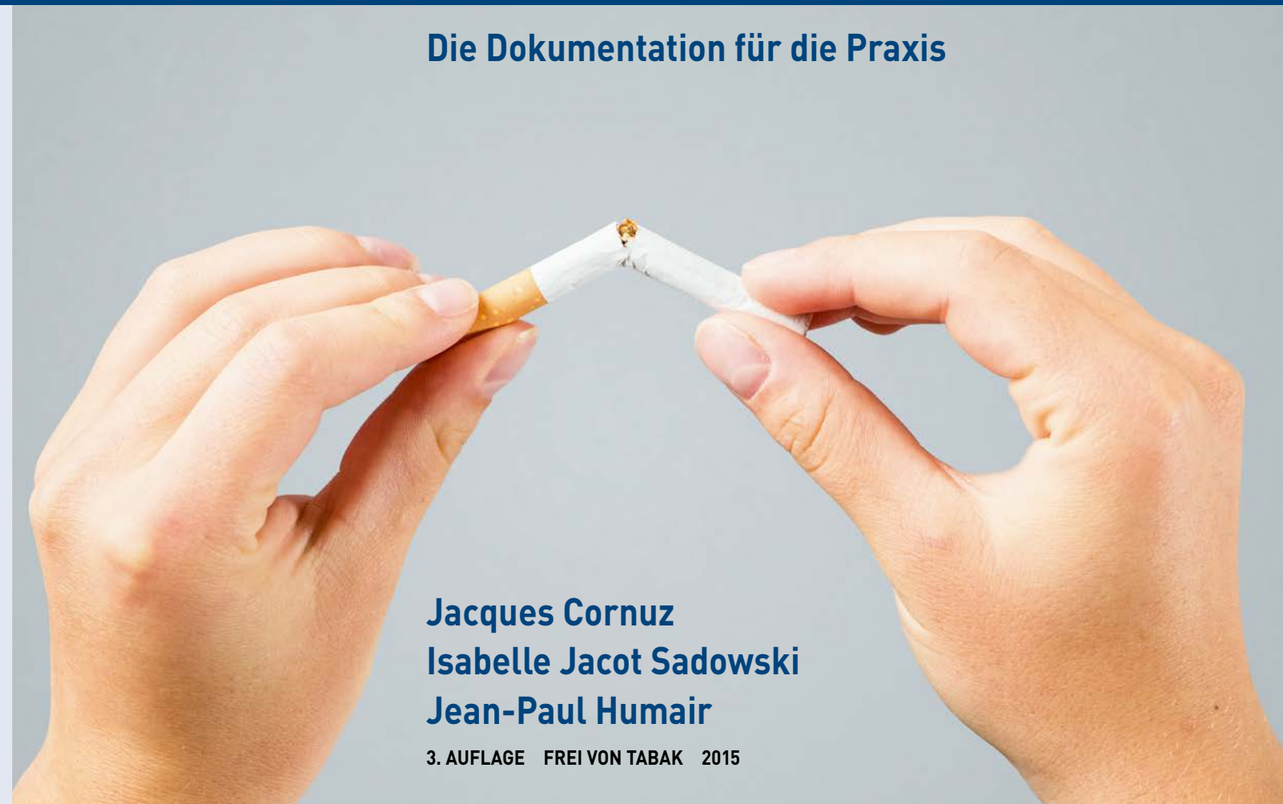
NATIONALES RAUCHSTOPP-PROGRAMM

Ärztliche Rauchstoppberatung

Die Dokumentation für die Praxis



Jacques Cornuz
Isabelle Jacot Sadowski
Jean-Paul Humair

3. AUFLAGE FREI VON TABAK 2015

ISBN 978-3-033-05398-4

NATIONALES RAUCHSTOPP-PROGRAMM

Krebsliga Schweiz | Lungenliga Schweiz | Schweizerische Herzstiftung | Arbeitsgemeinschaft Tabakprävention AT

Das Programm wird durch den Tabakpräventionsfonds finanziert.

Ärztliche Rauchstoppberatung

Die Dokumentation für die Praxis

Prof. Dr. med. Jacques Cornuz
Professeur de médecine interne
Faculté de biologie et médecine Université de Lausanne
Directeur de la Policlinique médicale universitaire
Lausanne | Suisse

Dr. med. Isabelle Jacot Sadowski
Cheffe de clinique
Policlinique médicale universitaire
CIPRET-Vaud, Ligues de la santé
Lausanne | Suisse

Dr. med. Jean-Paul Humair
Médecin adjoint
Service de Médecine de Premier Recours
Hôpitaux Universitaires de Genève
Directeur du CIPRET-Genève/Carrefour addictionS
Genève | Suisse

IMPRESSUM

Cornuz J, Jacot Sadowski I, Humair JP. Ärztliche Rauchstoppberatung. Die Dokumentation für die Praxis. Projekt FREI VON TABAK, Nationales Rauchstopp-Programm, Bern 2015

AUTOREN
Prof. Dr. med. Jacques Cornuz
Policlinique médicale universitaire
Av. du Bugnon 44, 1011 Lausanne
jacques.cornuz@chuv.ch

Dr. med. Isabelle Jacot Sadowski
Policlinique médicale universitaire
Av. du Bugnon 44, 1011 Lausanne
isabelle.jacot-sadowski@chuv.ch

Dr. med. Jean-Paul Humair
Service de médecine de premier recours
Hôpitaux Universitaires de Genève
Rue Gabrielle-Perret-Gentil 4, 1211 Genève 14
jean-paul.humair@hcuge.ch

BEITRÄGE
Dr. med. Carole Clair
Policlinique médicale universitaire
Lausanne | Suisse

Dr. med. Rodrigo Tango
Service de Médecine de Premier Recours
Hôpitaux Universitaires de Genève
Genève | Suisse

MITARBEIT UND KONTAKT
Anne-Katharina Burkhalter
Projekt FREI VON TABAK, Nationales Rauchstopp-Programm, Bern 2015
AT, Haslerstrasse 30, 3008 Bern
annekburkhalter@freivontabak.ch

www.frei-von-tabak.ch

© Texte: Autoren und Nationales Rauchstopp-Programm

HERAUSGEBER
Nationales Rauchstopp-Programm, Projekt FREI VON TABAK. Die Krebsliga Schweiz, die Lungenliga Schweiz, die Schweizerische Herzstiftung und die Arbeitsgemeinschaft Tabakprävention Schweiz zeichnen verantwortlich für das vom Tabakpräventionsfonds finanziell unterstützte Programm.

ISBN 978-3-033-05398-4

BILDER
www.cipretvaud.ch: 15
CIPRET-Genève, Campagne 31 mai 2001: 16
www.romandieaddiction.ch/Neurosciences/COROMA: 19
Jacques Cornuz: 22, 31 (Inhalator), 33
www.tobacco.stanford.edu, Stanford School of Medicine, SRITA,Tobacco Education & Research: 25
PMU/Odile Meylan: 30, 31, 32, 44
www.bag.admin.ch: 45
Nationales Rauchstopp-Programm: 75, 77, 80, 81

GESTALTUNG/LAYOUT
Satzart AG, Birkenweg 61, 3013 Bern

AUFLAGE
3. Auflage 2015

ÜBERSETZUNG
Frenzis Group AG

BESTELLUNGEN
Projekt FREI VON TABAK,
Nationales Rauchstopp-Programm
Haslerstrasse 30, 3008 Bern
031 599 10 20, info@at-schweiz.ch

DRUCK
Gassmann AG, Längfeldweg 135,
2501 Biel/Bienne

MITHERAUSGEBER

FMH

Schweizerische Eidgenossenschaft
Confédération suisse
Confederazione Svizzera
Confederaziun svizra

Eidgenössisches Departement des Innern EDI
Bundesamt für Gesundheit BAG

Inhalt

VORWORT 7

1. WAS WERDE ICH LERNEN? 8

2. WAS IST DAS PROBLEM? 10
- 2.1 Toxikologie des Tabaks 10
- 2.2 Prävalenz des Rauchens in der Schweiz 11
- 2.3 Risiken des Aktivrauchens 12
- 2.4 Verschiedene Arten des Tabakkonsums 14
- 2.5 Risiken des Passivrauchens 16
- 2.6 Nikotinabhängigkeit 18

3. WARUM RAUCHENDE BERATEN? 21
- 3.1 Vorteile des Rauchstopps 21
- 3.2 Der Prozess der Tabakentwöhnung 23
- 3.3 Rolle und Praxis der Ärzteschaft 23

4. MEDIZINISCHE INTERVENTION 26
- 4.1 Effizienz der medizinischen Beratung 26
- 4.2 Effizienz der Nikotinsubstitution 28
- 4.3 Effizienz von Vareniclin 33
- 4.4 Effizienz von Bupropion 35
- 4.5 Kombinationstherapien 36
- 4.6 Effizienz anderer pharmakologischer Therapien 37

5. REDUKTION DES TABAKKONSUMS 38
- 5.1 Reduktion des Zigarettenkonsums 38
- 5.2 Progressiver Rauchstopp 39
- 5.3 Vorbehandlung 39

6. VERSCHIEDENE INTERVENTIONEN 40
- 6.1 Verhaltenstherapeutische Interventionen 40
- 6.2 Beratung per Telefon 40
- 6.3 Selbsthilfemethode mit Broschüren 40
- 6.4 Internet-basierte Methode 41
- 6.5 Akupunktur 41
- 6.6 Hypnose 42
- 6.7 Aversionstherapie 42

7. E-ZIGARETTE 44

8. WIRKUNG UND KOSTEN DER MEDIZINISCHEN INTERVENTION 49

9. SPEZIFISCHE RAHMENBEDINGUNGEN UND BEVÖLKERUNGSGRUPPEN 50
- 9.1 Jugendliche 50
- 9.2 Geringer Zigarettenkonsum 51
- 9.3 Frauen 53
- 9.4 Schwangerschaft und Stillen 53
- 9.5 Spitalpatientinnen und -patienten 54
- 9.6 Operierte Patientinnen und -patienten 54
- 9.7 Alkoholabhängigkeit 56
- 9.8 Cannabis-Konsum 57
- 9.9 Depression 58
- 9.10 Schizophrenie 60
- 9.11 Vulnerable Bevölkerungsgruppen 64

10. SCHWIERIGKEITEN BEIM RAUCHSTOPP 65
- 10.1 Symptome des Entzugs 65
- 10.2 Gewichtszunahme 65
- 10.3 Stress 66
- 10.4 Gelegentlicher Griff zur Zigarette und Rückfall 68

11. STRATEGIEN ZUR OPTIMIERUNG DER MEDIZINISCHEN INTERVENTION 69

12. WIE SOLLEN RAUCHENDE BERATEN UND UNTERSTÜTZT WERDEN? 70
- 12.1 Beratung und Unterstützung für Rauchende 70
- 12.2 Pharmakologische Behandlung 84
- 12.3 Organisation der Arztpraxis 98

13. WAS HABE ICH GELERNT? 99

BIBLIOGRAPHIE 100

Vorwort

Die wirksamste Methode, um die tabakbedingte Sterblichkeit zu senken, besteht darin, die Anzahl jener Rauchenden zu erhöhen, die das Rauchen aufgeben. Diese Feststellung des britischen Mediziners Prof. Richard Doll im British Medical Journal 2004 ist nach wie vor aktuell!

Inzwischen ist klar belegt, dass der Aerzteschaft hier, bei der Tabakentwöhnung, eine entscheidende Rolle gebührt.

Diese 3. Auflage unseres Handbuchs FREI VON TABAK liefert sowohl eine Übersicht über die jüngste Datenlage bezüglich der Rauchenfolgen als auch die aktuellen klinischen Empfehlungen für die Rauchstopp-Beratung und die Rauchstopp-Therapie.

Weitere Kapitel befassen sich mit aktuellen Themen der Tabakologie, vor allem mit der elektronischen Zigarette und den neuen Formen des Tabakkonsums. Auch die Jugendlichen und die vulnerablen Bevölkerungsgruppen werden thematisiert, leisten sie doch dem Tabakindustrie-Marketing einen hohen Tribut.

Um Ihnen eine schnelle Lektüre zu erleichtern, haben wir mehrere Kapitel mit einer Zusammenfassung der wichtigsten Botschaften versehen.

In diesem Sinne gute Lektüre – und vielen Dank für Ihre Unterstützung all der Raucherinnen und Raucher, die rauchfrei werden wollen. Es wird Zeit, dass die Devise von Massachusetts wirksam werde: «It is time we made smoking history».

Prof. med. Jacques Cornuz
Medizinischer Leiter des nationalen Projekts FREI VON TABAK

1.
Was werde ich lernen?

Dieses Handbuch will Ärztinnen und Ärzten und Fachleuten aus den Gesundheitsberufen die erforderlichen Kenntnisse und Kompetenzen an die Hand geben, um Raucherinnen und Rauchern in der klinischen Praxis mit Rat und Tat zur Seite stehen zu können.

Dazu gilt es folgende Lernziele zu erreichen:

- Systematisches Erkennen aller rauchenden Patientinnen und Patienten
- Einschätzung der Motivation der Rauchenden zum Rauchstopp
- Verständnis und Beurteilung der Nikotinabhängigkeit
- Rauchstoppberatung mit Hilfe einer an den jeweiligen Motivationsgrad angepassten Strategie
- Verordnung einer pharmakologischen Rauchstoppbehandlung
- Kurz- und langfristige Betreuung der Rauchenden während der Entwöhnung
- Kenntnis der ärztlichen Rolle und der Effizienz der medizinischen Rauchstoppinterventionen
- Kenntnis der Risiken des Rauchens und die Vorteile des Rauchstopps für die Gesundheit

Zu Beginn empfehlen wir eine Bestandsaufnahme darüber, wie die Leserin und der Leser bislang die Behandlung von Raucherinnen und Rauchern in der Praxis gestaltet hat. Durch Wiederholung der Bestandsaufnahme nach Abschluss der Weiterbildung kann die Kenntnisoptimierung überprüft werden.

