darüber hinaus Hintergrundinformationen zur Nikotinabhängigkeit und zu den körperlichen Folgen des Rauchens. Er beantwortet typische Patientenfragen und hält eine Reihe begleitender Materialien bereit, mit deren Hilfe aufhörwillige Patienten in ihrem Vorhaben unterstützt werden können.

Wer sich nicht allein auf das motivierende Patientengespräch verlassen will, sollte ergänzend zum Leitfaden der Bundesärztekammer die Therapieempfehlungen „Tabakabhängigkeit“ der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft hinzuziehen. Diese bieten einen umfassenden Überblick über die verfügbaren medikamentösen Hilfsmittel zur

Tabakentwöhnung, bewerten sie nach ihrer wissenschaftlichen Evidenz und geben Hinweise zu möglichen unerwünschten Nebenwirkungen¹².

Eine weitere gute Möglichkeit, sich im Selbststudium mit dem Thema Raucherberatung auseinanderzusetzen, bietet die vom Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) in Zusammenarbeit mit verschiedenen wissenschaftlichen und ärztlichen Experten entwickelte „Rauchersprechstunde“⁸⁸. Diese richtet sich an die Berufsgruppen im Gesundheitswesen, die für die Ansprache von Rauchern prädestiniert sind. Kernstück der Rauchersprechstunde ist ein dreißigminütiger Handlungsfahrplan für die Durchführung einer Raucherberatung. Demnach sollte die dafür verfügbare Zeit insbesondere für die Erhebung der Raucheranamnese, die Identifikation des individuellen Risikoprofils und der vorhandenen Motivation zur Verhaltensänderung sowie für die Vermittlung von Hinweisen zum Umgang mit rückfallkritischen Situationen verwendet werden. In der „Rauchersprechstunde“ wird zudem über die Betreuung tabakabhängiger Patienten in der Entwöhnungsphase wie auch über eine medikamentöse Begleitung des Rauchstopps informiert.

Ergänzend bietet die „Rauchersprechstunde“ umfangreiche Materialien für Arzt und Patient, wie beispielsweise Anamnesebögen, Vordrucke zur Dokumentation des Erstkontakts und der Folgekontakte sowie Materialien, die vom Arzt in schwierigen Situationen unterstützend eingesetzt werden können. Zu den Materialien, die vom Patienten anzuwenden sind, gehören ein Fragebogen zur Erfassung der Selbstwirksamkeit, ein Blatt zur Kosten-Nutzen-Analyse des Rauchens, ein Raucherstagebuch zur Erfassung und Bewertung des gegenwärtigen Tabakkonsums sowie Hinweise, wie Partner unterstützend tätig werden können. Die „Rauchersprechstunde“ lässt sich ergänzend zum Leitfaden „Frei von Tabak“ einsetzen.

Darüber hinaus haben Batra und Buchkremer 2004 einen Leitfaden für

Therapeuten in der Raucherberatung veröffentlicht, der sich intensiv mit verhaltensbezogenen wie auch pharmakologischen Aspekten der Tabakentwöhnung befasst. Er bietet eine gute Qualifikationsgrundlage für die Gruppen- und Einzelfallarbeit und enthält auf einer beiliegenden CD-ROM zahlreiche Arbeitsmaterialien²³.

Die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) hat gemeinsam mit dem DKFZ und der Bundesärztekammer einen Leitfaden erstellt, der eine Anleitung zur Durchführung einer Kurzintervention bei Raucherinnen und Rauchern in ärztlicher Praxis bietet⁵⁹. Darin wird empfohlen, alle Patienten einmal auf das Rauchen anzusprechen und gegebenenfalls zu einem Rauchstopp zu motivieren. Dazu soll auch die Ausprägung der Abhängigkeit vom Tabak erfasst und die Motivation zu einem Rauchstopp gemäß dem Stadienmodell von Prochaska und DiClemente²⁶⁹ abgeklärt werden. Der Leitfaden zeigt unterschiedliche Interventionsmöglichkeiten in Abhängigkeit zum identifizierten Motivationsstadium auf und gibt zudem Hinweise zur Umsetzung der Beratung im Praxisalltag und zur begleitenden Medikation ausstiegswilliger Raucher. Eine Vielzahl beigefügter Übersichtstabellen ermöglicht es dem Arzt, sich den Inhalt des Leitfadens schnell zu erschließen. Sie können zudem in der Patientenberatung unterstützend eingesetzt werden. Der Leitfaden kann seit dem Frühjahr 2007 über die BZgA kostenfrei bezogen werden.

Zur Unterstützung der Arbeit von Lungenfachärzten hat der Bundesverband der Pneumologen einen Materialband „Strukturierte Raucherberatung und Tabakentwöhnung“ erstellt. Dieser beinhaltet eine Fülle wertvoller Informationen und Materialien zum Thema. Unter anderem enthält er Informationen zur Epidemiologie und Pathophysiologie des Rauchens, zur Identifikation motivierter Patienten und zur medizinischen Diagnostik. Der Band stellt zudem unterschiedliche Methoden der Tabakentwöhnung vor und bewertet sie. Er gibt organisatorische Hinweise zur Umsetzung

der Tabakentwöhnung in der Praxis und bietet Informationen zur Patientenberatung und -begleitung. Des Weiteren enthält er eine Vielzahl einzusetzender Anamnese- und Dokumentationsbögen sowie Informationsmaterialien für die teilnehmenden Patienten⁵⁶. Bei der Umsetzung des Programms in der Praxis werden 20 Patientenkontakte in 12 Monaten empfohlen. Diese können teils persönlich, teils telefonisch erfolgen¹⁵⁷. Basierend auf diesem Curriculum hat der Bundesverband der Pneumologen ein Online-Seminar zum Thema erstellt.

Präsenzkurse für Ärzte zur Raucherberatung und Tabakentwöhnung

Auf das Konzept der „Rauchersprechstunde“ aufbauend führt das DKFZ Qualifizierungskurse für Betriebsärzte und andere, mit der betrieblichen Tabakentwöhnung befasste Berufsgruppen durch. Themen der vierstündigen Kurse sind die Ermittlung des individuellen Risikoprofils eines Rauchers und seiner Bereitschaft zur Verhaltensveränderung, motivationspsychologische Aspekte der Raucherberatung und der Umgang mit rückfallkritischen Situationen. Die Kursgröße ist auf 25 Teilnehmer beschränkt. Das DKFZ bietet darüber hinaus unter dem Namen „Heidelberger Curriculum“ einen vierstündigen Kurs an, der sich aus den thematischen Modulen „Epidemiologie und Diagnostik der Tabakabhängigkeit“, „Grundlagen der Behandlung der Tabakabhängigkeit“, „intensive und medikamentöse Behandlungskonzepte“ und „Fallarbeit in Kleingruppen“ zusammensetzt⁹⁴. Der Einsatz des Curriculums innerhalb der Kurse zum Erwerb des Qualifikationsnachweises „Suchtmedizinische Grundversorgung“ wird von der Bundesärztekammer empfohlen.

Das „Curriculum Tabakabhängigkeit und Entwöhnung“ wurde vom Wissenschaftlichen Aktionskreis Tabakentwöhnung (WAT) in Zusammenarbeit mit dem DKFZ entwickelt. Es richtet sich an Ärzte mit suchttherapeutischen Vorerfahrungen und andere, in der Suchttherapie tätige Berufsgruppen. Es wird anlässlich der Tübinger und der Hamburger Sucht-

therapietage in Verbindung mit dem „Heidelberger Curriculum“ angeboten. Den Teilnehmern sollen Kenntnisse und Fertigkeiten in der Motivation und Behandlung von Rauchern vermittelt werden. Darüber hinaus werden aber auch die biologischen und psychologischen Grundlagen der Tabakabhängigkeit vermittelt und diagnostische Verfahren vorgestellt. Eine 5-Tage-Therapie sowie ein 6-Wochen-Konzept der Tabakentwöhnung werden vermittelt. Ein zusätzlicher Schwerpunkt des Curriculums liegt auf der Tabakentwöhnung mehrfach abhängiger Patienten. Das Curriculum umfasst insgesamt 20 Stunden^{22,23}.

Die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung und das Münchener Institut für Therapieforschung (IFT) haben bereits Anfang der 1990er Jahre ein kognitiv-verhaltenstherapeutisch orientiertes Programm „Rauchfrei in 10 Schritten“ entwickelt. Um Gruppenkurse nach diesem Konzept durchführen zu können, bietet das IFT regelmäßig Schulungen für Kursleiter an. Diese richten sich an alle akademischen Gesundheitsberufe und somit auch an Ärzte. Die Schulungskurse werden alternativ als 16- oder 32-stündiger Kurs angeboten, wobei in der zweiten Variante das Einüben von Grupsituationen integriert ist.

Qualifizierungsangebote der Ärztekammern

Im Rahmen der ärztlichen Muster-Weiterbildungsordnung besteht für Ärzte die Möglichkeit, die Zusatzbezeichnung „Suchtmedizinische Grundversorgung“ zu erwerben. Diese wurde 1998 zunächst als so genannte „Fachkunde“ geschaffen, deren primäres Ziel es war, Ärzte für die Substitutionsbehandlung bei Opiatabhängigkeit auf der Basis der BtMVV zu qualifizieren. Die inzwischen seit dem 107. Deutschen Ärztetag als Zusatzweiterbildung aufgewertete Qualifikation umfasst fünf Themenbausteine in einem Gesamtumfang von 50 Unterrichtsstunden. Zehn Stunden sind den Grundlagen der suchtmedizinischen Versorgung gewidmet. In ihnen werden unter anderem die relevanten Sozialversicherungsgesetze sowie kulturelle

und epidemiologische Grundlagen der Suchterkrankungen vermittelt. In den Bausteinen zwei bis vier werden die Pharmakologie der relevanten legalen und illegalen Suchtstoffe und die Diagnostik und Behandlung der Abhängigkeitserkrankungen vorgestellt (Gesamtumfang 20 Stunden). Auf die Behandlung des Alkohol- und Tabakkonsums entfallen zusammen acht Unterrichtsstunden. Vierzehn Stunden sind der motivierenden Gesprächsführung gewidmet, die stoffgruppenübergreifend vermittelt wird. Es ist zu berücksichtigen, dass die Ärztekammern in der Gewichtung der einzelnen Themengebiete frei sind, so dass hinsichtlich der Ausgestaltung des Curriculums regionale Unterschiede bestehen. Ein Muster-Curriculum „Suchtmedizinische Grundversorgung“ liegt vor⁴⁹.

Qualifikation „Tabakentwöhnung“ der Bundesärztekammer

Die vorgestellten Fortbildungsangebote zur Raucherberatung und Tabakentwöhnung sind von ihrer formalen Struktur und ihrem zeitlichen Umfang her äußerst heterogen. Dennoch weisen sie eine relativ große Homogenität hinsichtlich der in ihnen behandelten Themen auf. Wiederkehrende Inhalte sind insbesondere die Epidemiologie, Anamnese, Diagnostik und Behandlung der Tabakabhängigkeit, die Pharmakologie des

Nikotins, sowie Aspekte der Patientenberatung und -motivierung und der Umgang mit rückfallkritischen Situationen (vgl. Abb. 23).

Die Bundesärztekammer hat 2005 eine ärztliche Qualifikation „Tabakentwöhnung“ im Umfang von 20 Stunden eingerichtet, die von den Landesärztekammern und ihren Fortbildungsakademien angeboten werden kann¹²³. Der Beschluss der Bundesärztekammer sieht die Möglichkeit vor, dass acht Stunden im Selbstlernstudium erarbeitet werden können. Dazu erstellt die Bundesärztekammer derzeit ein Muster-Curriculum, das in einem so genannten „blended learning Konzept“ eine online-gestützte Vermittlung theoretischer Inhalte mit Praxisseminaren verzahnt und eine tutorielle Begleitung der Teilnehmer vorsieht. Eine Anrechenbarkeit der Qualifikation auf den Erwerb der Zusatzbezeichnung „Suchtmedizinische Grundversorgung“ ist vorgesehen.

Die Fortbildungsmaßnahme soll die Qualifizierung von Ärzten im wichtigen Bereich der Tabakentwöhnung verbessern und eine Grundlage für eine Vergütungsmöglichkeit der entsprechenden ärztlichen Leistung im Rahmen der kasernenärztlichen Versorgung schaffen.

Abbildung 23 fasst die genannten Fortbildungsangebote und -materialien zusammen.

Abbildung 23
(auf Folgeseite):
Ärztliche Fortbildungsangebote zur Tabakentwöhnung
Quelle und Bearbeitung:
Wilfried Kunstmann,
Bundesärztekammer, 2007

Ärztliche Fortbildungsangebote zur Tabakentwöhnung

Zielgruppe der Fortbildungsmaßnahme	Patientenzielgruppe	zeitlicher Gesamtumfang	Inhalte der Fortbildung							
			Epidemiologische Grundlagen	Pharmakologie des Nikotins / suchtmittelmedizinische Aspekte	gesundheitliche Folgen des Rauchens	Anamnese und Diagnostik der Tabakabhängigkeit	andere Behandlungsarten	motivierende Gesprächsführung	problematische Situationen in der Behandlung und Rückfallmanagement	
Die Raucher-sprechstunde des DKFZ	insb. Betriebs- und Werksärzte	4 Std.	x	x	x	x	x	x	x	
Curriculum Tabakabhängigkeit und Entwöhnung des WAT e.V./DKFZ	überwiegend Raucher/Patienten	20 Std.	x	x	x	x	x	x	x	Tabakabhängigkeit und psychische Störungen
Heidelberger Curriculum zur Tabakabhängigkeit	überwiegend Raucher/Patienten	4 Std.	x	x	x	x	x	x	x	
Rauchfrei in 10 Schritten des IFT	akademische Gesundheitsberufe	16 resp. 32 Std.	x	x	x	x	x	x	x	
Suchtmedizinische Grundversorgung gemäß MWBO	insb. Ärzte, die in der Substitution Opiatabhängiger tätig sind	50 Std.	x	x	x	x	x	x	x	Opiate, Medikamente, Alkohol sozialrechtliche Grundlagen
Ärztliche Qualifikation Tabakentwöhnung der BÄK	Ärzte in Praxen und Kliniken	20 Std., davon 8 Std. im Selbststudium	x	x	x	x	x	x	x	

4 **Ärztliche Raucherberatung: Brotlose Kunst oder qualifizierte Krankenbehandlung?** Zu den Vergütungsmöglichkeiten innerhalb und außerhalb der vertragsärztlichen Versorgung

Dr. Wilfried Kunstmann

Kernaussagen

- **Tabakabhängigkeit ist international als behandlungsbedürftiges Gesundheitsproblem anerkannt.**
- **Im Kontrast hierzu sind Raucherberatung und Entwöhnungsbehandlung in Deutschland bislang nicht als eigene vertragsärztliche Leistungen, sondern nur im Kontext anderer Leistungen abrechnungsfähig.**
- **Nach SGB V § 34 (1) dienen Arzneimittel zur Tabakentwöhnung lediglich der Steigerung der Lebensqualität und sind deshalb nicht erstattungsfähig.**
- **Hingegen wird die Raucherberatung im Rahmen der Gesundheitsuntersuchung und der DMP-Programme als ärztliche Leistung verlangt.**
- **In der Regel bleibt dem Arzt bislang nur die Abrechnung als „individuelle Gesundheitsleistung“ (IGeL).**
- **Neue Vertragsmodelle wie beispielsweise auf der Grundlage der §§ 73b und c oder § 135 Abs. 2 eröffnen Vergütungsmöglichkeiten für die qualifizierte Tabakentwöhnung durch Ärzte.**

Die Behandlung der Tabakabhängigkeit in der vertragsärztlichen Versorgung

Tabakabhängigkeit stellt beim Vorliegen definierter Kriterien eine Krankheit gemäß ICD 10 dar. Die Cochrane Collaboration hat anhand der Auswertung wissenschaftlicher Studien nachgewiesen, dass Raucher durch ärztliche Beratung wirksam behandelt werden können²¹². Dennoch ist die Tabakentwöhnung in Deutschland bislang nicht als vertragsärztliche Leistung anerkannt. Auch Medikamente, die nachweislich den Therapieerfolg verbessern, können in Deutschland nicht zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung verschrieben werden. Vielmehr konstatiert das Sozialgesetzbuch V: „Von der Versorgung sind ... Arzneimittel ausgeschlossen, bei deren Anwendung eine Erhöhung der Lebensqualität im Vordergrund steht. Ausgeschlossen sind insbesondere Arzneimittel, die überwiegend ... zur Raucherentwöhnung, ... dienen.“ (SGB V, § 34, Abs. 1) Das Krankheitsbild einer Tabakabhängigkeit, wie es bei

etwa der Hälfte der Raucher diagnostiziert werden kann, wird somit vom Gesetzgeber geleugnet und wirksame Medikamente zur Unterstützung der Tabakentwöhnung werden als bloße Lifestyle-Drogen deklassiert.

Entsprechend spielt die Raucherberatung in der niedergelassenen Arztpraxis bislang nur eine untergeordnete Rolle. Zwar erachteten nach einer Studie des Heidelberger Zentrums für Altersforschung 90 Prozent der Allgemeinärzte die Tabakentwöhnung als ein wichtiges ärztliches Aufgabenfeld, 77 Prozent der Befragten gaben jedoch fehlende Vergütungsmöglichkeiten im Rahmen der kassenärztlichen Versorgung als einen Hauptgrund dafür an, Raucherberatungen in der Praxis nur relativ selten durchzuführen³²².

