

Leitlinie 020/005

Tabakentwöhnung bei COPD

S3-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V.

S. Andreas¹, A. Batra², J. Behr³, J.-F. Chenot⁴, A. Gillissen⁵, T. Hering⁶, F.J.F. Herth⁷, M. Kreuter⁷, R. Meierjürgen⁸, S. Mühlig⁹, D. Nowak¹⁰, M. Pfeifer¹¹, T. Raupach¹², K. Schultz¹³, H. Sitter¹⁴, J. W. Walther¹⁵, H. Worth¹⁶

- ¹ Lungenfachklinik Immenhausen, Immenhausen und Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen
- ² Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Universitätsklinikum Tübingen, Tübingen
- ³ Fachkliniken München-Gauting und Medizinische Klinik und Poliklinik V der Ludwig-Maximilians Universität München, München
- ⁴ Universitätsmedizin Greifswald, Greifswald
- ⁵ Klinik für Lungen- und Bronchialmedizin, Klinikum Kassel, Kassel
- ⁶ Facharztpraxis für Pneumologie, Berlin
- ⁷ Thoraxklinik am Universitätsklinikum Heidelberg, Translational Lung Research Center Heidelberg, Mitglied des DZL, Heidelberg
- ⁸ Barmer GEK, Wuppertal
- ⁹ Technische Universität Chemnitz, Chemnitz
- ¹⁰ Ludwig-Maximilians-Universität München, München
- ¹¹ Lungenfachklinik Donaustauf und Universitätsklinikum Regensburg, Regensburg
- ¹² Universitätsmedizin Göttingen, Göttingen
- ¹³ Klinik Bad Reichenhall
- ¹⁴ Institut für Theoretische Chirurgie, Philipps-Universität Marburg, Marburg
- ¹⁵ Berufsgenossenschaftliches Universitätsklinikum Bergmannsheil GmbH, Ruhr-Universität Bochum, Bochum
- ¹⁶ Klinikum Fürth, Fürth

Unter Mitwirkung der folgenden Wissenschaftlichen Fachgesellschaften und Institutionen:
Wissenschaftlicher Aktionskreis Tabakentwöhnung (WAT) e.V., Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht) e.V., Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin und Familienmedizin e.V. (DEGAM), Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin e.V. (DGIM), Bundesverbandes der Pneumologen (BDP), Klinische Psychologie der Deutschen Gesellschaft für Psychologie e.V., Deutsche Atemwegsliga e.V.

Verabschiedet von den Vorständen der beteiligten Fachgesellschaften am 21.12.2013

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Stefan Andreas
Lungenfachklinik Immenhausen, Krs. Kassel
Robert-Koch-Straße 3, 34376 Immenhausen
Gastprofessor Universitätsmedizin Göttingen
Abteilung Kardiologie und Pneumologie

Inhaltsverzeichnis

1.	Einführung	3
2.	Hintergrund und Methoden	3
2.1.	Präambel und Ziele der Leitlinie	3
2.2.	Struktur des Leitlinienprozesses	3
3.	Epidemiologie des Zigarettenrauchens	4
4.	Tabakkonsum und Tabakabhängigkeit	5
4.1.	Grundlagen der Abhängigkeitsentwicklung	5
4.2.	Aufhörmotivation	6
5.	Tabakrauchen verursacht eine Vielzahl von Lungenerkrankungen	6
6.	Tabakrauchen als Ursache der COPD	6
7.	Passivrauchen als Ursache der COPD	8
8.	Tabakrauchen bei Patienten mit COPD	9
8.1.	COPD, Depression und Rauchen	9
9.	Anamnese	10
9.1.	Anamneseintervall	11
10.	Diagnostik / Fragebogen	11
10.1.	Objektive Messung des Tabakkonsums	12
11.	Motivierende Beratung	12
12.	Effekte der Tabakentwöhnung	15
12.1.	Lungenfunktion	15
12.2.	Sterblichkeit	15
12.3.	Exazerbationen und Infekte	15
12.4.	Gewicht	15
13.	Rauchreduktion ist keine Alternative zum Rauchstopp	16
14.	Integrierter Ansatz, Tabakentwöhnungsprogramm	16
15.	Medikamentöse Behandlung	17
15.1.	Nikotinersatztherapie	18
15.1.1.	Praktische Hinweise zur Nikotinersatztherapie	18
15.3.	Vareniclin	19
15.2.	Bupropion	20
16.	Prävention und gesundheitsökonomische Aspekte	21
16.1.	Prävention	21
16.2.	Gesundheitsökonomische Aspekte	21
17.	Qualitätsindikatoren	22
18.	Literatur	25

1. Einführung

Die chronisch obstruktive Lungenerkrankung (chronic obstructive pulmonary disease, abgekürzt: COPD) ist eine der weltweit führenden Todesursachen [1]. Das Rauchen ist die mit Abstand häufigste Ursache der COPD. Der Verzicht auf Tabakrauchen ist deswegen die effektivste Einzelmaßnahme und zentraler Aspekt der Prävention der COPD. Zum Thema COPD sind mehrere Leitlinien publiziert [1, 2, 3], die bereits zu Prävention, Diagnostik, Therapie und Rehabilitation Stellung nehmen. Um eine Standardisierung und Etablierung der Tabakentwöhnung flächendeckend in Deutschland zu gewährleisten, wurde im Jahr 2008 aufgrund der Komplexität des Themas eine eigene Leitlinie zur Tabakentwöhnung bei COPD entwickelt. Die vorliegende Fassung ist ein Update dieser Leitlinie Tabakentwöhnung bei COPD unter Berücksichtigung aktueller Erkenntnisse und Forschungsergebnisse. Aufgabe der Leitlinie ist es, die Tabakentwöhnung bei Patienten mit COPD als zentralen Aspekt der Therapie ausführlich abzubilden.

Die Leitlinie Tabakentwöhnung bei COPD wendet sich an alle Ärzte und Psychologen und andere Berufsgruppen die rauchende Patienten behandeln, an betroffene Patienten und ihr persönliches Umfeld (z. B. Eltern, Partner), an die Kooperationspartner der Ärzteschaft (z. B. Apotheker, Fachberufe im Gesundheitswesen, Kostenträger), an die Herausgeber von Strukturierten Behandlungsprogrammen sowie an die Öffentlichkeit und die Entscheidungsträger im öffentlichen Gesundheitswesen.

2. Hintergrund und Methoden

2.1. Präambel und Ziele der Leitlinie

Ziel dieser Leitlinie ist es, nationale Standards zur Diagnostik und Therapie des Tabakrauchens bei Patienten mit COPD zu etablieren und somit die flächendeckende Implementierung der erfolgreichen Tabakentwöhnung bei COPD zu unterstützen.

2.2. Struktur des Leitlinienprozesses

Die Aktualisierung dieser Leitlinie, die 2008 erstmalig publiziert wurde, erfolgte nach den Kriterien der AWMF um evidenzbasierte Empfehlungen für den Nutzer zur Verfügung zu stellen. Zuerst wurde eine Literaturrecherche in PubMed mithilfe des von dem Institut für Lungenforschung GmbH zur Verfügung gestellten Scientific Guideline Managers durchgeführt und auf deutsch- und englischsprachige Originalartikel für den Zeitraum vom 01.01.2007 bis zum 30.06.2011 begrenzt. Zusätzlich wurden die Literaturverzeichnisse von systematischen Reviews, Metaanalysen und Originalarbeiten durchsucht. Insgesamt wurden 1.312 Einträge gefunden, die zuerst in der Vorselektion nach den Abstracts gesichtet wurden. Letztlich wurden 168 potentiell relevante Arbeiten identifiziert und analysiert.

Danach wurden die einzelnen Kapitel einschließlich der dazugehörigen Statements (S) oder Empfehlungen (E) durch die Arbeitsgruppen bearbeitet und die Literaturstellen im Text sowie die Evidenzdarlegung für die Empfehlungen aktualisiert. Für die Statements oder Empfehlungen, bei denen in den letzten drei Jahren neue Erkenntnisse aufgetreten sind, wurden Evidenztabellen erstellt. Das aus diesem Prozess entstandene Manuskript und die Evidenztabellen wurden mit Zugang zu der zitierten Literatur an alle Autoren versandt. Auf der Konsensuskonferenz unter Leitung eines unabhängigen Moderators wurden die Empfehlungen und Statements sowie das Manuskript ausführlich unter Einbeziehung von Sachverständigen aus weiteren Fachgesellschaften und Organisationen mit Expertise

auf dem Gebiet der Tabakentwöhnung diskutiert und überarbeitet. Die Änderungen und Ergänzungen wurden danach mit allen beteiligten Autoren überarbeitet und anschließend im Delphi-Verfahren angenommen.

Die Evidenzbewertung orientierte sich an den Vorgaben des Oxford Centre for Evidence-based Medicine [4]. Die Empfehlungsgradierung orientierte sich an der Nationalen Versorgungs-Leitlinien-(NVL)-Methodik. Empfehlungen wurden mit Pfeilen (↑↑ starke Empfehlung; ↑ schwache Empfehlung; ↔ keine Empfehlung) graduiert [3]. Neben dem Evidenzgrad orientiert sich der Empfehlungsgrad an weiteren Kriterien, die in das formale Konsensverfahren einfließen. Dabei werden z. B. die ethischen Verpflichtungen, die klinische Relevanz, die pathophysiologischen und klinischen Plausibilitäten sowie die Umsetzbarkeit im ärztlichen Alltag berücksichtigt. Zu weiteren Informationen siehe den Leitlinienreport dieser Leitlinie (www.awmf-leitlinien.de).

Tabelle 1: Datenbewertungsgrundlage in Anlehnung an das Oxford Centre for Evidence-based Medicine [4].

Evidenzgrad	Therapeutische Studien	Epidemiologische Studien
1	Systematische Übersicht randomisierter Studien oder randomisierte Studie	Systematische Übersicht von prospektiven Kohortenstudien oder prospektive Kohortenstudie
2	Systematische Übersicht von Kohortenstudien oder Kohortenstudie	Systematische Übersicht retrospektiver Kohortenstudien bzw. eine retrospektive Studie mit schlechtem Follow-up
3	Systematische Übersicht von Fall-Kontrollstudien oder Fall-Kontrollstudie	Querschnittsstudien
4	Fallserien	Fallserien

3. Epidemiologie des Zigarettenrauchens

Tabakrauch-assoziierte Erkrankungen und Todesursachen gehören zu den häufigsten und vermeidbaren Gesundheitsproblemen in den Industrieländern. Nach den in Deutschland durchgeführten Mikrozensus-Umfragen raucht noch fast 1/3 der Bevölkerung, wobei 24% im Jahr 2009 angaben, mehr als 20 Zigaretten täglich zu rauchen. Der Anteil dieser starken Raucher (> 20 Zigaretten/Tag) ist bei den Männern höher als bei den Frauen [5].

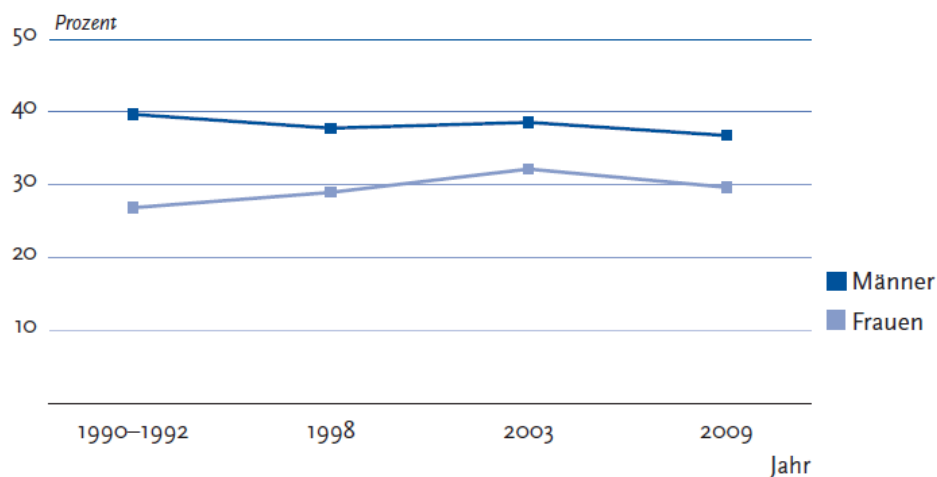


Abbildung 1: Entwicklung des Anteils der Raucher und Raucherinnen (Selbstangabe) an der 25- bis 69-jährigen Bevölkerung Deutschlands 1990–2009 [6].

Einer Untersuchung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA) zufolge rauchten im Jahr 2011 14% aller männlichen und 12% aller weiblichen Jugendlichen (Alter: 12-17 Jahre). Das Durchschnittsalter, in dem zum ersten Mal regelmäßig geraucht wurde, wird zwischen dem 13. und 14. Lebensjahr angegeben. In der Europäischen Union ist Deutschland unter den Ländern mit dem höchsten Tabakkonsum [7]. Bei Tabakkontrollmaßnahmen ist Deutschland in Europa unter den Schlusslichtern [8].

4. Tabakkonsum und Tabakabhängigkeit

Der Beginn des Tabakkonsums liegt in den meisten Fällen im Jugendalter. Neugier, soziale Verstärker (Integration in die peer-group), Attribute des Rauchens (Ausdruck für Wertschätzung, Opposition gegen Normen), Verfügbarkeit und Kosten sind Einflussfaktoren für einen Probierkonsum. Die Ausprägung des gewohnheitsmäßigen Konsums wird durch soziale Faktoren, insbesondere aber auch durch psychische bzw. neurobiologische Wirkungen begünstigt [9]. Bei vielen Rauchern tritt ein Konsummuster auf, das mit einer Einschränkung der freien Willensbildung bezüglich Zeitpunkt und Umfang des Konsums verbunden ist. Weitere Merkmale der Abhängigkeit des Rauchers sind die Unfähigkeit zur anhaltenden Abstinenz, die Entstehung von Entzugssymptomen, Craving und fortgesetzter Konsum trotz gesundheitlicher Schäden.

Die klassischen Symptome einer Abhängigkeitserkrankung sind mit diesen Kriterien erfüllt. Da die Beschränkung auf einen einzelnen Inhaltsstoff dem komplexen Zusammenspiel biologischer und psychologischer Faktoren beim abhängigen Rauchen nicht gerecht wird, wird im ICD-10 der Begriff „Tabakabhängigkeit“ statt „Nikotinabhängigkeit“ verwendet.