Dieses Handbuch dient als zusätzliche Informationsquelle zu den im Rahmen des schweizweiten Kursprogramms FREI VON TABAK veranstalteten Kursen und Fortbildungen.

Welche Strategien verwenden Sie zur Zeit, um Ihre Patientinnen und Patienten bei der Tabakentwöhnung zu unterstützen?

Strategien	0–25 % *	25–50 % *	50–75 % *	75–100 % *
Ich spreche das Rauchen mit meinen Patientinnen und Patienten an				
Ich frage, ob ich das Rauchen ansprechen dürfe				
Ich bewerte die Motivation zur Entwöhnung				
Ich bewerte die Nikotinabhängigkeit				
Ich informiere über die Gesundheitsrisiken des Rauchens				
Ich spreche über die Vorteile des Rauchstopps				
Ich spreche über die Hindernisse auf dem Weg zum Rauchstopp				
Ich rate, das Rauchen schrittweise einzuschränken				
Ich rate, von einem Tag auf den anderen komplett aufzuhören				
Ich schlage einen Stichtag für den Rauchstopp vor				
Ich diskutiere verhaltensbezogene Strategien zur Vermeidung von Rückfällen				
Ich biete eine Broschüre an				
Ich verschreibe ein Nikotinersatzpräparat: Pflaster, Kaugummi, Tablette, Inhalator oder Mundspray				
Ich verschreibe eine Kombination aus zwei Nikotinersatzpräparaten				
Ich verschreibe Varencilin				
Ich verschreibe Bupropion				
Ich verschreibe eine Kombination von mindestens zwei Medikamenten				
Ich zeige den Gebrauch des/der verschriebenen Medikaments/e				
Ich empfehle die Verwendung einer E-Zigarette				
Ich spreche beim nächsten Termin das Rauchen an				
Ich lege einen Termin für ein Gespräch über das Rauchen fest				
Ich schlage vor, sich einer Gruppe anzuschliessen				
Ich schlage eine Hypnosebehandung vor				
Ich schlage eine Akupunkturbehandung vor				

** % Patientinnen und Patienten, bei denen ich die Strategie anwende*

2.
Was ist das Problem?

2.1
TOXIKOLOGIE DES TABAKS

Zigarettenrauch (Tabelle 1) enthält etwa siebzig krebserregende Bestandteile, darunter vor allem polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK), N-Nitrosamine und Benzol [1]. Andere Substanzen wie Ammoniak, Formalin, Akrolein oder Cyanwasserstoff haben eine direkt reizende und toxische Wirkung auf die Atemwege. Das bei der Verbrennung produzierte Kohlenmonoxid (CO) erhöht den HbCO-Spiegel und begünstigt Herz-Kreislauferkrankungen durch verschiedene Mechanismen: Zelluläre Hypoxie, Entstehung thrombotischer Phänomene und Verursachung ventrikulärer Arrhythmien [1]. Nikotin führt hauptsächlich zur Abhängigkeit, scheint jedoch selbst keine direkte karzinogene Wirkung zu haben. Auch bei einer möglicherweise nur geringen Wirkung könnte allerdings der sympathomimetische Effekt des über die Zigarette resorbierten Nikotins dazu beitragen, das Herz-Kreislauf-Risiko zu erhöhen [2]. Zahlreiche Zusätze, beispielsweise Ammoniak oder Kakaobutter (enthält Theobromin), werden durch die Zigarettenindustrie beigemischt. Dies dient der Geschmacksanpassung, aber vor allem der besseren Diffusion des Nikotins und der Verstärkung der Abhängigkeit. Kohlenmonoxid und Kadmium – sie überwinden die Plazentabarriere – sind hauptverantwortlich für die Toxizität des Rauchens für den Fötus und das Neugeborene einer rauchenden Mutter. Sie reduzieren die Dichte des vaskulären Netzes der Plazenta und begünstigen eine chronische Hypoxie [1].

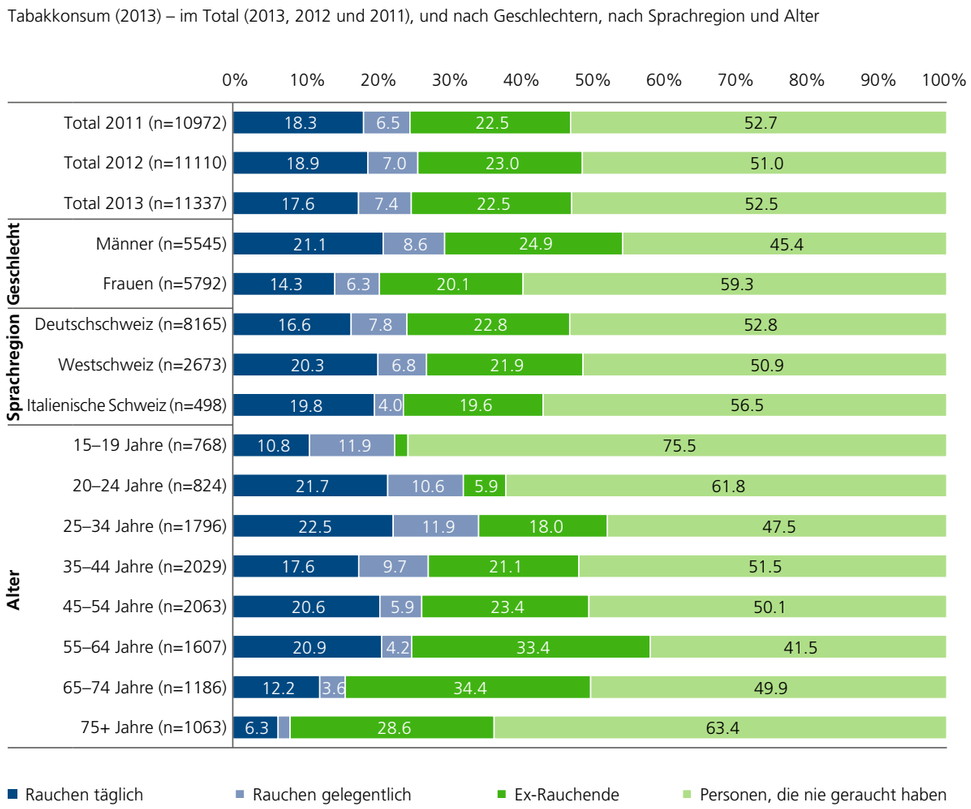
Tabelle 1
Hauptsubstanzen im Zigarettenrauch und deren Toxizität

Substanz	Toxische Hauptwirkung
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe	kanzerogen
Nitrosamine	kanzerogen
Aromatische Amine: z. B. 2-Naphtylamine	kanzerogen
Benzol, Vinylchlorid	kanzerogen
Arsen, Chrom	kanzerogen
Polonium-210	kanzerogen
Ammoniak	Reizung der Atemwege
Formalin, Acetaldehyd	Reizung der Atemwege
Akrolein	Reizung der Atemwege
Cyanwasserstoff	Reizung der Atemwege
Stickoxyde	Reizung der Atemwege
Kohlenmonoxid	hypoxämisch, thrombogen
Kadmium	Toxizität für den Fötus
Nikotin	Abhängigkeit

2.2
PRÄVALENZ DES RAUCHENS IN DER SCHWEIZ: EIN ZENTRALES PROBLEM FÜR DIE ÖFFENTLICHE GESUNDHEIT

Obwohl der Tabakkonsum seit gut zehn Jahren rückläufig ist, lag die Prävalenz des Rauchens bei den über 15-Jährigen im Jahr 2013 immer noch bei 25 % (Männer: 30 %; Frauen: 21 %) (Abb.1) [3]. Die höchste Prävalenz findet sich bei den 20- bis 34-Jährigen, wo etwa jede und jeder Dritte raucht. Ab dem Alter von 35 Jahren nimmt der Anteil der Raucherinnen und Raucher tendenziell ab. Bei den Frauen in der Altersgruppe zwischen 45 und 54 Jahren nimmt er allerdings zu, was eine Kohortenwirkung nahelegt. Die meisten Tabakkonsumentinnen und -konsumenten rauchen täglich und im Schnitt 14 Zigaretten/Tag. Bei den Ex-Rauchenden liegt der Prozentsatz der Männer bei 25 % und jener der Frauen bei 20 %.

Abbildung 1
Prävalenz des Rauchens in der Schweizer Bevölkerung 2013 [4]

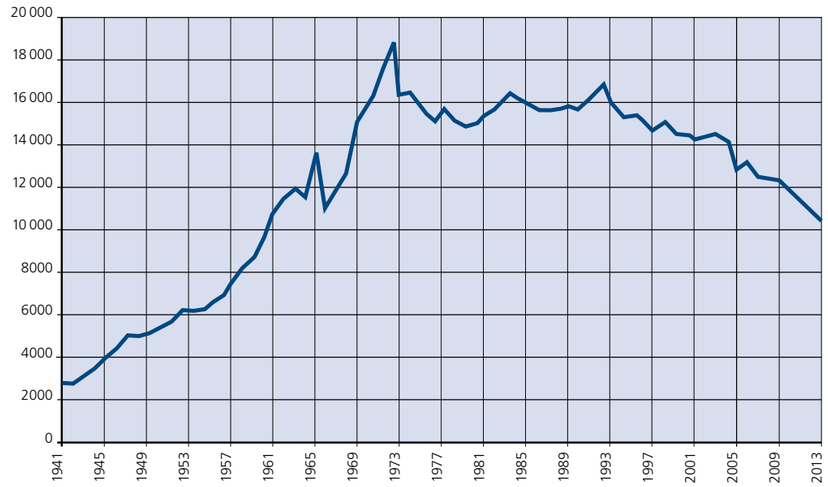


Im Jahr 2013 rauchen 23 % der Jugendlichen in der Altersgruppe zwischen 15 und 19 Jahren (24 % junge Männer und 21 % junge Frauen), 11 % der Jugendlichen dieser Altersgruppe rauchen täglich und 12 % gelegentlich [3].

Das Bildungsniveau spielt bei Beginn des Rauchens eine Rolle: 34 % der 16- bis 19-Jährigen sind Auszubildende, 20 % absolvieren ein Studium [4].

Wie in anderen westlichen Ländern besteht ein sogenannter «Sozialgradient» zwischen Tabakkonsum und Bildung – je geringer das Bildungsniveau, desto höher die Prävalenz des Tabakkonsums. In der Schweiz liegt dieser Unterschied bei den regelmässig Rauchenden zwischen 18 % und 22 % bei Personen mit Abschluss der obligatorischen Schulzeit bzw. Basisberufsausbildung gegenüber 14 % und 11 % bei Personen mit Fachhochschuldiplom oder Universitätsstudium. Anhand der Zigarettenverkäufe in der Schweiz lässt sich die Entwicklung des Zigarettenkonsums seit Mitte des 20. Jahrhunderts nachzeichnen. Es wird deutlich, dass sich der Konsum nach einem starken Anstieg bis zu Beginn der 1970er-Jahre relativ stabilisiert hat und seit über zehn Jahren rückläufig ist (Abb. 2).

Abbildung 2
Entwicklung der Verkaufszahlen in der Schweiz zwischen 1941 und 2013 (in Mio. Zigaretten)



Quelle: Eidgenössische Zollverwaltung

2.3 RISIKEN DES AKTIVRAUCHENS

Es besteht ein eindeutiger Kausalzusammenhang zwischen dem Rauchen und zahlreichen Krankheiten, darunter insbesondere kardiovaskuläre und pulmonale Erkrankungen und viele Tumorkrankheiten, vor allem Lungenkrebs [1]. Tabelle 2 zeigt die Mortalitätsrisiken der allgemeinen Mortalität und die spezifischen Folgeerkrankungen bei Tabakkonsum.

Krebserkrankungen

Rauchen erhöht folgende Krebsrisiken: Lungenkrebs, Luftröhrenkrebs, Kehlkopfkrebs, Rachenkrebs, Mundhöhlenkrebs, Speiseröhrenkrebs, Magenkrebs, Bauchspeicheldrüsenkrebs, Leberkrebs, Blasenkrebs, Nierenkrebs, Gebärmutterhalskrebs, Dickdarmkrebs und Mastdarmkrebs. Ausserdem besteht bei Raucherinnen und Rauchern ein erhöhtes Risiko, eine akute myeloische Leukämie zu entwickeln [2]. Es besteht der Verdacht auf eine Verbindung zu Brustkrebs, vor allem bei starken Raucherinnen und bei Rauchbeginn in jungen Jahren [5].

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Rauchen erhöht das Risiko von Erkrankungen der Herzkranzgefässe, zerebrovaskulären Erkrankungen, von peripheren arteriellen Verschlusskrankheiten und Bauchaortenaneurysmen [2].

Erkrankungen der Lunge

Rauchen ist nicht nur verantwortlich für die grosse Mehrheit der Lungenkrebserkrankungen, es erhöht auch das Risiko für chronisch obstruktive Lungenerkrankungen und Pneumonie. Ausserdem erschwert es die Kontrolle von Asthma, verstärkt das Tuberkuloserisiko und mindert die Chancen für einen positiven Verlauf dieser Krankheit [2].

Tabelle 2
Sterblichkeitsrisiken durch tabakinduzierte Erkrankungen [6]

Todesursache	Hazard Ratio bei Rauchenden *	
	Männer	Frauen
Alle Ursachen	2.8	3.0
Koronare Herzerkrankung	3.2	3.5
Weitere Herzerkrankungen	1.8	1.6
Zerebrovaskuläre Erkrankungen	1.7	3.2
Weitere Herz-Kreislauferkrankungen	2.1	3.1
Atemwegserkrankungen	9.0	8.5
Lungenkrebs	14.6	17.8
Andere Krebserkrankungen	2.2	1.7

** Hazard ratio: Beziehung zwischen dem Risiko von betroffenen und nicht betroffenen Personen unter Berücksichtigung der Zeitkomponente.*

Die Referenzgruppe besteht aus Nichtrauchenden. Alle Angaben sind um Alter, Bildungsniveau, Alkoholkonsum und BMI bereinigt.