Bislang ist die Beratung und Behandlung eines Rauchers im Einheitlichen Bewertungsmaßstab für die kassenärztliche Versorgung (EBM) nicht abgebildet. Der behandelnde Arzt kann sie daher lediglich im Rahmen der allgemei-

nen hausärztlichen Beratungsleistungen (EBM 2000+ Nr. 03120) mit 150 Punkten zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung abrechnen. Voraussetzung dafür ist eine Gesprächsdauer von mindestens 10 Minuten. Für jede weiteren vollendeten 10 Minuten können zusätzlich jeweils 150 Punkte veranschlagt werden. Eine gegebenenfalls als erforderlich erachtete körperliche Untersuchung kann nur einmal pro Quartal und Behandlungsfall mit 300 Punkten berechnet werden (EBM-Nr. 03311).

Erwähnung findet die ärztliche Raucherberatung hingegen im Kontext der Gesundheitsuntersuchungen nach § 25 SGB V wie auch in den Empfehlungen des Gemeinsamen Bundesausschusses zur Ausgestaltung strukturierter Behandlungsprogramme (DMP Koronare Herzkrankheiten, Chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen, Asthma bronchiale, Diabetes mellitus Typ 2)^{131,132}. Es fehlt jedoch an weitergehenden Hinweisen zu ihrer Durchführung.

Vergütung der Raucherberatung außerhalb vertragsärztlicher Leistungen

Aufgrund der im Rahmen der kassenärztlichen Versorgung bestehenden Einschränkungen hat der behandelnde Arzt bislang nur die Möglichkeit, die Raucherberatung und -behandlung als so genannte „individuelle Gesundheitsleistung“ (IGeL) anzubieten und abzurechnen. IGeL-Leistungen sind ärztliche Leistungen, die von Versicherten außerhalb des GKV-Leistungskatalogs nachgefragt werden. Sie setzen eine intensive Aufklärung des Versicherten über den medizinischen Nutzen und das medizinische Risiko sowie den Abschluss eines schriftlichen Behandlungsvertrags voraus¹⁵⁹. IGeL-Leistungen sind privatärztliche Leistungen und werden demgemäß auf der Grundlage der Amtlichen Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) abgerechnet.

Der Empfehlungskatalog individueller Gesundheitsleistungen, der von der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) und ärztlichen Berufsverbänden zusammengestellt wurde, führt in Kapitel 7

unter „Ärztlichen Serviceleistungen“ unter anderem die „Raucherentwöhnung“ auf¹⁹³. Nach der GOÄ kann die Tabakentwöhnung, wenn der jeweilige Leistungsinhalt erfüllt wird, nach den folgenden abrechnungsfähigen Einzelleistungen abgerechnet werden, wobei zu berücksichtigen ist, dass nicht alle aufgeführten Nummern parallel abrechenbar sind:

- Beratung (GOÄ-Nr. 1) oder eingehende Beratung von mindestens 10 Minuten Dauer (GOÄ-Nr. 3, nur einzeln oder im Zusammenhang mit einer Untersuchung nach den Nummern 5, 6, 7, 8, 800 oder 801 abrechenbar),
 - strukturierte Schulung einer Einzelperson durch den Arzt mit einer Mindestdauer von 20 Minuten (GOÄ-Nr. 33, pro Jahr höchstens dreimal abrechenbar, zudem nicht in Verbindung mit Nr. 1 und 20),
 - Erhebung des Ganzkörperstatus (GOÄ-Nr. 8),
 - Aufstellung eines Entwöhnungsplans (GOÄ-Nr. 76 analog, nicht in Verbindung mit Nr. 3 abrechenbar)
- sowie beispielsweise auch
- eine ruhespirographische Untersuchung (GOÄ-Nr. 605),
 - die Erstellung einer Flussvolumenkurve bei Spirographie (GOÄ-Nr. 605a) und weitere, gegebenenfalls ergänzend erforderliche diagnostische Untersuchungen^{158,159}.

Jede der aufgeführten Leistungen ist in der GOÄ mit einer eigenen Punktzahl ausgewiesen, über die sich nach Multiplikation mit dem gesetzlich festgelegten Punktwert der Gebührensatz ergibt. Dieser kann vom Arzt in Abhängigkeit von der Leistungsart mit einem entsprechenden Faktor multipliziert werden („persönlich-ärztliche Leistungen“: Faktor 1–3,5 / „medizinisch-technische Leistungen“: Faktor 1–2,5 / „Laborleistungen“: Faktor 1–1,3), wobei ein festgelegter Schwellenwert ohne Begründung des Einzelfalls nicht überschritten werden darf. Der Schwellenwert beträgt bei „persönlich-ärztlichen Leistungen“ das 2,3-Fache, bei „medizinisch-technischen

1) bis 1.1.2004 Koordinierungsausschuss

Leistungen“ das 1,8-Fache und bei „Laborleistungen“ das 1,15-Fache des Gebührensatzes¹⁵⁹.

Innovative Vergütungsmodelle für die ärztliche Raucherberatung

Mit der Gesundheitsreform vom 01.01.2004 wurde der § 73 c neu in das SGB V aufgenommen. Damit sollen Möglichkeiten geschaffen werden, die Qualität in der vertragsärztlichen Versorgung zu fördern. Krankenkassen und Kassenärztliche Vereinigungen sowie die Spitzenverbände der Krankenkassen und die Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV) können auf dieser Grundlage miteinander Versorgungsaufträge vereinbaren, „deren Durchführung bestimmte qualitative oder organisatorische Anforderungen an die Vertragsärzte stellt.“ Entsprechende Anträge können sowohl von Patientenorganisationen als auch von Ärzten an die KBV gerichtet werden, wo die vorgeschlagenen Versorgungsthemen einen kriterienbasierten Filterungsprozess durchlaufen, um anschließend einer „Vertragswerkstatt“ zur Bearbeitung vorgelegt zu werden. An den Versorgungsverträgen können dann alle Kassenärzte teilnehmen, die die vertraglich fixierten Qualitätsvoraussetzungen erfüllen. Die Vergütung der Leistung bleibt den Vertragspartnern überlassen¹⁹². Inzwischen wurden Aktivitäten gestartet, die Raucherentwöhnung zum Gegenstand eines entsprechenden Versorgungsvertrages zu machen.

Eine weitere Option eröffnet § 135, Abs. 2 des SGB V, nach der die Partner der Bundesmantelverträge miteinander Qualitätssicherungsvereinbarungen für solche ärztlichen und zahnärztlichen Leistungen abschließen können, „welche wegen der Anforderungen an ihre Ausführung oder wegen der Neuheit des Verfahrens besonderer Kenntnisse und Erfahrungen (Fachkundenachweis) sowie einer besonderen Praxisausstattung oder weiterer Anforderungen an die Strukturqualität bedürfen“. Über

diese Verträge werden „einheitlich entsprechende Voraussetzungen für die Ausführung und Abrechnung dieser Leistungen“ vereinbart (SGB V § 135, Abs. 2).

Zwar handelt es sich bei der Tabakentwöhnung um kein neues Verfahren, jedoch ist es im Rahmen der vertragsärztlichen Versorgung bislang völlig unbeachtet geblieben, nicht zuletzt auch deshalb, weil das Abhängigkeitspotenzial des Nikotins lange Zeit weitgehend unterschätzt und der Tabakkonsum als freie Willensentscheidung des Einzelnen bewertet wurde. Mit der von der Bundesärztekammer auf den Weg gebrachten ärztlichen Qualifikation „Tabakentwöhnung“ ist eine Voraussetzung geschaffen, auch für die Tabakentwöhnung eine Qualitätssicherungsvereinbarung nach SGB V § 135, Abs. 2 oder einen Versorgungsvertrag nach § 73 c abzuschließen. Alternativ bliebe nur noch der schwierige und in der Regel langwierige Weg einer Anerkennung der Raucherberatung als ärztliche Beratungs- und Behandlungsleistung über den Gemeinsamen Bundesausschuss.

Schließlich bleibt zu erwähnen, dass die gesetzlichen Krankenkassen zudem die Möglichkeit besitzen, über Hausarzt- oder Integrationsverträge gemäß § 73 b beziehungsweise § 140 a SGB V eigene Versorgungsstrukturen aufzubauen und in diesen Vergütungsanreize für spezifische ärztliche Leistungen zu schaffen. Einige Krankenkassen haben in diesem Kontext damit begonnen, präventive Beratungsleistungen einschließlich der Raucherberatung zu stärken.

Die durch die letzten Gesundheitsreformen gewachsenen Möglichkeiten zur Entwicklung neuer Vertragsformen haben die Versorgungslandschaft für Ärzte wie für Patienten intransparenter werden lassen. Durch sie verbessern sich aber auch die Chancen, dass die Raucherberatung zukünftig in den Verträgen stärkere Berücksichtigung findet.

F Wirtschaftliche und politische Aspekte des Tabakkonsums

Die Weltgesundheitsorganisation und die Weltbank haben immer wieder deutlich gemacht, dass das Rauchverhalten entscheidend geprägt wird von den gesellschaftlichen Rahmenbedingungen, der Wirtschaft und Politik eines Landes – und der Rolle der Tabakindustrie.

1 Die Zigarettenindustrie: Täuschung der Verbraucher und der Gesundheitsbehörden

Dr. Martina Pötschke-Langer

* Teile des folgenden Kapitels wurden bereits im Deutschen Ärzteblatt vom 19.11.2004 abgedruckt: Pötschke-Langer, M: „Haftungsprozess: Tabakindustrie auf der Anklagebank“, Deutsches Ärzteblatt 101, S. A3168–A3172²⁶³.

Kernaussagen

- Seit 50 Jahren versucht die Tabakindustrie, das Ausmaß der Gesundheitsschäden durch das Rauchen und Passivrauchen zu verharmlosen und die Verbraucher und die Öffentlichkeit irrezuführen.
- Das Suchtpotenzial von Zigaretten wird verleugnet bei gleichzeitiger Suchtverstärkung durch Zusatzstoffe.
- Der Kinder- und Jugendmarkt wurde durch entsprechende Marketingstrategien entwickelt.
- Der Öffentlichkeit und den Gesundheitsbehörden werden bedeutende Dokumente nicht zugänglich gemacht.

Tabakindustrie auf der Anklagebank in den USA

Seit den 1950er Jahren fanden weltweit in fast 40 Ländern Haftungsprozesse gegen die Tabakindustrie statt, in denen Ansprüche wegen tabakrauchbedingter Krankheiten bei Rauchern und Schäden durch Passivrauchen bei Nichtrauchern geltend gemacht wurden^{198,255}. Neben zahlreichen und viel versprechenden Einzelklagen traten auch über 40 US-Bundesstaaten als Kläger gegen die Tabakindustrie auf, um die jährlichen Millionenausgaben im amerikanischen

Gesundheitswesen – eine Folge der durch Tabakkonsum verursachten Krankheiten – wieder von den Verursachern erstattet zu bekommen. Einige US-Bundesstaaten gründeten ihre Klagen auf eine ungerechtfertigte Bereicherung der Tabakindustrie, die eine massive Gesundheitskrise verursacht habe, welche von der öffentlichen Hand bezahlt werden müsse. Die Klagewelle gegen die Tabakkonzerne erreichte Mitte der 1990er Jahre einen Höhepunkt, so dass Tabakindustrievertreter einen „Nationalen Globalvergleich“ an-

strebten. Da jedoch der Bundesgesetzgeber nicht bereit war, die von der Industrie geforderten Zugeständnisse zu machen, einigte sich die Tabakindustrie im November 1998 nur mit den einzelnen Bundesstaaten, dem District of Columbia und fünf US-amerikanischen Territorien auf das so genannte „Master Settlement Agreement“ (MSA)^{161,316}. Die Veröffentlichung der ehemals internen Tabakindustriedokumente spielte beim Master Settlement Agreement eine entscheidende Rolle. Denn fortlaufende Veröffentlichungen von angesehenen Forschergruppen seit Mitte der 1990er Jahre und der sich daran anschließende öffentliche Diskurs führten zu einem grundsätzlichen Wandel der öffentlichen Meinung über die Rolle der Tabakkonzerne. Die breite öffentliche Diskussion, die von führenden Medizinprofessoren und angesehenen medizinischen Gesellschaften angeführt wurde, machte deutlich, dass die Tabakindustrie und ihre Vertreter zunehmend Profiteure auf Kosten der öffentlichen Gesundheit sind. Als Ergebnis des Master Settlement Agreement kommen auf die Tabakindustrie Zahlungen in Höhe von über 200 Milliarden US-Dollar zu, die in den nächsten 25 Jahren an die US-Bundesstaaten zu zahlen sind. Ferner verpflichtete sich die Tabakindustrie zu einer Zahlung von 1,5 Milliarden US-Dollar für eine Aufklärungskampagne über die Gefahren des Tabakkonsums sowie zu einer Zahlung von 250 Millionen US-Dollar für eine Stiftung, die die Verminderung des Tabakkonsums unter Kindern und Jugendlichen zum Ziel hat. Zudem wurden der Industrie Beschränkungen bei Werbemaßnahmen auferlegt sowie bestimmte Lobby-Aktivitäten und der Verkauf von Tabakprodukten an Minderjährige verboten. Im Gegenzug verpflichteten sich die Bundesstaaten, auf weitere Klagen gegen die Tabakindustrie zu verzichten. Alle anderen Klagen von Privatpersonen und insbesondere der Bundesregierung sind aber weiterhin zulässig²²⁶. Einen weiteren Höhepunkt der Haftungsklagen gegen Tabakkonzerne kündigte Präsident Bill Clinton 1999 in seiner

Rede zur Lage der Nation an. In dieser Rede machte er deutlich, dass die US-Bundesregierung hunderte von Milliarden US-Dollar, die über das Medicare-Programm für die Behandlung von tabakrauchbedingten Krankheiten aufgewandt wurden, zurückverlangt werde^{71,316}. Das Verfahren wurde noch 1999 bei einem Bundesgericht im District of Columbia anhängig gemacht, wo es am 21.09.2004 zur Prozessöffnung der Klage der Vereinigten Staaten von Amerika gegen Philip Morris USA, Inc., R.J. Reynolds Tobacco Company, Brown & Williamson Tobacco Corporation, Lorillard Tobacco Company, Inc., Liggett Group, Inc., American Tobacco Company, Altria Group, Inc. f/k/a Philip Morris Companies Inc., British American Tobacco (Investments) Ltd., Council for Tobacco Research – U.S.A., Inc. und das Tobacco Institute, Inc. kam. Die Klage stützt sich auf drei gesetzliche Anspruchsgrundlagen in den USA, dem Medical Care Recovery Act, dem Medicare Secondary Payer Act und dem US Racketeer Influenced and Corrupt Organizations Act (RICO Act)³¹⁶. Auf die Besonderheiten des amerikanischen Rechts kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden, da die rechtswissenschaftliche Literatur zu den Haftungsgrundlagen und den Klagen gegen die Tabakkonzerne beinahe unübersehbar geworden ist³¹⁶. Folgende Tatsachen werden vom US-Justizministerium als besonders gravierend angesehen:

Verleugnung des Zusammenhangs zwischen Zigarettenrauchen, Krankheit und frühzeitigem Tod

Die Tabakindustrie entwickelte eine Strategie zur Irreführung der Öffentlichkeit, welche wissenschaftliche Belege in Zweifel ziehen sollte. Die fünf größten Zigarettenhersteller der Vereinigten Staaten inserierten so bereits 1953 in 448 amerikanischen Tageszeitungen ein ganzseitiges „freies Statement für Zigarettenraucher“, in dem behauptet wurde, es lägen keine ausreichenden wissenschaftlichen und medizinischen Belege vor, die deutlich machten, dass Rauchen die Ursache für irgendeine

Krankheit sei. Die Tabakkonzerne arbeiteten in den folgenden Jahren eng zusammen, um gemeinsam wissenschaftliche Studien, die die Gefahren des Zigarettenrauchens belegten, anzugreifen. Sie entwickelten und finanzierten eigene Forschungsprogramme, die sich auf Krankheitsursachenforschung konzentrierten, aber bewusst Distanz hielten zur Erforschung der unmittelbaren und grundsätzlichen Fragen der Risiken und Gefahren des Rauchens. Sowohl die Mitglieder des Tobacco Industry Research Committee als auch des Tobacco Institute versuchten unermüdlich, die Öffentlichkeit zu verunsichern, indem sie wesentliche wissenschaftliche Belege zu den Folgeschäden des Rauchens diskreditierten, verleugneten und der Öffentlichkeit suggerierten, dass Rauchen die Gesundheit nicht gefährde. Von der Tabakindustrie bezahlte Wissenschaftler traten zudem als Zeugen in Haftungsprozessen auf, um die Geschworenen zu verunsichern und industriefreundliche Urteile zu erwirken. Auch als hochrangigen Tabakindustriemitarbeitern und Juristen längst bekannt war, dass Zigarettenrauchen Krankheiten verursacht, abhängig macht und zum Tode führt, wurden sie dazu veranlasst, in der Öffentlichkeit das Gegenteil zu behaupten.