4.1. Grundlagen der Abhängigkeitsentwicklung

Lernprozesse durch automatisierte Reiz-Reaktionskoppelung (klassische Konditionierung) sowie durch Verstärkung und Belohnung (operante Konditionierung) sind entscheidend für Entstehung und Aufrechterhaltung abhängigen Verhaltens. Nikotin besitzt zudem die pharmakologischen Eigenschaften einer psychotropen Substanz und beeinflusst u.a. serotonerge, noradrenerge, cholinerge und dopaminerge Transmittersysteme. Belege für das Abhängigkeitspotential von Nikotin bzw. Tabak ergeben sich aus der experimentellen Forschung zur neurobiologischen Wirkung von Nikotin [10]. Der entscheidende Wirkort für die Verstärkerfunktion des Nikotins ist das mesolimbische dopaminerge „Belohnungszentrum“ des Gehirns, insbesondere der Nucleus accumbens (NAc). Nikotin führt hier (wie z. B. Amphetamin, Kokain, Opioide und Alkohol) zu einer erhöhten synaptischen Konzentration von Dopamin [10, 11, 12]. Neuronale Adaptionsprozesse führen bei wiederholter Zuführung von Nikotin-Boli außerdem zu einer Vermehrung der cerebralen nikotinergen Bindungskapazitäten (alpha4beta2-Acetylcholinrezeptoren)[13].

Nach längerer Zeit der regelmäßigen Nikotinaufnahme führt ein Verzicht auf Nikotin zu Entzugssymptomen wie z. B. Dysphorie, Schlafstörungen, psychischer und motorischer Unruhe, Angstzuständen, Appetitsteigerung oder Konzentrationsstörungen [14, 15]. Bei einigen Rauchern kann die Beendigung des Rauchens zu schweren depressiven Syndromen führen, das Risiko für eine

suizidale Gefährdung wird allerdings als eher gering eingestuft [16]. Pathophysiologisch sind Nikotinentzugssymptome assoziiert mit Veränderungen im EEG, den Schlafstadien sowie der Katecholamin- und Kortisolausschüttung. Ursächlich wird diese Symptomatik auf eine veränderte Neurotransmission und die vorangegangene Erhöhung der Nikotinrezeptordichte zurückgeführt [9,10,17-19].

Untersuchungen zur Relevanz und Permanenz der biologischen Alterationen des zentralen Belohnungssystems zeigen, dass bereits das Rauchen einer einzigen Zigarette im Alter von 11 Jahren auch noch nach drei Jahren mit einer Verdopplung des adjustierten relativen Risikos einen regelmäßigen Tabakkonsum zu beginnen, assoziiert ist [20].

[S1 Über Tabakrauch aufgenommenes Nikotin besitzt die Eigenschaften einer psychotropen Substanz mit hohem Abhängigkeitspotenzial. 1 \[14,21,22\]](#)

4.2. Aufhörmotivation

Die überwältigende Mehrheit der Raucher (über 70%) will prinzipiell mit dem Rauchen aufhören [23, 24]. Demgegenüber unternehmen lediglich etwa 30% innerhalb eines 12-Monatszeitraumes mindestens einen ernsthaften Rauchstoppversuch. Die Aufhörmotivation wird durch die zunehmende kognitive Dissonanz (Stadienmodell nach Prochaska und DiClemente [25]) aber auch durch spontane Entschlussbildungen („Catastrophic pathways“, [26]) geprägt.

5. Tabakrauchen verursacht eine Vielzahl von Lungenerkrankungen

Tabakrauch enthält über 4.000 unterschiedliche Substanzen, die irritative Effekte, verstärkte Sekretbildung, verminderte Zilienfunktion, toxische Effekte auf Lungenzellen einschließlich der Induktion von Apoptose und Nekrose sowie immunmodulierende Effekte bis hin zur Mutagenese und Karzinogenese verursachen. Über 50 Substanzen des Tabakrauches sind als kanzerogen bekannt (z. B. Polonium 210, Benzol, Formaldehyd, Cadmium). Insgesamt führt Zigarettenrauch zu einer komplexen Veränderung der zellulären und humoralen Immunantwort, wodurch letztlich das Auftreten respiratorischer und systemischer Infektionen sowie die Karzinogenese begünstigt wird. Daher ist es plausibel, dass Tabakrauch ein wichtiger Risikofaktor für fast alle pneumologischen Erkrankungen ist [27,28].

Durch Tabakrauchen verursachte oder ungünstig beeinflusste Erkrankungen der Atemwege und der Lunge

- Chronische (nicht-obstruktive) Bronchitis
- COPD: chronische obstruktive Bronchitis, Lungenemphysem
- Asthma bronchiale
- Infekte der Atemwege, Pneumonien
- Lungenkarzinom
- Karzinome der Nasennebenhöhlen, Mundhöhle und Kehlkopf
- Interstitielle Lungenerkrankungen
- Pulmonale Hypertonie

Tabelle 2 Erkrankungen der Atemwege und der Lunge, die durch Tabakrauchen verursacht oder ungünstig beeinflusst werden [27, 28].

6. Tabakrauchen als Ursache der COPD

Die Prävalenz der COPD zeigt augenblicklich weltweit eine stark steigende Tendenz – so wird erwartet, dass die COPD im Jahr 2030 weltweit bereits die dritthäufigste Todesursache sein wird [1,29,30]. Etwa 8-13% der erwachsenen Bevölkerung in Europa und Nordamerika leiden Studien mit spirometrischen Messungen zufolge an einer COPD [31-35] mit zunehmender Prävalenz im höheren Alter [35,36]. Bei über 80% der an einer COPD Erkrankten ist nach einer englischen Untersuchung die COPD nicht diagnostiziert und die Betroffenen sind sich ihrer Erkrankung nicht bewusst. Selbst bei Patienten mit schwerer COPD trifft dies noch für über 40% der Patienten zu [31]. Ähnliche Daten werden aus anderen europäischen Ländern berichtet [37,38].

Tabakrauch ist mit einem relativen Risiko von 13 der wesentliche Risikofaktor für die Entstehung einer COPD [39-41]. Bis zu 50% der älteren Raucher entwickeln eine COPD [37,42]. Je nach Umweltbelastung werden 80-90% der COPD-Morbidität durch das Tabakrauchen verursacht [43]. Das Risiko, eine COPD zu entwickeln, wird durch den kumulativen Zigarettenkonsum (Packungsjahre bzw. Pack Years) bestimmt [31,32]. Ein Packungsjahr bedeutet, dass ein Raucher über den Zeitraum von einem Jahr durchschnittlich täglich eine Packung Zigaretten geraucht hat.

Geschlechtsspezifische Unterschiede: Frauen sind gegenüber den gesundheitsschädlichen Effekten des Tabakrauches empfindlicher als Männer und entwickeln bei gleicher Exposition häufiger eine COPD [44-46]. In der Copenhagen City Heart Studie lag z. B. der zusätzliche Verlust an Einsekundenkapazität (FEV₁) pro Packungsjahr bei Frauen mit 7,4 mL höher als bei Männern mit 6,3 mL [44]. Rauchende Frauen haben außerdem ein erhöhtes Exazerbations-Risiko. Allerdings ist in der EU die COPD Mortalität bei Männern etwa zwei bis drei Mal höher als bei Frauen [7,39].

Genetik: COPD ist eine Erkrankung, die durch ein komplexes Zusammenspiel von genetischen und Umweltfaktoren verursacht wird [47]. Eine familiäre Häufung der COPD ist beschrieben. Die Bedeutung der Genetik wird dadurch unterstrichen, dass nicht jeder Raucher eine COPD bekommt [42,48]. Der seltene Alpha-1-Antitrypsin Mangel ist eng mit der Entwicklung eines ausgeprägten Lungenemphysems assoziiert [49]. Bei rauchenden Trägern der homozygoten Erbanlage wird regelhaft eine schwere COPD mit Lungenemphysem beobachtet. Die heterozygote Erbanlage führt bei Rauchern gehäuft zur COPD.

COPD als systemische Erkrankung: Die COPD führt nicht nur zu Veränderungen der Lunge, sondern unter anderem auch zu kardialen, muskulären, ossären, nutritiven, psychischen und sozialen Krankheitsfolgen [50]. Da Komorbiditäten den Verlauf der COPD wesentlich beeinflussen, wurde in der aktuellsten Auflage des GOLD Reports 2011 der Stellenwert der Diagnostik und Therapie der Begleiterkrankungen deutlich gestärkt [1]. Verdeutlicht wird dies beispielsweise dadurch, dass in der Lung Health Study, in die 5.887 Patienten mit leichter bis mäßiger COPD eingeschlossen wurden, mehr Patienten an kardiovaskulären Erkrankungen als an der COPD verstarben [51]. Zudem ist ein reduzierter FEV₁-Wert ein unabhängiger Risikofaktor für kardiovaskuläre Morbidität und Mortalität [52]. Diese Zusammenhänge werden wahrscheinlich durch die bei der COPD ausgeprägte systemische

Inflammation und neurohumorale Aktivierung vermittelt [1,29,30,53]. Tabakrauchen führt ebenfalls sowohl zu einer systemischen Inflammation als auch zu einer neurohumoralen Aktivierung [53,54]. Tabakrauchen verstärkt somit die o. g. systemischen Folgen der COPD. Klinisch relevant wird dieser Zusammenhang auch durch die Begünstigung der Gewichtsabnahme bei Rauchern; ein insbesondere bei kachektischen COPD-Patienten ungünstiger Effekt.

Husten und Auswurf: Unabhängig von der Diagnose einer COPD wurden in epidemiologischen Studien die Symptome Husten und Auswurf bei Rauchern wesentlich häufiger als bei Nichtrauchern beschrieben [55,56], wobei diese Beschwerden durch eine Tabakabstinenz reduziert werden können.

Rauchen und Lungenfunktion: In einer Vielzahl von großen epidemiologischen Querschnitt- und Längsschnittuntersuchungen konnte eindeutig nachgewiesen werden, dass Rauchen zu einer Verschlechterung der Lungenfunktion führt [57,58]. Durch Rauchen in der Adoleszenz verlangsamt sich die Entwicklung der Lungenfunktion [59]. Zudem kommt es zu einer verfrühten Abnahme des FEV₁-Werts, so dass die Plateauphase, in der die Lungenfunktion während des Erwachsenenlebens konstant bleibt, verkürzt ist [60]. Darüber hinaus führt das Rauchen zu einem rascheren jährlichen Abfall des FEV₁-Wertes, insbesondere im Alter [57,61-64]. Hierbei besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Anzahl der gerauchten Zigaretten und dem Abfall des FEV₁-Werts. Nach Beendigung des Rauchens hingegen war in Längsschnittuntersuchungen die jährliche Abnahme des FEV₁-Werts gleich derjenigen von Nichtrauchern [58,65]. Nach Beendigung des Rauchens kann es initial sogar zu einer Zunahme des FEV₁-Werts kommen [60,65]. Neueste Daten betonen den wesentlichen Effekt eines frühen Rauchstopps [66].

Langzeitsauerstofftherapie und Tabakkonsum: Patienten mit fortgeschrittener COPD haben oft einen erniedrigten Sauerstoffpartialdruck im Blut (respiratorische Partialinsuffizienz bzw. Hypoxie). Die Langzeitsauerstofftherapie ist heute bei hypoxischen Lungenerkrankungen, insbesondere der COPD, Standard [50,67,68]. Sauerstoff selbst ist zwar nicht entflammbar, beschleunigt jedoch Verbrennungsvorgänge. Mithin kommt es immer wieder bei mit Sauerstoff versorgten rauchenden Patienten zu lebensgefährlichen oder gar tödlichen Verbrennungen [69]. Bei Patienten, die rauchen, sollten daher die Vorteile einer Sauerstofftherapie im Kontext mit den genannten Gefahren diskutiert und bei der Verordnung kritisch gewürdigt werden. Der professionellen Tabakentwöhnung sollte in diesem Zusammenhang Priorität zugewiesen werden [69].

[S2 Tabakrauchen ist der wichtigste Risikofaktor für die COPD. 1 \[1,2,41\]](#)

7. Passivrauchen als Ursache der COPD

Passivrauch ist ein bekannter Risikofaktor für die Entwicklung einer COPD bei Nichtrauchern [70] mit einem relativen Risiko von 1,4 für die Entstehung einer COPD bei Passivrauchexposition [71]. Dabei scheint es eine Beziehung zwischen Expositions-dosis und der Entwicklung von Atemwegserkrankungen zu geben [72]. Verschiedene Arbeitsgruppen kamen übereinstimmend zu dem Ergebnis, dass in Deutschland jährlich 3.000 bis 4.000 Nichtraucher an den Folgen einer Passivrauchexposition versterben [73,74]. Davon sterben allein über 900 Patienten an einer durch Passivrauchen verursachten COPD [74]. Insbesondere Kinder rauchender Eltern sind gefährdet, durch den Passivrauch im späteren Leben ein Lungenemphysem zu entwickeln. Kinder mit Exposition gegenüber Passivrauch leiden zudem

häufiger unter respiratorischen Infekten und weisen ein erhöhtes Risiko auf an Asthma bronchiale oder anderen Atemwegserkrankungen zu erkranken [75,76]. Daneben aggraviert Passivrauchen - auch bei aktiven Rauchern - die Symptomatik der COPD, führt zu einer erhöhten Exazerbationsrate und vermehrten Arztkontakten [77].

[S3 Passivrauchexposition ist ein Risikofaktor für die COPD. 1 \[1,71,78\]](#)

8. Tabakrauchen bei Patienten mit COPD

Bei COPD-Patienten findet sich ein höherer Anteil aktiver Raucher als in der Allgemeinbevölkerung. So lag die Raucherquote in den seit 2007 publizierten drei großen Interventionsstudien zur COPD zwischen 30% [79] und 40% [80,81]. Bei Patienten mit sehr schwerer COPD findet sich sogar ein höherer Anteil aktiver Raucher als bei Patienten mit leichter COPD [31]. Ursächlich hierfür ist eine stärkere Tabakabhängigkeit bei Rauchern mit COPD im Vergleich zu Rauchern ohne COPD [82-84]. Dieser Zusammenhang ist bei Frauen besonders stark ausgeprägt [85].

Der hohe Abhängigkeitsgrad spiegelt sich auch im Inhalationsmuster von Rauchern mit COPD wider: Raucher mit nachgewiesener Obstruktion inhalieren tiefer und schneller als Raucher ohne spirometrische Auffälligkeiten [86,87]. Der Überblähung liegt das Lungenemphysem zu Grunde. Das Emphysem begünstigt die Ablagerung von Partikeln im Bronchialbaum sowie die Aufnahme von Kohlenmonoxid [88]. Zudem wurde diskutiert, dass die durch Inhalativa bewirkte Bronchodilatation die Deposition von Rauchpartikeln in den tiefen Atemwegen begünstigt. Insofern könnte fortgesetztes Rauchen bei optimaler inhalativer Therapie der COPD besonders schädlich sein [89].