Fruchtbarkeit, Schwangerschaft und Stillen

Tabakkonsum bei Raucherinnen führt zu einer geringeren Fruchtbarkeit und einer Verlängerung der Empfängnisfrist. Die Menopause beginnt bei Raucherinnen im Durchschnitt ein bis vier Jahre früher und die damit verknüpften Symptome treten häufiger auf [2]. Der Tabakkonsum bei Schwangeren begünstigt Schwangerschaftskomplikationen und Gesundheitsprobleme beim Fötus und beim Neugeborenen. Es besteht ein verstärktes Risiko von Eileiterschwangerschaften, Schwangerschaftsabbruch, Frühgeburt, verlangsamtem intrauterinem Wachstum, niedrigem Geburtsgewicht und plötzlichem Kindstod. Rauchen während der Schwangerschaft reduziert das durchschnittliche Geburtsgewicht um zirka 200 g (Tabelle 3) [7, 2, 8].

Tabelle 3
Rauchenbedingte Risiken während der Schwangerschaft

	Odds Ratio *
Eileiterschwangerschaft	2.4
Schwangerschaftsabbruch	1.8
Verlangsamtes intrauterines Wachstum	2.9
Frühgeburt (< 37 Wochen)	1.4
LKG-Spalten	1.3
Plötzlicher Kindstod	2.3

** Odds ratio: Geschätztes relatives Risiko, ausgedrückt durch das Risiko von betroffenen Personen im Verhältnis zum Risiko nicht betroffener Personen.*

Weitere Erkrankungen

Der Tabakkonsum fördert ausserdem weitere Erkrankungen, darunter vor allem Diabetes, Magengeschwüre, Katarakt, altersbedingte Makuladegeneration, Osteoporose, Hüftfrakturen, Parodontitis, chronische Polyarthritis und Erektionsstörungen [2].

Rauchen führt ausserdem zu erhöhten Operationsrisiken bei jeder Form von chirurgischen Eingriffen, da Rauchende 2- bis 4-mal mehr postoperative Lungenkomplikationen oder Wundheilungsstörungen aufweisen [2, 9, 10].

Mortalität

Die Raucherinnen und die Raucher sterben mit einer Wahrscheinlichkeit von 50 % an einer tabakbedingten Erkrankung [12]. In der Schweiz sind das 9500 vorzeitige Todesfälle jährlich, allein durch das Rauchen bedingt. Dies entspricht 15 % aller Todesfälle (Tabelle 4). 42 % dieser 9500 Todesfälle stehen in Verbindung mit Krebs, 39 % weitere mit einer kardiovaskulären Erkrankung und 15 % mit einer Erkrankung der Atemwege. Ein Viertel trifft Personen unter 65 Jahren [11].

Im Schnitt ist die Lebenserwartung von Raucherinnen und Rauchern im Vergleich zu Nichtrauchenden um 11 bis 12 Jahre reduziert. 61 % der Nichtrauchenden und 70 % der Nichtraucherinnen erleben ihren 80. Geburtstag im Gegensatz zu 26 % der Raucher und 38 % der Raucherinnen [6].

Tabelle 4
Tabakbedingte Mortalität in der Schweiz im Jahr 2012 [11]

	Todesfälle durch Rauchen		
	Männer	**Frauen**	**Total**
Lungenkrebs	1726	819	2545
Andere Krebserkrankungen	1000	392	1392
Kardiovaskuläre Erkrankungen	2379	1367	3746
COPD	881	567	1448
Andere Lungenkrankheiten	189	147	336
Total der tabakinduzierten Todesfälle	**6175**	**3292**	**9467**
Anteil aller Todesfälle	20 %	10 %	15 %

Kosten

Rauchen verursacht erhebliche Kosten, die auf jährlich 10 Milliarden Franken geschätzt werden. Davon sind 1,2 Milliarden unmittelbar den Aufwendungen für die medizinische Behandlung zuzuschreiben [13]. Den grössten Anteil haben die indirekten Kosten – sei es durch Produktivitätsverlust (3,8 Milliarden), sei es durch Krankheit und Tod ausgelöstes Leiden (5 Milliarden). Rauchen zählt zu den grössten Gesundheitsproblemen in der Schweiz, was eine Präventivstrategie auf nationaler Ebene rechtfertigt [14, 15].

2.4
VERSCHIEDENE ARTEN DES TABAKKONSUMS

«Light»-Zigaretten

Der Konsum von «Light»-Zigaretten mit weniger Nikotin- und Teergehalt als normale Zigaretten führt zu einer nur marginalen Reduktion des tabakinduzierten Erkrankungs- und Mortalitätsrisikos. Um die gewünschte Nikotinmenge zu erhalten, inhalieren die Raucherinnen und Raucher häufiger und tiefer und blockieren so häufig die Luftöffnungen der Filter. Damit resorbieren sie eine vergleichbare Menge an toxischen Substanzen wie jene, die «normale» Zigaretten rauchen [16, 17].

Zigarren und Pfeife

Hier besteht ein sehr vielfältiges Angebot, das sich in Grösse und Herstellungsverfahren stark unterscheidet [18]. Zigarrenrauch enthält ähnliche Substanzen wie Zigarettenrauch. In der Regel liegt die Konzentration an Karzinogenen für dieselbe Menge Nikotin jedoch höher als im Zigarettenrauch [8, 19]. Es wird davon ausgegangen, dass eine Zigarre im Durchschnitt 4 g Tabak enthält, eine Zigarette hingegen 1 g [20]. Der Rauch bestimmter Zigarren ist alkalisch, was die Resorption des Nikotins erleichtert und damit das Suchtpotenzial erhöht [8, 21].

Eine Pfeife enthält im Schnitt 3,5 g teilweise aromatisierten Tabak. Wie die Zigarre enthält auch der Pfeifenrauch karzinogene Substanzen, die mengenmässig jedoch über der im Zigarettenrauch enthaltenen Quantität liegen können [8, 19].

Im Vergleich zum Nichtrauchenden haben Zigarren- oder Pfeifenraucher ein 3- bis 4-mal höheres Risiko, eine tabakinduzierte Krebsart zu entwickeln, beispielsweise Lungenkrebs, Rachenkrebs, Mundhöhlen- oder Kehlkopfkrebs [20, 22]. Zigarrenraucher laufen verstärkt Gefahr, Bauchspeicheldrüsenkrebs zu entwickeln [23], während die Datenlage für Pfeifenraucher hier nicht eindeutig ist [23, 24]. Zigarren- oder Pfeifenraucher zeigen ein erhöhtes Risiko für koronare Ereignisse, einen zerebralen Insult oder chronisch-obstruktive Lungenerkrankungen [22, 25].

Narghile, Wasserpfeife, Chicha oder Shisha

Die Narghile wird traditionell in Nordafrika oder in Südostasien (Indien, Pakistan, Bangladesch) geraucht. Seit einigen Jahren ist sie auch im Westen populär geworden, vor allem unter Jugendlichen. Zum Rauchen der Wasserpfeife wird Tabak mit Kohle erhitzt. Der so erzeugte Tabakrauch wird in ein mit Wasser gefülltes Behältnis geleitet und dann über einen mit einem Mundstück versehenen Schlauch eingeatmet. Die Verwendung von aromatisiertem Tabak und die Umleitung über das Wasser lassen den Rauch mild erscheinen.

Doch das Wasser filtert die meisten der im Tabakrauch enthaltenen Substanzen nicht heraus und mindert daher seine Schädlichkeit nicht. Die Wasserpfeife erzeugt viel Rauch und setzt erhebliche Mengen an Kohlenmonoxid, Schwermetallen und karzinogenen Substanzen frei [26, 27]. Der Verbrennungsprozess der Kohle erzeugt zusätzlich Kohlenmonoxid und polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe [26, 28].

Die im Verbund mit dem Rauchen von Wasserpfeifen auftretenden Gesundheitsrisiken sind nur wenig dokumentiert. Für Schwangere, die Wasserpfeife rauchen, erhöht dies das Risiko für Lungenkrebs (OR 2.1), andere Erkrankungen der Lunge (OR 2.3) und bewirkt eine Verringerung des Geburtsgewichts (OR 2.1) [29, 30]. Zudem besteht die Gefahr einer Übertragung von Herpes, Hepatitis und Tuberkulose und die Abhängigkeit von Nikotin wird gefördert. Zum Entwöhnungsprozess liegen gegenwärtig keine Daten vor [31].

Oraltabak (Snus)

Oraltabak wird in Blattform im Mund gekaut (priemen), eine Konsumform, die gegenwärtig sehr selten in der Schweiz und in Europa praktiziert wird. Häufiger wird der Tabak gemahlen als «Snuff» oder «Snus» verwendet. Snus ist eine Art Oraltabak, der gemahlen, befeuchtet und, in kleine Beutelchen verpackt, traditionell in Schweden konsumiert wird.

Obwohl beim Konsum von Oraltabak kein Verbrennungsprozess stattfindet, werden die Konsumierenden den im Tabak enthaltenen karzinogenen Substanzen ausgesetzt. Je nach Art des Produkts variiert die Menge dieser Substanzen – darunter insbesondere der Nitrosamine – deutlich. Die zu den Auswirkungen auf die Gesundheit vorliegenden epidemiologischen Daten sind nicht eindeutig. Nach Daten aus Nordamerika und Skandinavien führt der Konsum von Oraltabak im Vergleich

zur vollständigen Tabakabstinenz zu einem erhöhten Risiko von Mundkrebs (RR 1.8), Speiseröhrenkrebs (RR1.6) und Bauchspeicheldrüsenkrebs (RR 1.6) [32]. Betrachtet man jedoch die Daten aus skandinavischen Untersuchungen isoliert, so findet sich kein erhöhtes Risiko für Mundkrebs [32, 33].

Es besteht eine Verbindung zwischen dem Konsum von Oraltabak und dem Anstieg des Infarktrisikos und des zerebralen Insults einerseits [34] und dem Risiko einer Frühgeburt (OR 2) andererseits [35].

Oraltabak führt zu einer starken Nikotinabhängigkeit. Studien zur Wirksamkeit von Medikamenten zur Tabakentwöhnung, die zur Entwöhnung von Oraltabak eingesetzt wurden, sind negativ. Davon ausgenommen ist ein Pilotprojekt, im Rahmen dessen die Abstinenzrate jener Gruppe, in der Varenicllin verabreicht wurde, höher liegt als in jener, die ein Placebo erhielt [36, 37].

In der Schweiz ist der Verkauf von Oral- oder Schnupftabak legal. Davon ausgenommen ist der Verkauf von Snus. Dieses Verbot schliesst sich dem Entscheid des EuGH (Gerichtshof der Europäischen Union) aus dem Jahr 2004 an, nachdem der Verkauf von Snus in der EU verboten bleibt. Davon ausgenommen ist Schweden, wo der Konsum dieses Produkts Tradition hat.

Schnupftabak

Schnupftabak ist gemahlener Tabak, der über die Nase aufgenommen wird. In der Regel ist er trocken, kann jedoch mit Minze, Zimt, Rose, Lakritz oder anderen Duftstoffen aromatisiert werden. Sein Gebrauch war bis Ende des 19. Jahrhunderts weit verbreitet, geriet aber in Vergessenheit bis in die jüngste Vergangenheit. Das im Schnupftabak enthaltene Nikotin wird schnell von der Nasenschleimhaut resorbiert und kann eine Abhängigkeit hervorrufen. Zwar gibt es keinen Verbrennungsprozess, dennoch finden sich kanzerogene Substanzen, wie beispielsweise Nitrosamine. Über die gesundheitlichen Risiken von Schnupftabak sind nur wenige Daten verfügbar. Chronischer Missbrauch führt zu Veränderungen der Nasenschleimhäute. Einige Daten dazu stammen aus Fallstudien und zeigen ein erhöhtes Risiko für Krebs des Mundraums, der Speiseröhre, des Kehlkopfs und der Lungen [32, 38].

2.5 RISIKEN DES PASSIVRAUCHENS

Gesundheit der Erwachsenen

In zahlreichen Studien und Metaanalysen wird eindeutig nachgewiesen, dass Passivrauchen ein erhöhtes Risiko für die Gesundheit darstellt [39–44]. Tabelle 5 zeigt die relativen Risiken unterschiedlicher gesundheitlicher Probleme für jene Nichtrauchenden, die passiv dem Rauch ausgesetzt sind. Bei Nichtrauchenden, deren Partnerin oder Partner raucht, kommt es vermehrt zu Lungenkrebs, koronarer Herzkrankheit, Asthmaanfällen und chronischen Symptomen der Atemwege wie Kurzatmigkeit und Husten [40, 43–46]. Die in den Metaanalysen geschätzten relativen Risiken variieren zwischen 1.2 und 1.8 und erhöhen sich je nach Dauer und Intensität der Exposition [40, 44].

Es wird eine Verbindung zwischen Passivrauchen und Brustkrebs vermutet, doch die entsprechenden Daten sind noch nicht beweiskräftig [5].

Bevor das Passivrauchen durch den Gesetzgeber reglementiert wurde, waren ihm 35 bis 40 % der Nichtraucherinnen und Nichtraucher zuhause oder am Arbeitsplatz ausgesetzt [47]. In der Schweiz sind Schätzwerten zufolge 260 Todesfälle von Nichtrauchenden ursächlich auf das Passivrauchen zurückzuführen [48]. In Grossbritannien forderte das Passivrauchen zuhause oder am Arbeitsplatz geschätzte 11 000 Todesfälle jährlich. Dies entspricht 5 % der 232 501 durch Lungenkrebs, koronare Herzerkrankungen und Schlaganfälle verursachten Sterbefälle [49].