Das amerikanische Justizministerium belegt auf der Grundlage der internen Tabakindustriedokumente sehr eindrucksvoll, dass die Tabakindustrie bewusst eine wissenschaftliche Kontroverse zur Verunsicherung der Öffentlichkeit führte, um dem überwältigenden medizinischen und wissenschaftlichen Konsens entgegenzuwirken, die Verbraucher in Sicherheit zu wiegen und die Raucher über die Gefährlichkeit ihrer Produkte im Unklaren zu lassen.

Verhinderung der Herstellung weniger gesundheitsschädlicher Produkte

Die Entscheidung der Tabakindustrie, öffentlich zu leugnen, dass Zigaretten nachweisbar die Ursache von Krankheiten sind, hatte Folgen für alle Aspekte ihrer Aktivitäten. Das amerikanische Justizministerium belegt, dass die

Tabakindustrie erkannt hatte, dass für eine „sichere Zigarette“ kein Marketing und auch keine Forschung betrieben werden sollte, da die Gefahr bestünde, dass die Verbraucher die auf dem Markt befindlichen Produkte dann als zu gefährlich einstufen und nicht konsumieren würden. So hatte die Firma Liggett bereits eine Zigarette entwickelt, die deutlich weniger Kanzerogene enthielt. Die Firma wurde daraufhin aber von den anderen Herstellern derart unter Druck gesetzt, dass diese Zigarette nie auf den Markt kam, denn die gesamte Tabakindustrie befürchtete, dass sich die Verbraucher nach der Markteinführung der „sicheren“ Zigarette vom herkömmlichen Zigarettenmarkt abwenden würden.

Verleugnung der Gefahren des Passivrauchens

Nachdem in den 1980er Jahren auch die Gesundheitsgefährdung durch Passivrauchen publik wurde und der Gesundheitsminister sowie der Nationale Forschungsrat der Akademie der Wissenschaften zum Ergebnis kamen, dass Passivrauchen bei Nichtrauchern Lungenkrebs verursacht und bei Kindern und Erwachsenen schwerwiegende Gesundheitsschäden hervorruft, reagierte die Tabakindustrie mit Attacken gegen die wissenschaftliche Beweisführung. So gründete die US-Tabakindustrie im Jahr 1988 das „Center for Indoor Air Research“ (CIAR). Das Zentrum hatte die Aufgabe, die öffentliche Diskussion um die Gefahren des Passivrauchens „kontrovers“ zu führen. Ziel war es, den sich zunehmend ausbreitenden Nichtraucherschutz zu verhindern. Auch wurden von der Tabakindustrie zahlreiche Konferenzen, öffentliche Veranstaltungen und eine Flut von Artikeln sowie Leserbriefe an wissenschaftliche Zeitschriften organisiert und bezahlt. Die Täuschung der wissenschaftlichen Welt und der allgemeinen Öffentlichkeit zur Thematik „Passivrauchen“ wird bis zum heutigen Tag fortgesetzt.

Verleugnung des Suchtpotenzials von Zigaretten bei gleichzeitiger Suchtverstärkung der Produkte

Die Tabakindustrie kannte das Suchtpotenzial des Nikotins bereits seit den 1950er Jahren. Alle Tabakkonzerne waren sich einig, diesen pharmakologischen Effekt des Nikotins aufrechtzuerhalten und sogar noch zu verstärken, um Raucher dauerhaft an das Produkt zu binden. Deshalb hatte die Industrie kein Interesse daran, Nikotin aus dem Tabak zu entfernen, obwohl dies technisch möglich ist. Im Widerspruch zu einer Vielzahl eigener Untersuchungen täuschten die Tabakkonzerne die Öffentlichkeit und die Verbraucher, indem sie bis in die 1990er Jahre hinein behaupteten, ihre Produkte machten nicht abhängig und Rauchen sei eine „freie Entscheidung“. Die internen Dokumente machen jedoch deutlich, dass die Tabakindustrie genau wusste, dass „niemand Zigarettenraucher werden würde, wenn er Zigaretten ohne Nikotin rauchen müsste“. Obwohl die Tabakindustrie ihre Produkte wissentlich so herstellte und manipulierte, dass Zigaretten eine ausreichende Dosis von bioverfügbarem Nikotin enthielten, leugnet die Tabakindustrie bis heute, dass sie den Nikotinspiegel in irgendeiner Weise beeinflusst.

Entwicklung von so genannten „Light“-Zigaretten als absichtliche Täuschung von Verbrauchern

Um der zunehmenden Kritik der Öffentlichkeit an den Gesundheitsrisiken des Zigarettenrauchens zu begegnen, entwickelte die Tabakindustrie Filtersysteme, die die Teerbelastung vermindern und insbesondere gesundheitsbewussten Rauchern suggerieren sollen, dass diese Zigaretten nicht nur „leicht“, „ultraleicht“ oder „mild“ seien, sondern auch sicherer als reguläre „Full Flavour“-Zigaretten. Obwohl die Industrie bereits in den 1960er und 1970er Jahren sehr genau wusste, dass ein „Light“-Zigarettenraucher keineswegs weniger Gesundheitsschäden zu erwarten hat, behauptete die Industrie fortgesetzt, dass tatsächlich weniger Teer vom

Körper aufgenommen würde. In umfangreichen Marketingkampagnen wurden „Light“-Zigaretten so vermarktet, dass bei den Rauchern ein Gefühl größerer Sicherheit entstand und der Konsum von „Light“-Zigaretten auch als Alternative zum Rauchstopp aufgefasst wurde. Als Meisterleistung der Täuschung von Verbrauchern und Regulierungsbehörden können die von der Tabakindustrie vorgeschlagenen Testmethoden FTC und ISO, benannt nach der Federal Trade Commission und der International Organisation for Standardization, bezeichnet werden, die bereits 1967 eingeführt wurden. Dabei misst eine Rauchmaschine, die Zigaretten kontrolliert abbrennt, den Gehalt von Teer und Nikotin. Dass diese Rauchmaschine das menschliche Rauchverhalten nicht abbilden kann, war der Tabakindustrie von Anfang an klar, jedoch nicht den Regulierungsbehörden.

Entwicklung eines Marktes für Kinder und Jugendliche durch Marketingstrategien

Ein weiterer schwerwiegender Vorwurf gegen die Tabakindustrie betrifft die konsequent verfolgte Marketingstrategie, sich an Kinder und Jugendliche zu wenden. Obwohl öffentlich versichert wird, dass Kinder und Jugendliche keine Zielgruppe darstellen, wird genau gegenteilig agiert. Die Tabakindustrie hat den Zigarettenmarkt inzwischen zu einem Markt für Kinder und Jugendliche entwickelt.

Um die Bedürfnisse von Kindern und Jugendlichen besonders genau für ihre Zigarettenwerbung zu erfassen, informierte sich die Tabakindustrie bei Herstellern von Kinderspielzeugen und Marktforschungsinstituten. Die Tabakindustrie benutzte deren Wissen über die Wünsche und Sehnsüchte der Kinder und Jugendlichen für die Zigarettenwerbung. Bis zum heutigen Tag vermitteln die Marketingkampagnen der Zigarettenhersteller bestimmte Grundthemen wie Unabhängigkeit, Freiheit, persönliche Attraktivität, Abenteuerlust, Glamour, Sport, soziale Akzeptanz, sexuelle Attraktivität, Schlankheit, Be-

liebtheit, Rebellion und Individualität. Als Schlussfolgerung kann festgehalten werden, dass Zigarettenmarketing eine wesentliche Motivation für das Rauchverhalten von Kindern und Jugendlichen darstellt, und zwar sowohl für die Entscheidung, mit dem Rauchen zu beginnen, als auch für die Entscheidung, das Rauchen beizubehalten.

Fortgesetzte Unterschlagung und Unterdrückung von Informationen

Das amerikanische Justizministerium legt der Tabakindustrie zur Last, Dokumente und Informationen der letzten 50 Jahre zu zerstören und zu unterschlagen, damit die Öffentlichkeit und die Verbraucher nicht erfahren, welche Kenntnisse die Tabakkonzerne wirklich hatten und haben. Dies geschah trotz der Zusage der Tabakindustrie, dass sie kein Beweismaterial unterschlagen, unterdrücken oder zerstören würde und dem amerikanischen Volk alle sachdienlichen Informationen bezüglich der wirklichen Gesundheitseffekte des Rauchens, einschließlich ihrer Forschungs-

ergebnisse zu Rauchen und Gesundheit, mitteilen würde. Das amerikanische Justizministerium wirft der Tabakindustrie vor, sie wolle mit der Vernichtung wichtiger Dokumente verhindern, dass:

- die Öffentlichkeit die Wahrheit über die verheerenden Gesundheitsschäden des Rauchens erfährt,
- die Öffentlichkeit die Wahrheit über das Suchtpotenzial von Nikotin erfährt,
- Haftung für tabakrauchbedingte Gesundheitsschäden in Rechtsauseinandersetzungen geltend gemacht wird,
- der Zigarettenindustrie gesetzliche und regulatorische Begrenzungen, inklusive Begrenzungen in der Werbung, auferlegt werden.

Das vom amerikanischen Justizministerium eingebrachte Beweismaterial macht deutlich, dass ausreichend Belege für die Täuschung der Öffentlichkeit durch die Tabakindustrie vorliegen.

2 Wirksame Maßnahmen der gesellschaftlichen Tabakkontrolle

Dr. Martina Pötschke-Langer

Kernaussagen

- **Verhältnisorientierte Tabakkontrollmaßnahmen stellen die Basis für eine erfolgreiche Verringerung des Rauchverhaltens in allen Bevölkerungsgruppen, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, dar.**
- **Eine nachhaltige Verringerung des Tabakkonsums wird erreicht durch die zeitgleiche Umsetzung von Tabaksteuererhöhungen, Bekämpfung des Zigaretten schmuggels, einem umfassenden Tabakwerbeverbot, Abschaffung von Zigarettenautomaten, Durchsetzung des Nichtraucher schutzes und Schaffung rauchfreier Zonen, Produktregulation von Tabakwaren, umfassenden Verbraucherinformationen, bildgestützten Warnhinweisen auf Zigarettenpackungen, Verkaufsbeschränkungen, gezielter individueller Ansprache, zielgruppen- und settingspezifischen Medienkampagnen sowie von Beratungs- und Behandlungsmaßnahmen zur Tabakentwöhnung.**

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) und die Weltbank haben deutlich gemacht, dass insbesondere finanz- und wirtschaftspolitische Maßnahmen eine besondere Wirkung auf die Höhe des Tabakkonsums haben^{352,359}. Umfassende Programme der Tabakkontrolle, wenn sie angemessen und langfristig finanziert werden, können den Tabakkonsum wirksam senken. Die folgenden Ausführungen stellen eine Zusammenfassung der Empfehlungen einer Vielzahl deutscher Experten dar, die vom Deutschen Krebsforschungszentrum als „Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakkontrollpolitik in Deutschland“ im Jahr 2002 veröffentlicht wurden⁸⁹. Da in dieser Publikation die grundlegende wissenschaftliche Literatur ausführlich berücksichtigt wurde, wird im Folgenden lediglich die aktuelle Situation in Deutschland charakterisiert.

Erhöhung der Tabaksteuern

Es gehört zu den gesicherten Erkenntnissen der Wirtschaftswissenschaften, dass Preiserhöhungen von Gütern zu einem Rückgang der Nachfrage führen. Dies trifft trotz des hohen Suchtpotenzials auch auf Zigaretten zu, weshalb die Weltbank und die WHO

Tabaksteuererhöhungen einen ganz besonders hohen Wirkungsgrad zur Verminderung des Rauchens beimessen. Tabaksteuererhöhungen eignen sich insbesondere dazu, den Zigarettenkonsum von Kindern und Jugendlichen sowie soziale Unterschiede zu verringern, da Kinder und Jugendliche sowie ärmere Bevölkerungsschichten preissensibler sind als reichere. Nach Schätzungen der Weltbank bewirkt eine zehnpromtente Steuererhöhung einen relativen Rückgang des Konsumverhaltens bei Jugendlichen und Personen mit Niedrigeinkommen um bis zu 13 Prozent im Gegensatz zu einer vierprozentigen Änderung in der Gesamtbevölkerung. Allerdings ist festzustellen, dass diejenigen Personen aus einkommensschwachen Haushalten, die weiter rauchen, nach der Preiserhöhung einer deutlich stärkeren finanziellen Belastung ausgesetzt sind. Deshalb sollten flankierend weitere Maßnahmen ergriffen werden.

In Deutschland wurde die Tabaksteuer seit 2001 in mehreren Stufen erhöht. Erstmals seit vielen Jahren sank der Zigarettenverbrauch von 2002 bis 2006 um gut 51 Milliarden Zigaretten^{303,304}. Erstmals ist auch ein Rückgang des Rauchens bei Kindern und Jugendlichen

feststellbar – so rauchten in Jahr 2001 immerhin 32 Prozent der 12- bis 19-Jährigen, 2005 waren es nur noch 26 Prozent. Zudem fangen immer weniger Jugendliche mit dem Rauchen an^{57,58}: Hatten im Jahr 2001 nur 36 Prozent der 12- bis 19-Jährigen niemals zur Zigarette gegriffen, so waren im Jahr 2005 bereits 45 Prozent der Jugendlichen Nichtraucher⁵⁸.

Bekämpfung des Zigaretenschmuggels

Eine von vier aller weltweit exportierten Zigaretten gelangt auf den Schwarzmarkt. Der Zigaretenschmuggel führt dazu, dass die Ware zu einem geringeren Preis auf den Markt gebracht und hierdurch erschwinglicher wird. Der Zugriff auf billige Schmuggelzigaretten erleichtert es insbesondere Personen mit geringem Einkommen – und damit auch Kindern und Jugendlichen – ihren Tabakkonsum beizubehalten. Eine effektive staatliche Bekämpfung des Schmuggels ist daher eine bedeutsame Maßnahme zur Verminderung des Rauchverhaltens. Für Deutschland liegen keine soliden Daten zum Schmuggelaufkommen vor.

Verbot von Tabakwerbung und Sponsoring

Die Tabakwerbung beeinflusst nicht nur die Markenwahl bestehender Raucher, sondern erhöht auch die Gesamtnachfrage – was von der Tabakindustrie gerne abgestritten wird. Dies gilt nicht nur für die direkte Werbung für das Produkt Zigarette, sondern auch für die indirekte Werbung für Markenartikel und das Markensponsoring. Insbesondere auf Jugendliche hat auch die indirekte Werbung eine konsumfördernde Wirkung.

Dementsprechend kann nur ein umfassendes Tabakwerbeverbot, das alle Medien sowie sämtliche Formen und Mittel der direkten und indirekten Werbung und des Sponsoring umfasst, den Tabakkonsum deutlich senken. Dagegen sind die bislang bestehenden begrenzten Werbeverbote oder „Selbstbeschränkungsvereinbarungen“ der Tabakindustrie wirkungslos, weil die Her-

steller ihre Marketingaktivitäten auf diejenigen Medien und Bereiche verlagern, in denen Werbung und Sponsoring weiterhin erlaubt sind.

Seit dem 1. Januar 2007 gilt zwar endlich auch in Deutschland das EU-weite Tabakwerbeverbot für Printmedien und im Internet – mit Ausnahme von nicht primär für den EU-Markt bestimmten Publikationen und Publikationen für Beschäftigte im Tabakhandel – sowie ein Verbot des Sponsoring grenzüberschreitender Veranstaltungen wie der Formel 1. Jedoch bleibt weiterhin die Tabakwerbung im Kino sowie auf Plakaten erlaubt. Damit setzt Deutschland eine EU-Richtlinie um, bleibt aber von einem umfassenden Werbeverbot weit entfernt. Insbesondere die Genehmigung der Plakatwerbung, der Kinowerbung und des freien Sponsorings ist bedenklich, da hiermit vor allem Jugendliche angesprochen werden.

Schutz vor Tabakrauch am Arbeitsplatz

Die Einführung rauchfreier Arbeitsplätze ist die umfassendste aller wirksamen Maßnahmen der gesellschaftlichen Tabakkontrolle, da sie Raucher und Nichtraucher gleichermaßen betrifft. Nur rauchfreie Arbeitsplätze können Nichtraucher wirkungsvoll vor der Exposition gegenüber Tabakrauch schützen. Rauchfreie Arbeitsplätze, rauchfreie öffentliche Einrichtungen sowie öffentliche Verkehrsmittel verringern die Raucherquote und den Pro-Kopf-Konsum von Tabakprodukten, da Raucher infolge der Ausweitung der Nichtraucherzonen darin unterstützt werden, ihren Konsum einzuschränken und einen Anreiz zur Beendigung des Tabakkonsums haben. Bei der Drucklegung dieser Publikation bestand eine rege Diskussion über Zuständigkeiten und den Umfang des Schutzes vor Tabakrauch. In Deutschland besteht zwar ein Rechtsanspruch auf Schutz vor Tabakrauch am Arbeitsplatz, jedoch nicht an „Arbeitsstätten mit Publikumsverkehr“ – also in erster Linie der Gastronomie, aber auch öffentlichen Einrichtungen und Verkehrsbetrieben. Dort „hat der Arbeitgeber Schutzmaßnahmen [...] nur insoweit zu

treffen, als die Natur des Betriebes und die Art der Beschäftigung es zulassen“⁵⁴. Ein Kabinettsentwurf vom Februar 2007 sieht in allen öffentlichen Einrichtungen des Bundes, in Fahrzeugen des öffentlichen Personenverkehrs und in Bahnhöfen ein Rauchverbot ab dem 1. September 2007 vor. Allerdings dürfen dort Raucherräume eingerichtet werden, „wenn insgesamt eine ausreichende Anzahl von Räumen zur Verfügung steht“⁵⁵. Vom Rechtsanspruch auf rauchfreie Arbeitsplätze ausgeschlossen bleiben aber die Gastronomiemitarbeiter: Für die Gastronomie planen die Bundesländer nach einer Entscheidung im Februar 2007 ein Rauchverbot, das jedoch Raucherräume mit Bedienung erlauben soll – die Gaststättenmitarbeiter müssen also weiterhin in verrauchten Räumen arbeiten. Immerhin sollen die derzeit mit Tabakrauch besonders stark belasteten Diskotheken zu 100 Prozent rauchfrei werden.