8.1. COPD, Depression und Rauchen

Das Vorliegen einer chronischen Atemwegserkrankung erhöht das Risiko einer Depression [90-92]. Insbesondere bei Frauen besteht beim Vorliegen einer COPD eine schlechtere Lebensqualität; die Erkrankung wird als Behinderung wahrgenommen [93-95]. In einer Studie aus England fand sich bei Frauen (nicht aber bei Männern) mit COPD ein gegenüber Frauen ohne COPD verdreifachtes Suizid-Risiko; dieser Zusammenhang war durch das Vorliegen einer klinisch relevanten Depression erklärbar [96]. Depressive Symptome sind bei COPD-Patienten ein unabhängiger Prädiktor für eine erhöhte Mortalität, längere Krankenhausaufenthalte und persistierenden Tabakkonsum [97].

Starke Raucher haben im Vergleich zu Nierauchern ein bis zu dreifach erhöhtes Risiko, an einer Major-Depression zu erkranken [98,99]. Aufgrund der oben dargestellten intrazerebralen Wirkungen der Tabak-Inhaltsstoffe kann das Rauchen bei latent und manifest depressiven Patienten den Charakter einer Selbstmedikation annehmen [100,101]. Auch kann eine depressive Episode während eines Abstinenzversuchs einen Rückfall in die Tabakabhängigkeit auslösen [102]. Es besteht ein enger Zusammenhang zwischen der Ätiologie des Rauchens und der Depression [103,104]. In einem älteren Patientenkollektiv fand sich z. B. eine besonders hohe Mortalität bei gleichzeitigem Vorliegen einer Depression und einer Tabakabhängigkeit [105]. Einer aktuelleren Meta-Analyse zufolge erhöht das Rauchen auch bei Jugendlichen das Risiko für eine Depression um 73% [106]. Insgesamt besteht eine komplexe und zirkuläre Interaktion zwischen Rauchen, COPD und Depression [107], die die Entwöhnung in dieser Patientengruppe schwierig gestaltet [90,97,108].

S4 Rauchende Patienten mit COPD weisen eine besonders hohe Tabakabhängigkeit auf. 2

9. Anamnese

Voraussetzung für die Unterstützung und die Motivation bei der Tabakentwöhnung von COPD-Patienten ist die vollständige Tabakanamnese. Die Erfassung der Anamnese führt bereits zu einer Erhöhung der Anzahl erfolgreich entwöhnter Patienten [109]. Bereits die Erhebung und Dokumentation des Rauchstatus erhöht die Wahrscheinlichkeit für eine spätere Abstinenz [109]. Patientinnen und Patienten sollten schon bei der Tabakanamnese damit vertraut gemacht werden, dass Tabakabstinenz die entscheidende und wirksamste Maßnahme zur Erhaltung der verbliebenen ventilatorischen Funktion ist [63]. In der Regel sind die Anamneseparameter innerhalb von 2-3 Minuten zu erfassen. Eine strukturierte Erfassung ist sinnvoll.

Vorschlag für Anamnese

- 1) Rauchen Sie zurzeit regelmäßig (d.h. mindestens eine Zigarette pro Tag)?
 Ja Nein
- 2) Wie viel rauchen Sie durchschnittlich pro Tag?
___ Zigaretten/Tag ___ Zigarren, Zigarillos/Tag ___ Pfeifen/Tag
- 3) Wie viele Jahre haben Sie in Ihrem Leben insgesamt geraucht (längere Unterbrechungen bitte einrechnen)?
___ Jahre
- 4) Pack Years = (Raucherjahre) * Zigaretten pro Tag / 20
- 5) Wird an Ihrem Arbeitsplatz geraucht?
 Ja Nein
- 6) Anzahl der Raucher im Haushalt (abgesehen von der eigenen Person): ___
- 7) Wie lange liegt Ihr letzter Entwöhnungsversuch zurück, und wie lange war er erfolgreich?
vor ___ Monaten; insgesamt ___ Monate lang erfolgreich
- 8) Welche Formen der Unterstützung haben Sie bei Ihren bisherigen Entwöhnungsversuchen genutzt?
 keine Nikotinersatzpräparate
 Bupropion Vareniclin
 verhaltenstherapeutisches Entwöhnungsprogramm
 andere; z.B. Akupunktur, Hypnose, Selbsthilfe-Material
- 9) Leiden oder litten Sie neben der COPD unter einer der folgenden Erkrankungen?
 Herz-Kreislauf-Erkrankungen Krebserkrankungen
 Epilepsie Gehirnerschütterung
 Depression

10) Möchten Sie das Rauchen gern aufgeben?

Ja

Nein

9.1. Anamneseintervall

Die Tabakanamnese/Raucheranamnese soll bei jeder Kontroll-Vorstellung des Patienten wiederholt bzw. ergänzt werden. Voraussetzung hierfür ist eine Dokumentation der Raucher-Erstanamnese an leicht zugänglicher und schnell einsehbarer Stelle der (elektronischen) Krankenakte. Jeweils zu ergänzen sind Änderungen der Tabakkonsum-Menge bzw. -Art (Wechsel auf Zigaretten mit reduziertem Nikotin und Teergehalt) und zwischenzeitliche Abstinenzversuche. Bei jeder Vorstellung ist die Motivation für die Tabakentwöhnung neu zu erfassen und zu dokumentieren (siehe Algorithmus).

[E1 Der Tabakkonsum soll regelmäßig erfragt und dokumentiert werden.↑↑ \[3,21\]](#)

10. Diagnostik / Fragebogen

Zur Bestimmung des Ausmaßes der Abhängigkeit hat sich international der *Fagerström-Test for Nicotine Dependence – FTND*, der sechs Items umfasst [110], durchgesetzt (siehe Anhang). Der FTND korreliert mit wichtigen biochemischen Werten (CO-Gehalt der Ausatemluft, Cotininspiegel) und stellt einen aussagekräftigen Prädiktor zur Vorhersage der kurz- und langfristigen Abstinenz nach einem Rauchstopp dar [21]. Der Testscore ermöglicht eine Aussage zur Schwere der Nikotinabhängigkeit [110]. Aktuell wird eine Umbenennung des Fragebogens in *Fagerström Test for Cigarette Dependence (FTCD)* vorgeschlagen [111].

Die strukturierte Erfassung einer eventuellen depressiven Stimmungslage/Disposition [102,112,113] ist sinnvoll. Als Screening-Instrument für psychische Komorbidität ist der Patient Health Questionnaire (PHQ) [114] geeignet. Der 4-seitige Kurzfragebogen, der speziell für die Anwendung in der Arztpraxis entwickelt wurde [115], besitzt gute psychometrische Eigenschaften [116,117] und stellt ein praktikables Screening-Instrument für die am weitesten verbreiteten psychischen Störungen (Depressive Störungen, Angststörungen, Somatoforme Störungen, Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit, Essstörungen) dar. Es liegt eine 1-seitige Kurzfassung des PHQ für Depressionen und Angststörungen vor, die für die Zwecke der Identifikation einer Major Depression oder (latenter) Depressivität bzw. depressiver Exazerbation in der Phase des Entzugs während einer Tabakentwöhnung ausreicht [118] (siehe auch Kapitel 15).

Zur systematischen Erfassung des konkreten Konsumverhaltens eignet sich der Einsatz von Rauchtagebüchern sowie standardisierten Fragebögen zum Rauchverhalten [119,120].

Tabelle 3: In der Tabakentwöhnung empfehlenswerte Fragebögen

- Fagerström-Test for Nicotine Dependence (FTND, deutsche Version)
- Patient Health Questionnaire (PHQ-D, Kurzfassung, deutsche Version)
- Rauchtagebuch

10.1. Objektive Messung des Tabakkonsums

Aufgrund der prinzipiell eingeschränkten Validität von Selbstauskünften zum Rauchverhalten und zur Tabakabstinenz nach einem Rauchstopp kann der Einsatz objektiver Messverfahren sinnvoll sein. Da bei der pneumologischen Diagnostik oft eine kapilläre Blutgasanalyse durchgeführt wird, kann mit minimalem Aufwand das Kohlenmonoxid (CO) im Hämoglobin bestimmt werden. Schnell und einfach ist auch die Bestimmung der CO Konzentration in der Ausatemluft mit Geräten, die zwischen 300 und 1.000€ kosten. Ein CO-Wert ≥ 10 ppm gilt als Indikator für Tabakrauchen [121].

Nikotin und sein Metabolit Cotinin können in Blut, Speichel und Urin gemessen werden. Als biochemische Marker für diesen Zweck stehen die Messung der Nikotin-Plasma-Konzentration, der Thiozyanat-Konzentration (mit allerdings geringer Spezifität bei niedrigem Tabakkonsum) sowie des Cotinin-Spiegels im Serum, Speichel und Urin zur Verfügung.

11. Motivierende Beratung

Über 70% der rauchenden COPD-Patienten wollen aufhören zu rauchen [23,24,31]. COPD-Patienten sind einer ärztlichen Empfehlung zum Rauchstopp gegenüber aufgeschlossen [122]. Diese Empfehlung ist insbesondere wirksam, wenn Symptome der COPD oder pathologische medizinische Befunde in Zusammenhang mit dem Tabakkonsum thematisiert werden [122-125]. Die Beratung muss im Zusammenhang mit der Tabakanamnese wiederholt durchgeführt werden (Abbildung 2).

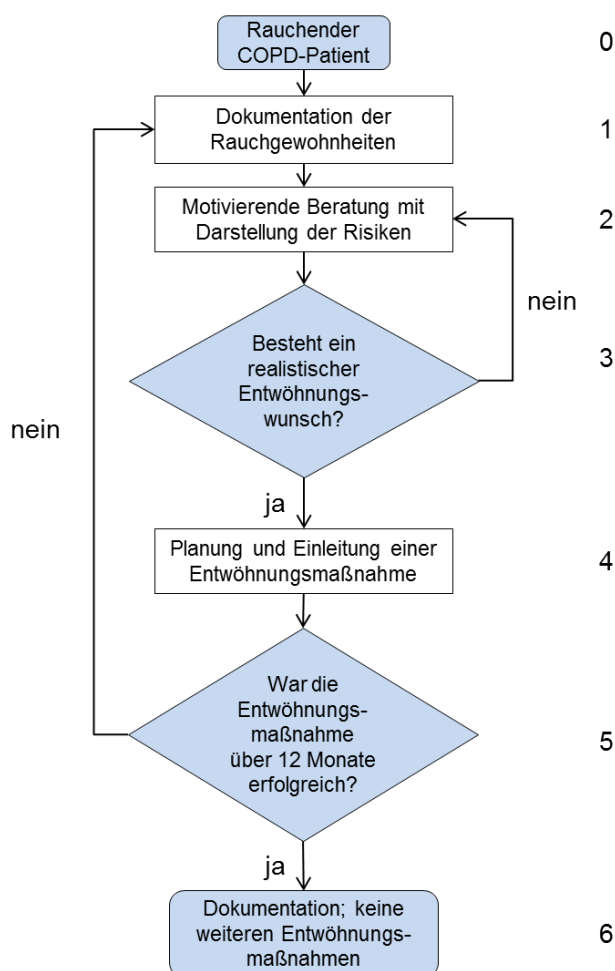


Abb. 2. Flussdiagramm für das Management rauchender Patienten/innen mit COPD.

- Abfragen des Rauchstatus (Ask)
- Anraten des Rauchverzichts (Advise)
- Abfragen der Aufhörmotivation (Assess)
- Assistieren beim Rauchverzicht (Assist)
- Arrangieren der Nachbetreuung (Arrange)

Tabelle 4: Inhaltliche Strukturierung des Ablaufs der Beratung nach den 5 A [126].

Insbesondere wenn der Raucher initial nicht bereit ist, einen Rauchstopp zu vereinbaren, soll ein Gespräch nach dem Muster der sog. **5 R** - zum Einsatz kommen.

- **Relevanz** aufzeigen: Knüpfen Sie die Motivation des Rauchers an seinen körperlichen Zustand, seine familiäre und soziale Situation, an gesundheitliche Bedenken, Alter, Geschlecht und andere Merkmale wie frühere Ausstiegsversuche.
- **Risiken** benennen:
Kurzfristig: Kurzatmigkeit, Impotenz und Unfruchtbarkeit, erhöhte CO Konzentration im Serum, erhöhte Herzfrequenz und erhöhte Blutdruckwerte.
Langfristig: erhöhte Infektanfälligkeit, Chronische obstruktive Atemwegserkrankungen (chronische Bronchitis und Emphysem), Herzinfarkt und Schlaganfall, Lungenkrebs und andere Krebsarten etc.
- **Reize** und Vorteile des Rauchstopps verdeutlichen: Fragen Sie den Patienten, welche Vorteile das Aufhören hat, und betonen Sie diejenigen, welche die höchste emotionale Bedeutsamkeit haben.
- **Riegel** (Hindernisse und Schwierigkeiten) vor Rauchstopp ansprechen: Entzugssymptome, Angst zu scheitern, Gewichtszunahme, fehlende Unterstützung, Depression, Freude am Rauchen.
- **Repetition:** Raucher, die nicht ausstiegswillig waren, sollten bei jedem Folgekontakt erneut mit diesen motivationsfördernden Strategien angesprochen werden.

Tabelle 5: Die 5 Rs zur Strukturierung der Gesprächsführung bei nicht entwöhnungswilligen Rauchern [126].