Weitere Nachweise zu den Risiken des Passivrauchens stammen aus Studien über die Wirkung von Rauchverboten in geschlossenen öffentlichen Räumen. Nach der Reglementierung des Passivrauchens zeigt sich bereits wenige Wochen nach der Umsetzung der Rauchverbote eine signifikante Reduzierung der akuten Koronarsyndrome sowie ein deutlicher Rückgang der zerebrovaskulären Störungen und der Erkrankungen der Atemwege wie die chronisch-obstruktive Lungenerkrankung, Asthma, Bronchitis und Pneumonie [39, 50–74]. Seit der Einführung des Rauchverbots in öffentlichen Räumen verhindert allein der Rückgang des Myokardinfarkts in einem Staat wie Massachusetts 270 Todesfälle jährlich [62]. Es ist anzunehmen, dass in der Schweiz jährlich mindestens die doppelte Anzahl an Todesfällen durch Myokardinfarkt vermieden werden könnte, wenn der Schutz vor dem Passivrauchen weiter erhöht würde. Gleiches gilt auch für die Prävalenz des Rauchens (16,4 % Rauchende in Massachusetts im Jahr 2007 gegenüber 33 % in der Schweiz im selben Zeitraum und den heutigen 25 %). Mit einem umfassenden Schutz vor dem Passivrauchen in der ganzen Schweiz liesse sich neben der Reduzierung des Infarktrisikos auch eine Reduzierung der Spitalaufenthalte infolge chronisch-obstruktiver Lungenerkrankungen erwarten – vergleichbar der im Kanton Genf beobachteten Reduzierung um 46 % [50].

In der Schweiz durchgeführte Studien zeigen einen signifikanten Rückgang des Myokardinfarkts nach dem Verbot des Passivrauchens in Graubünden [59, 64], während im Kontrollkanton Luzern, wo es kein Rauchverbot in öffentlichen Räumen gab, keine Reduzierung zu verzeichnen war [59]. Es wird davon ausgegangen, dass in der Schweiz zirka 32 000 Spitaltage vermieden werden können [75].

Als wichtiger Faktor zur Reduzierung dieser Erkrankungen kann der Rückgang des Rauchens in der Allgemeinbevölkerung gelten, der auf das Rauchverbot in öffentlichen Räumen [68, 70, 76] und die deutlich gestiegene Anzahl rauchfreier Wohnungen [77] folgte.

Kindergesundheit

Nichtrauchende Schwangere, die in der Schwangerschaft passivem Rauchen ausgesetzt sind, laufen ein signifikant höheres Risiko, Kinder mit weniger als 2500 g zur Welt zu bringen [80]. Der elterliche Tabakkonsum – darunter vor allem der mütterliche – erhöht die Gesundheitsrisiken der Kinder um das 1,2- bis 2,5-fache. vor allem in den ersten Lebensjahren: plötzlicher Kindstod, akute Atemwegsinfektionen, Mittelohrentzündungen, chronische Atemwegssymptome, Auftreten oder Verschlechterung von Asthma und Beeinträchtigung der Lungenfunktionen [41–43].

Seit der Gesetzgeber das Passivrauchen weitgehend verboten hat, lässt sich eine signifikante Reduzierung der Frühgeburten [81] und der asthmabedingten Spitalaufenthalte von Kindern [82] feststellen.

Passivrauchen kann ausserdem zu einer Erhöhung des Depressionsrisikos bei Jugendlichen führen (Dosis-Wirkungs-Beziehung) [83].

Tabelle 5
Die Risiken des Passivrauchens [40–44, 46, 80, 84–86]

Krankheiten	Relatives Risiko (RR)* oder Odds Ratio (OR)**	
Erwachsene		
Lungenkrebs	RR = 1.2	(Partnerin eines Rauchers)
	RR = 1.3	(Partner einer Raucherin)
Koronare Herzerkrankung	RR = 1.3	
Chronische Kurzatmigkeit	OR = 1.3	
Chronischer Husten	OR = 1.7	
Kinder		
Geburtsgewicht unter 2500 g	OR = 1.3	(nicht rauchende, einem pränatalen Passivrauchen Mutter, ausgesetzt)
Plötzlicher Kindstod	OR = 1.9	OR = 1.9 (postnatal rauchende Mutter)
	OR = 1.3	(rauchender Vater)
Akute Atemwegsinfekte	OR = 1.6	(rauchender Vater)
	OR = 1.7	(rauchende Mutter)
	OR = 2.5	(Bronchiolitis-Risiko bei einem oder mehreren Rauchern in der Wohnung)
Rezidivierende Mittelohrentzündung	OR = 1.5	
OP wegen Mittelohrerkrankung	OR = 1.9	(rauchende Mutter)
	OR = 1.8	(rauchender Vater)
Chronischer Husten	OR = 1.4	
Pfeifatmung	OR = 1.2 bis 1.7	(Kinder bis zu 2 Jahren, postnatal rauchende Mutter)
Asthma	OR = 1.2	

** Relatives Risiko: Bezug zwischen dem Risiko von Personen, die dem Passivrauchen ausgesetzt sind und dem Risiko jener, die nicht ausgesetzt sind.*
*** Odds Ratio: Geschätztes relatives Risiko.*

2.6 NIKOTINABHÄNGIGKEIT

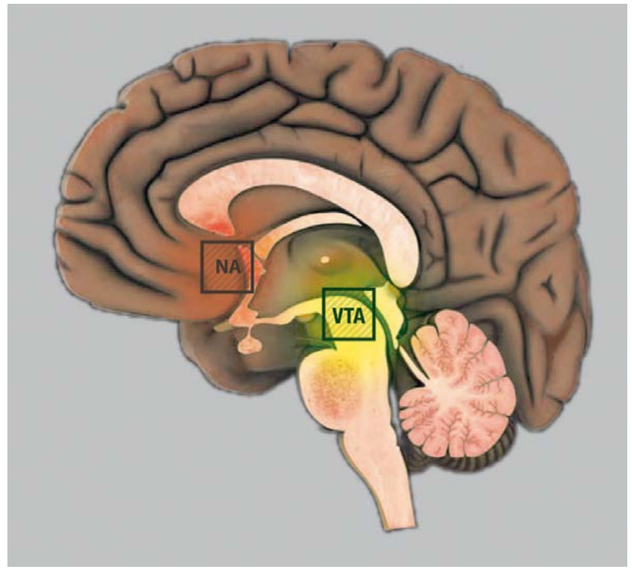
Tabakabstinenz wird durch die **physische und psychische Abhängigkeit** vom Nikotin stark erschwert. **Wie Cannabis oder Opiate kann auch Tabak zur Abhängigkeit führen, so die Definition der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10)** [87].

Abhängigkeit nach der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10)
Zeigen sich drei (oder mehrere) dieser Symptome gleichzeitig und während eines Monats, so kann von einer Nikotinabhängigkeit gesprochen werden:

1. Starker Wunsch/unwiderstehliches Bedürfnis zu rauchen
2. Verlust der Kontrolle über den Konsum, fruchtlose Versuche oder ständiger Wunsch zur Reduktion oder Kontrolle des Tabakkonsums
3. Physische Entzugserscheinungen bei der Rauchreduktion bzw. dem Rauchstopp
4. Entwicklung einer Toleranz
5. Aufgeben von Interessen oder Unternehmungen zugunsten des Rauchens
6. Fortgesetzter Konsum trotz der aus dem Rauchen entstehenden Gesundheitsschäden

Nikotin ist eines der Hauptalkaloide im Tabak und verfügt über ein hohes Suchtpotenzial, wenn es geraucht wird. Dabei erreicht die Substanz das Gehirn innert 10 bis 20 Sekunden nach der Inhalation [88]. Nikotin bindet an die cholinergen Nikotinrezeptoren und wirkt auf das Belohnungssystem, indem es verschiedene Neurotransmitter – beispielsweise Dopamin – freisetzt (Abbildung 3). Nikotinrezeptoren bestehen aus fünf verschiedenen Protein-Untereinheiten. Im Zentralnervensystem handelt es sich um die Untereinheiten Alpha und Beta, und die Anordnung Alpha-4 Beta-2 (2 Untereinheiten Alpha-4 und 3 Untereinheiten Beta-2) ist hochaffin für Nikotin [88].

Abbildung 3
Belohnungssystem



Das Belohnungssystem besteht aus dem ventralen tegmentalen Areal (VTA) und dem Nucleus accumbens (NA).

Zigaretten enthalten etwa 10 mg Nikotin. Die Raucherin oder der Raucher absorbiert pro Zigarette nur etwa 1 bis 1,4 mg Nikotin. Wenn täglich ein Päckchen konsumiert wird, summieren sich 20 bis 30 mg Nikotin pro Tag, unabhängig davon, welcher Nikotingehalt vom Hersteller angegeben wird [91]. Das Nikotin wird sehr rasch durch die Lungenzellen und die Mundschleimhaut absorbiert, der systemische Effekt – insbesondere im Gehirn – stellt sich innert weniger Sekunden ein. Eine Zigarette induziert nach fünf Minuten einen Nikotin-Peak von etwa 12 ng/ml. Bei den Kettenraucherinnen und -rauchern führt dies im Laufe des Vormittags zu einer progressiven Erhöhung der Nikotinkonzentration, welche sich dann – von Zigarette zu Zigarette schwankend – ab dem Nachmittag bei 20 bis 35 ng/ml einpendelt. Angesichts der Halbwertzeit des Nikotins (2 Stunden) sinkt der Nikotinspiegel nachts ab (sofern die Nachtruhe nicht unterbrochen wird durch nächtliches Rauchen) und erreicht den tiefsten Stand morgens vor dem Aufstehen (Abbildung 4) [21, 88, 90].

Bei wiederholter und verlängerter Zufuhr von Nikotin erhöht sich die Expression der zerebralen Nikotinrezeptoren und manifestiert sich in Form einer Gewohnheit [89]. Diese Neuroadaptation ist Ursache für die bei plötzlichem Absinken des Nikotinspiegels auftretenden Entzugserscheinungen (Tabelle 6) [89, 90]. In dieser Phase kommt es zu einer Negativverstärkung und der Betroffene raucht, um den Mangelzustand zu beheben. Die **Entzugserscheinungen** treten nach weniger als 24 Stunden auf, erreichen ihren Höhepunkt innert 24 bis 72 Stunden und lassen dann in 2 bis 4 Wochen schrittweise nach.

Die Nikotinaufnahme wird von den Rauchenden «titriert»: Bei Light-Zigaretten mit geringerem Nikotingehalt wird der gewünschte Nikotinspiegel durch Kompensation über häufigeres und tieferes Inhalieren erreicht [92].

Genetische [93] und soziale Faktoren [92], Persönlichkeitsstruktur, Alkoholabhängigkeit [94] oder anxiodepressive Zustände [95] begünstigen den Tabakkonsum. Allerdings spielen die psychoaktiven Eigenschaften des Nikotins eine entscheidende Rolle für die Nikotinabhängigkeit [21, 90]. Von ihnen geht jene positive Verstärkung aus, aufgrund derer die Rauchenden versuchen, die mit der Zigarette verbundenen Empfindungen wie Freude, Wohlbefinden, Entspannung und intellektuelle Stimulation erneut zu erleben. Gleichzeitig wirken sie regulierend auf Appetit und Gewicht. Die Verknüpfung der Zigarette mit zahlreichen Gesten und Situationen des Alltags (Kaffee, Alkohol, Kontakt mit Rauchern, Langeweile usw.) führt zu Konditionierungen und Automatismen, die jedes Mal bei Eintreten einer solchen Situation sogleich zur Zigarette greifen machen [89, 90].

Abbildung 4
Entwicklung des Nikotinspiegels bei Rauchern im Laufe des Tages [88]

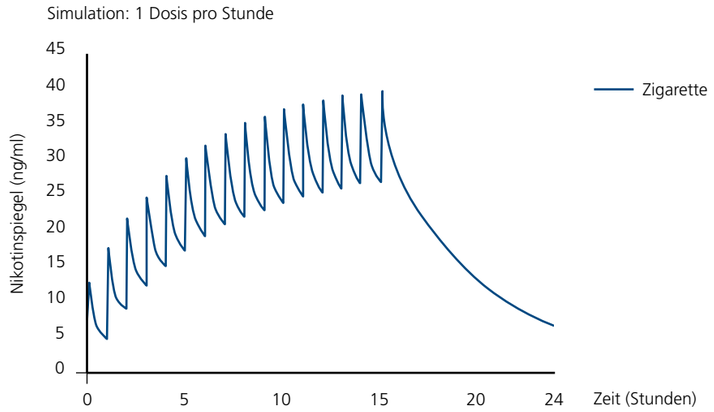


Tabelle 6
Symptome und Anzeichen des Nikotinentzugs

Symptome/Anzeichen	Mögliche Dauer
Unwiderstehliches Verlangen zu rauchen	Einige Tage
Schwindel	1 bis 2 Tage
Kopfschmerz	unterschiedlich
Müdigkeit	2 bis 4 Wochen
Husten	weniger als 7 Tage
Schlafstörungen	weniger als 7 Tage
Verstopfung	3 bis 4 Wochen
Hunger	einige Wochen
Konzentrationsmangel	hauptsächlich in den ersten 2 Wochen, danach gelegentlich
Reizbarkeit	unterschiedlich
Depression	unterschiedlich

3. Warum Rauchende beraten?

3.1 VORTEILE DES RAUCHSTOPPS

Erfreulicherweise kann ein **Rauchstopp das Risiko eines frühzeitigen Todes oder gesundheitlicher Schäden deutlich reduzieren, und zwar unabhängig vom Alter oder allfälliger tabakinduzierter Erkrankungen** [6, 12, 96]. Je früher mit dem Rauchen aufgehört wird und je weniger die Gesundheit angegriffen ist, desto grösser ist der Nutzen (siehe Abbildung 5). Im Schnitt liegt die Lebenserwartung von Nichtrauchenden 11 bis 12 Jahre über derjenigen von Raucherinnen und Rauchern [6]. Durch einen Rauchstopp können diese aber ihre Lebenserwartung erheblich steigern – je nach Alter, in dem sie zu rauchen aufhören, um 4 bis 10 Jahre (Abbildung 7) [6]. Für den Rauchstopp gelten daher die beiden Sprichwörter «je früher desto besser» und «lieber spät als nie».