Produktregulierungen

Die Zigarettenhersteller entwickelten durch gezielte chemische Veränderungen die Zigaretten nicht nur zu einer effizienten Abgabevorrichtung für Nikotin, sondern erhöhen durch Zusatzstoffe auch deren Abhängigkeitspotential und machen den Zigarettenrauch leichter inhalierbar, um insbesondere Kindern und Jugendlichen den Einstieg in das Rauchen so einfach wie möglich zu machen. Zusatzstoffe machen ein bereits gefährliches Produkt noch gefährlicher, so dass ein Regulierungsbedarf im Sinne des Gesundheitsschutzes der Verbraucher besteht. Das Deutsche Krebsforschungszentrum fordert deshalb ein Verbot aller Zusatzstoffe, die krebserregend sind, süchtig machen oder die Sucht verstärken und Kindern und Jugendlichen die Inhalation erleichtern.

Verbraucherinformation

Vollständige, präzise und verständliche Informationen der Verbraucher über die bekannten, wahrscheinlichen und möglichen Konsequenzen des Zigarettenkonsums fehlen vollständig, weshalb die

Einführung von Packungsbeilagen mit detaillierten gesundheitsbezogenen Produktinformationen ähnlich den Informationsbeilagen für Arzneimittel die fatale Sorglosigkeit von Rauchern vermindern würde. Ferner gelten Warnhinweise als eine spezielle Form der Verbraucherinformation, die auch in Ländern, in denen Verbraucher generell als gut informiert gelten, bedeutenden Einfluss auf die Konsumenten hat. Große Warnhinweise sind deutlich wirksamer als kleine und bildgestützte Warnhinweise, die auf Fotos die gesundheitlichen Konsequenzen sichtbar machen, sind ungleich wirkungsvoller als rein textgestützte Warnhinweise. Deshalb stellt die EU-Kommission den Mitgliedstaaten eine Liste von Abbildungen für bildgestützte Warnhinweise zur Verfügung.

Vertriebskontrolle

Vertriebskontrollen und Abgabeverbote an Kinder und Jugendliche haben als alleinige Maßnahme keine Wirkung, stellen jedoch einen Baustein in einem umfassenden Tabakkontrollprogramm dar.

Das Bundeskabinett legte im Februar 2007 einen Gesetzentwurf vor, der festlegt, dass in Deutschland ab dem 1. Juli 2009 Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren nicht mehr in der Öffentlichkeit rauchen und an sie auch keine Tabakwaren mehr abgegeben werden dürfen. Problematisch bleiben jedoch die über 600 000 Zigarettenautomaten, an denen sich jeder Tag und Nacht bedienen kann. Trotz der Einführung alterskodierter Geldkarten zur Benutzung der Zigarettenautomaten ist zu erwarten, dass ältere Freunde den Zigarettenwerb Jugendlicher sicherstellen. Die Abschaffung der Zigarettenautomaten stellt deshalb eine wichtige Maßnahme zur Verminderung der breiten Verfügbarkeit von Zigaretten dar. Eine zusätzliche Lizenzierung des Verkaufs von Tabakwaren nur noch in Tabakshops würde bessere Verkaufskontrollen gewährleisten.

Schulische Tabakprävention

Schulische Tabakprävention erweist sich nur im Rahmen einer Gesamtstrategie der Tabakkontrolle als nachhaltig wirksam.

Die Tabakprävention in Schulen verfolgt vorrangig zwei Ziele: Die Verzögerung des Einstiegsalters in den Tabakkonsum und die Verringerung des Tabakkonsums insgesamt. Während bestimmte Präventionsprogramme durchaus das Einstiegsalter um wenige Monate verzögern können, haben die bisher umgesetzten Ansätze der unterrichtsgestützten Tabakprävention keine anhaltende Auswirkung auf das Rauchverhalten von Kindern und Jugendlichen gezeigt.

Die besten Ergebnisse haben die unterrichtsgestützten Programme vorzuweisen, die auf dem handlungsorientierten Konzept der Lebenskompetenz beruhen, in allen Klassenstufen über die gesamte Schulzeit hinweg angeboten werden und Lehrerfortbildungen zur Tabakprävention enthalten. Die begrenzte Wirksamkeit ausschließlich schulischer Maßnahmen der Tabakprävention muss durch die Kombination mit mehrdimensionalen, gemeindebezogenen Maßnahmen der Tabakprävention erhöht werden. Dabei spielt die Schaffung rauchfreier Schulen, rauchfreier Verkehrsbetriebe und Bahnhöfe, rauchfreier öffentlicher Einrichtungen und einer rauchfreien Gastronomie eine wichtige Rolle. Rauchfreie Schulen stellen ein Schlüsselement wirksamer schulischer Tabakprävention dar. In Deutschland bestehen in den Bundesländern unterschiedliche Regelungen, es gibt Länder mit und Länder ohne Rauchverbote für Schulen.

Massenmediale Tabakprävention

Maßnahmen der massenmedialen Tabakprävention sind ein Kernbestandteil einer umfassenden Strategie der Tabakkontrolle. Sie wirken allerdings nur dann nachhaltig, wenn sie mit weiteren Maßnahmen kombiniert werden. Aufgrund der Unverhältnismäßigkeit der für das Marketing von Tabakprodukten vorhandenen finanziellen Mittel (in Deutschland über 300 Millionen Euro jährlich)

gegenüber der für die massenmediale Tabakprävention bereitgestellten Summe (2 bis 3 Millionen Euro) könnte der Erfolg der Gegenwerbung durch ein umfassendes Tabakwerbeverbot deutlich erhöht werden. Massenmediale Kampagnen stimulieren die öffentliche Auseinandersetzung um das Rauchen und erhöhen die Anzahl von Aufhörversuchen, steigern die Abstinenzraten und verbessern die Inanspruchnahme von Tabakentwöhnungsprogrammen. Kampagnen mit emotionalen Botschaften, die stark negative Gefühle auslösen, gelten im Vergleich zu Gegenwerbung, die nur geringe Emotionen oder positive Emotionen auslöst, als wirksamer. Eine weitere wirksame, weitaus kostengünstigere Strategie ist die „Media Advocacy“, also die gezielte Streuung von Pressemitteilungen und die Ansprache von Journalisten zur Medienberichterstattung über tabakbezogene Themen. Sie kann das gesellschaftliche Klima gegenüber dem Tabakkonsum deutlich verändern.

In Deutschland wird die „Rauchfrei-Kampagne“ wesentlich über „Media Advocacy“ kommuniziert, was zur größten Medienberichterstattung zum Thema Rauchen der letzten Jahre führte. Eine Fortsetzung dieser seit 2000 alle zwei Jahre stattfindende Nichtraucheraktion ist vorgesehen.

Beratungs- und Behandlungsmaßnahmen zur Tabakentwöhnung

Evidenzbasierte Interventionen zur Tabakentwöhnung sind im Vergleich zu den Kosten der Behandlung tabakbedingter Folgeschäden in hohem Maße kostengünstig.

Während in anderen europäischen Ländern aufhörwilligen Rauchern zahlreiche Behandlungsmöglichkeiten im ambulanten und stationären Bereich angeboten werden, ist die Versorgungssituation für entwöhnungswillige Raucher in Deutschland ungenügend, was auf ein Defizit an Sachverstand unter anderem durch die fehlende Wissensvermittlung in der Grundausbildung aller Gesundheitsberufe zurückzuführen ist und auf eine zögerliche Teilnahme an Fort-

bildungsveranstaltungen. Dies betrifft sämtliche Gesundheitsberufe. Millionen aufhörwilliger Raucher stehen nur einige hundert Anbieter gegenüber. Ferner ist die Bereitschaft bei den Rauchern, professionelle Hilfe bei der Tabakentwöhnung tatsächlich in Anspruch zu nehmen, unzureichend. Meist versuchen

Raucher den Spontanausstieg und scheitern dabei. Es ist deshalb auch in Deutschland erforderlich, die kombinierte Entwöhnungsbehandlung von verhaltenstherapeutischer und medikamentöser Therapie für Tabakabhängige zu realisieren und vor allem die Tabakabhängigkeit als Sucht anzuerkennen.

G Literaturverzeichnis

- (1) Adair-Bischoff CE, Sauve RS (1998) Environmental tobacco smoke and middle ear disease in preschool-age children. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 152, 127–133
- (2) Ah MK, Johnson GK, Kaldahl WB et al. (1994) The effect of smoking on the response to periodontal therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 21, 91–97
- (3) Ahijevych K, Garrett BE (2004) Menthol pharmacology and its potential impact on cigarette smoking behavior. *Nicotine and Tobacco Research*, 6, S17–S28
- (4) Akhter MP, Lund AD, Gairola CG (2005) Bone biomechanical property deterioration due to tobacco smoke exposure. *Calcified Tissue International*, 77, 319–326
- (5) Alm B, Milerad J, Wennergren G et al. (1998) A case-control study of smoking and sudden infant death syndrome in the Scandinavian countries, 1992 to 1995. The Nordic Epidemiological SIDS Study. *Archives of Disease in Childhood*, 78, 329–334
- (6) Amos A, Wiltshire S, Haw S et al. (2006) Ambivalence and uncertainty: experiences of and attitudes towards addiction and smoking cessation in the mid-to-late teens. *Health Education Research*, 21, 181–191
- (7) Anderson HR, Cook DG (1997) Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. *Thorax*, 52, 1003–1009
- (8) Anthenelli R (2004) STRATUS-US, Vortrag bei der „American College of Cardiology 53rd Annual Scientific Session“, March 6–7.
- (9) Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland, Robert-Koch-Institut (2004) Krebs in Deutschland – Häufigkeiten und Trends. Robert-Koch-Institut, Saarbrücken
- (10) Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (2004) Tabakbedingte Störungen „Leitlinie Tabakentwöhnung“. <http://leitlinien.net/>
- (11) Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (2001) Empfehlungen zur Therapie von Tabakabhängigkeit. *Suchtmedizin in Forschung und Praxis*, 3, 156–175
- (12) Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft (2001) Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der Deutschen Ärzteschaft. Tabakabhängigkeit. Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Köln
- (13) Baier G, Stopper H, Kopp C et al. (2002) Erkrankungen der oberen Atemwege und Gentoxizität bei tabakrauchexponierten Kindern. *Laryngo-Rhino-Otologie*, 81, 217–225
- (14) Bainbridge KE, Sowers M, Lin X et al. (2004) Risk factors for low bone mineral density and the 6-year rate of bone loss among premenopausal and perimenopausal women. *Osteoporosis International*, 15, 439–446
- (15) Bajanowski T, Poets CF (2004) Der plötzliche Säuglingstod. *Epidemiologie, Ätiologie, Pathophysiologie und Differenzialdiagnostik. Deutsches Ärzteblatt*, 101, B2695–B2699
- (16) Bakhireva LN, Barrett-Connor E, Kritzer-Silverstein D et al. (2004) Modifiable predictors of bone loss in older men: a prospective study. *American Journal of Preventive Medicine*, 26, 436–442
- (17) Bakhru A, Erlinger TP (2005) Smoking cessation and cardiovascular disease risk factors: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS Medicine*, 2, e160
- (18) Bass M, Ford MA, Brown B et al. (2006) Variables for the prediction of femoral bone mineral status in American women. *Southern Medical Journal*, 99, 115–122
- (19) Batra A, Schütz CG, Lindinger P (2006)

- Tabakabhängigkeit. In: Schmidt LG, Gastpar M, Falkai P, Gaebel W (Hrsg.): Evidenzbasierte Suchtmedizin. Behandlungsleitlinie substanzbezogene Störungen. 91–142
- (20) Batra A (1996) Raucherentwöhnung – aktueller Stand und künftige Entwicklungen. *Praxis der Klinischen Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 34, 73–77
- (21) Batra A (2000) Tabakabhängigkeit. Biologische und psychologische Entstehungsbedingungen und Therapiemöglichkeiten. Steinkoff, Darmstadt
- (22) Batra A, Buchkremer G (2001) Nichtraucher in 6 Wochen. Ein Selbsthilfeprogramm für alle, die das Rauchen aufgeben wollen. Neuauflage. Preuss, Ratingen
- (23) Batra A, Buchkremer G (2004) Tabakentwöhnung. Ein Leitfaden für Therapeuten. Kohlhammer Verlag, Stuttgart
- (24) Baum E, Götte S, Kruse HP et al. (2003) Leitlinien Osteologie – Empfehlungen des Dachverbandes der deutschsprachigen osteologischen Fachgesellschaften (DVO), Osteoporose des älteren Menschen. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/034-003.htm#4> (abgerufen am 5.12.2006)
- (25) Becher H, Wahrendorf J (1994) Passivrauchen und Lungenkrebsrisiko. *Deutsches Ärzteblatt*, 91. Jahrg, 1-5
- (26) Becker N (2001) Epidemiologic aspects of cancer prevention in Germany. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology*, 127, 9–19
- (27) Becker N, Wahrendorf J (1998) Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland 1981–1990, Springer, Heidelberg. Fortschreibung im Internet, http://www.dkfz.de/epi/Home_d/Programm/AG/Praevent/Krebs/home/main/deutsch/frame5.htm (abgerufen am 26.03.2007)
- (28) Behr J, Nowak D (2002) Tobacco smoke and respiratory disease. *European Respiratory Monograph* (7). The impact of air pollution on respiratory health. S. Holagte Editor, 161–179
- (29) Bergström J (2003) Tobacco smoking and risk for periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 30, 107–113
- (30) Bergström J (2004) Influence of tobacco smoking on periodontal bone height. Long-term observations and a hypothesis. *Journal of Clinical Periodontology*, 31, 260–266
- (31) Bergström J (2006) Periodontitis and smoking: an evidence-based appraisal. *Journal of Evidence-Based Dental Practice*, 6, 33–41
- (32) Bergström J, Bostrom L (2001) Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *Journal of Clinical Periodontology*, 28, 680–685
- (33) Bergström J, Eliasson S (1987) Noxious effect of cigarette smoking on periodontal health. *Journal of Periodontal Research*, 22, 513–517
- (34) Bergström J, Eliasson S, Dock J (2000) A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *Journal of Periodontology*, 71, 1338–1347
- (35) Bergström J, Floderus-Myrhed B (1983) Co-twin control study of the relationship between smoking and some periodontal disease factors. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 11, 113–116
- (36) Beziaud F, Halimi JM, Lecomte P et al. (2004) Cigarette smoking and diabetes mellitus. *Diabetes & Metabolism*, 30, 161–166
- (37) Bisgaard H, Dalgaard P, Nyboe J (1987) Risk factors for wheezing during infancy. A study of 5953 infants. *Acta Paediatrica Scandinavia*, 76, 719–726
- (38) Bock KW (1994) Allgemeine Pharmakologie. In: Estler CJ: Pharmakologie und Toxikologie. Schattauer, Stuttgart, 16–19
- (39) Bock KW, Degen GH, Kappus H et al. (1995) Gesundheitsgefährdung durch Passivrauchen. Eine Stellungnahme der Beratungskommission Toxikologie der DGPT. *DGPT Mitteilungen*, 17, 44–50
- (40) Bonita R, Duncan J, Truelsen T et al. (1999) Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tobacco Control*, 8, 156–160
- (41) Bostrom L, Linder LE, Bergström J (1998) Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5-year follow-up. *Journal of Clinical Periodontology*, 25, 194–201
- (42) Bott S, Shafagoj YA, Sawicki PT et al. (2005) Impact of smoking on the metabolic action of subcutaneous regular insulin in type 2 diabetic patients. *Hormone and Metabolic Research*, 37, 445–449
- (43) Boyd AS, Stasko T, King LE et al. (1999) Cigarette smoking-associated elastotic changes in the skin. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 41, 23–26