Eine wirkungsvolle Gesprächstechnik ist das **motivierende Interview**. Das motivierende Interview ist eine Technik zur Änderung von abhängigem Verhalten, die initial erfolgreich bei der Motivierung zur Veränderung des schädlichen Alkoholkonsums eingesetzt wurde [127]. Das Konzept des motivierenden Interviews basiert auf einem non-direktiven, klientenzentrierten Ansatz der Gesprächsführung, in dem der Raucher nicht von außen zum Rauchstopp motiviert oder gedrängt wird, sondern im gemeinsamen Gespräch mittels wertfreier und zieloffener Abwägung der Vor- und Nachteile des Rauchens selber zunehmende Änderungsmotivation entwickelt. Im Einzelnen umfasst die motivierende Gesprächsführung folgende Interventionskomponenten [128]:

- Offene Fragen stellen

- Aktiv zuhören (Empathie)
- Das Verhalten des Gegenübers würdigen (Respekt)
- Gesagtes zusammenfassen
- Ambivalenzen herausarbeiten (Diskrepanzen entwickeln zwischen Rauchverhalten und Lebenszielen)
- Flexibel mit Widerstand umgehen
- Veränderungszuversicht stärken und "Selbstmotivierende" Äußerungen induzieren

Die Wirksamkeit des motivierenden Interviews durch nichtärztliche Mitarbeiter im Gesundheitssystem wurde in einem Systematischen Review der Cochrane Gesellschaft mit über 14 randomisierten-kontrollierten klinischen Studien (randomised controlled trial, RCT) (> 1.000 Raucher) bestätigt [129]. Danach ist die durchschnittliche Erfolgsrate mittels motivierenden Interviews bezüglich des strengen Kriteriums der kontinuierlichen Abstinenz signifikant höher als die der Kurzintervention bzw. der Standardversorgung (RR 1,27; 95% Konfidenzintervall (KI) 1,14 -1,42) und erreicht 12-Monats-Abstinenzraten zwischen 3% und 35% (im stichproben-gewichteten Mittel: 15%) bei nicht-selektionierten Rauchern. Deutlich effektiver war das Verfahren, wenn es von Hausärzten durchgeführt wurde (RR 3,49; 95% KI 1,53 - 7,94). COPD-spezifische RCT's zur Wirksamkeit des motivierenden Interviews in der Tabakentwöhnung liegen bislang nicht vor.

[E2 COPD-Patienten, die noch rauchen, sollen unabhängig vom Alter klar, deutlich und mit persönlichem Bezug dazu motiviert werden, den Tabakkonsum zu beenden. ↑↑ \[1,3,130\]](#)

Eine Reihe von Studien konnte zeigen, dass die Besprechung eines eingeschränkten Lungenfunktionstestergebnisses mit den Patienten den langfristigen Erfolg der Tabakentwöhnung verbessert [131,132]. Dies kann schlicht durch Darlegung des errechneten „Lungenalters“ der Patienten erfolgen. In einer randomisiert kontrollierten Studie mit 561 Rauchern konnte durch diese einfache Intervention die Abstinenzrate über zwölf Monate von 6,4 auf 13,6% (p=0,005) verbessert werden [133]. In einer Längsschnittuntersuchung an 513 Rauchern (77 mit COPD) wurde die Frage zum Aufhörwunsch vor, kurz nach und drei Monate nach Durchführung einer Lungenfunktionsprüfung gestellt: Initial planten 57% der Patienten mit COPD und 52% derer mit normaler Spirometrie keinen Rauchstopp; im kurz- sowie mittelfristigen Verlauf nach der Lungenfunktionsprüfung waren nur noch 9% bzw. 28% (COPD) und 38% bzw. 48% nicht aufhörwillig; die Abstinenzrate nach drei Monaten betrug 30% (COPD) und 14% bei den Studienteilnehmern mit normaler Lungenfunktion [134].

Im Rahmen von Studien zum Lungenkarzinomscreening werden wiederholt Computertomographien durchgeführt. Die Mitteilung der Ergebnisse dieser Computertomographien kann als Moment der Belehrbarkeit („teachable moment“) zur Tabakentwöhnung genutzt werden [135,136].

[S5 Die Besprechung einer eingeschränkten Lungenfunktion hat einen positiven Einfluss auf den Erfolg der Tabakentwöhnung. 1](#)

12. Effekte der Tabakentwöhnung

12.1. Lungenfunktion

Die Auswirkungen einer Tabakentwöhnung auf den Verlauf der leichten bis mittelschweren COPD (FEV₁-Wert 50 bis 80%) wurden in der Lung Health Study eingehend untersucht [137]. Hier führte die Aufgabe des Rauchens zu einer Halbierung des jährlichen FEV₁-Verlustes, im ersten Jahr nach der Beendigung des Tabak-Konsums wurde sogar eine Zunahme des FEV₁-Werts um ca. 2% verzeichnet [65]. Selbst nach 11 Jahren lag die jährliche FEV₁-Abnahme in der Gruppe der erfolgreich entwöhnten Raucher deutlich unter derjenigen in der Gruppe der kontinuierlichen Raucher [63].

Bei einem von drei Rauchern mit leichter bis mittelgradiger COPD kann in den drei folgenden Jahren eine schwere oder sehr schwere COPD durch die Aufgabe des Rauchens verhindert werden [31]. Jüngere Raucher mit hohem täglichem Konsum profitierten bezüglich des FEV₁-Werts am meisten von einer Entwöhnung [31,138].

Frauen zeigen nach einer Entwöhnungsmaßnahme schlechtere Langzeit-Abstinenzraten als Männer [44,59,61,139]. Allerdings wirkt sich die Tabak-Entwöhnung bei Frauen im Vergleich zu Männern positiver auf den Verlauf der Lungenfunktion aus [65].

12.2. Sterblichkeit

In der erwähnten Lung Health Study zeigte die Evaluation 14,5 Jahre nach Studienbeginn, dass die Patienten, die initial in die Tabakentwöhnung randomisiert wurden, eine niedrigere Mortalität aufwiesen als die Patienten, die in die Kontrollgruppe randomisiert wurden (8,8 vs. 10,4 / 1000 Personen-Jahre; p = 0,03) [51]. Hier ist zu beachten, dass nur ca. 20% der Studienteilnehmer/innen in der Interventionsgruppe auch tatsächlich kontinuierlich abstinente geblieben sind. Auch in einer dänischen Populationsstudie mit knapp 20.000 Teilnehmern und einem Follow-up von 14 Jahren ließ sich die Anzahl der COPD-assoziierten Krankenhaus-Einweisungen durch die Aufgabe des Rauchens signifikant senken [140]. Staatliche Tabakkontrollmaßnahmen senken die COPD-bedingte Sterblichkeit, insbesondere in der Altersgruppe der unter 65jährigen [141].

12.3. Exazerbationen und Infekte

In der Lung Health Study traten Infekte der unteren Atemwege in der Gruppe der erfolgreich entwöhnten Studienteilnehmer nicht nur seltener auf, sondern wirkten sich auch nicht so nachhaltig auf den FEV₁-Wert aus wie in der Gruppe der Raucher [142]. Die Aufgabe des Tabakrauchens geht mit einer verminderten Exazerbationsrate der COPD [143] sowie einer Abnahme respiratorischer Symptome einher [138,144] und hat einen positiven Einfluss auf die Atemwegs-Hyperreagibilität [145]. Querschnitts-Studien ergaben darüber hinaus, dass sich das Ausmaß der Becherzell-Hyperplasie in den Atemwegen durch eine Entwöhnung senken lässt; zudem gibt es Hinweise auf einen Anstieg der anti-inflammatorischen Aktivität im Blut von COPD-Patienten, die das Rauchen aufgeben [145].

12.4. Gewicht

Gewichtszunahme nach Tabakentwöhnung tritt bei etwa 80% der ehemaligen Raucher auf. Im Durchschnitt sind dies etwa 3 kg bei Männern und 4 kg bei Frauen [146,147]. Als Ursache kommt die Konvergenz des Eß- und Rauchverhaltens im Nucleus accumbens in Betracht [148]. Eine

Gewichtszunahme ist bei fortgeschrittener COPD mit pulmonaler Kachexie erwünscht. Die Angst vor Gewichtszunahme ist bei Rauchern geringer als bei Nichtrauchern und bei Männern geringer als bei Frauen [149]. Das Thema sollte bei entwöhnungswilligen Rauchern, insbesondere bei Frauen angesprochen werden [150]. Pharmakologische Unterstützung der Tabakentwöhnung [150,151] und gesteigerte körperliche Aktivität [152] können die Gewichtszunahme mindern [153]. In jedem Fall ist entwöhnungswilligen Rauchern von einer gleichzeitigen strikten Diät abzuraten, da die Rückfallgefahr sonst deutlich ansteigt [154].

Tabelle 6: Die Tabakentwöhnung hat einen positiven Effekt auf: (nach [27,28]).

- Lungenfunktion, insb. FEV₁
- Diffusionskapazität
- Luftnot, Husten, Sputumproduktion, Giemen
- Bronchiale Hyperreagibilität
- Entzündung / Infekte der Atemwege
- Exazerbationsrate
- Mortalität

[S6 Die Tabakentwöhnung zeigt positive Effekte auf die Symptomatik, den Verlauf der Lungenfunktion und die Mortalität bei Patienten mit COPD. 1 \[1,28,51,155\]](#)

13. Rauchreduktion ist keine Alternative zum Rauchstopp

Ein systematisches Review von 25 Studien zeigt, dass eine Rauchreduktion im Gegensatz zum Rauchstopp in Hinblick auf Veränderungen der Lungenfunktion keine effektive Strategie darstellt (siehe Evidenztabelle 2). Für den fehlenden positiven Effekt der Rauchreduktion werden insbesondere Kompensationsmechanismen verantwortlich gemacht, bei denen ein verändertes Rauchverhalten (tiefere und längere Inhalation) den Effekt der geringeren Anzahl an inhalierten Zigaretten aufwiegt [65,142,156].

Wenn es einem rauchenden COPD-Patienten nicht gelingt, mittels Schlusspunktmethode das Rauchen sofort aufzugeben, kann als Zwischenlösung bis zum Erreichen der kompletten Abstinenz zunächst eine Reduktion des Konsums erwogen werden. Ziel ist jedoch die vollständige Tabakentwöhnung.

[S7 Eine Verbesserung der Lungenfunktion ist nicht zu erwarten, wenn der Tabakkonsum lediglich reduziert wird. 2](#)

14. Integrierter Ansatz, Tabakentwöhnungsprogramm

Die Vielzahl der Einflussfaktoren auf die langfristige Abstinenz erfordert strukturierte Tabakentwöhnungsprogramme [157], die sowohl medikamentöse als auch nichtmedikamentöse Intervention umfassen, da für Patienten/innen mit COPD keine ausreichenden Daten zur Effektivität unimodaler Konzepte vorliegen [158,159]. Da symptomatische Raucher insbesondere dann eine höhere Motivation zum Rauchstopp aufweisen, wenn sie ihre Symptome in erster Linie auf das Rauchen selbst zurückführen [160,161], sollten in einem multimodalen Entwöhnungskonzept neben kognitiven und Suchtaspekten auch die subjektiven respiratorischen Beschwerden des Patienten berücksichtigt

werden. Im Rahmen eines solchen integrierten Ansatzes dient die kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention (zumeist in der Gruppe) der Modifikation des Verhaltens sowie der Rückfall-Prophylaxe, während die begleitende medikamentöse Therapie auf die oben beschriebene Beeinflussung der biologischen Vorgänge zielt.

Ein Cochrane-Review bilanziert die Datenlage zur Tabakentwöhnung von COPD-Patienten [159]. Drei kontrollierte Studien von befriedigender und zwei von hoher Qualität wurden bewertet. Die mit Abstand größte dieser Studien war die Lung Health Study [62,63,137,139,162], deren Intention-to-treat-Analyse einen Überlebensvorteil für Patienten in der Interventionsgruppe ergab, obwohl die kontinuierliche Abstinenz während der ersten fünf Jahre nur 21,7% (versus 5,4% in der Kontrollgruppe) betrug [51].

Entsprechend kam auch eine Meta-Analyse von sechs Interventionsstudien [163-168] zu dem Schluss, dass die Kombination aus einer Beratung und Nikotinersatztherapie die Chancen einer erfolgreichen Entwöhnung verfünffacht (OR 5,0; 95%-KI 4,32-5,97); die Kombination aus einer Beratung und einer antidepressiv wirkenden Medikation war weniger effektiv (OR 3,32; 95%-KI 1,53-7) [155]. Eine alleinige Verhaltensintervention hatte hiernach keinen signifikanten Effekt (OR 1,82; 95%-KI 0,96-3,44)[155]. In den meisten Studien wurden sehr intensive Entwöhnungsmaßnahmen angeboten; bei geringerer Intensität ist nach 12 Monaten eine kontinuierliche Abstinenzquote um 10% zu erwarten [169]. Das Deutsche Krebsforschungszentrum stellt in Zusammenarbeit mit der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung im Internet eine Übersicht über verfügbare Entwöhnungsprogramme in Deutschland bereit [170].

[S8 Ein Entwöhnungskonzept, das sowohl medikamentöse Unterstützung als auch psychosoziale Unterstützung umfasst, hat sich für COPD-Patienten als effektiv erwiesen. 1 \[28,51,155,159,171\]](#)

[E3 Allen COPD-Patienten, die ihren Tabakkonsum beenden wollen, soll eine Tabakentwöhnung mit medikamentöser und psychosozialer Unterstützung angeboten werden. ↑↑](#)

Die Tabakentwöhnung sollte sowohl im ambulanten, stationären als auch im Rehabilitationssektor durchgeführt werden. Es ist gut belegt, dass die Tabakentwöhnung durch Hausärzte [127], Pneumologen [172], Ambulanzen [157], im betrieblichen Bereich durch Werksärzte [173], im Krankenhaus und in Rehabilitationskliniken [174] effektiv ist. Bei Major Depression oder einer anderen affektiven Störung (auch remittiert) besteht während der Tabakentwöhnung ein Risiko für eine Exazerbation der depressiven Symptomatik und ein geringes Risiko für erhöhte Suizidalität. Deswegen sollten hier im Zweifelsfall besondere Vorsichtsmaßnahmen (z. B. engmaschige Patientenkontakte, konsiliarische psychiatrische oder psychotherapeutische Behandlung) getroffen werden (siehe auch 9.1 und 11).

15. Medikamentöse Behandlung

Die Ergänzung psychosozialer Behandlungsformen durch eine medikamentöse Unterstützung erhöht die Abstinenzaussichten bei Patienten mit einer COPD (siehe oben unter 14). Neben Bupropion und der Nikotinersatztherapie steht seit 2007 Vareniclin für die Tabakentwöhnung in Deutschland zur Verfügung. Weitere Substanzen, die in der Tabakentwöhnung eingesetzt werden können, in Deutschland jedoch keine Arzneimittel-Zulassung hierfür besitzen, sind Cytisin [175], Clonidin und Nortriptylin [100].

Elektronische Zigaretten können aufgrund eines fehlenden Wirksamkeitsnachweises für eine Entwöhnungsbehandlung und gleichzeitig bestehender Sicherheitsbedenken nicht empfohlen werden [176]. Medikamente zur Tabakentwöhnung sind in Deutschland augenblicklich noch nicht erstattungsfähig.

15.1. Nikotinersatztherapie

Die Nikotinersatztherapie zielt auf eine Milderung der Entzugssymptomatik und des Rauchverlangens durch eine vorübergehende, gesteuerte Nikotिंगabe über ein schadstofffreies Trägermedium. Die verfügbaren Nikotinersatzprodukte sind apothekenpflichtig, jedoch nicht verschreibungspflichtig (Ausnahme: Nikotinnasenspray ist in Deutschland verschreibungspflichtig und nur über die internationale Apotheke zu beziehen).