Abbildung 5
Überlebenswahrscheinlichkeit zwischen 30 und 80 Jahren: Vergleich zwischen Rauchenden und Nichtrauchenden

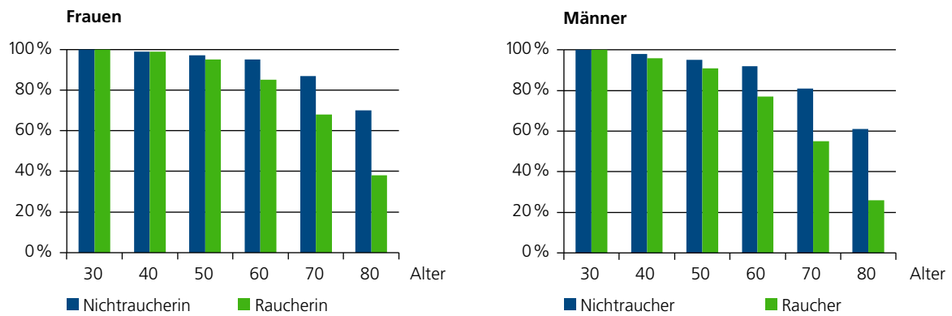
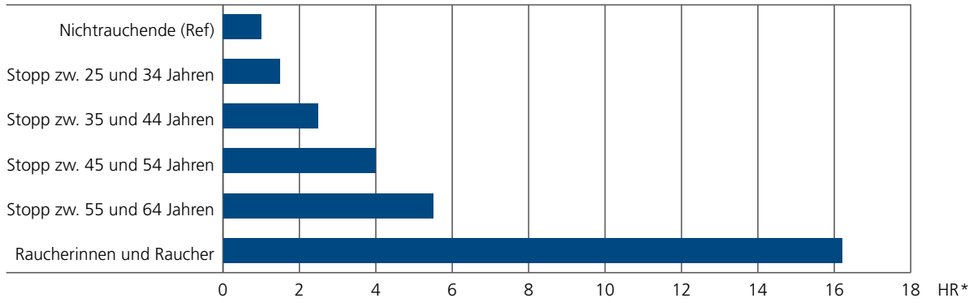


Tabelle 7
Vorteile des Rauchstopps: Gewinn an Lebensjahren in Abhängigkeit vom Alter beim Rauchstopp

Alter beim Rauchstopp	Gewinn an Lebensjahren
Stopp zwischen 25 und 34 Jahren	10 Jahre
Stopp zwischen 35 und 44 Jahren	9 Jahre
Stopp zwischen 45 und 54 Jahren	6 Jahre
Stopp zwischen 55 und 64 Jahren	4 Jahre

Adaptiert von [6]

Abbildung 6
Risiko für Tod durch Lungenkrebs, je nach Alter beim Rauchstopp [6]



** Hazard ratio: Beziehung zwischen dem Risiko von betroffenen und nicht betroffenen Personen (Ref) unter Berücksichtigung der Zeitkomponente.*

Wie lange die Abstinenz andauern muss, damit die Ex-Rauchenden das Mortalitätsrisiko der Nichtrauchenden erreichen, wird in den Studien unterschiedlich gerechnet (von 15 bis über 20 Jahre). Dennoch belegen alle Untersuchungen, dass die allgemeine Mortalität je nach Abstinenzdauer und Konsumvolumen progressiv abnimmt [12]. Der allgemein positive Effekt des Rauchstopps ist darauf zurückzuführen, dass sich die Abstinenz speziell auf die drei grossen, durch das Rauchen bedingten Krankheitskategorien auswirkt: Kardiovaskuläre Erkrankungen, Lungenkrebs und chronische Lungenkrankheiten.

Prospektiv- und Retroprospektivstudien über die Entwicklung des kardiovaskulären Risikos nach der Tabakentwöhnung zeigen sowohl bei Frauen als auch bei Männern eine progressive Reduktion der kardiovaskulären Mortalität nach dem Rauchstopp [12, 96–98]. Das Risiko einer koronaren Herzkrankheit verringert sich in den ersten zwei Jahren nach dem Stopp um 50 %, danach progressiv, um nach 10 bis 15 Jahren dem Risiko der Nichtrauchenden zu entsprechen. Nach einem koronaren Ereignis ist der Rauchstopp eines der effizientesten «Mittel» zur Senkung des Rezidivrisikos. Raucherinnen und Raucher, die nach einem Myokardinfarkt das Rauchen einstellen, haben eine Senkung ihrer Mortalität um 36 % in zwei Jahren erreicht [99]. Nach einer Bybass-Operation oder dem Setzen eines Stents verbessert der Rauchstopp die Prognose und verringert das Risiko einer erneuten Intervention [100, 101]. Beim Risiko des zerebralen Insults schliessen die Rauchenden bereits nach fünf Jahren Rauchstopp zu den Nichtrauchenden auf [102]. Das Risiko von Aortenaneurismen, peripheren Gefässerkrankungen und Herzinsuffizienz nimmt nach dem Rauchstopp ebenfalls proportional zur Abstinenzdauer ab [97, 103, 104].

Die Wirkung eines Rauchstopps auf das Risiko für Tod durch Lungenkrebs wird aus Abbildung 6 ersichtlich. Raucherinnen und Raucher, die vor Erreichen der Altersgrenze von 40 Jahren aufhören, haben praktisch keine erhöhte Lungenkrebs-Mortalität zu verzeichnen [96]. Rauchende, die mit 60 Jahren aufhören, haben im Vergleich zu jenen, die weiterrauchen, ein geringeres Risiko, an Lungenkrebs zu versterben [96].

Vorteile des Rauchstopps bei einem 67-jährigen Patienten, der zwei Päckchen/Tag rauchte.

Positive Auswirkungen zeitigt der Rauchstopp auch auf die Entwicklung chronisch-obstruktiver Lungenerkrankungen. Mit dem Rauchstopp kann der fortschreitende Funktionsverlust aufgehalten werden und wird jenem vergleichbar, den Nichtrauchende aufweisen. Eine bereits verlorene Funktion kann allerdings nicht mehr wiedererlangt werden [105, 106]. Die Reduzierung der Zigarettenmenge pro Tag bringt hingegen keine Vorteile in Bezug auf den Funktionsverlust, es sei denn, der Konsum kann um mindestens 85 % verringert werden [107]. Bei asymptomatischen chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen im Anfangsstadium führt die Teilnahme an einem Rauchstoppprogramm zur Verringerung der Mortalität [108].

Ein Rauchstopp während der Schwangerschaft trägt dazu bei, die Häufigkeit von Untergewicht und Frühgeburten zu reduzieren [109]. Selbst ein Rauchstopp von nur wenigen Wochen führt bereits zur Reduktion postoperativer Komplikationen der Lunge und der Wundheilung [9, 110, 111].

3.2
DER PROZESS DER TABAKENTWÖHNUNG

Die überwiegende Mehrheit der Rauchenden weiss, dass Rauchen der Gesundheit schadet und will damit aufhören. Im Jahr 2012 wollten in der Schweiz 61 % der Raucherinnen und Raucher mit dem Rauchen aufhören. Die Hälfte davon innert der nächsten sechs Monate und 20 % innert der nächsten 30 Tage [112]. Obwohl mehr als 90 % der Ex-Rauchenden angeben, ohne Hilfe Dritter aufgehört zu haben, machen die erfolgreich durchgeführten spontanen Versuche nur 3 bis 5 % aus [113, 114].

Bedingt durch die psychische und physische Nikotinabhängigkeit, die zahlreichen Alltagsrituale und sozialen Einflüsse ist die Tabakabstinenz für die meisten Raucherinnen und Raucher ein langer und schwieriger Prozess [1, 90]. Die Entwöhnung verursacht Nikotinentzugssymptome und erfordert eine schwierige Veränderung persönlicher und sozialer Verhaltensmuster.

Eine Verhaltensänderung wie der Rauchstopp ist ein dynamischer Prozess in fortschreitenden Stadien, der durch motivierende, verhaltensspezifische und pharmakologische Intervention gefördert werden kann [115, 116]. Das «transtheoretische Modell» («Stages of Change Model») hat lange Zeit dazu gedient, die Verhaltensänderung anhand aufeinanderfolgender Motivations-Stufen oder -stadien zu beschreiben, in denen die Wahrscheinlichkeit für einen erfolgreichen Rauchstopp steigt: Absichtslosigkeit («Precontemplation»), Absichtsbildung («Contemplation»), Vorbereitung («Preparation»), Handlung («Action») (abstinent seit <6 Monaten), Aufrechterhaltung («Maintenance») (abstinent seit >6 Monaten) [117, 118]. Diesem Modell entsprechend sind die Interventionen dem Motivations-Stadium angepasst und gestuft durchgeführt worden. Allerdings liessen weder die Mehrheit der durchgeführten Studien noch eine Metaanalyse auf eine Über- oder Unterlegenheit dieser auf dem Stufenmodell beruhenden Interventionen schliessen [119]. Daher findet das Modell in diesem Dokument keine Anwendung.

3.3
ROLLE UND PRAXIS DER ÄRZTESCHAFT

Die ärztliche Rolle

Im Rahmen eines umfassenden Präventionsprogramms spielen die Ärztinnen und Ärzte, und hier vor allem die Hausärztinnen und Hausärzte, eine zentrale Rolle bei der Unterstützung der Tabakentwöhnung [115, 120, 121]. Die Ärztinnen und Ärzte haben regelmässig Kontakt mit zahlreichen Rauchenden, da 78 % der Bevölkerung – ein Viertel davon Rauchende – jedes Jahr einen Arzt aufsuchen [122]. Die Mehrheit der Schweizer Ärzteschaft hält die Rauchstoppberatung für wichtig und sieht sie als Teil ihrer Aufgabe. Sie können die Rauchenden im Rahmen der Arzt-Patienten-Beziehung individuell und wie-

derholt beraten und dabei von einem «teachable moment» profitieren [14, 123, 124]. In der Schweiz erwarten 60 % der Rauchenden von ihrer Ärztin oder ihrem Arzt, dass in der Sprechstunde auch das Rauchen thematisiert wird und 51 % wünschen eine Beratung zum Rauchstopp [125]. Obgleich die meisten Rauchenden aus eigenem Antrieb aufhören, hat die Ärztin oder der Arzt häufig zu ihrem Entschluss beigetragen [126].

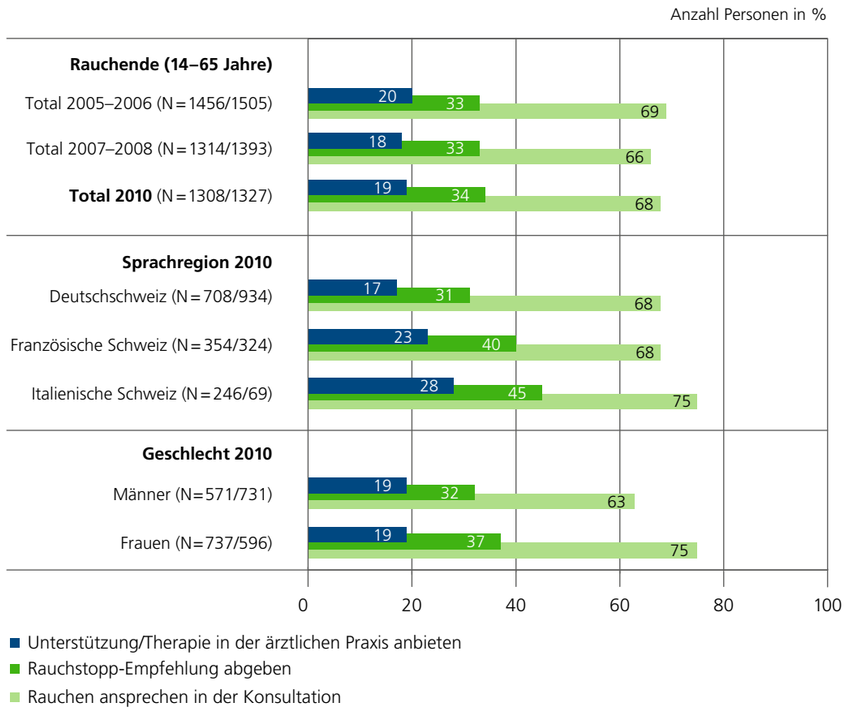
Eine Minderheit von stark Nikotinabhängigen sucht nach spezialisierten, intensiven Tabakentwöhnungsprogrammen [127]. Die Mehrheit der Rauchenden, die eine Rauchstoppberatung wünschen, möchten eine individuelle Unterstützung – vor allem durch eine Ärztin oder einen Arzt.

Deren Aufgabe ist es dann, die rauchenden Patientinnen und Patienten zum Rauchstopp zu ermutigen, sie dabei zu unterstützen und damit die Anzahl der Rauchstoppversuche und der Rauchstopps zu erhöhen.