- (44) Boyle P (1997) Cancer, cigarette smoking and premature death in Europe: a review including the Recommendations of European Cancer Experts Consensus Meeting, Helsinki, October 1996. *Lung Cancer*, 17, 1–60
- (45) Breslau N, Peterson EL (1996) Smoking cessation in young adults: age at initiation of cigarette smoking and other suspected influences. *American Journal of Public Health*, 86, 214–220
- (46) Browman GP, Wong G, Hodson I et al. (1993) Influence of cigarette smoking on the efficacy of radiation therapy in head and neck cancer. *New England Journal of Medicine*, 328, 159–163
- (47) Brown & Williamson (1978) Future consumer reaction to nicotine, Steele HD. Brown and Williamson, Bates Nr. 665043966, <http://legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=rsd53f00&fmt=pdf&ref=results>
- (48) Brown & Williamson (1983) Project accommodations, Mellman AJ. Brown and Williamson, Bates Nr. 514110006-0009, <http://www.legacy.library.ucsf.edu/cgi/getdoc?tid=eiu91f00&fmt=pdf&ref=results>
- (49) Bundesärztekammer (1999) Curriculum „Suchtmedizinische Grundversorgung“ – Kursweiterbildung. In: Bundesärztekammer: Texte und Materialien der Bundesärztekammer zur Fortbildung und Weiterbildung, Band 20, Köln
- (50) Bundesärztekammer (2001) Frei von Tabak – ein Stufenprogramm zur Raucherberatung und Rauchertherapie in der Arztpraxis. In: Bundesärztekammer: Texte und Materialien der Bundesärztekammer zur Fortbildung und Weiterbildung, 3. Auflage, Köln
- (51) Bundesärztekammer, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, Kassenärztliche Bundesvereinigung (Hrsg.) (2006) Nationale Versorgungsleitlinie COPD, Langfassung Version 1.3, Dezember 2006. <http://www.copd.versorgungsleitlinien.de/> (abgerufen am 26.02.2007)
- (52) Bundesärztekammer, Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Deutsche Diabetes Gesellschaft et al. (2003) Nationale Versorgungs-Leitlinie Diabetes mellitus Typ 2, Kurzfassung, 1. Auflage – Mai 2002, Korrigierte Version vom 1.4.2003
- (53) Bundesärztekammer, Deutscher Ärztetag (1986) Gesundheits- und sozialpolitische Vorstellungen der deutschen Ärzteschaft – Beschluss des 89. Deutschen Ärztetages in Hannover. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- (54) Bundesgesetzblatt (2004) Verordnung über Arbeitsstätten, Teil 1, Nr. 44
- (55) Bundesministerium für Gesundheit (2007) Entwurf eines Gesetzes zum Schutz vor den Gefahren des Passivrauchens. http://www.bmg.bund.de/cIn_040/nn_599776/SharedDocs/Gesetzestexte/Entwuerfe/nichtraucherschutzgesetz,param=.html__nnn=true
- (56) Bundesverband der Pneumologen (2000) Strukturierte Raucherberatung und Tabakentwöhnung. Schulung und Arbeitsmaterial. Bundesverband der Pneumologen, Heidenheim
- (57) Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2004) Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2004. Eine Wiederholungsbefragung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln
- (58) Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2006) Förderung des Nichtrauchens. Eine Wiederholungsbefragung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln
- (59) Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Bundesärztekammer (2007) Leitfaden zur Kurzintervention bei Raucherinnen und Rauchern, Köln
- (60) Burke A, Fitzgerald GA (2003) Oxidative stress and smoking-induced vascular injury. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 46, 79–90
- (61) California Environmental Protection Agency (1997) Health effects of exposure to environmental tobacco smoke. California Environmental Protection Agency, Sacramento, California
- (62) Carpenter RG, Irgens LM, Blair PS et al. (2004) Sudden unexplained infant death in 20 regions in Europe: case control study. *The Lancet*, 363, 185–191
- (63) Castles A, Adams EK, Melvin CL et al. (1999) Effects of smoking during pregnancy. Five meta-analyses. *American Journal of Preventive Medicine*, 16, 208–215
- (64) Chang D, Reece G, Wang B et al. (2000) Effect of smoking on complications in patients undergoing free TRAM flap breast reconstruction. *Plastic & Reconstructive Surgery*, 105, 2374–2380

- (65) Chassin L, Presson CC, Sherman SJ et al. (1990) The natural history of cigarette smoking: predicting young-adult smoking outcomes from adolescent smoking patterns. *Health Psychology*, 9, 701–716
- (66) Chen J, Millar WJ (1998) Age of smoking initiation: implications for quitting. *Health Reports, Statistics Canada*, 9, 39–46
- (67) Chen Y (1994) Environmental tobacco smoke, low birth weight, and hospitalization for respiratory disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 150, 54–58
- (68) Chen Y, Li WX, Yu SZ et al. (1988) Chang-Ning epidemiological study of children's health: I: Passive smoking and children's respiratory diseases. *International Journal of Epidemiology*, 17, 348–355
- (69) Chilmonczyk BA (1993) Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *New England Journal of Medicine*, 328, 1665–1669
- (70) Chowdhury P, Rayford PL, Chang LW (1998) Pathophysiological effects of nicotine on the pancreas. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 218, 168–173
- (71) Clinton WJ (2007) Presidential papers of William Jefferson Clinton, 35 *Weekly Compilation of Presidential Documents*, 19. Januar 1999
- (72) Cliver SP, Goldenberg RL, Cutter GR et al. (1995) The effect of cigarette smoking on neonatal anthropometric measurements. *Obstetrics and Gynecology*, 85, 625–630
- (73) Collet JP, Larson CP, Boivin JF et al. (1995) Parental smoking and risk of otitis media in pre-school children. *Canadian Journal of Public Health*, 86, 269–273
- (74) Conroy RM, Pyorala K, Fitzgerald AP et al. (2003) Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *European Heart Journal*, 24, 987–1003
- (75) Cook DG, Strachan DP (1997) Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school aged children. *Thorax*, 52, 1081–1094
- (76) Cook DG, Strachan DP (1999) Health effects of passive smoking. 10. Summary of effects of parental smoking on the respiratory health of children and implications for research. *Thorax*, 54, 357–366
- (77) Critchley J, Capewell S (2003) Smoking cessation for the secondary prevention of coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 4, CD003041
- (78) Critchley JA, Capewell S (2003) Mortality risk reduction associated with smoking cessation in patients with coronary heart disease: a systematic review. *The Journal of the American Medical Association*, 290, 86–97
- (79) Davis JW, Shelton L, Eigenberg DA et al. (1985) Effects of tobacco and non-tobacco cigarette smoking on endothelium and platelets. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 37, 529–533
- (80) Davis JW, Shelton L, Watanabe IS et al. (1989) Passive smoking affects endothelium and platelets. *Archives of Internal Medicine*, 149, 386–389
- (81) De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K et al. (2003) European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: third joint task force of European and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). *European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*, 10 (Suppl 1), S1–S78
- (82) Dempsey DA, Benowitz NL (2001) Risks and benefits of nicotine to aid smoking cessation in pregnancy. *Drug Safety*, 24, 277–322
- (83) Dennison E, Cole Z, Cooper C (2005) Diagnosis and epidemiology of osteoporosis. *Current Opinion in Rheumatology*, 17, 456–461
- (84) Dessirier JM, O'Mahony M, Carstens E (2001) Oral irritant properties of menthol: sensitizing and desensitizing effects of repeated application and cross-desensitization to nicotine. *Physiology and Behavior*, 73, 25–36
- (85) Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) (1999) *Passivrauchen am Arbeitsplatz. Ethanol – Änderung der Einstufung krebserzeugender Arbeitsstoffe*. Wiley-VCH, Weinheim, New York
- (86) Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG) (2006) *MAK- und BAT-Werte-Liste 2005, Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte*. Wiley-VCH, Weinheim
- (87) Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung

- und Suchttherapie (DG-Sucht), Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) (2004) Tabakbedingte Störungen „Leitlinie Tabakentwöhnung“. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften, <http://leitlinien.net/> (abgerufen am 15.03.2007)
- (88) Deutsches Krebsforschungszentrum (2000) Die Rauchersprechstunde – Beratungskonzept für Gesundheitsberufe. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (89) Deutsches Krebsforschungszentrum (2002) Gesundheit fördern – Tabakkonsum verringern. Handlungsempfehlungen für eine wirksame Tabakkontrollpolitik in Deutschland. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (90) Deutsches Krebsforschungszentrum (2003) Passivrauchende Kinder in Deutschland – frühe Schädigungen für ein ganzes Leben. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (91) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Die Tabakindustriedokumente I: Chemische Veränderungen an Zigaretten und Tabakabhängigkeit. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (92) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Erhöhte Gesundheitsgefährdung durch Zusatzstoffe in Tabakerzeugnissen – Konsequenzen für die Produktregulation. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (93) Deutsches Krebsforschungszentrum (2005) Passivrauchen – ein unterschätztes Gesundheitsrisiko. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (94) Deutsches Krebsforschungszentrum, Bundesvereinigung für Gesundheit, Barmer Ersatzkasse (2002) Tabakabhängigkeit und Tabakentwöhnung – Basiswissen und praktische Anleitungen. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (95) Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ (2004) The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *Journal of Periodontology*, 75, 16–22
- (96) DiFranza JR, Lew RA (1996) Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Pediatrics*, 97, 560–568
- (97) Ding A (2005) Curbing adolescent smoking: a review of the effectiveness of various policies. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 78, 37–44
- (98) Dold S, Reitmeir P, Wjst M et al. (1992) Auswirkungen des Passivrauchens auf den kindlichen Respirationstrakt. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 140, 763–768
- (99) Doll R, Peto R, Boreham J et al. (2004) Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 328, 1519–1527
- (100) Doll R, Peto R, Wheatley K et al. (1994) Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *British Medical Journal*, 309, 901–911
- (101) Donohue JF (2005) Still looking for answers in COPD. *The Lancet*, 365, 1518–1520
- (102) Douwes KE, Karrer S, Abels C et al. (2000) Does smoking influence the efficacy of bath-PUVA therapy in chronic palmoplantar eczema? *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*, 16, 25–29
- (103) Dresler CM (2003) Is it more important to quit smoking than which chemotherapy is used? *Lung Cancer*, 39, 119–124
- (104) Dresler CM, Bailey M, Roper CR et al. (1996) Smoking cessation and lung cancer resection. *Chest*, 110, 1199–1202
- (105) Drings P (2007) Rauchen und Krebs. *Onkologie*, 10, 156–165
- (106) Dybing E, Sanner T (1999) Passive smoking, sudden infant death syndrome (SIDS) and childhood infections. *Human and Experimental Toxicology*, 18, 202–205
- (107) Ehrlich RI, Du Toit D, Jordaan E et al. (1996) Risk factors for childhood asthma and wheezing. Importance of maternal and household smoking. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 154, 681–688
- (108) Eifel PJ, Jhingran A, Bodurka DC et al. (2002) Correlation of smoking history and other patient characteristics with major complications of pelvic radiation therapy for cervical cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 20, 3651–3657
- (109) Einecke D (2006) Deutschland selig Tabakland. *MMW Fortschritte der Medizin*, 148, 4–10
- (110) Eliasson B (2003) Cigarette smoking and diabetes. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 45, 405–413
- (111) Enstrom JE, Kabat GC (2003) Environmental tobacco smoke and tobacco related mortality in a prospective study of Californians, 1960–98. *British Medical*

- Journal, 326, 1057–1068
- (112) Ernster VL, Grady D, Miike R et al. (1995) Facial wrinkling in men and women, by smoking status. *American Journal of Public Health*, 85, 78–82
- (113) Escobedo LG, Marcus SE, Holtzman D et al. (1993) Sports participation, age at smoking initiation, and the risk of smoking among US high school students. *The Journal of the American Medical Association*, 269, 1391–1395
- (114) Evans RD (1987) National trends in the morbidity and mortality of asthma in the US. Prevalence hospitalization and death from asthma over two decades. 1965–1984. *Chest*, 91, 65–74
- (115) Everett SA, Warren CW, Sharp D et al. (1999) Initiation of cigarette smoking and subsequent smoking behavior among U.S. high school students. *Preventive Medicine*, 29, 327–333
- (116) Ezzati M, Lopez AD (2003) Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *The Lancet*, 362, 847–852
- (117) Fagerström KO, Schneider NG (1989) Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *Journal of Behavioral Medicine*, 12, 159–182
- (118) Fawcett A, Shembekar M, Church JS et al. (1996) Smoking, hypertension, and colonic anastomotic healing; a combined clinical and histopathological study. *Gut*, 38, 714–718
- (119) Ferris WG, Connolly GN (2004) Application, function, and effects of menthol in cigarettes: a survey of tobacco industry documents. *Nicotine and Tobacco Research*, 6, Suppl 1, 43–54
- (120) Fidler W, Lambert TW (2001) A prescription for health: a primary care based intervention to maintain the non-smoking status of young people. *Tobacco Control*, 10, 23–26
- (121) Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ et al. (2000) Treating tobacco use and dependence: a clinical practice guideline. US Department of Human Health Services, Rockville
- (122) Flather MD, Yusuf S, Kober L et al. (2000) Long-term ACE-inhibitor therapy in patients with heart failure or left-ventricular dysfunction: a systematic overview of data from individual patients. ACE-Inhibitor Myocardial Infarction Collaborative Group. *The Lancet*, 355, 1575–1581
- (123) Flenker (2004) Entwöhnungsbehandlung in Deutschland. Gesetzliche Vorgaben und berufspolitische Aspekte. In: Hausteil K O, Müller-Oerlingshausen B, Berthold H: Organon-Verlag B. Conventz, Weinheim
- (124) Fowles J, Bates M (2000) The chemical constituents in cigarettes and cigarette smoke: priorities for harm reduction. A report of the New Zealand Ministry of Health. New Zealand Ministry of Health, Porirua
- (125) Fox JL, Rosenzweig KE, Ostroff JS (2004) The effect of smoking status on survival following radiation therapy for non-small cell lung cancer. *Lung Cancer*, 44, 287–293
- (126) Frati AC, Iniestra F, Ariza CR (1996) Acute effect of cigarette smoking on glucose tolerance and other cardiovascular risk factors. *Diabetes Care*, 19, 112–118
- (127) Freemantle N, Cleland J, Young P et al. (1999) β Blockade after myocardial infarction: systematic review and meta regression analysis. *British Medical Journal*, 318, 1730–1737
- (128) Galeotti N, Ghelardini C, Mannelli L et al. (2001) Local anaesthetic activity of (+)- and (-)-menthol. *Planta Medica*, 67, 174–176
- (129) Garces YI, Yang P, Parkinson J et al. (2004) The relationship between cigarette smoking and quality of life after lung cancer diagnosis. *Chest*, 126, 1733–1741
- (130) Garten S, Falkner RV (2004) Role of mentholated cigarettes in increased nicotine dependence and greater risk of tobacco-attributable disease. *Preventive Medicine*, 38, 793–798
- (131) Gemeinsamer Bundesausschuss (2004) „Anforderungen“ an die Ausgestaltung strukturierter Behandlungsprogramme für Patienten mit chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen. Teil I: Asthma bronchiale. Gemeinsamer Bundesausschuss, Siegburg
- (132) Gemeinsamer Bundesausschuss (2004) „Anforderungen“ an die Ausgestaltung strukturierter Behandlungsprogramme für Patienten mit chronisch obstruktiven Atemwegserkrankungen. Teil II: COPD. Gemeinsamer Bundesausschuss, Siegburg
- (133) Gerdhem P, Obrant KJ (2002) Effects of cigarette-smoking on bone mass as assessed by dual-energy X-ray absorptiometry and ultrasound. *Osteoporosis International*, 13, 932–936