Zur Nikotinersatztherapie bei Patienten mit COPD liegen insbesondere mit Kaugummi [51] gute Erfahrungen vor (siehe unter 14). In einer Studie mit sechsmonatigem Follow-up erwies sich in dieser Patientengruppe auch das Pflaster als effektiv (kontinuierliche Abstinenzquote 38,2%) [177]. Gegenüber den anderen zur Verfügung stehenden Wirkstoffen zeigte die Nikotinersatztherapie hier das günstigste Nebenwirkungsprofil.

Die relative Wirksamkeit der Nikotinersatztherapie in einem allgemeinen Raucherkollektiv wurde von der Cochrane Tobacco Addiction Study Group [178] mit einem RR von 1,6 (95% KI: 1,5 - 1,7) berechnet. Die höchste Effektivität wurde für die Applikation von Nikotinnasenspray nachgewiesen (RR 2,0; 95% KI 1,5 - 3,7), die geringste für Nikotinkaugummi (RR 1,4; 95% KI: 1,3 - 1,5).

15.1.1. Praktische Hinweise zur Nikotinersatztherapie

Während das Nikotinpflaster eine lang anhaltende, weitgehend konstante Nikotinfreigabe bewirkt, kommt es beim Nikotinkaugummi und bei den Nikotintabletten nach wenigen Minuten zu einer – allerdings deutlich kürzeren – Nikotinfreigabe. Am schnellsten wirkt der Inhaler, er kann daher am schnellsten akute Entzugssymptome kupieren. Aufgrund dieser pharmakologischen Eigenschaften ist es oft sinnvoll – insbesondere bei starker Nikotinabhängigkeit – Pflaster und Kaugummi/Tablette bzw. Inhaler zu kombinieren. Auch sollten Patienten darüber informiert werden, dass beim Rauchen trotz laufender Nikotinersatztherapie gefährliche Intoxikationssymptome nicht zu erwarten sind.

Alle Nikotinersatztherapeutika weisen eine gute Verträglichkeit bei einzelnen produktspezifischen Nebenwirkungen auf (Pflaster: Hautirritationen, Pflasterallergien; Kaugummi und Tablette: Reizungen der Mundschleimhaut, Zunge, Rachen, Speiseröhre und Magen in Form von Brennen, Schmerzen, Ulzerationen und Schluckauf; Inhaler: Reizungen der Atemwege)

- **Kaugummi oder Tabletten (Sublingual- bzw. Lutschtabletten)**

Vorliebe des Rauchers für Kaugummi, insbesondere bei Unverträglichkeit von Nikotinplastern. Vorzugsweise bei Rauchern mit ungleich über den Tag verteiltem Konsum. Bei Patienten mit Zahnprothese sind Tabletten eine praktikable Alternative.

- **Nikotinpflaster**

Konsum von wenigstens 10 Zigarettenpro Tag vorzugsweise bei Rauchern mit einem regelmäßig über den Tag verteilten Tabakkonsum. Die Eindosierung sollte im Regelfall

(Konsum von ca. 20 Zigaretten pro Tag) mit der höchsten Pflasterstärke erfolgen, nach vier Wochen kann eine erste Reduktion, nach weiteren zwei Wochen die nächste Reduktion der Pflasterstärke erfolgen, nach weiteren zwei Wochen kann das Pflaster abgesetzt werden.

- **Nikotininhaler**

Nikotin-Aufnahme über die Mundschleimhaut; aus suchttherapeutischer Sicht problematisch, da das Hand-zum-Mund-Ritual bei Nutzung des Inhalers erhalten bleibt. Bei <20 Zigaretten täglich 6-8 Patronen täglich; bei >20 Zigaretten

- **Kombinationsbehandlungen**

Insbesondere bei starker Tabakabhängigkeit (>6 Punkte im FTND) und hohem Tageszigarettenkonsum (>30 Zigaretten/die) können Nikotinpflaster mit Nikotin-Kaugummis, -Tabletten, -Inhalern und Nasenspray kombiniert werden.

Tabelle 7: Anwendungen der Nikotinersatztherapie (Empfehlung: mindestens acht Wochen) [179,180].

15.2. Vareniclin

Vareniclin wurde im März 2007 in Deutschland für die Behandlung der Tabakabhängigkeit zugelassen. Der Wirkstoff ist ein partieller Nikotin-Agonist am $\alpha 4\beta 2$ -Nikotin-Rezeptor. Das Präparat ist apothekenpflichtig und verschreibungspflichtig, aber nicht erstattungsfähig.

Für die Tabakentwöhnung bei COPD-Patienten wurde die Wirksamkeit und Sicherheit von Vareniclin durch eine randomisierte Studie nachgewiesen [181]. Aufgrund einer sehr geringen Abstinenzquote in der Placebogruppe wurde hier für die kontinuierliche 12-Monats-Abstinenz eine OR von 4,04 (95% KI 2,13 – 7,67) verzeichnet. Die Wirksamkeit von Vareniclin in einem allgemeinen Raucherkollektiv wurde bislang in zahlreichen präklinischen und klinischen Studien, u.a. im Vergleich zu Placebo und zu Bupropion untersucht [182-186]. Die Effektivität gegenüber Placebo wurde mit einer RR von 2,31 (95% KI: 2,01 - 2,66), gegenüber NET mit einer RR von 1,13 (95% KI: 0,94 - 1,35) und gegenüber Bupropion mit einer RR von 1,52 (95% KI: 1,22 – 1,88) berechnet [187]. Eine Metaanalyse mit 146 Studien, die in umfassender Weise Placebo, Nikotinersatztherapie einzeln und kombiniert sowie Vareniclin und Bupropion untereinander verglich, ergab eine klare Überlegenheit medikamentöser Unterstützung gegenüber Placebo. Unter den verglichenen Medikationen zeigte sich Vareniclin als die wirksamste Substanz [188].

Als Nebenwirkungen werden Schwindel, Übelkeit, lebhaftere Träume, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schlaflosigkeit und Flatulenz genannt. In den publizierten randomisierten Studien wurden keine Hinweise auf schwerwiegende Nebenwirkungen gewonnen. Allerdings ergaben verschiedene Post-hoc-Analysen, dass die Einnahme von Vareniclin möglicherweise mit der Zunahme psychiatrischer (u.a. Depressivität und Suizidalität [189]) und kardiovaskulärer (u.a. Angina pectoris [190]) Symptome verbunden ist. Allerdings zeigte eine Metaanalyse keine erhöhten kardiovaskulären Ereignisse unter Vareniclin [191].

Die Behandlung sieht eine einwöchige Aufdosierungsphase (Zieldosis 2x 1mg/die) bei gleichzeitiger Fortsetzung des Zigarettenkonsums vor. Nach dem Rauchstopp innerhalb der ersten 10 Tage (in

Studien wurde der Rauchstopp am 8. Tag begonnen) soll die Medikation weitere 11 Wochen fortgesetzt werden. Eine Fortsetzung um weitere 12 Wochen ist möglich.

15.3. Bupropion

Bupropion ist ein Antidepressivum, das jedoch auch am nikotinischen Azetylcholinrezeptor wirkt. Der exakte Wirkmechanismus in der Tabakentwöhnung ist bislang nicht aufgeklärt [192,193]. Bupropion ist verschreibungspflichtig. Zu Patienten mit COPD gibt es drei Studien mit dem Nachweis einer Wirksamkeit nach 6 Monaten [165,171,177], jedoch nicht nach 12 Monaten [159]. Die Wirksamkeit von Bupropion im Vergleich zu Placebo in einem allgemeinem Raucherkollektiv wird mittlerweile auf der Basis von 36 Studien beurteilt (RR 1,7; 95% KI: 1,5 – 1,9)[194]. Während einer Behandlung mit Bupropion treten v.a. Nebenwirkungen wie Schlafstörungen, Übelkeit und Mundtrockenheit auf. Das Risiko für epileptische Anfälle ist erhöht. Vor Beginn einer Behandlung mit Bupropion sollten Risiken für ein epileptisches Ereignis, psychische Erkrankungen wie eine bipolare Störung, ein erhöhtes Risiko für eine Suizidalität, eine Anorexie oder Bulimie sowie körperliche Erkrankungen wie eine schwere Leberzirrhose ausgeschlossen sein. Die gleichzeitige Gabe von MAO-Hemmern ist kontraindiziert.

Wirkstoff	Applikationsform	Dosierungen	Besonderheiten
Nikotin	Pflaster	3 Stärken (unterschiedlich je nach Hersteller) über 16 oder 24 Stunden anwendbar	Kombinationstherapie mit anderen Nikotinersatzpräparaten möglich. UAW: Hautreaktion
	Kaugummi	2 mg, 4 mg maximal 25 Stück (2 mg), bzw. 15 Stück (4 mg) /Tag	problematisch bei Zahnprothesen-Trägern 4 mg: insbesondere zur Verhinderung einer Gewichtszunahme und bei starken Rauchern (>20 / Tag). UAW: Sodbrennen, Mundreizung
	Sublingualtablette	2 mg maximal 30 Stück / Tag	UAW: Mundreizung
	Lutschtablette	1 mg, 2 mg, 4 mg max. 30 Stück / Tag (2 mg Tbl.)	UAW: Mundreizung
	Inhaler	Patrone mit 10 mg 6-maximal 12 Patronen tgl.	UAW: Reizung Atemwege
Vareniclin	Tablette	0,5 mg 1xtgl. für 3 Tage 0,5 mg 2xtgl. für 4 Tage danach Rauchstop danach 1 mg 2x tgl. für mindestens 11 Wochen	UAW: Übelkeit, lebhafte Träume Erhöhte Depressivität, erhöhte Suizidalität, evtl. erhöhtes kardiovaskuläres Risiko
Bupropion	Tablette	150 mg 1xtgl. für 7 Tage, danach Rauchstop, danach 150 mg 2x tgl. Gesamt-Behandlungsdauer: 8 Wochen	UAW: cerebrale Krampfanfälle (Häufigkeit 1:1000), Übelkeit, Schlafstörungen

Tabelle 8. Pharmakotherapie bei Tabakentwöhnung. UAW: unerwünschte Arzneimittelwirkung. Anmerkung: Nikotin-Nasenspray ist in Deutschland nur über die internationale Apotheke erhältlich. Trotz bestehender Arzneimittel-Zulassung wurde es vom Hersteller aufgrund zu geringer Umsätze vom Markt genommen.

16. Prävention und gesundheitsökonomische Aspekte

16.1. Prävention

Präventive Maßnahmen wie die Tabakentwöhnung sind gesetzlich verankert [195]: Dies gilt sowohl für die Primärprävention (Vermeidung des Raucheinstiegs), Sekundärprävention (Frühzeitige Intervention) als auch Tertiärprävention (Rückfallvermeidung). Somit hat diese Leitlinie nicht nur zum Ziel, rauchende COPD-Patienten vom Tabakkonsum zu entwöhnen, sondern soll damit auch einen primären Präventionseffekt durch Minderung der Passivrauchexposition ermöglichen. Die Exposition in utero, sowie die Passivrauchexposition im Säuglings- und, Kindesalter ist nicht nur mit einem niedrigerem Geburtsgewicht mit verlangsamtem Lungenwachstum [196], sondern auch mit einer erhöhten Inzidenz von Asthma [76], chronischen Bronchitiden und COPD assoziiert (siehe auch 8. Passivrauchen).

16.2. Gesundheitsökonomische Aspekte

Bei Annahme einer COPD-Prävalenz von 5% ergaben sich in einer Studie für die Bundesrepublik Deutschland volkswirtschaftliche Gesamtkosten von 12-17 Milliarden Euro pro Jahr, wenn alle Patienten diagnostiziert und behandelt werden würden [197]. Die Kosten für Patienten mit COPD hängen vom Schweregrad der Erkrankung ab. Deutsche Quellen nennen 6.585 € pro Jahr bei schwerer COPD pro Jahr [34,198]. Eine Studie, die allerdings nur die direkten medizinischen Kosten betrachtete, kam in zwei bevölkerungsbezogenen epidemiologischen Ansätzen in Süddeutschland auf Kosten in Höhe von 2.812 € pro Patient und Jahr (Schweregrad ≥ 2 nach GOLD) [199]. Rauchen ist ein erheblicher Risikofaktor für Frühberentung unter der Diagnose „COPD“ (OR 22,0; 95% KI 10,0-48,5)[200].

Für die Beendigung des Rauchens vor Manifestation einer COPD ergibt sich folgende Abschätzung: Wäre das Rauchen unter konservativen Annahmen nur bei 70% der Raucher alleinige Ursache der COPD, wären durch einen generellen Tabakverzicht immerhin noch 7,7 Milliarden Euro pro Jahr einzusparen. Bei dieser Berechnung blieben sowohl die Kosten der Komplikationen der COPD wie Depressionen und Osteoporose als auch der ungünstige Einfluss der COPD auf Begleiterkrankungen wie die Koronare Herzkrankheit unberücksichtigt. Bezüglich der Beendigung des Rauchens bei bereits manifester COPD ergeben sich allein für die Krankenhauskosten (die ja nur 26% der Gesamtkosten für COPD betragen) Einsparungen zwischen 0,27 bis 0,78 Milliarden Euro pro Jahr.

Dies sind lediglich die der COPD zuzuordnenden Kosten. Da Tabakrauchen u.a. eng mit dem Lungenkarzinom und kardiovaskulären Erkrankungen assoziiert ist, entstehen noch weit höhere Kosten. Insgesamt werden in Deutschland jährlich mindestens 35,2 Milliarden Euro für tabakbedingte Gesundheitsschäden ausgegeben [197].

Unter Berücksichtigung bereits publizierter Erfahrungen [41,201,202] errechnen sich für die Tabakentwöhnung in einem allgemeinen Raucher-Kollektiv nach dem Intention to treat Ansatz Kosten von etwa 300 – 1.200 € pro gewonnenem Lebensjahr [43]. Die Kosten pro gewonnenem Lebensjahr

betragen z. B. für die Hämodialyse bei chronischer Niereninsuffizienz etwa 60.000 €, für die operative Myokardrevaskularisation 20.000 € und für die medikamentöse Therapie des arteriellen Hypertonus 50.000 € [43,203].