Aktueller Stand der ärztlichen Praxis

Wie effizient die ärztliche Rauchstoppberatung in der Bevölkerung tatsächlich ist, hängt weitgehend von ihrer Häufigkeit und Qualität ab [115, 116, 121]. Laut Patientenangaben wird das Thema Rauchen in der ärztlichen Praxis bei 68 % der Rauchenden angesprochen. 34 % empfehlen einen Rauchstopp und 19 % verschreiben eine unterstützende Therapie (Abbildung 7) [125]. Ähnliche Zahlen finden sich in einer Konsultations-Studie, wo die Ärztinnen und Ärzte zwei Drittel der Patienten auf das Rauchen ansprechen, einem Drittel den Rauchstopp empfehlen und in weniger als 20 % der Fälle wirksame Strategien zur Tabakentwöhnung anbieten (Datum für den Rauchstopp festlegen, pharmakologische Behandlung verschreiben, Broschüre aushändigen. Strategien zur Vermeidung von Rückfällen ausarbeiten, Begleitbehandlung planen) [128]. Die Daten verweisen auf einen nach wie vor zu geringen Einsatz dieser wirksamen Intervention zur Minderung der tabakbedingten Gesundheitsprobleme.

Abbildung 7
Ärztliche Rauchstoppberatung und empfohlene Unterstützung, nach Sprachregion und Geschlecht [125]



N: 1. Zahl: Realisierte Interviews; 2. Zahl: Gewichtete Zahl = 100 %.

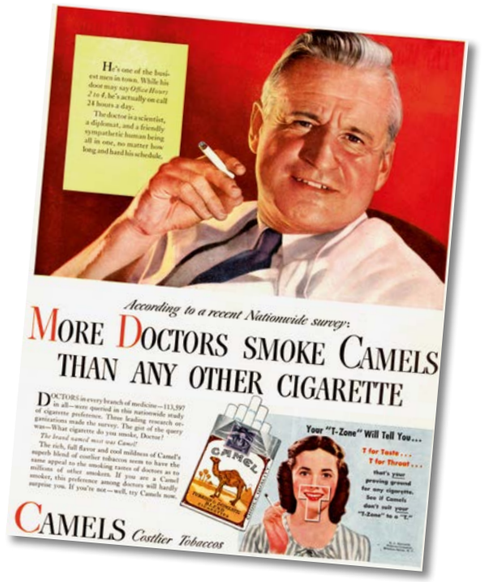
Hindernisse für die ärztliche Intervention

Die systematische und wirksame ärztliche Intervention bei rauchenden Patientinnen und Patienten kann durch die Beteiligten selber oder die Struktur der Arztpraxis behindert werden [116]

- Mangelnde Kenntnisse, Kompetenzen und fehlende Ausbildung zur Tabakentwöhnung
- Erfolgsquote wirkt wenig motivierend sondern eher frustrierend
- Geringe Motivation der Patientin oder des Patienten, das Rauchen aufzugeben
- Intervention wird als Einmischung in die Privatsphäre angesehen
- Zeitmangel
- Kurative Ausrichtung des Arztberufs
- Fehlender Anreiz für Präventivmassnahmen in der ärztlichen Praxis
- Tabakkonsum der Ärztin oder des Arztes

Die 3 ersten Elemente bilden die wichtigsten Hindernisse, die einer ärztlichen Rauchstoppberatung im Wege stehen können. Sie können folgendermassen überwunden werden [116]:

- Es gibt fundierte wissenschaftliche Nachweise, dass die ärztliche Intervention zum Rauchstopp die Anzahl erfolgreicher Entwöhnungen (nach einem Jahr) signifikant erhöht.
- Es gibt wissenschaftliche Nachweise, dass die Mehrzahl der Rauchenden aufhören will und dass ein Drittel dies jedes Jahr versucht.
- Es gibt Aus-, Weiter- und Fortbildungen für ärztliche Rauchstoppberatung.



4.
Medizinische Intervention

4.1
EFFIZIENZ DER MEDIZINISCHEN BERATUNG

Die Wirksamkeit unterstützender Interventionen zum Rauchstopp wird in Metaanalysen der Cochrane Collaboration und einer Gruppe amerikanischer Experten untersucht (Abbildungen 8–10) [129, 115, 130–133]. In diesen Untersuchungen misst sich die Effizienz der Interventionen anhand von vier Parametern:

1. Absolute Abstinenzrate 6 bis 12 Monate nach Interventionsbeginn, bestätigt durch objektive biologische Messungen – beispielsweise CO-Messung in der Ausatemluft oder Cotinin-Bestimmung in Harn oder Speichel;
2. Odds Ratios der erhöhten Wahrscheinlichkeit eines Rauchstopps;
3. Marginale Effizienz. das heisst absoluter Unterschied der Erfolgsraten von Interventionsgruppe und Kontrollgruppe;
4. Anzahl der zu behandelnden Personen, um eine Abstinenz zu erreichen (NNT).

Der medizinische Rat zur Tabakentwöhnung ist wirksam. Selbst eine Minimalintervention, die nicht mehr als eine einfache Empfehlung zum Rauchstopp und das Angebot einer entsprechenden Dokumentation umfasst, zeigt eine Abstinenz von 5,7 % auf ein Jahr. Das heisst 2 % mehr als beim Unterlassen der Intervention [129].

Intensivinterventionen, also langfristige und/oder auf mehrere Beratungen ausgerichtete Interventionen, sind wirksamer und weisen eine auf das Jahr gerechnete Erfolgsquote von zirka 10 bis 12 % auf – das heisst eine marginale Effizienz von 2 bis 5 % im Vergleich zu gar keiner oder einer minimalen Intervention [129].

Bei Patientinnen und Patienten mit Myokardinfarkt-Risiko, hohem kardiovaskulärem Risiko oder Schwangerschaft zeigt die Intensivintervention eine marginale Wirksamkeit von 5 % [129].

Bestimmte Strategien optimieren die Wirksamkeit der Interventionen: Kognitive verhaltenstherapeutische Massnahmen zur Rückfallprävention, Motivationsgespräche oder ärztliche Unterstützung [115, 130].

Die Wirksamkeit einer Unterstützung durch das Umfeld ist angesichts widersprüchlicher Ergebnisse zweier Metaanalysen nicht mit Sicherheit festzumachen [115, 132].

Zwischen den Abstinenzraten einer progressiven Reduktion und einem plötzlichen Rauchstopp bei Rauchenden, die aufhören wollen, lässt sich kein Unterschied feststellen, unabhängig davon, welche Art von Verhaltensunterstützung verfolgt wird und ob Nikotinersatzpräparate zum Einsatz kommen oder nicht [133]. Objektive Tests, die Risiken aufzeigen (CO-Wert in der Ausatemluft, Spirometrie) oder Unterlagen, die über eine einfache Broschüre hinausgehen, verändern die Wirkung der medizinischen Intervention nicht [129, 131].

Tabelle 8
Wirksamkeit der medizinischen Intervention zur Tabakentwöhnung

Intervention	Abstinenzrate *	Odds Ratio **	Marginale Effizienz ***	NNT ****
Medizinische Beratung [129]				
• Kontrollgruppe	3,7 %	1 1 (Ref.)		
• Minimalberatung (< 20 Min.)	5,7 %	1.7 (1.4–1.9)	+ 2,0 %	49
• Kontrollgruppe	6,4 %	1 (Ref.)		
• Intensivberatung (> 20 Min.)	11,8 %	1.9 (1.6–2.1)	+ 5,4 %	18
• Minimalberatung	8,5 %	1 (Ref.)		
• Intensivberatung	10,4 %	1.2 (1.0–1.4)	+ 1,9 %	53
• Minimalberatung (Hochrisikopatient)	6,5 %	1 1 (Ref.)		
• Intensivberatung (Hochrisikopatient)	11,7 %	1.6 (1.3–2.0)	+ 5,2 %	19
Medizinische Betreuung [129]				
• 1 Konsultation	9,0 %	1 (Ref.)		
• ≥ 2 Konsultationen	11,5 %	1.5 (1.1–2.1)	+ 2,5 %	40
Beratungsstrategien [115, 130–134]				
• Kontrollgruppe	11,2 %	1 1 (Ref.)		
• Ärztliche Unterstützung	14,4 %	1.3 (1.1–1.6)	+ 3,2 %	31
• Rückfallprävention	16,2 %	1.5 (1.3–1.8)	+ 5 %	20
• Unterstützung durch die Umgebung	16,2 %	1.5 (1.1–2.1)	+ 5 %	20
• Kontrollgruppe	9,1 %	1 (Ref.)		
• Motivierendes Gespräch	12,8 %	1.3 (1.1–1.4)	+ 3,7 %	27
• Kontrollgruppe	14–59 %	1 (Ref.)		
• Förderung der Unterstützung durch die Umgebung	15–64 %	1.0 (0.9–1.2)	NS	NS
• Plötzlicher Rauchstopp	10,8 %	1 (Ref.)		
• Progressive Reduktion	10,2 %	0.9 (0.8–1.1)	NS	NS
• Kontrollgruppe	14,9 %	1 (Ref.)		
• Mess. CO-Ausatmung	15,8 %	1.1 (0.8–1.3)	NS	NS
• Kontrollgruppe	8,8 %	1 (Ref.)		
• Spirometrie	9,9 %	1.2 (0.8–1.8)	NS	NS
Abgabe von Unterlagen [129]				
• Beratung ohne Abgabe von Unterlagen	7,0 %	1.8 (1.6–2.0)	+ 2,4 %	indirekter
• Beratung mit Abgabe von Unterlagen	9,8 %	1.7 (1.5–2.0)	+ 3,5 %	Vergleich

* *Abstinenzrate: Prozentualer Anteil der Rauchenden, die 6 oder 12 Monate nach Behandlungsbeginn mit dem Rauchen aufgehört haben.*

** *Odds Ratio: Wahrscheinlichkeit für Abstinenz in der Gruppe mit Intervention im Vergleich zur Referenzgruppe (Ref.) oder Kontrollgruppe.*

*** *Marginale Wirksamkeit: Unterschied beim Erfolg der Interventionsgruppe im Vergleich zur Referenzgruppe.*

**** *NNT: Anzahl der zu behandelnden Patientinnen und Patienten, um bei einer Behandlungsdauer von 3 Monaten die Abstinenz bei einer Person zu erreichen (NNT = number needed to treat).*

NS: Nicht signifikant

4.2
EFFIZIENZ DER NIKOTINSUBSTITUTION

Die Nikotinsubstitution ist eine wirksame Unterstützung für den Rauchstopp. Sie erleichtert die Entwöhnung und reduziert die Entzugssymptome, die das grösste Hindernis auf dem Weg zum erfolgreichen Rauchstopp darstellen. Die Substitution hilft den Rauchenden, ihre Rauchgewohnheiten zu verändern und dem Verlangen nach Tabak zu widerstehen [135]. Nach dem Kaugummi (die Schweiz war das erste Land, in dem er erhältlich war) und dem Nikotinpflaster wurden nach und nach weitere Produkte entwickelt, darunter unter anderem der Nasenspray, der Inhalator, die Sublingual- bzw. Lutschtabletten und – in jüngster Vergangenheit – das Mundspray [136]. Diese verschiedenen Substitutionsformen liefern zwischen ⅓ und ⅔ des beim Rauchen aufgenommenen Nikotins, ohne jedoch die Nikotin-Peaks so schnell und umfassend zu erzeugen, wie dies beim Zigarettenrauchen der Fall ist (Abbildung 8) [88].

Eine Metaanalyse von 150 Studien macht deutlich, dass die Nikotinsubstitution wirksam ist [136]. Die marginale Wirksamkeit ist abhängig von der Abstinenzrate der Population und variiert je nach Umgebung. Die Untersuchungen bei Personen, die es ohne Hilfe oder Unterstützung versuchen, gehen von einer Abstinenzrate von 3 bis 5 % aus [114]. Der Einsatz von Nikotinstubstituten dürfte die Rate um den Faktor 1.6 erhöhen. Damit liegt sie zwischen bei 5 bis 8 %, was einer NNT (number needed to treat/Anzahl von Personen, die behandelt werden müssen, um eine Abstinenz zu erreichen) von 56 entspricht. Ohne pharmakologische Behandlung wird die Abstinenzrate auf 15 % geschätzt (zu erreichen bei intensiver Beratung), durch Hinzufügen der Nikotinsubstitute könnte diese Rate auf 23 % ansteigen, mit einer NNT von 11 [136].

In der Wirksamkeit besteht kein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den fünf verschiedenen Darreichungsformen der Nikotinersatzpräparate. Es gibt deutlich mehr Untersuchungen zum Kaugummi (55 Studien) und zum Nikotinpflaster (43 Studien) als zu Tabletten (6 Studien), Inhalator (4 Studien) oder Mundspray (1 Studie). Die Nikotinsubstitution wirkt unabhängig von der sie begleitenden ärztlichen Intervention und vom Kontext, in dem sie verschrieben wird [136]. Doch ist die Abstinenzrate bei ausgewählten Gruppen höher als bei ambulanten Patientinnen und Patienten, was wohl den verschiedenen Motivationsgraden der beiden Gruppen entspricht. Es liegen nur wenige Daten über die Wirksamkeit bei Rauchenden vor, die nicht mehr als 10 Zigaretten täglich konsumieren. Die wichtigsten Daten zur Wirksamkeit der Nikotinsubstitution finden sich in Tabelle 9.