- (134) Gervais A, O'Loughlin J, Meshefedjian G et al. (2006) Milestones in the natural course of onset of cigarette use among adolescents. *Canadian Medical Association Journal*, 175, 255–261
- (135) Gesundheitsberichterstattung des Bundes (2007) Anzahl der Säuglingssterbefälle (ab 1998, Region, Alter, Geschlecht, Nationalität, ICD-10). Gesundheitsberichterstattung des Bundes, www.gbe-bund.de. (abgerufen am 06.03.2007)
- (136) Gillissen A, Juergens OR, Menz G. (2005) Frühdiagnostik der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung. Wie lange reicht die Luft noch? *MMW, Fortschritte der Medizin*, 147, 36–40
- (137) Ginzel KH, Maritz GS, Marks DF et al. (2007) Critical review: nicotine for the fetus, the infant and the adolescent? *Journal of Health Psychology*, 12, 215–224
- (138) Glassman SD, Anagnost SC, Parker A et al. (2000) The effect of cigarette smoking and smoking cessation on spinal fusion. *Spine*, 25, 2608–2615
- (139) Glüer CC, Felsenberg D (1996) Kosten und Nutzen unterschiedlicher Strategien zur Diagnose von Osteoporose. *Der Radiologe*, 36, 315–326
- (140) Godtfredsen NS, Prescott E, Osler M (2005) Effect of smoking reduction on lung cancer risk. *The Journal of the American Medical Association*, 294, 1505–1510
- (141) Goldman L, Sia ST, Cook EF et al. (1988) Costs and effectiveness of routine therapy with long-term beta-adrenergic antagonists after acute myocardial infarction. *The New England Journal of Medicine*, 319, 152–157
- (142) Gonzales D, Rennard SI, Nides M et al. (2006) Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *The Journal of the American Medical Association*, 296, 47–55
- (143) Grimshaw GM, Stanton A (2006) Tobacco cessation interventions for young people. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD003289
- (144) Gritz ER (2000) Facilitating smoking cessation in cancer patients. *Tobacco Control*, 9 Suppl 1, I50
- (145) Groppelli A, Giori DM, Omboni S (1992) Persistent blood pressure increase induced by heavy smoking. *Journal of Hypertension*, 10, 495–499
- (146) Groß B, Landthaler M, Hohenleuter U (2003) Rauchen – Auswirkungen auf die Haut. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (JDDG)*, 1, 801–809
- (147) Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE et al. (1995) Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *Journal of Periodontology*, 66, 23–29
- (148) Haber J, Wattles J, Crowley M et al. (1993) Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *Journal of Periodontology*, 64, 16–23
- (149) Haheim LL, Holme I, Hjermann I et al. (1996) Smoking habits and risk of fatal stroke: 18 years follow-up of the Oslo Study. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 50, 621–624
- (150) Hartwig W, Werner J, Ryschich E et al. (2000) Cigarette smoke enhances ethanol-induced pancreatic injury. *Pancreas*, 21, 272–278
- (151) Hausteil K-O (2001) Tabakabhängigkeit. Gesundheitliche Schäden durch das Rauchen. Ursachen – Folgen – Behandlungsmöglichkeiten – Konsequenzen für Politik und Gesellschaft. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- (152) Heasman L, Stacey F, Preshaw PM et al. (2006) The effect of smoking on periodontal treatment response: a review of clinical evidence. *Journal of Clinical Periodontology*, 33, 241–253
- (153) Hecht SS (1999) Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *Journal of the National Cancer Institute*, 91, 1194–1210
- (154) Hecht SS (2006) Cigarette smoking: cancer risks, carcinogens, and mechanisms. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 391, 603–613
- (155) Helmert U, Lang P, Cuelenaere B (1998) Rauchverhalten von Schwangeren und Müttern mit Kleinkindern. *Sozial- und Präventivmedizin*, 43, 51–58
- (156) Henningfield JE, Fant RV, Gitchell J et al. (2000) Tobacco dependence. Global public health potential for new medications development and indications. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 909, 247–256
- (157) Hering T (2002) Tabakentwöhnung und ärztliche Praxis: „Strukturierte Raucherberatung und Tabakentwöhnung“ nach dem Programm des Bundesverbandes der

- Pneumologen. Suchtmedizin in Forschung und Praxis, 4, 69
- (158) Hering T (2005) Tabakentwöhnung in der pneumologischen Praxis – Voraussetzungen, Chancen, Umsetzung. In: Käßner F: IGeL-Leistungen in der Pneumologie. medical text books, Hamburg
- (159) Hess R, Klakow-Franck R (2005) IGeL-Kompendium für die Arztpraxis. Deutscher Ärzteverlag, Köln
- (160) Hirayama T (1981) Non-smoking wives of heavy smokers have a higher risk of lung cancer: a study from Japan. *British Medical Journal*, 282, 183–185
- (161) Hirte H, Otte K, Willamowski M (2002) Die Rechtsentwicklung im Haftungsrecht der Vereinigten Staaten von Amerika von 1996 bis 2002 (Teil 2). *Versicherungsrecht*, 806–816
- (162) Hoch E, Franke A, Sonntag H et al. (2004) Raucherentwöhnung in der primärärztlichen Versorgung – Chance oder Fiktion? *Suchtmedizin*, 6, 47–51
- (163) Hoch E, Muehlig S, Höfler M et al. (2004) How prevalent is smoking and nicotine dependence in primary care in Germany? *Addiction*, 99, 1586–1598
- (164) Hoogendoorn J, Simmermacher R, Schellekens P et al. (2002) Rauchen ist nachteilig für die Heilung von Knochen und Weichteilen. *Der Unfallchirurg*, 105, 76–81
- (165) Hopper JL, Seeman E (1994) The bone density of female twins discordant for tobacco use. *The New England Journal of Medicine*, 330, 387–392
- (166) Horn WR, Rutishauser C (2007) Tabak-Konsum im Kontext adoleszenter Entwicklung – was wir dagegen tun können und sollen. *Therapeutische Umschau*, 64, 91–97
- (167) Hsu YH, Bouxsein ML, Venners SA et al. (2006) Second-hand smoking increases the risk of osteoporosis and osteoporotic fractures in chinese men and women, Poster-präsentation beim IOF World Congress on Osteoporosis in Toronto, 2006.
- (168) Hughes FJ, Syed M, Koshy B et al. (2006) Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: II. Effects of smoking on initial outcome. *Journal of Clinical Periodontology*, 33, 671–676
- (169) Hunt CE, Hauck FR (2006) Sudden infant death syndrome. *Canadian Medical Association Journal*, 174, 1861–1869
- (170) Hyman JJ, Reid BC (2003) Epidemiologic risk factors for periodontal attachment loss among adults in the United States. *Journal of Clinical Periodontology*, 30, 230–237
- (171) Icks A, Rathmann W, Rosenbauer J et al. (2007) Gesundheitsberichterstattung des Bundes, Heft 24: Diabetes mellitus. Robert Koch-Institut
- (172) Iki M (2005) Osteoporosis and smoking. *Clinical Calcium*, 15, 156–158
- (173) International Agency for Research on Cancer (1986) Tobacco smoking. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon
- (174) International Agency for Research on Cancer (2004) IARC Monographs Programme finds smokeless tobacco is carcinogenic to humans. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon
- (175) International Agency for Research on Cancer (2004) Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon
- (176) International Agency for Research on Cancer (2004) Tobacco smoke and involuntary smoking. Summary of data reported and evaluation. IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon
- (177) Jaakkola MS, Jaakkola JJ (2002) Effects of environmental tobacco smoke on the respiratory health of adults. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 28 Suppl 2, 52–70
- (178) Jacobsen LK, Krystal JH, Mencl WE et al. (2005) Effects of smoking and smoking abstinence on cognition in adolescent tobacco smokers. *Biological Psychiatry*, 57, 56–66
- (179) Jansson L, Lavstedt S (2002) Influence of smoking on marginal bone loss and tooth loss – a prospective study over 20 years. *Journal of Clinical Periodontology*, 29, 750–756
- (180) Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL (1993) Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *American Journal of Public Health*, 83,

- 1271–1276
- (181) Jinot J, Bayard S (1994) Respiratory health effects of passive smoking: EPA's weight-of-evidence analysis. *Journal of Clinical Epidemiology*, 47, 339–349
- (182) Jöckel KH (1996) Epidemiologie von Kopf-Hals-Tumoren. *Onkologie*, 316–320
- (183) Johansson J, Olander L, Johansson R (1993) Long-term test of the effect of room air cleaners on tobacco smoke. *Proceedings of Indoor Air*, 6, 92
- (184) John U, Hanke M (2001) Tabakrauch-attributable Mortalität in den deutschen Bundesländern. *Gesundheitswesen*, 63, 363–369
- (185) Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA et al. (2006) Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *The Journal of the American Medical Association*, 296, 56–63
- (186) Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA et al. (1999) A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *New England Journal of Medicine*, 340, 685–691
- (187) Joseph AM, Fu SS (2003) Smoking cessation for patients with cardiovascular disease: what is the best approach? *American Journal of Cardiovascular Drugs*, 3, 339–349
- (188) Joseph AM, Fu SS (2003) Safety issues in pharmacotherapy for smoking in patients with cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Disease*, 45, 429–441
- (189) Junge B, Nagel M (1999) Das Rauchverhalten in Deutschland. *Gesundheitswesen*, 61, 121–125
- (190) Kamer AR, El-Ghorab N, Marzec N et al. (2006) Nicotine induced proliferation and cytokine release in osteoblastic cells. *International Journal of Molecular Medicine*, 17, 121–127
- (191) Kaper J, Wagena EJ, Willemsen MC et al. (2005) Reimbursement for smoking cessation treatment may double the abstinence rate. Results of a randomized trial. *Addiction*, 100, 1012–1020
- (192) Kassenärztliche Bundesvereinigung (2006) Vertragswerkstatt der Kassenärztlichen Bundesvereinigung: Innovative Lösungen zur kooperativen und qualitätsgesicherten Versorgung von Patienten. Berlin
- (193) Kassenärztliche Bundesvereinigung und ärztliche Berufsverbände (2001) Empfehlungskatalog individueller Gesundheitsleistungen. New Medical Services
- (194) Kawakami N, Takatsuka N, Shimizu H et al. (1997) Effects of smoking on the incidence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. Replication and extension in a Japanese cohort of male employees. *American Journal of Epidemiology*, 145, 103–109
- (195) Keen RW (2003) Burden of osteoporosis and fractures. *Current Osteoporosis Reports*, 1, 66–70
- (196) Keil U (2000) Coronary artery disease: the role of lipids, hypertension and smoking. *Basic Research in Cardiology*, 95 Suppl 1, I52–I58
- (197) Keil U, Liese AD, Hense HW et al. (1998) Classical risk factors and their impact on incident non-fatal and fatal myocardial infarction and all-cause mortality in southern Germany. Results from the MONICA Augsburg cohort study 1984–1992. *Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases. European Heart Journal*, 19, 1197–1207
- (198) Kjonstad A, Dybing E, Lund KE et al. (2001) Tort liability for the Norwegian tobacco industry. Executive Summary of Norwegian Official Report 2000: 16 A Science based Report to the Minister of Health in June 2000. Statens tobakksskaderad, Flekkefjord
- (199) Knuutinen A, Kokkonen N, Risteli J et al. (2002) Smoking affects collagen synthesis and extracellular matrix turnover in human skin. *British Journal of Dermatology*, 146, 588–594
- (200) Koh JS, Kang H, Choi SW et al. (2002) Cigarette smoking associated with premature facial wrinkling: image analysis of facial skin replicas. *International Journal of Dermatology*, 41, 21–27
- (201) Kolossa-Gehring M, Babisch W, Szezyk R et al. (2006) Kinder-Umwelt-Survey (KUS). In Kurth BM: Symposium zur Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Tagungsbericht. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 49, 1050–1058
- (202) König A, Lehmann C, Rompel R et al. (1999) Cigarette smoking as a triggering factor of hidradenitis suppurativa. *Dermatology*, 198, 261–264
- (203) Kottke TE, Battista RN, DeFries GH et al.

- (1988) Attributes of successful smoking cessation interventions in medical practice. *The Journal of the American Medical Association*, 259, 2883–2889
- (204) Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ et al. (1997) Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *Journal of Dental Research*, 76, 1653–1659
- (205) Krug M, Wünsche A, Blum A (2004) Tabakabhängigkeit und die Folgen auf die Haut. *Hautarzt*, 55, 301–316
- (206) Krumholz HM, Cohen BJ, Tsevat J et al. (1993) Cost-effectiveness of a smoking cessation program after myocardial infarction. *Journal of the American College of Cardiology*, 22, 1697–1702
- (207) Kurth BM (2006) Symposium zur Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Tagungsbericht. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 49, 1050–1058
- (208) Lamichhane AP (2005) Osteoporosis – an update. *Journal of the Nepal Medical Association*, 44, 60–66
- (209) Lampert T, Burger M (2004) Rauchgewohnheiten in Deutschland – Ergebnisse des telefonischen Bundes-Gesundheits-surveys 2003. *Gesundheitswesen*, 66, 511–517
- (210) Lampert T, Burger M (2005) Verbreitung und Strukturen des Tabakkonsums in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt – Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz*, 48, 1231–1241
- (211) Lancaster T, Stead L (2004) Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database Systematic Review*, CD000165
- (212) Lancaster T, Stead L, Silagy C et al. (2000) Effectiveness of interventions to help people stop smoking: findings from the Cochrane Library. *British Medical Journal*, 321, 355–358
- (213) LaRosa JC, He J, Vupputuri S (1999) Effect of statins on risk of coronary disease: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The Journal of the American Medical Association*, 282, 2340–2346
- (214) Law MR, Hackshaw AK (1996) Environmental tobacco smoke. *British Medical Bulletin*, 52, 22–34
- (215) Li YF, Langholz B, Salam MT et al. (2005) Maternal and grandmaternal smoking patterns are associated with early childhood asthma. *Chest*, 127, 1232–1241
- (216) Li JS, Peat JK, Xuan W et al. (1999) Meta-analysis on the association between environmental tobacco smoke (ETS) exposure and the prevalence of lower respiratory tract infection in early childhood. *Pediatric Pulmonology*, 27, 5–13
- (217) Lie MA, Timmerman MF, van der Velden U et al. (1998) Evaluation of 2 methods to assess gingival bleeding in smokers and non-smokers in natural and experimental gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 25, 695–700
- (218) Lindinger P (2006) Expertise: Aktuelle Bestandsaufnahme zur Tabakentwöhnung bei jugendlichen Raucherinnen und Rauchern. Bundesministerium für Gesundheit, Berlin
- (219) MacFarlane GD, Herzberg MC, Wolff LF et al. (1992) Refractory periodontitis associated with abnormal polymorphonuclear leukocyte phagocytosis and cigarette smoking. *Journal of Periodontology*, 63, 908–913
- (220) MacInnis RJ, Cassar C, Nowson CA et al. (2003) Determinants of bone density in 30- to 65-year-old women: a co-twin study. *Journal of Bone and Mineral Research*, 18, 1650–1656
- (221) Mackay J, Eriksen M, Shafey O (2006) The tobacco atlas. American Cancer Society
- (222) Magnusson I, Low SB, McArthur WP et al. (1994) Treatment of subjects with refractory periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 21, 628–637
- (223) Mandrup-Poulsen T (2003) Beta cell death and protection. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1005, 32–42
- (224) Manolagas SC, Jilka RL (1995) Bone marrow, cytokines, and bone remodeling. Emerging insights into the pathophysiology of osteoporosis. *New England Journal of Medicine*, 332, 305–311
- (225) Martinez-Canut P, Lorca A, Magan R (1995) Smoking and periodontal disease severity. *Journal of Clinical Periodontology*, 22, 743–749
- (226) McKay WH (2001) Reaping the tobacco settlement windfall: the viability of future settlement payment securization as an option for state legislatures. *52 Alabama Law Review*, 705
- (227) Melvin CL, Dolan-Mullen P, Windsor A et al. (2000) Recommended cessation counseling for pregnant women who smoke: a

- review of the evidence. *Tobacco Control*, 9, 80–84
- (228) Micheelis W, Reich E (1999) Dritte Deutsche Mundgesundheitsstudie (DMS III). Ergebnisse, Trends und Problemanalysen auf der Grundlage bevölkerungsrepräsentativer Stichproben in Deutschland 1997. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- (229) Miller CH, Burgoon M, Grandpre JR et al. (2006) Identifying principal risk factors for the initiation of adolescent smoking behaviors: the significance of psychological reactance. *Health Communication*, 19, 241–252
- (230) Miller N, Frieden TR, Liu SY et al. (2005) Effectiveness of a large-scale distribution programme of free nicotine patches. A prospective evaluation. *The Lancet*, 365, 1849–1854
- (231) Minami J, Ishimitsu T, Matsouka H (1999) Effects of smoking cessation on blood pressure and heart rate variability in habitual smokers. *Hypertension*, 33, 586–590
- (232) Mitchell EA, Milerad J (2006) Smoking and the sudden infant death syndrome. *Reviews on Environmental Health*, 21, 81–103
- (233) Moller A, Tonnesen H (2006) Risk reduction: perioperative smoking intervention. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 20, 237–248
- (234) Moller AM, Villebro N, Pedersen T et al. (2002) Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *The Lancet*, 359, 114–117
- (235) Murray AB, Morrison BJ (1993) The decrease in severity of asthma in children of parents who smoke since the parents have been exposing them to less smoke. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 91, 102–110
- (236) Myles PS, Iacono GA, Hunt JO et al. (2002) Risk of respiratory complications and wound infection in patients undergoing ambulatory surgery: smokers versus non-smokers. *Anesthesiology*, 97, 842–847
- (237) Nakanishi N, Nakamura K, Matsuo Y et al. (2000) Cigarette smoking and risk for impaired fasting glucose and type 2 diabetes in middle-aged Japanese men. *Annals of Internal Medicine*, 133, 183–191
- (238) Naldi L (1998) Cigarette smoking and psoriasis. *Clinics in Dermatology*, 16, 571–574
- (239) National Research Council (1986) Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects. National Academy Press, Washington, D.C.
- (240) Newcomb PA, Carbone PP (1992) The health consequences of smoking. *Cancer. Medical Clinics of North America*, 76, 305–331
- (241) Nguyen TV, Kelly PJ, Sambrook PN et al. (1994) Lifestyle factors and bone density in the elderly: implications for osteoporosis prevention. *Journal of Bone and Mineral Research*, 9, 1339–1346
- (242) Niewohner DE, Kleinermann J, Rice DB (1974) Pathologic changes in the peripheral airways of young cigarette smokers. *New England Journal of Medicine*, 291, 755–758
- (243) Nishino T, Tagaito Y, Sakurai Y (1997) Nasal inhalation of l-menthol reduces respiratory discomfort associated with loaded breathing. *American Review of Respiratory and Critical Care Medicine*, 156, 309–313
- (244) Nowak D, Dietrich ES, Oberender P et al. (2004) Krankheitskosten von COPD in Deutschland. *Pneumologie*, 58, 837–844
- (245) O'Doherty CJ, MacIntyre C (1985) Palmo-plantar pustulosis and smoking. *British Medical Journal (Clinical research ed.)*, 291, 861–864
- (246) Ockene JK, Kristeller J, Goldberg R et al. (1991) Increasing the efficacy of physician-delivered smoking interventions: a randomized clinical trial. *Journal of General Internal Medicine*, 6, 1–8
- (247) Oncken CA, White WB, Cooney JL et al. (2001) Impact of smoking cessation on ambulatory blood pressure and heart rate in postmenopausal women. *American Journal of Hypertension*, 14, 942–949
- (248) Orth SR, Schroeder T, Ritz E et al. (2005) Effects of smoking on renal function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 20, 2414–2419
- (249) Österberg T, Mellström D (1986) Tobacco smoking: a major risk factor for loss of teeth in three 70-year-old cohorts. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*, 14, 367–370
- (250) Paditz E (2004) Prävention des plötzlichen Säuglingstodes in Deutschland. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 115, 774–800
- (251) Paditz E, Peter N, Kramer J (2003) Plötzlicher Säuglingstod in Sachsen.