Bei COPD-Patienten errechneten Lock und Koautoren [204] in einer gegen Placebo randomisierten, kontrollierten medikamentösen (Vareniclin-) Entwöhnungs-Therapiestudie inkrementelle Kosten von 1.021 €/Person für im Mittel 0,24 gewonnene Lebensjahre (0,17 QALYs = Lebensqualitäts-adjustierte Lebensjahre). Hieraus resultiert eine inkrementelle Kosteneffektivitäts-Relation (ICER) von 5.566 €. Lang (2009) [205] simulierte mit Hilfe eines Markov-Modells den natürlichen Verlauf der COPD-Erkrankung bei Patienten im Alter von 45 Jahren über 55 Jahre hinweg, um den Effekt einer Tabakentwöhnung mit Nikotinersatztherapie gegen eine Entwöhnung ohne Nikotinersatztherapie abbilden zu können. Ein mit Nikotinersatztherapie entwöhnter COPD-Patient verursachte in der untersuchten Zeitspanne von 55 Jahren Kosten in Höhe von 26.207 € (diskontiert) und gewann 17,06 Lebensjahre (diskontiert). Ohne Nikotinersatztherapie entwöhnte Patienten hingegen generierten Kosten in Höhe von 28.302 € (diskontiert) und gewannen 16,65 Lebensjahre (diskontiert). Eine Tabakentwöhnung mit Nikotinersatztherapie verursacht somit 2.095 € weniger Kosten und geht mit einem Gewinn an 0,61 Lebensjahren einher.

Hoogendorn et al. [206] führten ein systematisches Literatur-Review zur Frage der langzeitigen Kosten-Effektivität von Raucherentwöhnungsmaßnahmen bei Patienten mit COPD durch. Neun Studien wurden ausgewählt. Die mittleren kontinuierlichen 12-Monats-Abstinenzraten betragen 1,4% bei „usual care“, 2,6% bei minimaler Beratung, 6,0% bei intensiver Beratung und 12,3% bei Pharmakotherapie. Im Vergleich zu „usual care“, lagen die Kosten für ein gewonnenes Lebensqualitäts-adjustiertes Lebensjahr (QALY) bei minimaler Intervention, intensiver Beratung und Pharmakotherapie bei 16.900 €, 8.200 € beziehungsweise 2.400 €.

Insgesamt ist die Tabakentwöhnung unzweifelhaft eine der effektivsten medizinischen Interventionen. Trotzdem ist der Stellenwert der Tabakentwöhnung im Deutschen Gesundheitssystem unzureichend berücksichtigt. Die Einordnung medikamentöser Entwöhnungshilfen als nicht erstattungsfähige Lifestyle-Präparate in § 34 Sozialgesetzbuch V und der Arzneimittelrichtlinie wird den Notwendigkeiten der evidenzbasierten Behandlung nicht gerecht. Zusammengefasst wird in Deutschland im Widerspruch zur internationalen Datenlage und Erfahrung die Tabakentwöhnung marginalisiert.

S9 Die Tabakentwöhnung ist die wirksamste und kosteneffektivste Einzelmaßnahme, um das Risiko der COPD-Entstehung herabzusetzen und das Voranschreiten der Erkrankung zu stoppen.
1 [43,206,207]

E4 Daher soll die Tabakentwöhnung nachhaltig auf allen Versorgungsebenen gefördert werden.
↑↑

17. Qualitätsindikatoren

Die Nationale Versorgungsleitlinie COPD [3] schlägt als Qualitätsindikator vor:

1. Anteil der COPD-Patienten, bei denen der Raucherstatus dokumentiert wurde

2. Anteil der rauchenden COPD-Patienten, bei denen eine Empfehlung zum Tabakverzicht gegeben wurde.

3. Anteil der rauchenden COPD-Patienten

Bisher können die dazu notwendigen Daten nicht aus der elektronischen Routinedokumentation ausgelesen werden, weil Nichtrauchen oder Empfehlung zum Tabakverzicht nicht verschlüsselt werden können. Die Dokumentation im Rahmen des Disease Management Programms COPD erfasst Raucherstatus und Empfehlung zum Tabakverzicht in regelmäßigen Intervallen. Der Indikator „Anteil der rauchenden COPD-Patienten“ ist zur Qualitätsmessung nur eingeschränkt geeignet, da er von den Ärzten nicht unmittelbar beeinflusst werden kann und die Tabakentwöhnung bisher keine kassenärztliche Leistung ist. Damit fehlt die Bereitstellung von Ressourcen für die Erreichung dieses Qualitätsziels.

Anhang

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

- | | | |
|--------------------------|---------------------------------|----------|
| <input type="checkbox"/> | Innerhalb von 5 Minuten | 3 Punkte |
| <input type="checkbox"/> | Innerhalb von 6 bis 30 Minuten | 2 Punkte |
| <input type="checkbox"/> | Innerhalb von 30 bis 60 Minuten | 1 Punkt |
| <input type="checkbox"/> | Es dauert länger als 60 Minuten | 0 Punkte |

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

- | | | |
|--------------------------|------|----------|
| <input type="checkbox"/> | Ja | 1 Punkt |
| <input type="checkbox"/> | Nein | 0 Punkte |

3. Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?

- | | | |
|--------------------------|---------------------|----------|
| <input type="checkbox"/> | Die erste am Morgen | 1 Punkt |
| <input type="checkbox"/> | Andere | 0 Punkte |

4. Wie viele Zigaretten rauchen Sie durchschnittlich pro Tag?

- | | | |
|--------------------------|---------|----------|
| <input type="checkbox"/> | > 30 | 3 Punkte |
| <input type="checkbox"/> | 21 – 30 | 2 Punkte |
| <input type="checkbox"/> | 11 – 20 | 1 Punkt |
| <input type="checkbox"/> | 0 – 10 | 0 Punkte |

5. Rauchen Sie in den ersten Stunden nach dem Erwachen im allgemeinen mehr als am Rest des Tages?

- | | | |
|--------------------------|------|----------|
| <input type="checkbox"/> | Ja | 1 Punkt |
| <input type="checkbox"/> | Nein | 0 Punkte |

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

- | | | |
|--------------------------|------|----------|
| <input type="checkbox"/> | Ja | 1 Punkt |
| <input type="checkbox"/> | Nein | 0 Punkte |

0 – 2 Punkte: geringe Abhängigkeit, 3 – 5 Punkte: mittlere Abhängigkeit, 6 – 7 Punkte: starke Abhängigkeit, 8 – 10 Punkte: sehr starke Abhängigkeit

Fagerström-Test for Nicotine Dependence (FTND); auch genannt Fagerström-Test for Cigarette Dependence (FTCD)[110,111].

Hilfreiche Internetadressen:

AOK: www.ich-werde-nichtraucher.de

BZgA: www.rauchfrei-info.de

DAK: www.dak-rauchstopp.de.

Für Jugendliche: www.justbesmokefree.de

Nichtrauchertelefon:

01805/31 31 31 BzGA – Telefonberatung zur Rauchentwöhnung, Köln

06221/42 42 00 Rauchertelefon, DKFZ Heidelberg

06221/42 42 24 Rauchertelefon für Krebspatienten, DKFZ Heidelberg

01805/0 99 555 Raucherberatungstelefon für Schwangere, Dresden

0800/141 81 41 Helpline - Bayern wird rauchfrei

07071/2987346 Arbeitskreis Raucherentwöhnung, Tübingen

18. Literatur

1. The Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management and prevention of COPD (Revised 2011). Rodrigez-Roisin et al. 2011. Accessed at <http://www.goldcopd.org>
2. Vogelmeier C, Buhl R, Criée CP et al. Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem 2007 (COPD). *Pneumologie*. 2007; Vol. 61:e1-e40
3. Abholz HH, Gillissen A, Magnussen H et al. Nationale Versorgungs-Leitlinie COPD, Langfassung, Version 1.2 Bundesärztekammer (BÄK) Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Ärztekammern, Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). 2006
4. Phillips B, Ball C, Sackett D. Levels of evidence, <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>. Oxford. Centre of Evidence-based Medicine. 2001
5. Pabst A, Piontek D, Kraus L et al. Substanzkonsum und substanzbezogene Störungen. *Sucht* 2010; 56: 327-336
6. Lampert T. Rauchen – Aktuelle Entwicklungen bei Erwachsenen. Hrsg. Robert Koch-Institut Berlin. GBE kompakt 2(4). www.rki.de/gbe-kompakt, 2011
7. Tønnesen P, Carrozzi L, Fagerström KO et al. Smoking cessation in patients with respiratory diseases: a high priority, integral component of therapy. *Eur Respir J* 2007; 29: 390-417
8. Decramer M, Decramer M, European Respiratory Roadmap Initiative. The European respiratory roadmap. *Lancet* 2011; 378: 1765-1767
9. O'Dell LE. A psychobiological framework of the substrates that mediate nicotine use during adolescence. *Neuropharmacology* 2009; 56: 263-78
10. Markou A. Review. Neurobiology of nicotine dependence. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2008; 363: 3159-3168
11. Dani JA, Heinemann S. Molecular and cellular aspects of nicotine abuse. *Neuron* 1996; 16: 905-908
12. Corrigan WA, Franklin KB, Coen KM et al. The mesolimbic dopaminergic system is implicated in the reinforcing effects of nicotine. *Psychopharmacology* 1992; 107: 285-289
13. Govind AP, Vezina P, Green WN. Nicotine-induced upregulation of nicotinic receptors: underlying mechanisms and relevance to nicotine addiction. *Biochem Pharmacol* 2009; 78: 756-765
14. Le Foll B, Goldberg SR. Nicotine as a typical drug of abuse in experimental animals and humans. *Psychopharmacology* 2006; 184: 367-381
15. Piper ME, Schlam TR, Cook JW et al. Tobacco withdrawal components and their relations with cessation success. *Psychopharmacology* 2011; 216: 569-578
16. Hughes JR. Smoking and suicide: a brief overview. *Drug Alcohol Depend* 2008; 98: 169-178
17. Fletcher PJ, Lê AD, Higgins GA. Serotonin receptors as potential targets for modulation of nicotine use and dependence. *Prog Brain Res* 2008; 172: 361-383
18. Brody AL, Olmstead RE, London ED et al. Smoking-induced ventral striatum dopamine release. *Am J Psychiatry* 2004; 161: 1211-1218.
19. Takada-Takatori Y, Kume T, Izumi Y et al. Roles of nicotinic receptors in acetylcholinesterase inhibitor-induced neuroprotection and nicotinic receptor up-regulation. *Biol Pharm Bull* 2009; 32: 318-324

20. Fidler JA, Wardle J, Brodersen NH et al. Vulnerability to smoking after trying a single cigarette can lie dormant for three years or more. *Tobacco control* 2006; 15: 205-209
21. Fiore MC. Treating tobacco use and dependence. Clinical practice guideline 2008 update. Rockville, MD, USA, US Department of Health and Human Services. Public Health Service
22. ICD10CM classification of diseases, WHO 2013: <http://www.icd10data.com/ICD10CM/Codes/F01-F99/F10-F19/F17->
23. Nelson CB, Wittchen HU. Smoking and nicotine dependence. Results from a sample of 14- to 24-year-olds in Germany. *European addiction research* 1998; 4:42-49
24. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Cigarette smoking among adults--United States, 1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 46: 1217-1220
25. Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. *J Consult Clin Psychol* 1983; 51: 390-395
26. West R, Sohal Taj. "Catastrophic" pathways to smoking cessation: findings from national survey. *BMJ* 2006; 332: 458-460
27. Andreas S, Rittmeyer A. Epidemiologie und Bedeutung tabakassoziierter Lungenkrankheiten. *Der Pneumologe* 2012; 9: 177-184
28. Andreas S, Batra A, Behr J et al. Tabakentwöhnung bei COPD. S3 Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin. *Pneumologie* 2008; 62: 255-272
29. Pauwels RA, Rabe KF. Burden and clinical features of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Lancet* 2004; 364: 613-620
30. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet* 1997; 349: 1498-1504
31. Shahab L, Jarvis MJ, Britton J et al. Prevalence, diagnosis and relation to tobacco dependence of chronic obstructive pulmonary disease in a nationally representative population sample. *Thorax* 2006; 61: 1043-1047
32. de Marco R, Accordini S, Cerveri I et al. An international survey of chronic obstructive pulmonary disease in young adults according to GOLD stages. *Thorax* 2004; 59: 120-125
33. Chapman KR, Mannino DM, Soriano JB et al. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2006; 27: 188-207
34. Nowak, D, Berger K, Lippert B et al. Epidemiology and health economics of COPD across Europe: a critical analysis. *Treatments in respiratory medicine* 2005; 4: 381-395
35. Buist, AS, McBurnie MA, Vollmer WM et al. International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study. *Lancet* 2007; 370: 741-750
36. Burney P, Suissa S, Soriano JB et al. The pharmacoepidemiology of COPD: recent advances and methodological discussion. *Eur Respir J*. 2003; 43:1s-44s
37. Lundbäck B, Lindberg A, Lindström M et al. Not 15 but 50% of smokers develop COPD?--Report from the Obstructive Lung Disease in Northern Sweden Studies. *Respir Med* 2003; 97: 115-122
38. Miravittles M, Soriano JB, García-Río F et al. Prevalence of COPD in Spain: impact of undiagnosed COPD on quality of life and daily life activities. *Thorax* 2009; 64: 863-868
39. Tobacco or Health in the European Union - past, present and future. The ASPECT Consortium. In: European Commission; Office for Official Publications of the European Communities. 2004