Abbildung 8
Entwicklung des Nikotinspiegels bei Rauchenden [88]

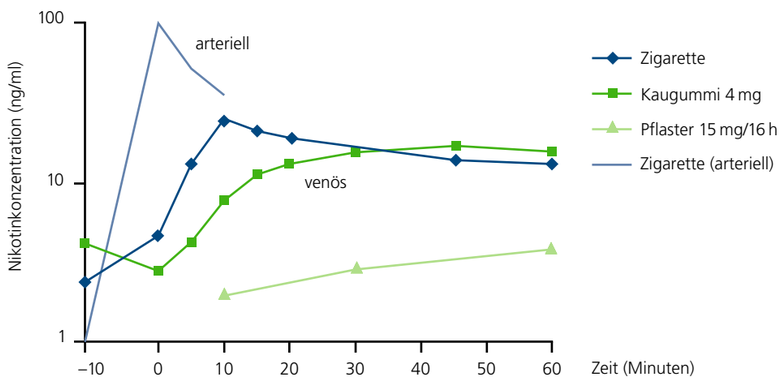


Tabelle 9
Wirksamkeit der pharmakologischen Behandlung zur Tabakentwöhnung [136–139]

Intervention	Abstinenzrate *	Odds Ratio **	Marginale Wirksamkeit ***	NNT ****
Nikotinsubstitution				
• Placebo/kein Nikotinsubstitut	10,3 %	1 1 (Ref.)		
• Nikotinsubstitut(e)	17,3 %	1.6 (1.5–1.7)	+7,0 %	14
Nikotinpflaster				
• Placebo/kein Nikotinsubstitut	9,8 %	1 (Ref.)		
• Nikotinpflaster	15,9 %	1.6 (1.5–1.8)	+6,1 %	16
Nikotinkaugummi				
• Placebo/kein Nikotinsubstitut	10,0 %	1 1 (Ref.)		
• Nikotinkaugummi	16,3 %	1.5 (1.4–1.6)	+6,3 %	15
Nikotin-Inhalator				
• Placebo/kein Nikotinsubstitut	9,1 %	1 1 (Ref.)		
• Nikotin-Inhalator	17,1 %	1.9 (1.4–2.7)	+8,0 %	12
Nikotintablette				
• Placebo/kein Nikotinsubstitut	8,4 %	1 1 (Ref.)		
• Nikotintablette	17,8 %	2.1 (1.4–3.0)	+9,4 %	11
Mundspray				
• Placebo/kein Nikotinsubstitut	5,6 %	1 1 (Ref.)		
• Mundspray	13,8 %	2.5 (1.2–4.9)	+8,2 %	12
Nikotin-Nasenspray				
• Placebo/kein Nikotinsubstitut	11,8 %	1 (Ref.)		
• Nikotin-Nasenspray	23,9 %	2.0 (1.5–2.7)	+12,1 %	8
Wahl der Nikotinsubstitute				
• Placebo/kein Nikotinsubstitut	17,9 %	1 1 (Ref.)		
• Wahl der Nikotinsubstitute	27,6 %	1.6 (1.4–1.8)	+9,7 %	10
Kombination der Nikotinsubstitute				
• Placebo/kein Nikotinsubstitut		1 1 (Ref.)		
• Kombination der Nikotinsubstitute		2.7 (2.1–3.6)		
• Patch		1 (réf.)		
• Kombination der Nikotinsubstitute		1.4 (1.1–1.9)		
Vareniclin				
• Placebo/keine Behandlung	12,0 %	1 1 (Ref.)		
• Vareniclin	28,0 %	2.3 (2.0–2.5)	+16,0 %	6
Bupropion				
• Placebo/keine Behandlung	11,5 %	1 1 (Ref.)		
• Bupropion	19,7 %	1.6 (1.5–1.8)	+8,2 %	12

* *Abstinenzrate: Prozentualer Anteil der Rauchenden, die 6 oder 12 Monate nach Behandlungsbeginn mit dem Rauchen aufgehört haben.*

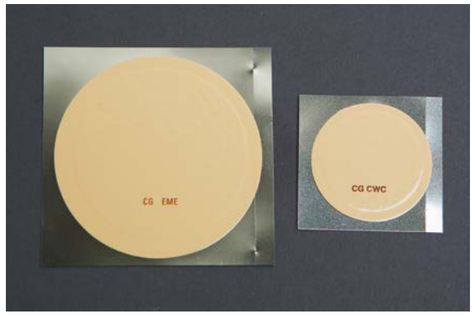
** *Odds Ratio: Wahrscheinlichkeit der Abstinenz in der Gruppe mit Intervention im Vergleich zur Referenzgruppe (Ref.).*

*** *Marginale Wirksamkeit: Unterschied beim Erfolg der Interventionsgruppe im Vergleich zur Referenzgruppe.*

**** *NNT: Anzahl der zu behandelnden Patientinnen und Patienten, um bei einer Behandlungsdauer von 3 Monaten die Abstinenz bei einer Person zu erreichen (NNT = Number Needed to Treat).*

Nikotinpflaster

Transdermale Depotpflaster sind in der täglichen Praxis einfach anzuwenden. Die Anwendung ist in verschiedenen Formen und Dosierungen möglich: über 24 Stunden (7, 14 oder 21 mg pro 24 Std.) oder über 16 Stunden (10 oder 25 mg pro 16 Std.). Pro Stunde wird eine konstante Menge von etwa 1 mg Nikotin freigesetzt. Die maximale Nikotinkonzentration wird in 4 bis 9 Stunden mit 13 bis 23 ng/ml erreicht und liegt damit bei zirka 50 bis 60 % des bei Zigarettenrauchenden gemessenen Werts [136, 140]. Eine zwei- bis dreitägige Anwendung der Pflaster führt zu einem stabilen Nikotinspiegel [135].



Die Wirksamkeit der transdermalen Substitution wurde in zahlreichen kontrollierten, metaanalysierten Studien nachgewiesen [136]. Die langfristige Abstinenzrate erhöht sich im Vergleich zum Placebo um 60 % (OR 1.6).

Die Pflaster für 16 oder 24 Stunden zeigen dieselbe Wirksamkeit, und eine Behandlung über einen längeren Zeitraum als 8 Wochen ist nicht erforderlich [136]. Eine verlängerte Behandlung birgt jedoch keine gesundheitlichen Gefahren und kann sich bei Personen mit hoher Nikotinabhängigkeit oder erheblichem Rückfallrisiko als angebracht erweisen. Besser wird die Behandlung um einige Woche oder Monate verlängert, um damit eine längere Tabakabstinenz zu erzielen, als sie vorzeitig abzubrechen. Der plötzliche Abbruch der Therapie mit hochdosierten Depotpflastern und die allmähliche Reduzierung der Dosis zeigen eine vergleichbare Effizienz [136].

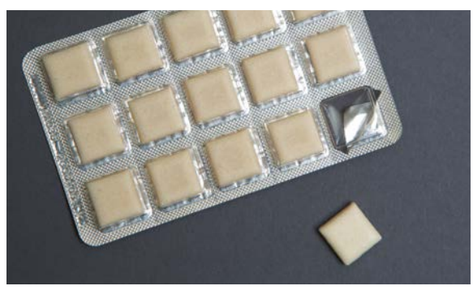
Die durch Depotpflaster zu erzielende Dosis im Verhältnis zum initialen Nikotinplasmaspiegel ist noch nicht exakt bestimmt. Die erforderliche substituierte Nikotinkonzentration könnte individuell variieren und bei den am stärksten abhängigen Personen besonders hoch sein [141, 142].

Die transdermale Applikation schliesst unerwünschte Wirkungen des Nikotins auf die Schleimhäute des Verdauungstrakts weitgehend aus. Lokale Hautirritationen (Pruritus, Erytheme) sind die häufigsten Nebenwirkungen des Depotpflasters (etwa 20 %). Sie verschwinden jedoch nach den ersten Tagen und machen nur selten einen Abbruch der Behandlung erforderlich (weniger als 5 %) [136, 140]. Diesen Nebenwirkungen kann durch Wechseln des Applikationsortes vorgebeugt werden.

Etwa 20 % der Anwender des Depotpflasters – vor allem der 24-Stunden-Pflaster – haben Schlafstörungen und ungewöhnliche Träume, die zum Teil durch Entzugssymptome zu erklären sind [136, 140]. Diese Symptome verschwinden mit der Zeit oder auch durch Abnehmen des 24-Stunden-Pflasters während der Nacht. Da das Pflaster keinen Nikotin-Peak erzeugt, erscheint eine Langzeitanwendung eher selten indiziert. Patientinnen und Patienten, die das Depotpflaster anwenden, haben im Übrigen eine bessere Compliance als bei Verwendung des Kaugummis.

Kaugummi

Die Kaugummis enthalten 2 bis 4 mg Nikotin/Stück. Die Resorption des Nikotins über die Mundschleimhaut hängt von der Kauintensität ab. Nach etwa 30 Minuten wird ein Nikotin-Peak erreicht, der sich jedoch nicht so rasch entwickelt wie beim Rauchen [89].



Die über den Tag regelmässig gekauten Kaugummis erzeugen einen Drittel (Kaugummi à 2 mg) bis zwei Drittel (Kaugummi à 4 mg) des beim Zigarettenrauchen gemessenen Nikotinplasmaspiegels. Dies entspricht einer Plasmakonzentration von 10 ng/ml und 15 ng/ml, was unter anderem die Entzugssymptome deutlich lindert [89, 135].

Die Wirksamkeit der Kaugummis nach 6 bis 12 Monaten liegt zirka 1,5-mal höher als die von Placebos [136]. In den meisten Untersuchungen wurden Produkte von 2 mg getestet. Bei Personen mit starker Nikotinabhängigkeit sind Kaugummis mit 4 mg wirksamer als jene mit 2 mg und sollten daher bevorzugt werden.

Obwohl die Mehrheit der Rauchenden nur einen Teil der verordneten Dosis einnimmt, belegen zwei Studien, dass die Abstinenzrate höher ist, wenn der Kaugummi nach einem regelmässigen Zeitplan anstatt nach Belieben angewendet wird [143, 144]. Folgende Nebenwirkungen können auftreten (10–40 %): Irritationen der Mundschleimhaut, Kieferschmerzen, Schluckauf, Übelkeit, Dyspepsie, Erbrechen [136, 140]. Zur Vermeidung dieser Nebenwirkungen wird empfohlen, langsam und mit Unterbrechungen zu kauen, das heisst mit der «chew and park»-Technik, so dass jeweils nur eine geringe Menge Nikotin freigesetzt und durch die Mundschleimhaut aufgenommen wird. Die Behandlung mit Kaugummis erfordert präzise Information und Anleitung. Schätzungsweise 2 bis 7 % der Anwenderinnen und Anwender setzen die Kaugummis länger als sechs Monate ein [145].

Inhalator

Der Nikotin-Inhalator ähnelt einer Zigarettenspitze. Die darin eingeschobene Patrone enthält einen mit 10 mg Nikotin getränkten Schwamm, wovon während einer 20-minütigen intensiven Inhalation 4 mg freigesetzt und 2 mg resorbiert werden [89]. Inhaliert wird intensiv durch den Mund, sei es tief, wie bei Zigaretten, oder regelmässig oberflächlich («puffing»), wie bei der Pfeife [89]. Unabhängig von der Inhalationstechnik erreicht die Nikotinplasmakonzentration nach 30 Minuten ein Maximum von zirka 8 ng/ml. Eine regelmässige Anwendung hält den Nikotinspiegel auf etwa diesem Niveau und entspricht ungefähr einem Drittel der bei Rauchenden gemessenen Nikotinkonzentration [89]. Die optimale Dosis liegt zwischen 6 und 12 Patronen pro Tag. Aufgrund der Ähnlichkeit mit dem Zigarettenrauchen könnte der Inhalator Mittel der Wahl für Personen mit stark verhaltensbezogener Abhängigkeit sein, bei der die Handhabung der Zigarette eine wichtige Rolle spielt [89].

Veränderung eines Inhalators nach zwei Monaten Substitution bei einem Raucher von 41 Jahren. Oben: Inhalator bei Behandlungsbeginn; unten: Inhalator nach zwei Monaten.

Der Einsatz des Inhalators ermöglicht eine um das Doppelte erhöhte Abstinenzrate im Vergleich zum Placebo (OR 1.9). Häufigste Nebenwirkungen sind Husten und Irritationen der Mundhöhle und des Rachenraumes. Sie treten zu Beginn der Behandlung bei etwa 40 bis 50 % der Patientinnen und Patienten auf, sind jedoch in der Regel nicht schwerwiegend und führen nur selten zum Behandlungsabbruch.

Nikotintabletten

Die Pharmakokinetik der Nikotintabletten entspricht nahezu der von Nikotinkaugummis à 2 mg mit dem Vorteil, dass keine spezielle Kautechnik erforderlich ist. Die Tabletten verdoppeln in etwa die Aufhörraten nach 6 bis 12 Monaten [136]. Sie ersetzen teilweise die beim Rauchen resorbierte

Nikotinmenge (zirka 30–50 %) und reduzieren die Nikotinentzugssymptome beim Rauchstopp.

Nikotintabletten sind in zwei Formen erhältlich: Als sublinguale Tabletten (Microtab), die man unter der Zunge zergehen lässt, und als Lutschtabletten. Die Nebenwirkungen der Tabletten sind ähnlich, aber weniger stark als die des Nikotinkaugummis: Irritationen der Mundschleimhaut und des Rachens, Sodbrennen, Übelkeit. Sie sind in der Regel leichter Natur und führen selten zum Therapieabbruch.

Mundspray

Nikotin-Mundspray wurde vor kurzem in der Schweiz eingeführt. Ein Sprühstoss enthält 1 mg Nikotin. Wahrscheinlich ist sein Wirkmodus schneller als der aller anderen kurzfristig wirkenden Nikotinsubstitute, mit einem maximalen Nikotinplasmaspiegel innert 10 bis 13 Minuten [146].