- Zwischenbilanz und Aufruf zur Teilnahme an der Plakataktion 2003. *Ärzteblatt Sachsen*, 11, 484–486
- (252) Paganelli MO, Martins LC, Chaud MV et al. (2006) Hemodynamic effects of a combination of bupropion and nicotine in anesthetized dogs. *Cardiovascular Toxicology*, 6, 63–68
- (253) Palmer RM, Matthews JP, Wilson RF (1999) Non-surgical periodontal treatment with and without adjunctive metronidazole in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology*, 26, 158–163
- (254) Parmet S, Lynm C, Glass RM (2003) JAMA patient page. Chronic obstructive pulmonary disease. *The Journal of the American Medical Association*, 290, 2362
- (255) Pedersen L (2002) Tobacco Litigation Worldwide. Hegland Trykkeri A.s., Flekkefjord
- (256) Persson PG, Carlsson S, Svanstrom L et al. (2000) Cigarette smoking, oral moist snuff use and glucose intolerance. *Journal of Internal Medicine*, 248, 103–110
- (257) Peto R, Darby SC, Deo H et al. (2000) Smoking, smoking cessation, and lung cancer in the UK since 1950: combination of national statistics with two case-control studies. *British Medical Journal*, 321, 323–329
- (258) Peto R, Lopez AD, Boreham J et al. (1992) Mortality from tobacco in development countries: indirect estimation from national vital statistics. *The Lancet*, 339, 1268–1278
- (259) Pfeilschifter J (2003) Die Leitlinien des Dachverbandes Osteologie zur Osteoporose, Einführung und Entwicklungsprozess: Warum Osteoporoseleitlinien? *Osteologie*, 12, 54–61
- (260) Pickles T, Liu M, Berthelet E et al. (2004) The effect of smoking on outcome following external radiation for localized prostate cancer. *The Journal of Urology*, 171, 1543–1546
- (261) Poets CF (2004) Aktueller Kenntnisstand plötzlicher Säuglingstod – Definition, Häufigkeit, Risikofaktoren. In: Paditz E: Plötzlicher Säuglingstod in Deutschland. Hille, Dresden, 20–27
- (262) Pomerleau CS, Brouwer RJN, Jones LT (2000) Weight concerns in women smokers during pregnancy and postpartum. *Addictive Behaviors*, 25, 759–767
- (263) Pötschke-Langer M (2004) Haftungsprozess: Tabakindustrie auf der Anklagebank. *Deutsches Ärzteblatt*, 101, A3168–A3172
- (264) Preber H, Bergstrom J (1986) Cigarette smoking in patients referred for periodontal treatment. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 94, 102–108
- (265) Preber H, Bergström J (1986) The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and non-smokers. *Journal of Clinical Periodontology*, 13, 319–323
- (266) Preber H, Bergström J (1990) Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *Journal of Clinical Periodontology*, 17, 324–328
- (267) Prescott E, Bjerg AM, Andersen PK et al. (1997) Gender difference in smoking effects on lung function and risk of hospitalization for COPD: results from a Danish longitudinal population study. *European Respiratory Journal*, 10, 822–827
- (268) Preshaw PM, Heasman L, Stacey F et al. (2005) The effect of quitting smoking on chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 32, 869–879
- (269) Prochaska JO, DiClemente CC (1983) Stages and processes of self-change of smoking. Toward an integrative model of change. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 390–395
- (270) Prüß U, Brandenburg A, von Ferber C et al. (2004) Verhaltensmuster jugendlicher Raucher. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 53, 305–318
- (271) Quist-Paulsen P, Gallefoss F (2003) Randomised controlled trial of smoking cessation intervention after admission for coronary heart disease. *British Medical Journal*, 327, 1254–1257
- (272) Ragnarsson E, Eliasson ST, Olafsson SH (1992) Tobacco smoking, a factor in tooth loss in Reykjavik, Iceland. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 100, 322–326
- (273) Ramseier CA (2005) Potential impact of subject-based risk factor control on periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 32 Suppl 6, 283–290
- (274) Raupach T, Nowak D, Hering T et al. (2007) Rauchen und pneumologische Erkrankungen, positive Effekte der Tabakentwöhnung. *Pneumologie*, 61, 11–14
- (275) Reid G, Flonta ML (2001) Physiology. Cold current in thermoreceptive neurons.

- Nature, 413, 480
- (276) Rimm EB, Chan J, Stampfer MJ et al. (1995) Prospective study of cigarette smoking, alcohol use, and the risk of diabetes in men. *British Medical Journal*, 310, 555–559
- (277) Rincon J, Krook A, Galuska D et al. (1999) Altered skeletal muscle glucose transport and blood lipid levels in habitual cigarette smokers. *Clinical Physiology*, 19, 135–142
- (278) Robbins AS, Abbey DE, Lebowitz MD (1993) Passive smoking and chronic respiratory disease symptoms in non-smoking adults. *International Journal of Epidemiology*, 22, 809–817
- (279) Robert-Koch-Institut (2000) Public use file BGS98, Bundesgesundheitsurvey 1998. Berlin
- (280) Rösen P, Nawroth PP, King G et al. (2001) The role of oxidative stress in the onset and progression of diabetes and its complications: a summary of a Congress Series sponsored by UNESCO-MCBN, the American Diabetes Association and the German Diabetes Society. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 17, 189–212
- (281) Ryu JH, Colby TV, Hartman TE et al. (2001) Smoking-related interstitial lung diseases: a concise review. *European Respiratory Journal*, 17, 122–132
- (282) Sairenchi T, Iso H, Nishimura A et al. (2004) Cigarette smoking and risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged and elderly Japanese men and women. *American Journal of Epidemiology*, 160, 158–162
- (283) Sandler DP, Comstock GW, Helsing KJ et al. (1989) Deaths from all causes in non-smokers who lived with smokers. *American Journal of Public Health*, 79, 163–167
- (284) Sarna L, Riedinger MS (2004) Assessment of quality of life and symptom improvement in lung cancer clinical trials. *Seminars in Oncology*, 31, 1–10
- (285) Schafer T, Nienhaus A, Vieluf D et al. (2001) Epidemiology of acne in the general population: the risk of smoking. *The British Journal of Dermatology*, 145, 100–104
- (286) Scheffler P, Baumhäkel PM (2001) Rauchen und periphere Durchblutungsstörungen. In: Hausteil KO: Vorträge der 7. Deutschen Nikotinkonferenz. 21–28
- (287) Schmeltz I, Schlotzhauer WS (1968) Benzo[a]pyrene, Phenols and other products from pyrolysis of the cigarette additive, (d,l)-Menthol. *Nature*, 219, 370–371
- (288) Schmid H, Gmel G, Jaquat B (1999) Neue epidemiologische Befunde zum Rauchen in der Schweiz. *SuchtMagazin*, 25, 3–13
- (289) Schmidt LG (2001) Tabakabhängigkeit und ihre Behandlung. *Deutsches Ärzteblatt*, 98, A1826–A1833
- (290) Schwartz J, Timonen KL, Pekkanen J (2000) Respiratory effects of environmental tobacco smoke in a panel study of asthmatic and symptomatic children. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 161, 802–806
- (291) Sela BA (2002) Dermatological manifestations of smoking. *Harefuah*, 141, 736–740, 760
- (292) Shimokata H, Muller DC, Andres R (1989) Studies in the distribution of body fat. III. Effects of cigarette smoking. *The Journal of the American Medical Association*, 261, 1169–1173
- (293) Shinton R, Beevers G (1989) Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *British Medical Journal*, 298, 789–794
- (294) Siekmann H (2003) Verfassungsmäßigkeit eines umfassenden Verbots der Werbung für Tabakprodukte. *Die Öffentliche Verwaltung*, 16, 657–664
- (295) Silagy C, Lancaster T, Stead L et al. (2004) Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, CD000146
- (296) Sloan A, DeCort SC, Eccles R (1993) Prolongation of breath-hold time following treatment with an 1-menthol lozengein healthy men. *Journal of Physiology*, 473, 53
- (297) Smith JB, Fenske NA (1996) Cutaneous manifestations and consequences of smoking. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 34, 717–732
- (298) Snodgrass WR (1992) Physiological and biochemical differences between children and adults as determinants of toxic exposure to environmental pollutants. In: Guzelian CJ, Olin SS, Olin H: Similarities and differences between children and adults: implications for risk assessment. ILSI Press, Washington, 35–42
- (299) Statistisches Bundesamt (2004) Leben und Arbeiten in Deutschland. Ergebnisse des Mikrozensus 2003. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
- (300) Statistisches Bundesamt (2004) Todes-

- ursachen in Deutschland. Fachserie 12/ Reihe 4. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
- (301) Statistisches Bundesamt (2005) Sterbefälle nach den 10 häufigsten Todesursachen insgesamt und nach Geschlecht 2005. <http://www.destatis.de/basis/d/gesu/gesu-tab20.php> (abgerufen am 07.02.2007)
- (302) Statistisches Bundesamt (2005) Todesursachen in Deutschland. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
- (303) Statistisches Bundesamt (2006) Finanzen und Steuern, Arbeitsunterlage zu den Verbrauchsteuerstatistiken, Zeitreihe für die Berichtsjahre 1991 bis 2005. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
- (304) Statistisches Bundesamt (2007) Fachserie 14: Finanzen und Steuern, Reihe 9.1.1, Absatz von Tabakwaren 2006. Statistisches Bundesamt, Wiesbaden
- (305) Stead LF, Lancaster T (2001) Telephone counseling for smoking cessation. The Cochrane Library, 3. Update Software, Oxford
- (306) Strachan DP, Cook DG (1997) Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. *Thorax*, 52, 905–914
- (307) Strachan DP, Cook DG (1998) Health effects of passive smoking 6. Parental smoking and childhood asthma: longitudinal and case-control studies. *Thorax*, 53, 204–212
- (308) Sussman S, Sun P, Dent CW (2006) A meta-analysis of teen cigarette smoking cessation. *Health Psychology*, 25, 549–557
- (309) Svanes C, Omenaas E, Jarvis D et al. (2004) Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey. *Thorax*, 59, 295–302
- (310) Taioli E, Wynder EL (1991) Effect of the age at which smoking begins on frequency of smoking in adulthood. *New England Journal of Medicine*, 325, 968–969
- (311) Tamburlini G, Ebi K, Menne B (2002) Children's special vulnerability to environmental health hazards: an overview. European Environment Agency, Copenhagen
- (312) Taylor CB, Houston-Miller N, Killen JD et al. (1990) Smoking cessation after acute myocardial infarction: effects of a nurse-managed intervention. *Annals of Internal Medicine*, 113, 118–123
- (313) Tenenbaum A, Fisman EZ, Adler Y et al. (2005) Smoking and development of type 2 diabetes in patients with decreased functional capacity. *International Journal of Cardiology*, 104, 275–281
- (314) The American Medical Association (2000) A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. The Tobacco Use and Dependence Clinical Practice Guideline Panel, Staff, and Consortium Representatives. *The Journal of the American Medical Association*, 283, 3244–3254
- (315) The Department of Health and Children (2000) Ireland – a smokefree zone. Towards a tobacco free society. Report of the Tobacco Free policy Review Group. Government of Ireland, Dublin
- (316) Thiele C (2003) Die zivilrechtliche Haftung der Tabakindustrie. Mohr Siebeck, Tübingen
- (317) Thomson CC, Rigotti NA (2003) Hospital- and clinic-based smoking cessation interventions for smokers with cardiovascular disease. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 45, 459–479
- (318) Tong EK, England L, Glantz SA (2005) Changing conclusions on secondhand smoke in a sudden infant death syndrome review funded by the Tobacco Industry. *Pediatrics*, 115, e356–e366
- (319) Tonstad S, Farsang C, Klæne G et al. (2003) Bupropion SR for smoking cessation in smokers with cardiovascular disease: a multicentre, randomised study. *European Heart Journal*, 24, 946–955
- (320) Toschke M, Koletzko B, Slikker W et al. (2002) Childhood obesity is associated with maternal smoking in pregnancy. *European Journal of Pediatrics*, 161, 445–448
- (321) Tverdal A, Bjartveit K (2006) Health consequences of reduced daily cigarette consumption. *Tobacco Control*, 15, 472–480
- (322) Twardella D, Brenner H (2005) Lack of training as a central barrier to the promotion of smoking cessation: a survey among general practitioners in Germany. *European Journal of Public Health*, 15, 140–145
- (323) Tziomalos K, Charsoulis F (2004) Endocrine effects of tobacco smoking. *Clinical Endocrinology*, 61, 664–674
- (324) Urrutia I, Capelastegui A, Quintana JM et al. (2005) Smoking habit, respiratory symp-

- toms and lung function in young adults. *European Journal of Public Health*, 15, 160–165
- (325) US Department of Health and Human Services (1964) Smoking and health: Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service. US Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Office of the Surgeon General, Washington
- (326) US Department of Health and Human Services (1981) The health consequences of smoking, the changing cigarette: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (327) US Department of Health and Human Services (1983) The health consequences of smoking: cardiovascular disease. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (328) US Department of Health and Human Services (1984) Summary of the health consequences of smoking. Chronic obstructive lung disease: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute, Rockville, Maryland
- (329) US Department of Health and Human Services (1986) The health consequences of involuntary smoking: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control, Center for Health Promotion and Education, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (330) US Department of Health and Human Services (1989) Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (331) US Department of Health and Human Services (1990) The health benefits of smoking cessation: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Rockville, Maryland
- (332) US Department of Health and Human Services (1997) Changes in cigarette-related disease risks and their implication for prevention and control. Smoking and Tobacco Control Monograph No. 8. US Department of Health and Human Services, Maryland
- (333) US Department of Health and Human Services (2000) Reducing tobacco use: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Atlanta, Georgia
- (334) US Department of Health and Human Services (2002) The first conference on menthol cigarettes: setting the research agenda. Executive summary. US Department of Health and Human Services, National Institute of Health, National Cancer Institute, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia
- (335) US Department of Health and Human Services (2004) The health consequences of smoking: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Washington, DC
- (336) US Department of Health and Human Services (2006) The health consequences of involuntary exposure to tobacco smoke: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, Coordination Center for Health Promotion, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, Atlanta, Georgia
- (337) US Environmental Protection Agency (1992) Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders. The report of the US Environmental Protection Agency. US Department of Health and Human Services, Environmental