40. Wedzicha JA, Donaldson GC. Exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Respiratory care* 2003; 48: 1204-1213
41. Doll R, Peto R, Boreham J et al. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 2004; 328:1519
42. Løkke A, Lange P, Scharling H et al. Developing COPD: a 25 year follow up study of the general population. *Thorax* 2006; 61: 935-939
43. Parrott S, Godfrey C. Economics of smoking cessation. *BMJ* 2004; 328: 947-949
44. Prescott E, Bjerg AM, Andersen PK et al. Gender difference in smoking effects on lung function and risk of hospitalization for COPD: results from a Danish longitudinal population study. *Eur Respir J* 1997; 10: 822-827
45. Xu X, Li B, Wang, L, L. Gender difference in smoking effects on adult pulmonary function. *The Eur Respir J* 1994; 7: 477-483
46. Chapman KR. Chronic obstructive pulmonary disease: are women more susceptible than men? *Clinics in chest medicine* 2004; 25: 331-341
47. Hunninghake GM, Cho MH, Tesfaigzi Y et al. MMP12, lung function, and COPD in high-risk populations. *N Engl J Med* 2009; 361: 2599-2608
48. Rennard SI, Vestbo J. COPD: the dangerous underestimate of 15%. *Lancet* 2006; 367:1216-1219
49. Falk GA, Briscoe WA. Alpha-1-antitrypsin deficiency in chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of internal medicine* 1970; 72: 427-429
50. Rabe KF, Beghé B, Luppi F et al. Update in chronic obstructive pulmonary disease 2006. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 175: 1222-1232
51. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA et al. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. *Annals of internal medicine* 2005; 142: 233-239
52. Sin DD, Wu L, Man SF. The relationship between reduced lung function and cardiovascular mortality: a population-based study and a systematic review of the literature. *Chest* 2005; 127: 1952-1959
53. Andreas S, Anker Stefan SD, Scanlon PD et al. Neurohumoral activation as a link to systemic manifestations of chronic lung disease. *Chest* 2005; 128: 3618-3624
54. Yanbaeva DG, Dentener MA, Creutzberg EC et al. Systemic effects of smoking. *Chest* 2007; 131: 1557-1566
55. Cerveri I, Accordini S, Corsico A et al. Chronic cough and phlegm in young adults. *Eur Respir J* 2003; 22: 413-417
56. Vestbo J, Prescott E, Lange P. Association of chronic mucus hypersecretion with FEV1 decline and chronic obstructive pulmonary disease morbidity. Copenhagen City Heart Study Group. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 1530-1535
57. Kerstjens HA, Rijcken B, Schouten JP et al. Decline of FEV1 by age and smoking status: facts, figures, and fallacies. *Thorax* 1997; 52: 820-827
58. Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. *British medical journal* 1977; 1: 1645-1648
59. Gold DR, Wang X, Wypij D et al. Effects of cigarette smoking on lung function in adolescent boys and girls. *N Engl J Med* 1996; 335: 931-937
60. Sherrill DL, Lebowitz MD, Knudson RJ et al. Smoking and symptom effects on the curves of lung function growth and decline. *Am Rev Respir Dis* 1991; 144: 17-22

61. Xu X, Weiss ST, Rijcken B et al. Smoking, changes in smoking habits, and rate of decline in FEV1: new insight into gender differences. *Eur Respir J* 1994; 7: 1056-1061
62. Anthonisen NR. Lung Health Study. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 871-872
63. Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 675-679
64. Anthonisen NR, Lindgren PG, Tashkin DP et al. Bronchodilator response in the lung health study over 11 yrs. *Eur Respir J* 2005; 26: 45-51
65. Scanlon PD, Connett JE, Waller LA et al. Smoking cessation and lung function in mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease. The Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 381-390
66. Kohansal R, Martinez-Camblor P, Agustí A et al. The natural history of chronic airflow obstruction revisited: an analysis of the Framingham offspring cohort. *Am J Respir Crit Care Med*. 2009; 180: 3-10
67. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1256-1276
68. Magnussen H, Goeckenjan G, Köhler D et al. Guidelines to long-term oxygen therapy. *Pneumologie*. 2001; 55: 454-464
69. Lacasse Y, LaForge J, Maltais F. Got a match? Home oxygen therapy in current smokers. *Thorax* 2006; 61: 374-375
70. Yin P, Jiang CQ, Cheng KK et al. Passive smoking exposure and risk of COPD among adults in China: the Guangzhou Biobank Cohort Study. *Lancet* 2007; 370: 751-757
71. Jaakkola MS, Jaakkola JJ. Impact of smoke-free workplace legislation on exposures and health: possibilities for prevention. *Eur Respir J* 2006; 28: 397-408
72. Ebbert JO, Croghan IT, Schroeder DR et al. Association between respiratory tract diseases and secondhand smoke exposure among never smoking flight attendants: a cross-sectional survey. *Environ Health* 2007; 6: 28
73. Heidrich J, Wellmann J, Heuschmann PU et al. Mortality and morbidity from coronary heart disease attributable to passive smoking. *European heart journal* 2007; 28: 2498-2502
74. Lifting the smoke screen - 10 reasons for a smoke free Europe. In. Brussels: European Respiratory Society; 2006:28 ff
75. Raupach T, Radon K, Nowak D et al. Passive smoking--health consequences and effects of exposure prevention. *Pneumologie* 2008; 62: 44-50
76. Eisner MD, Klein J, Hammond SK et al. Directly measured second hand smoke exposure and asthma health outcomes. *Thorax* 2005; 60: 814-821
77. Lam TH, Ho LM, Hedley AJ et al. Secondhand smoke and respiratory ill health in current smokers. *Tobacco control* 2005; 14: 307-314
78. Eisner MD, Balmes J, Katz PP et al. Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease. *Environ Health* 2005; 4: 7
79. Tashkin DP, Celli B, Senn S et al. A 4-year trial of tiotropium in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2008; 359: 1543-1554

80. Calverley PM, Anderson JA, Celli B et al. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 775-789
81. Fabbri LM, Calverley PM, Izquierdo-Alonso JL et al. Roflumilast in moderate-to-severe chronic obstructive pulmonary disease treated with longacting bronchodilators: two randomised clinical trials. *Lancet* 2009; 374: 695-703
82. Jiménez-Ruiz CA, Masa F, Miravittles M et al. Smoking characteristics: differences in attitudes and dependence between healthy smokers and smokers with COPD. *Chest* 2001; 119: 1365-1370
83. Jiménez-Ruiz C, Miravittles M, Sobradillo V et al Can cumulative tobacco consumption, FTND score, and carbon monoxide concentration in expired air be predictors of chronic obstructive pulmonary disease? *Nicotine Tob Res* 2004; 6: 649-653
84. von Hertzen L, Reunanen A, Impivaara O et al. Airway obstruction in relation to symptoms in chronic respiratory disease--a nationally representative population study. *Respir Med* 2000; 94:356-363
85. Vozoris NT, Stanbrook MB. Smoking prevalence, behaviours, and cessation among individuals with COPD or asthma. *Respir Med* 2011; 105: 477-484
86. Medici TC, Unger S, Rüegger M. Smoking pattern of smokers with and without tobacco-smoke-related lung diseases. *Am Rev Respir Dis* 1985; 131: 385-388
87. Killen JD, Fortmann SP, Kraemer HC et al. Who will relapse? Symptoms of nicotine dependence predict long-term relapse after smoking cessation. *J Consult Clin Psychol* 1992; 60: 797-801
88. Clark KD, Wardrobe-Wong N, Elliott JJ et al. Cigarette smoke inhalation and lung damage in smoking volunteers. *Eur Respir J* 1998; 12: 395-399
89. van Dijk WD, Heijdra Y, Scheepers PT et al. Interaction in COPD experiment (ICE): a hazardous combination of cigarette smoking and bronchodilation in chronic obstructive pulmonary disease. *Medical hypotheses* 2010; 74: 277-280
90. Wagena EJ, van der Meer RM, Ostelo RJ et al. The efficacy of smoking cessation strategies in people with chronic obstructive pulmonary disease: results from a systematic review. *Respir Med* 2004; 98: 805-815
91. Yohannes AM, Roomi J, Baldwin RC et al. Depression in elderly outpatients with disabling chronic obstructive pulmonary disease. *Age and ageing* 1998; 27: 155-160
92. Dudley DL, Glaser EM, Jorgenson BN et al. Psychosocial concomitants to rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. 3. Dealing with psychiatric disease (as distinguished from psychosocial or psychophysiologic problems). *Chest* 1980; 77: 677-684
93. Isoaho R, Puolijoki H, Huhti E, et al. Chronic obstructive pulmonary disease and self-maintaining functions in the elderly--a population-based study. *Scand J Prim Health Care* 1995; 13: 122-127
94. O'Neill, ES. Illness representations and coping of women with chronic obstructive pulmonary disease: a pilot study. *Heart & lung* 2002; 31: 295-302
95. Di Marco F, Verga M, Reggente M et al. Anxiety and depression in COPD patients: The roles of gender and disease severity. *Respir Med* 2006; 100: 1767-1774
96. Webb RT, Kontopantelis E, Doran T et al. Suicide risk in primary care patients with major physical diseases: a case-control study. *Arch Gen Psychiatry* 2012; 69: 256-264
97. Ng TP, Niti M, Tan WC et al. Depressive symptoms and chronic obstructive pulmonary disease: effect on mortality, hospital readmission, symptom burden, functional status, and quality of life. *Arch Intern Med* 2007; 167: 60-67

98. Vogl M, Wenig CM, Leidl R et. al. Smoking and health-related quality of life in English general population: implications for economic evaluations. *BMC public health* 2012; 12: 203
99. Khaled SM, Bulloch AG, Williams JV et al. Persistent heavy smoking as risk factor for major depression (MD) incidence - evidence from a longitudinal Canadian cohort of the National Population Health Survey. *Journal of psychiatric research* 2012; 46: 436-443
100. Hughes J, Stead L, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane database of systematic reviews* 2004; Ausg. 4:CD000031
101. Breslau N, Johnson EO, Hiripi E et al. Nicotine dependence in the United States: prevalence, trends, and smoking persistence. *Archives of general psychiatry* 2001; 58: 810-816
102. Glassman AH, Covey LS, Stetner F et al. Smoking cessation and the course of major depression: a follow-up study. *Lancet* 2001; 357: 1929-1932
103. Dierker LC, Avenevoli S, Stolar M et al. Smoking and depression: an examination of mechanisms of comorbidity. *The American journal of psychiatry* 2002; 159: 947-953
104. Covey LS, Glassman AH, Stetner F. Cigarette smoking and major depression. *Journal of addictive diseases* 1998; 17: 35-46
105. Fortes C, Mastroeni S, Alessandra S et al. The combination of depressive symptoms and smoking shorten life expectancy among the aged. *Int Psychogeriatr* 2011; 1-7
106. Chaiton MO, Cohen JE, O'Loughlin J et al. A systematic review of longitudinal studies on the association between depression and smoking in adolescents. *BMC public health* 2009; 9: 356
107. Goodwin RD, Lavoie KL, Lemeshow AR et al. Depression, Anxiety, and COPD: The Unexamined Role of Nicotine Dependence. *Nicotine & tobacco research* 2011; 14: 176-183
108. Wilhelm K, Arnold K, Niven H et al. Grey lungs and blue moods: smoking cessation in the context of lifetime depression history. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*. 2004; 38: 896-905
109. Batra A, Lindinger P, Schütz C. Tabakbedingte Störungen "Leitlinie Tabakentwöhnung". *Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften*. 2004
110. Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC et al. The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British journal of addiction* 1991; 86: 1119-1127
111. Fagerström K. Determinants of tobacco use and renaming the FTND to the Fagerstrom Test for Cigarette Dependence. *Nicotine Tob Res* 2012; 14: 75-78
112. Anda RF, Williamson DF, Escobedo LG et al. Depression and the dynamics of smoking. A national perspective. *JAMA* 1990; 264: 1541-1545
113. Killen JD, Fortmann SP, Kraemer HC et al. Interactive effects of depression symptoms, nicotine dependence, and weight change on late smoking relapse. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64: 1060-1067
114. Löwe B. PHQ-D - Gesundheitsfragebogen für Patienten. In: Schumacher J, Strauss B (eds). *Klinische Interviews und Ratingskalen* Göttingen: Hogrefe. 2004
115. Bakker IM, Terluin B, van Marwijk HW et al. Test-retest reliability of the PRIME-MD: limitations in diagnosing mental disorders in primary care. *European journal of public health* 2009; 19: 303-307
116. Gräfe K, Zipfel S, Herzog W et al. Screening psychischer Störungen mit dem „Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)“. *Diagnostica* 2004; 50: 171–181
117. Gilbody S, Richards D, Barkham M. Diagnosing depression in primary care using self-completed instruments: UK validation of PHQ-9 and CORE-OM. *Br J Gen Pract* 2007; 57: 650-652

118. Spitzer RL, Kroenke K, Williams JB. Validation and utility of a self-report version of PRIME-MD: the PHQ primary care study. Primary Care Evaluation of Mental Disorders. Patient Health Questionnaire. JAMA 1999; 282: 1737-1744
119. Riemann K, Gerber U. Standardisierung von Fragestellungen zum Rauchen: ein Beitrag zur Qualitätssicherung in der Präventionsforschung. 4 ed: BZgA. Köln. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. 2000
120. 190; Quelle Rauchertagebuch: Broschüre "Endlich Aufatmen", Deutsche Krebshilfe & Deutsches Krebsforschungszentrum, 2010
121. West R, Hajek P, Stead L et al. Outcome criteria in smoking cessation trials: proposal for a common standard. Addiction 2005; 100: 299-303
122. Hilberink SR, Jacobs JE, Schlösser M et al. Characteristics of patients with COPD in three motivational stages related to smoking cessation. Patient Educ Couns 2006; 61: 449-457
123. West R, McNeill A, Raw M. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. Health Education Authority. Thorax 2000; 55: 987-999
124. Humerfelt S, Eide GE, Kvåle G et al. Effectiveness of postal smoking cessation advice: a randomized controlled trial in young men with reduced FEV1 and asbestos exposure. Eur Respir J 1998; 11: 284-290
125. Bize R, Burnand B, Mueller Y et al. Biomedical risk assessment as an aid for smoking cessation. Cochrane database of systematic reviews 2005; Ausg. 4:CD004705
126. 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. JAMA 2000; 283: 3244-3254
127. Soria R, Legido A, Escolano C et al. A randomised controlled trial of motivational interviewing for smoking cessation. Br J Gen Pract 2006; 56: 768-774
128. Miller WR. Motivational interviewing: research, practice, and puzzles. Addictive behaviors 1996; 21: 835-842
129. Lai DT, Cahill K, Qin Y et al. Motivational interviewing for smoking cessation. Cochrane Database Syst Rev 2010; Ausg. 1:CD006936.
130. Chronic obstructive pulmonary disease, National institute for clinical excellence, www.nice.org.uk/CG012NICEguideline
131. Kotz D, Wesseling G, Aveyard P et al. Smoking cessation and development of respiratory health in smokers screened with normal spirometry. Respir Med 2011; 105: 243-249
132. Kotz D, Wesseling G, Huibers MJ et al. Efficacy of confronting smokers with airflow limitation for smoking cessation. Eur Respir J. 2009; 33: 754-762
133. Parkes G, Greenhalgh T, Griffin M et al. Effect on smoking quit rate of telling patients their lung age: the Step2quit randomised controlled trial. BMJ 2008; 336: 598-600
134. Sundblad BM, Larsson K, Nathell L. Lung function testing influences the attitude toward smoking cessation. Nicotine & tobacco research 2010; 12: 37-42
135. van der Aalst CM, van den Bergh KA, Willemsen MC et al. Lung cancer screening and smoking abstinence: 2 year follow-up data from the Dutch-Belgian randomised controlled lung cancer screening trial. Thorax 2010; 65: 600-605
136. van der Aalst CM, van Klaveren RJ, van den Bergh KAM et al. The impact of a lung cancer computed tomography screening result on smoking abstinence. Eur Respir J 2011; 37: 1466-1473

137. O'Hara P, Grill J, Rigdon MA et al. Design and results of the initial intervention program for the Lung Health Study. The Lung Health Study Research Group. *Preventive medicine* 1993; 22: 304-315
138. Willemse BW, Postma DS, Timens W et al. The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. *Eur Respir J* 2004; 23: 464-476
139. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. The Lung Health Study. *JAMA* 1994; 272: 1497-505
140. Godtfredsen NS, Vestbo J, Osler M et al. Risk of hospital admission for COPD following smoking cessation and reduction: a Danish population study. *Thorax* 2002; 57: 967-972
141. Polednak AP. Trends in mortality from COPD in selected U.S. States differing in tobacco control efforts. *COPD* 2010; 7: 63-69
142. Kanner RE, Anthonisen NR, Connett JE et al. Lower respiratory illnesses promote FEV(1) decline in current smokers but not ex-smokers with mild chronic obstructive pulmonary disease: results from the lung health study. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 358-364
143. Au DH, Bryson CL, Chien JW et al. The effects of smoking cessation on the risk of chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. *Journal of general internal medicine*. 2009; 24(4):457-463
144. Etter JF. Short-term change in self-reported COPD symptoms after smoking cessation in an internet sample. *Eur Respir J* 2010; 35: 1249-1255
145. Willemse BW, ten Hacken NH, Rutgers B et al. Smoking cessation improves both direct and indirect airway hyperresponsiveness in COPD. *Eur Respir J* 2004; 24: 391-396
146. Williamson DF, Madans J, Anda RF et al. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. *N Engl J Med* 1991; 324: 739-745
147. Flegal KM, Troiano RP, Pamuk ER et al. The influence of smoking cessation on the prevalence of overweight in the United States. *N Engl J Med* 1995; 333: 1165-1170
148. Carroll ME, Meisch RA. Increased drug-reinforced behaviour due to food deprivation. In: Thompson T, Dews PB, Je B (eds). *Advances in Behavioural Pharmacology*. Orlando: Academic Press Inc. 1984
149. Pisinger C; Jorgensen T. Weight concerns and smoking in a general population: the Inter99 study. *Preventive medicine*. 2007; 44: 283-289
150. Nordstrom BL, Kinnunen T, Utman CH et al. Long-term effects of nicotine gum on weight gain after smoking cessation. *Nicotine & tobacco research*. 1999; 1: 259-268
151. Hays JT, Hurt RD, Rigotti NA et al. Sustained-release bupropion for pharmacologic relapse prevention after smoking cessation. a randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine* 2001; 135: 423-433
152. Marcus BH, Albrecht AE, King TK et al. The efficacy of exercise as an aid for smoking cessation in women: a randomized controlled trial. *Arch Intern Med* 1999; 159: 1229-1234
153. Kadowaki T, Watanabe M, Okayama A et al. Continuation of smoking cessation and following weight change after intervention in a healthy population with high smoking prevalence. *Journal of occupational health*. 2006; 48: 402-406
154. Hughes JR, Gust SW, Skoog K et al. Symptoms of tobacco withdrawal. A replication and extension. *Archives of general psychiatry* 1991; 48: 52-59
155. Strassmann R, Bausch B, Spaar A et al. Smoking cessation interventions in COPD: a network meta-analysis of randomised trials. *Eur Respir J* 2009; 34: 634-640

156. Simmons MS, Connett JE, Nides MA et al. Smoking reduction and the rate of decline in FEV(1): results from the Lung Health Study. *Eur Respir J* 2005; 25: 1011-1017
157. Raupach T; Nowak D, Hering T et al. Smoking and pulmonary diseases, positive effects of smoking cessation. *Pneumologie* 2007; 61: 11-14
158. Wagena EJ, Zeegers MP, van Schayck CP et al. Benefits and risks of pharmacological smoking cessation therapies in chronic obstructive pulmonary disease. *Drug Saf* 2003; 26: 381-403
159. van der Meer RM, Wagena EJ, Ostelo RW et al. Smoking cessation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003; Ausg. 2:CD002999
160. Bednarek M, Gorecka D, Wielgomas J et al. Smokers with airway obstruction are more likely to quit smoking. *Thorax* 2006; 61: 869-873
161. Walters N, Coleman T. Comparison of the smoking behaviour and attitudes of smokers who attribute respiratory symptoms to smoking with those who do not. *Br J Gen Pract* 2002; 52: 132-134
162. Anthonisen NR, Connett JE, Enright PL et al. Hospitalizations and mortality in the Lung Health Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166: 333-339
163. Sundblad BM, Larsson K, Nathell L. High rate of smoking abstinence in COPD patients: Smoking cessation by hospitalization. *Nicotine Tob Res* 2008; 10: 883-890
164. Tønnesen P, Mikkelsen K, Bremann L. Nurse-conducted smoking cessation in patients with COPD using nicotine sublingual tablets and behavioral support. *Chest* 2006; 130: 334-342
165. Wagena EJ, Knipschild PG, Huibers MJ et al. Efficacy of bupropion and nortriptyline for smoking cessation among people at risk for or with chronic obstructive pulmonary disease. *Arch Intern Med* 2005; 165: 2286-2292
166. Norrhall MF, Nilfelt A, Varas E et al. A feasible lifestyle program for early intervention in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a pilot study in primary care. *Primary care respiratory journal*. 2009; 18: 306-312
167. Wilson JS, Fitzsimons D, Bradbury I et al. Does additional support by nurses enhance the effect of a brief smoking cessation intervention in people with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease? A randomised controlled trial. *Int J Nurs Stud* 2008; 45: 508-517
168. Godtfredsen NS, Lam TH, Hansel TT et al. COPD-related morbidity and mortality after smoking cessation: status of the evidence. *Eur Respir J* 2008; 32: 844-853
169. Christenhusz L, Pieterse M, Seydel E et al. Prospective determinants of smoking cessation in COPD patients within a high intensity or a brief counseling intervention. *Patient Educ Couns* 2007; 66: 162-166
170. <http://www.anbieter-raucherberatung.de/suche.php>
171. Tashkin D, Kanner R, Bailey W et al. Smoking cessation in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a double-blind, placebo-controlled, randomised trial. *Lancet* 2001; 357: 1571-1575
172. Hering T, Bölskei P, Storz C et al. Strukturierte Raucherberatung und Tabakentwöhnung - Tabakentwöhnung in der Praxis-Sprechstunde (das Tabakentwöhnungskonzept des Bundesverbandes der Pneumologen in Deutschland - BDP). In: *Vorträge der 5. Deutschen Nikotin Konferenz*: ed. K. Hausteil, Erfurt: Deutsche Gesellschaft für Nikotinforschung. 2002
173. Moher M, Hey K, Lancaster T. Workplace interventions for smoking cessation. *Cochrane database of systematic reviews* 2005; Ausg. 2:CD003440
174. Paone G, Serpilli M, Girardi E et al. The combination of a smoking cessation programme with rehabilitation increases stop-smoking rate. *J Rehabil Med* 2008; 40: 672-677

175. West R, Zatonski W, Cedzynska M et al. Placebo-controlled trial of cytisine for smoking cessation. *N Engl J Med* 2011; 365: 1193-1200
176. Vardavas CI, Anagnostopoulos N, Kougias M et al. Acute pulmonary effects of using an e-cigarette: impact on respiratory flow resistance, impedance and exhaled nitric oxide. *Chest*. 2012; 141:1400-1406
177. Jiménez Ruiz CA; Ramos Pinedo A, Cicero Guerrero A et al. Characteristics of COPD Smokers and Effectiveness and Safety of Smoking Cessation Medications. *Nicotine Tob Res* 2012; 14: 1035-1039
178. Stead LF, Perera R, Bullen C et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; Aug. 1:CD000146
179. Organization WH. Regulation of Nicotine Replacement Therapies: An Expert Consensus. Copenhagen: Regional Office for Europe. 2001
180. Silagy C, Lancaster T, Stead L et al Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane database of systematic reviews* 2004; Aug. 3:CD000146
181. Tashkin DP, Rennard S, Hays JT et al. Effects of varenicline on smoking cessation in patients with mild to moderate COPD: a randomized controlled trial. *Chest* 2011; 139: 591-599
182. Gonzales D, Rennard SI, Nides M et al. Varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 47-55
183. Nides M, Oncken C, Gonzales D et al. Smoking cessation with varenicline, a selective alpha4beta2 nicotinic receptor partial agonist: results from a 7-week, randomized, placebo- and bupropion-controlled trial with 1-year follow-up. *Arch Intern Med*. 2006; 166: 1561-1568
184. Oncken C, Gonzales D, Nides M et al. Efficacy and safety of the novel selective nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, varenicline, for smoking cessation. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1571-1577
185. Tonstad S, Tønnesen P, Hajek P et al. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 64-71
186. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 56-63
187. Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane database of systematic reviews* 2011; Aug. 2:CD006103
188. Mills EJ, Wu P, Lockhart I et al. Comparisons of high-dose and combination nicotine replacement therapy, varenicline, and bupropion for smoking cessation: A systematic review and multiple treatment meta-analysis. *Ann Med* 2012; 44: 588-5897
189. Moore TJ, Glenmullen J, Furberg CD. Prescription drugs associated with reports of violence towards others. *PLoS one* 2010; 5: e15337
190. Singh S, Loke YK, Spangler JG et al. Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2011; 183: 1359-1366
- 191. Prochaska JJ, Hilton JF. Risk of cardiovascular serious adverse events associated with varenicline use for tobacco cessation: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012 May 4;344:e2856.**
192. Arias HR. Is the inhibition of nicotinic acetylcholine receptors by bupropion involved in its clinical actions? *Int J Biochem Cell Biol* 2009; 41: 2098-2108

193. Paterson NE. Behavioural and pharmacological mechanisms of bupropion's anti-smoking effects: recent preclinical and clinical insights. *Eur J Pharmacol* 2009; 603: 1-11
194. Hughes JR, Stead LF, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007; Ausg. 1:CD000031
195. Kriterien guter Praxis in der Gesundheitsförderung bei sozial Benachteiligten. Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BzgA). 2005
196. Morgan WJ. Maternal smoking and infant lung function. Further evidence for an in utero effect. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 158: 689-690
197. Criée CP, Novak D. Einsparpotential durch Prävention bei COPD. In: Schauder P, Berthold H, Eckel H, Ollenschläger G (eds). *Zukunft sichern. Senkung der Zahl chronisch Kranker. Verwirklichung einer realistischen Utopie.* Deutscher Ärzteverlag. 2006
198. Ruff LK, Volmer T, Nowak D et al. The economic impact of smoking in Germany. *Eur Respir J* 2000; 16: 385-390
199. Menn P, Heinrich J, Huber RM et al. Direct medical costs of COPD--an excess cost approach based on two population-based studies. *Respir Med* 2012; 106: 540-548
200. Koskenvuo K, Broms U, Korhonen T et al. Smoking strongly predicts disability retirement due to COPD: the Finnish Twin Cohort Study. *Eur Respir J.* 2011; 37: 26-31
201. Murray RP, Connett JE, Rand CS et al. Persistence of the effect of the Lung Health Study (LHS) smoking intervention over eleven years. *Preventive medicine* 2002; 35: 314-319
202. Felten D; Raupach T, Sessler C, Lüthje L, Hasenfuss G, Andreas S Efficacy of a cognitive-behavioral program with pharmacological support to achieve smoking cessation. *Dtsch Med Wochenschr.* 2006; 131: 197-202
203. Tengs TO, Adams ME, Pliskin JS et al. Five-hundred life-saving interventions and their cost-effectiveness. *Risk analysis* 1995; 15: 369-390
204. Lock K, Wilson K, Murphy D et al. A cost-effectiveness model of smoking cessation based on a randomised controlled trial of varenicline versus placebo in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Opin Pharmacother* 2011; 12: 2613-2626
205. Lang, K. Berechnung der Kosteneffektivität der Nikotinersatztherapie bei Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung. http://duepublico.uni-duisburg-essen.de/servlets/DerivateServlet/Derivate-23374/Dissertation_KL.pdf. 2009
206. Hoogendoorn M, Feenstra TL, Hoogenveen RT et al. Long-term effectiveness and cost-effectiveness of smoking cessation interventions in patients with COPD. *Thorax* 2010; 65: 711-718
207. Lewis K, Stern M. British Thoracic Society Recommendations for Hospital Smoking Cessation Services for Commissioners and Health Care Professionals. *British Thoracic Society Reports.* 2012; 4: ISSN 2040-2023
208. Kim DK, Hersh CP, Washko GR, et al. Epidemiology, radiology, and genetics of nicotine dependence in COPD. *Respir Res* 2011; 12: 1-11
209. Pisinger C, Godtfredsen NS, Jørgensen T. Smoking reduction and cessation reduce chronic cough in a general population: the Inter99 study. *Clin Respir J* 2008; 2: 41-46
210. Lapperre TS, Sont JK, van Schadewijk A et al. Smoking cessation and bronchial epithelial remodelling in COPD: a cross-sectional study. *Respir Res* 2007; 8: 85
211. Pisinger C, Godtfredsen NS. Is there a health benefit of reduced tobacco consumption? A systematic review. *Nicotine Tob Res* 2007; 9: 631-646

212. Hilberink SR, Jacobs JE, Breteler MH et al. General practice counseling for patients with chronic obstructive pulmonary disease to quit smoking: impact after 1 year of two complex interventions. *Patient Educ Couns* 2011; 83: 120-124
213. Toljamo T, Kaukonen M, Nieminen P et al. Early detection of COPD combined with individualized counselling for smoking cessation: a two-year prospective study. *Scand J Prim Health Care* 2010; 28: 41-46
214. Schook RM, Postmus BB, van den Berg RM et al. The finding of premalignant lesions is not associated with smoking cessation in chemoprevention study volunteers. *J Thorac Oncol* 2010; 5: 1240-1245
215. Bize R, Burnand B, Mueller Y et al. Effectiveness of biomedical risk assessment as an aid for smoking cessation: a systematic review. *Tobacco control* 2007; 16: 151-156
216. Carpenter MJ, Strange C, Jones Y et al. Does genetic testing result in behavioral health change? Changes in smoking behavior following testing for alpha-1 antitrypsin deficiency. *Ann Behav Med* 2007; 33: 22-28
217. Taylor KL, Cox LS, Zincke N et al. Lung cancer screening as a teachable moment for smoking cessation. *Lung Cancer* 2007; 56: 125-134