- Protection Agency, Washington
- (338) Van Gaal LF, Rissanen AM, Scheen AJ et al. (2005) Effects of the cannabinoid-1 receptor blocker rimonabant on weight reduction and cardiovascular risk factors in overweight patients: 1-year experience from the RIO-Europe study. *The Lancet*, 365, 1389–1397
- (339) Vaporciyan AA, Merriman KW, Ece F et al. (2002) Incidence of major pulmonary morbidity after pneumonectomy: association with timing of smoking cessation. *The Annals of Thoracic Surgery*, 73, 420–425
- (340) Verdecchia P, Schilaci G, Borgioni Cea (1995) Cigarette smoking, ambulatory blood pressure and cardiac hypertrophy in essential hypertension. *Journal of Hypertension*, 13(10), 1209–1215
- (341) Videtic GM, Stitt LW, Dar AR et al. (2003) Continued cigarette smoking by patients receiving concurrent chemoradiotherapy for limited-stage small-cell lung cancer is associated with decreased survival. *Journal of Clinical Oncology*, 21, 1544–1549
- (342) Viegi G, Scognamiglio A, Baldacci S et al. (2001) Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiration*, 68, 4–19
- (343) Wagena EJ, van der Meer RM, Ostelo RJ et al. (2004) The efficacy of smoking cessation strategies in people with chronic obstructive pulmonary disease: results from a systematic review. *Respiratory Medicine*, 98, 805–815
- (344) Wannamethee G, Shaper AG, Perry (2001) Smoking as a Modifiable Risk Factor for Type 2 Diabetes in Middle-Aged Men. *Diabetes Care*, 24, 1590–1595
- (345) Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH et al. (1995) Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *The Journal of the American Medical Association*, 274, 155–160
- (346) Wanner A (1977) Clinical aspects of mucociliary transport. *American Review of Respiratory Disease*, 116, 73–125
- (347) Ward KD, Klesges RC (2001) A meta-analysis of the effects of cigarette smoking on bone mineral density. *Calcified Tissue International*, 68, 259–270
- (348) Warner DO (2006) Perioperative abstinence from cigarettes: physiologic and clinical consequences. *Anesthesiology*, 104, 356–367
- (349) Wayne GF, Connolly GN (2003) Application, function and effects of menthol in cigarettes: a survey of tobacco industry documents. *Nicotine & Tobacco Research*, 6 Suppl 1, 43–54
- (350) Weisman SM, Graham DY (2002) Evaluation of the benefits and risks of low-dose aspirin in the secondary prevention of cardiovascular and cerebrovascular events. *Archives of Internal Medicine*, 162, 2197–2202
- (351) Weitzman M, Gortmaker SL, Sobol A (1990) Racial, social, and environmental risks for childhood asthma. *American Journal of Diseases of Children*, 144, 1189–1194
- (352) Weltbank (2003) Der Tabakepidemie Einhalt gebieten. Regierungen und wirtschaftliche Aspekte der Tabakkontrolle. Deutsche Ausgabe, herausgegeben vom Deutschen Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- (353) 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
- (354) Wilson DH, Wakefield MA, Steven ID et al. (1990) "Sick of Smoking": evaluation of a targeted minimal smoking cessation intervention in general practice. *The Medical Journal of Australia*, 152, 518–521
- (355) Wilson K, Gibson N, Willan A et al. (2000) Effect of smoking cessation on mortality after myocardial infarction: meta-analysis of cohort studies. *Archives of Internal Medicine*, 160, 939–944
- (356) Wilson PW, Hoeg JM, D'Agostino RB et al. (1997) Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis. *New England Journal of Medicine*, 337, 516–522
- (357) Woitowitz JJ, Thielmann HW, Norporth K et al. (2003) Benzol als Ausnahmekanzerogen in der Prävention und seine gentoxischen Folgen: Toxikologische, arbeitsmedizinische und sozialmedizinische Aspekte. *Zentralblatt für Arbeitsmedizin*, 53, 126–150
- (358) World Health Organisation (2006) Tobacco control database, country profiles, smoking prevalence in adults. <http://data.euro.who.int/tobacco/Default.aspx?TabID=2404> (abgerufen am 05.03.2007)
- (359) World Health Organization Tobacco Free Initiative (2004) Building blocks for tobacco control: a handbook. World Health

Organization, Geneva

- (360) Yin L, Morita A, Tsuji T (2001) Skin aging induced by ultraviolet exposure and tobacco smoking: evidence from epidemiological and molecular studies. *Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine*, 17, 178–183
- (361) Yin L, Morita A, Tsuji T (2001) Skin premature aging induced by tobacco smoking: the objective evidence of skin replica analysis. *Journal of Dermatological Science*, 1, 26–31
- (362) Yusuf S, Hawken ST, Ounpuu ST et al. (2004) Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *The Lancet*, 364, 937–952

H Adressen

Informationen zur ärztlichen Fortbildung

Bundesärztekammer
Dezernat Fortbildung und
Gesundheitsförderung
Herbert-Lewin-Platz 1
10623 Berlin
Tel.: 030 400456-413
Fax: 030 400456-429
E-Mail: cme@baek.de
Internet: www.bundesaerztekammer.de

Akademien für ärztliche Fortbildung der Landesärztekammern

Bayerische Akademie
für ärztliche Fortbildung
Mühlbaurstr. 16
81677 München
Tel.: 089 4147-0
Fax: 089 4147-831
E-Mail: blaek@blaek.de

Referat Fortbildung
in der Ärztekammer Berlin
Friedrichstr. 16
10969 Berlin
Tel.: 030 408061200
Fax: 030 40806551299
E-Mail: kammer@aekb.de
Internet: www.aerztekammer-berlin.de

Akademie für Ärztliche Fortbildung der
Landesärztekammer Brandenburg
Dreifertstraße 12
03044 Cottbus
Tel.: 0355 7801024
Fax: 0355 7801044
E-Mail: akademie@laekb.de

Akademie für Fort- und Weiterbildung
der Ärztekammer Bremen
Schwachhauser Heerstr. 30
28209 Bremen
Tel.: 0421 3404-241
Fax: 0421 3404-208
E-Mail: susanne.hepe@aekhb.de

Fortbildungsakademie
der Ärztekammer Hamburg
Lerchenfeld 14
22081 Hamburg
Tel.: 040 22802-510,11,12
Fax: 040 22728822
E-Mail: akademie@aekhh.de

Akademie für ärztliche Fortbildung und
Weiterbildung der Landesärztekammer
Hessen
Carl-Oelemann-Weg 7
61231 Bad Nauheim
Tel.: 06032 782-200
Fax: 06032 782-220
E-Mail: akademie@laekh.de
Internet:
www.fortbildungszentrum-aerzte.de

Akademie für ärztliche Fortbildung der
Ärztekammer Niedersachsen
Berliner Allee 20
30175 Hannover
Tel.: 0511 3802490
Fax: 0511 3802499
E-Mail:
wolfgang.heine-brueggerhoff@aekn.de

Akademie für ärztliche Fortbildung der
Bezirksärztekammer Nordbaden
Keßlerstr. 1
76185 Karlsruhe
Tel.: 0721 5961121
Fax: 0721 5961140
E-Mail:
akademie-aerztl-fortb-nb@baek-nb.de

Nordrheinische Akademie für ärztliche
Fort- und Weiterbildung
Tersteegenstr. 9
40474 Düsseldorf
Tel.: 0211 4302-1301
Fax: 0211 4302-1390
E-Mail: akademie@aekno.de

Akademie für ärztliche Fortbildung der
Bezirksärztekammer Nordwürttemberg
Jahnstr. 5
70597 Stuttgart
Tel.: 0711 76981-0
Fax: 0711 76981-500
E-Mail: info@baek-nw.de

Akademie für Ärztliche Fortbildung
in Rheinland-Pfalz
Deutschhausplatz 3
55116 Mainz
Tel.: 06131 284-380
Fax: 06131 284-3810
E-Mail:
info@akademie-aerztliche-fortbildung.de
Internet:
www.akademie-aerztliche-fortbildung.de

Sächsische Akademie für ärztliche Fort-
und Weiterbildung der Sächsischen
Landesärztekammer
Postfach 10 04 65
01074 Dresden
Tel.: 0351 8267-321
Fax: 0351 8267-312
E-Mail: fortbildung@slaek.de

Akademie für medizinische Fort- und
Weiterbildung der Ärztekammer
Sachsen-Anhalt
Doctor-Eisenbart-Ring 2
39120 Magdeburg
Tel.: 0391 60547720
Fax: 0391 60547750
E-Mail: akademie@aeksa.de

Akademie für medizinische Fort- und
Weiterbildung der Ärztekammer
Schleswig-Holstein
Bismarckallee 8-12
23795 Bad Segeberg
Tel.: 04551 803-166
Fax: 04551 803-194
E-Mail: akademie@aeksh.org
Internet: www.aeksh.de/akademie

Akademie für ärztliche Fort- und
Weiterbildung Südbaden
Postfach 63 80
79039 Freiburg
Tel.: 0761 884-144/141/142
Fax: 0761 884-400
E-Mail: akademie@baek-sb.de

Akademie für ärztliche Fortbildung
bei der Bezirksärztekammer
Südwestwürttemberg
Haldenhastr. 11
72770 Reutlingen
Tel.: 07121 917-415/416
Fax: 07121 917-400
E-Mail: fortbildung@baek-sw.de

Akademie für ärztliche Fort- und
Weiterbildung der Landesärztekammer
Thüringen
Postfach 10 07 40
07707 Jena
Tel.: 03641 614142-146
Fax: 03641 614149
E-Mail: akademie@laek-thueringen.de

Akademie für ärztliche Fortbildung
der Ärztekammer Westfalen-Lippe
und der Kassenärztlichen Vereinigung
Westfalen-Lippe
Postfach 40 67
48022 Münster
Tel.: 0251 9292200
Fax: 0251 9292249
E-Mail: akademie@aekwl.de

Anbieter von ärztlichen Fortbildungen in der Tabakentwöhnung

Deutsches Krebsforschungszentrum
(DKFZ)
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 423008
Fax: 06221 423020
E-Mail: who-cc@dkfz.de
Internet: www.dkfz.de

Institut für Präventive Pneumologie
am Klinikum Nürnberg Nord
Medizinische Klinik 3
Prof.-Ernst-Nathan-Str. 1
90419 Nürnberg
Tel.: 0911 398-2675
Fax: 0911 398-2441
E-Mail:
pneumologie@klinikum-nuernberg.de
Internet: <http://www.klinikum-nuernberg.de/klinikum/kliniken/kliniken/innere/medizin3/>

Institut für Raucherberatung und
Tabakentwöhnung (IRT)
Limburgstraße 16 a
81539 München
Tel.: 089 689995-11/12
Fax: 089 689995-13
E-Mail: info@irt-rauchfreiwerden.de
Internet: www.irt-rauchfreiwerden.de

Institut für Therapieforschung (IFT)
Parzivalstr. 25
80804 München (Schwabing)
Tel.: 089 360804-0
Fax: 089 360804-19
Internet: www.ift.de
E-Mail: ift@ift.de

Wissenschaftlicher Aktionskreis
Tabakentwöhnung (W.A.T) e.V.
Eschersheimer Landstr. 426
60433 Frankfurt am Main
Tel.: 069 530548-70
Fax: 069 530548-72
E-Mail: e.keim@wat-ev.de
Internet: <http://www.wat-ev.de/>

Arbeitskreis Raucherentwöhnung an der
Universitätsklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie Tübingen
Osianderstr. 24
72076 Tübingen
Tel.: 07071 29-82685
Fax: 07071 29-5384
E-Mail: anil.batra@med.uni-tuebingen.de

Ärzteinitiative

Ärztlicher Arbeitskreis
Rauchen und Gesundheit e.V.
Postfach 1244
85379 Eching
Tel.: 089 3162525
Fax: 089 3162525
E-Mail: mail@aerztlicher-arbeitskreis.de
Internet:
<http://www.aerztlicher-arbeitskreis.de/>

Telefonische Beratungsdienste zur Tabakentwöhnung

Info- und Beratungstelefon der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
Telefon: 0180 5 313131
(14 Cent pro Min. bundesweit)
Beratung von Montag bis Donnerstag
10.00–22.00 Uhr
und von Freitag bis Sonntag
10.00–18.00 Uhr

Rauchertelefon des Deutschen Krebsforschungszentrums
Telefon: 06221 424200
(Normaltarif für Ferngespräche)
Beratung von Montag bis Freitag
14.00–18.00 Uhr

Info- und Beratungstelefon für die Prävention des Plötzlichen Säuglingstodes, für Schwangere und junge Eltern
Telefon: 0180 5099555
Beratung Dienstag und Donnerstag
jeweils 9.00–11.00 und 16.00–18.00 Uhr
Infotext und kostenloser Faxabruf rund um die Uhr

Helpline – Bayern wird rauchfrei!
Telefon: 0800 1418141 (kostenfrei)
Beratung von Montag bis Samstag
16.00 bis 20.00 Uhr

Materialien und Informationen zur Raucherberatung für Praxis und Klinik

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA)
Ostmerheimer Str. 220
51109 Köln
Tel.: 0221 8992-0
Fax: 0221 8992-300
E-Mail: poststelle@bzga.de
(für Anfragen, Mitteilungen)
order@bzga.de (für Bestellungen)
Internet: www.bzga.de

Deutsche Krebshilfe e. V.
Buschstr. 32
53113 Bonn
Tel.: 0228 72990-0
Fax: 0228 72990-11
E-Mail: deutsche@krebshilfe.de
Internet: <http://www.krebshilfe.de/>

Deutsches Krebsforschungszentrum
Stabsstelle Krebsprävention
WHO-Kollaborationszentrum für Tabakkontrolle
Im Neuenheimer Feld 280
69120 Heidelberg
Tel.: 06221 423008
Fax: 06221 423020
E-Mail: who-cc@dkfz.de
Internet: www.tabakkontrolle.de

Institut für Therapie- und Gesundheitsforschung (IFT-Nord)
„Just be smokefree“
Düsternbrooker Weg 2
24105 Kiel
Tel.: 0431 5702970
Fax: 0431 5702929
E-Mail: just.be@ift-nord.de
Internet: www.justbesmokefree.de

I Autorenverzeichnis

Professor Dr. Anil Batra
Universitätsklinik für Psychiatrie und
Psychotherapie, Tübingen
Wissenschaftlicher Aktionskreis
Tabakentwöhnung (W.A.T) e. V.,
Tübingen
E-Mail:
anil.batra@med.uni-tuebingen.de

Professor Dr. Jan Bergström
Karolinska Institutet
Huddinge, Schweden
E-Mail: jan.bergstrom@ki.se

Professor Dr. Andreas Blum
Hautarztpraxis
Konstanz
E-Mail: a.blum@derma.de

Professor Dr. Peter Drings
Internist
Heidelberg
E-Mail: drings@web.de

Dr. Wolf-Rüdiger Horn
Facharzt für Kinder- und Jugendmedizin
Suchtbeauftragter des Berufsverbandes
der Kinder- und Jugendärzte e. V.
Gernsbach
E-Mail: wolf-r.horn@t-online.de

Professor Dr. Gerhard Jorch
Direktor der Universitätskinderklinik
Magdeburg
E-Mail: gerhard.jorch@medizin.uni-mag-
deburg.de

Professor Dr. Bernd Krönig
Internist Hypertensiologe DHL ®
Fortbildungsbeauftragter der
Bezirksärztekammer Trier
Trier
E-Mail: bkroenig@aol.com

Dr. Wilfried Kunstmann
Dezernat Fortbildung
und Gesundheitsförderung der
Bundesärztekammer
Berlin
E-Mail: cme@baek.de

Dr. Thomas Kyriss
Klinik Schillerhöhe
Zentrum für Pneumologie und
Thoraxchirurgie
Gerlingen
E-Mail:
Kyriss@klinik-schillerhoehe.de

Professor Dr. med. habil. Ekkehart Paditz
Städtisches Klinikum Görlitz gGmbH
Görlitz
E-Mail:
paditz.ekkehart@klinikum-goerlitz.de

Dr. Martina Pötschke-Langer
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: m.poetschke-langer@dkfz.de

Dr. Regina Rasenack
Universitäts-Frauenklinik
Freiburg
E-Mail:
regina.rasenack@uniklinik-freiburg.de

Dr. Christoph Rau
Orthopädische Universitätsklinik
Heidelberg
E-Mail:
christoph.rau@ok.uni-heidelberg.de

Dipl.-Soz. Alexander Schulze
Institut für Soziologie der Johannes-
Gutenberg Universität Mainz
Mainz
E-Mail: schulal@uni-mainz.de

Professor Dr. Werner A. Scherbaum
Klinik für Endokrinologie, Diabetologie
und Rheumatologie
WHO Collaborating Centre for Diabetes
European Training Centre in
Endocrinology & Metabolism
Universitätsklinikum Düsseldorf
Düsseldorf
E-Mail: scherbaum@uni-duesseldorf.de

Dr. Helga Senkel
Fachbereich Gesundheit im Ennepe-
Ruhr-Kreis
Schwelm
E-Mail: H.Senkel@en-kreis.de

Professor Dr. Gerhard Siemon
Deutsche Lungenstiftung e.V.
Donaustauf
E-Mail: prof.siemon@t-online.de

Professor Dr. Marcus Schiltenwolf
Leiter der Sektion Schmerztherapie
Orthopädische Universitätsklinik
Heidelberg
E-Mail: marcus.schiltenwolf@ok.uni-
heidelberg.de

Prof. Dr. Dr. Heinz Walter Thielmann
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: h-w.thielmann@dkfz.de

Prof. Dr. Lutz G. Schmidt
Psychiatrische Klinik und Poliklinik der
Johannes Gutenberg Universität Mainz
Mainz
E-Mail: schmidt@psychiatrie.klinik.uni-
mainz.de

Professor Dr. Friedrich Wiebel
Ärztlicher Arbeitskreis Rauchen und
Gesundheit e.V.
Eching/München
Mail: wiebel@globalink.org

Dr. Peter Schröder
Arzt für Allgemeinmedizin,
Psychotherapie, Tropenmedizin,
Psychotraumata-Behandlung
Lehrbeauftragter der Universität Freiburg
Freiburg
E-Mail: peter.schroeder@klinikum.uni-
freiburg.de

Mitarbeit an Recherche und Manuskripterstellung

Katharina Ehrmann
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: k.ehrmann@dkfz.de

Sandra Gsödl
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: s.gsoedl@dkfz.de

Dipl.-Psych. Peter Lindinger
Freier Mitarbeiter des Deutschen
Krebsforschungszentrums
Glottertal
E-Mail: PLindinger@t-online.de

Ute Mons
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: u.mons@dkfz.de

Dr. Svenja Pust
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: s.pust@dkfz-heidelberg.de

Dr. Katrin Schaller
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: k.schaller@dkfz.de

Susanne Schmitt
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: su.schmitt@dkfz.de

Dr. Sven Schneider
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: s.schneider@dkfz-heidelberg.de

Jessica Schütz
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: j.schuetz@dkfz-heidelberg.de

Susanne Schunk
Deutsches Krebsforschungszentrum
Heidelberg
E-Mail: s.schunk@dkfz.de