1 bis 2 Sprühstösse werden in den Mund gesprüht. Dabei soll kurz weder eingeatmet noch geschluckt werden. Gesprüht werden kann immer dann, wenn sich der Drang nach der Zigarette ankündigt maximal 4-mal pro Stunde. Die Wirksamkeit dieses Nikotinsubstituts wurde in einer einjährigen Studie mit über 400 Teilnehmenden nachgewiesen. Der Rauchstopp lag um das 2,5-fache höher im Vergleich zum Placebo [147]. Als häufigste Nebenwirkungen wurden Schluckauf, Irritation des Rachenraumes, Kopfschmerzen, Übelkeit, Epigastralgie und andere Verdauungsstörungen berichtet. Die Nebenwirkungen traten häufig bei Beginn der Behandlung auf, führten jedoch nur in 8 % der Fälle zu deren Abbruch [147].

Nasenspray

Das Nikotin-Nasenspray ist ein wirksames Substitut. Da es in der Schweiz nicht erhältlich ist, werden seine Eigenschaften nicht im Detail aufgeführt.

Risiken der Nikotinsubstitution – Herz-Kreislauf-Risiko

Die Verwendung des Nikotinkaugummis über einen längeren Zeitraum führt zu keiner Erhöhung kardiovaskulärer Ereignisse [148]. Verglichen mit einem fortgesetzten Tabakkonsum oder der Einnahme von Placebos haben Personen mit einer Koronarerkrankung ganz generell durch die Einnahme von Nikotinersatzpräparaten kein erhöhtes Risiko für eine akute Koronarinsuffizienz (Myokardinfarkt, Angina pectoris) zu verzeichnen [149, 150, 151]. Die schädliche Wirkung des Rauchens auf das Herz-Kreislaufsystem, die hauptsächlich auf das Kohlenmonoxid und die durch die Verbrennungsprodukte verursachte Thrombogenese zurückzuführen ist, scheint daher bei der Verabreichung des isolierten Nikotins nicht aufzutreten. Die Myokardfunktion bei Personen, die während einer Nikotinsubstitution weiterhin rauchen, ist anscheinend sogar besser als in jener Phase, in der ohne Substitut geraucht wurde [152]. Angesichts dieser ermutigenden Daten lassen sich Nikotinersatzpräparate bei Patientinnen und Patienten mit stabiler Koronarerkrankung verwenden. Allerdings ist bei instabiler Angina pectoris, schweren ventrikulären Arrhythmien und in den ersten zwei Wochen nach einem akuten Herzinfarkt von der Behandlung mit nikotinhaltigen Präparaten abzusehen.

Risiken der Nikotinsubstitution – Risiken während der Schwangerschaft

Nikotin führt zu Vasokonstriktion. Da Nikotin die Plazentabarriere passiert, führt es im ersten Quartal der Schwangerschaft zu einem verlangsamten Wachstum der Zytotrophoblastzellen (Primärzotten). Dies wiederum erhöht das Risiko von Wachstumsverlangsamung und niedrigem Geburtsgewicht. Diese Wirkungen wurden bisher nur für Nikotin aus Zigaretten gezeigt. Einige Studien befassten sich mit der Wirksamkeit von Nikotinsubstituten während der Schwangerschaft. In Verbindung mit besagten Substituten wurde keine signifikante Erhöhung der Nebeneffekte beobachtet [153–158]. Die Rate für Fehlgeburten, Frühgeburten, für niedriges Geburtsgewicht, Aufnahme in der neonatalen Intensivpflege oder neonatale Todesfälle war nicht signifikant erhöht. Eine Studie zeigte jedoch ein Risiko für einen erhöhten diastolischen Blutdruck gegen Ende der Schwangerschaft bei Teilnehmerinnen mit Nikotinpflaster-Therapie, ohne dass negative Auswirkungen auf die Schwangerschaft zu verzeichnen waren [157]. Da die Nikotinkonzentration während der Substitution niedriger liegt als beim Rauchen und keine weiteren toxischen Substanzen zugeführt werden, sind Nikotinersatzpräparate für Schwangere weniger schädlich als das Rauchen. Die Nikotinsubstitution ist bei jenen Frauen in Betracht zu ziehen, die den Rauchstopp mit anderen Methoden nicht schaffen. Auch sind Substitute mit kurzfristiger Wirkdauer zu verschreiben, um eine zu lange Nikotinexposition des Fötus zu verhindern. Beim Stillen wird Nikotin teilweise, jedoch sehr rasch vom Serum in die Muttermilch übertragen. Wenn also Ersatzpräparate Anwendung finden, sind Produkte mit kurzer Wirkdauer vorzuziehen, und diese sind kurz nach dem Stillen einzusetzen [159].

In all diesen Fällen ist es höchstwahrscheinlich weniger schädlich, ein Nikotinsubstitut anzuwenden, als weiter zu rauchen, und die Entscheidung kann nur individuell und in Absprache zwischen der Ärztin oder dem Arzt und der Patientin getroffen werden.

4.3
EFFIZIENZ VON VARENICLIN

Vareniclin agiert als selektiver Partialagonist der Acetylcholin-Rezeptoren vor allem vom Subtyp Alpha-4 Beta-2 [140, 160]. Der Wirkstoff leitet sich chemisch von der natürlichen Substanz Cytisin ab (Inhaltsstoff des Goldregens).

Sein Wirkmechanismus ist neuartig. Die durch das Vareniclin angeregte Stimulierung der Rezeptoren bewirkt – ebenso wie die Stimulierung durch Nikotin – eine Freisetzung von Dopamin und der Kette der Neurotransmitter auf mesolimbischer und präfrontaler Ebene. Diese Stimulierung zeitigt eine antagonistische Wirkung, das heisst es kommt zu einer teilweisen Blockierung der Nikotinwirkung [161]. Die vom Vareniclin «besetzten» Rezeptoren reagieren in der Folge nicht mehr auf das Nikotin und der Konsum eines nikotinbasierten Produkts führt nicht mehr zur Freisetzung von Dopaminen.

Praktisch resultiert daraus eine Abschwächung der Entzugserscheinungen beim Rauchstopp, da das ausgeschüttete Dopamin ausreicht, um das Belohnungssystem zu aktivieren und einen Rückfall zu verhindern. Das bei einer Wiederaufnahme des Rauchens inhalierte Nikotin hat eine abgeschwächte bzw. gar keine Wirkung mehr [160].

Vareniclin war Gegenstand zahlreicher klinischer Phase-III-Studien [139, 162–165]. In zwei solcher Studien wurde das Molekül vor allem mit einem Placebo und mit Bupropion verglichen [162, 163]. Am Ende der 12-wöchigen Behandlung lag die

Abstinenzrate (keine Zigaretten während der letzten Woche) jener Personen, denen Vareniclin verabreicht worden war (44 %), höher als die der Referenzteilnehmenden unter Bupropion (30 %) oder unter einem Placebo (18 %). Die Behandlung über 12 Monate zeigte eine Abstinenzrate von je 22 %, 15 % und 9 % in den Vareniclin-, Bupropion- und Placebo-Gruppen. Im Laufe der ersten Therapiewochen stieg die Abstinenzrate an, was üblicherweise bei den meisten anderen Behandlungen nicht der Fall ist. Wahrscheinlich ist dieser Effekt der blockierten Nikotinwirkung geschuldet. Eine klinische Studie wies auch die Wirksamkeit im Vergleich zum Placebo bei der Rückfallprävention nach – dies bei einer Behandlung während zusätzlichen 12 Wochen nach der ersten dreimonatigen Therapie [165]. US-amerikanischen Empfehlungen zufolge ist Vareniclin gleich einzustufen wie Nikotinersatzprodukte und Bupropion, das heisst es handelt sich um eine Therapie erster Wahl [140]. Eine klinische Studie bestätigte die Wirksamkeit und Sicherheit von Vareniclin bei Patientinnen und Patienten mit leichter oder moderater chronisch obstruktiver Bronchopneumopathie [166]. Die Cochrane-Untersuchung aus dem Jahr 2013 zeigte, dass Vareniclin schnell wirkenden Nikotinersatztherapien überlegen war [139]. Eine klinische Studie aus Südafrika zeigte 2014 auf, dass die Kombination aus «Vareniclin und Nikotinpflaster» die Chance eines Rauchstopps im Vergleich zur Kombination «Vareniclin und Placebopflaster» praktisch verdoppelte [167]. Das Nikotinpflaster (15 mg) war 2 Wochen vor Therapieende aufgelegt worden.

Die Dosierung beträgt 1 mg 2×/Tag. 30 Minuten nach der Mahlzeit. Der Therapiebeginn muss – wie beim Bupropion – progressiv verlaufen: In den ersten drei Tagen 0,5 mg 1×/Tag, danach von Tag 4 bis 7 0,5 mg 2×/Tag und dann 1 mg 2×/Tag bis zum Therapieende, wobei die Gesamtdauer 12 Wochen beträgt. Der letzte Tag muss 1 bis 2 Wochen nach Therapiebeginn, traditionell an Tag 8, festgelegt werden. Die maximale Konzentration ist nach 3 bis 4 Stunden erreicht, der *Steady State* nach 4 Wochen. Selbst wenn es theoretisch nicht notwendig ist, die Dosierung am Ende der 12-wöchigen Behandlung progressiv zu reduzieren, zeigt die klinische Praxis, dass dies von vielen Patientinnen und Patienten geschätzt wird, da sie zuweilen den Entzug von dem Substitut befürchten! In einer solchen Situation könnte es erforderlich sein, ein Substitut mit kurzfristiger Wirkdauer – beispielsweise den Nikotinkaugummi – als «Rettungsring» zu verschreiben, falls ein Rückfall droht.

Bei leichter oder moderater Niereninsuffizienz muss die Dosis nicht angepasst werden. Bei einer schweren Insuffizienz sollte die Dosis nicht über 1 mg 1×/Tag liegen. Da die Unbedenklichkeit der Therapie im Laufe einer Schwangerschaft nicht untersucht wurde, muss den Frauen im gebärfähigen Alter natürlich ein besonderes Augenmerk gelten. Vareniclin wird weder während der Schwangerschaft noch während der Stillzeit empfohlen. Eine Inhibition des Cytochrom-Systems P450 besteht nicht.

Die in den ersten Studien beobachteten unerwünschten Nebeneffekte beziehen sich vor allem auf das Verdauungssystem (Übelkeit) und das Nervensystem (Schlaflosigkeit, Träume). Die Nebeneffekte sind teilweise abhängig von der verabreichten Dosis und können durch eine progressive Dosierung (Titrierung) oder eine Reduzierung der täglichen Gesamtmenge gemildert werden. Bei Diabetikern ist das Auftreten von Übelkeit besonders zu kontrollieren. Die Gewichtszunahme bei Personen unter Vareniclin ist ähnlich wie die bei der Placebo-Gruppe. Das Arzneimittel-Kompendium der Schweiz gibt an, dass Vareniclin – basierend auf den Merkmalen des Arzneimittels und den bis heute ermittelten klinischen Daten – keine klinisch signifikanten medikamentösen Interaktionen auslöst. Das in einer Studie aus dem Jahr 2011 [168] ausgewiesene, sehr geringe Risiko von kardiovaskulären Komplikationen ist in der jüngsten Zusammenfassung der Cochrane-Untersuchung nicht bestätigt worden [139].

In diesem Kontext gilt es daran zu erinnern, dass die vom Tabakentzug selbst bewirkten physiologischen Veränderungen, unabhängig von der zum Einsatz kommenden Entzugstherapie, die pharmakokinetischen oder pharmakodynamischen Parameter einiger Medikamente beeinflussen können und darum allenfalls anders dosiert werden sollten (Theophyllin, Acenocoumarol, Phenprocoumon, Insulin).

Die *Federal Drug Administration* hat das Auftreten von psychischen Störungen psychotischer Natur sowie von Selbstmordgedanken signalisiert, was zu grösster Vorsicht Anlass gibt [169]. Diese Störungen können zum einen durch die Entzugssymptome selbst hervorgerufen oder verstärkt werden, sie werden aber auch bei Personen beobachtet, die trotz Vareniclin-Therapie weiter geraucht haben. Das vorgenannte Arzneimittel-Kompendium der Schweiz empfiehlt daher, alle unter Vareniclin stehenden Patientinnen und Patienten auf neuropsychiatrische Symptome zu kontrollieren. Dabei handelt es sich um Verhaltensänderungen, Unruhe, depressive Verstimmungen, Selbstmordgedanken und suizidales Verhalten. Gleichzeitig wird präzisiert, dass Vareniclin Schwindelgefühle und Schläfrigkeit hervorrufen und damit die Fahrtauglichkeit und die Fähigkeit zur Nutzung von Maschinen beeinträchtigen kann. Unter Vareniclin stehende Personen sollten daher nicht mit schwer zu bedienenden Maschinen umgehen oder andere potenziell gefährlichen Aktivitäten ausüben, solange sie nicht wissen, ob das Arzneimittel ihre Fähigkeit dazu verändert. Wie bei jeder Rauchstoppberatung und -Begleitung ist zuvor sorgfältig abzuklären, ob ein depressives Antezedens oder eine chronisch depressive Verstimmung vorliegen. Depressive Zustände sind im Vorfeld zu behandeln.

Dabei ist Vorsicht geboten, vor allem bei Personen mit den vorgenannten Pathologien, und die Toleranzentwicklung sollte über die gesamte Behandlungsdauer dicht und regelmässig verfolgt werden [139, 166, 167]. Aus den vorgenannten Gründen führt die Verwendung von Vareniclin in der allgemeinen Praxis möglicherweise nicht zu dem in den Studien beobachteten hohen Rauchstopperfolg (gesunde, motivierte und stark unterstützte Teilnehmende) [160].

4.4
EFFIZIENZ VON BUPROPION

Neben anderen pharmakologischen Therapien erweist sich das nikotinfreie Antidepressivum **Bupropion zum Erreichen des Rauchstopps als wirksam, auch bei nichtdepressiven Rauchenden** [138]. Bupropion hemmt unter anderem die präsynaptische Wiederaufnahme von Dopamin und Noradrenalin im zerebralen «Belohnungssystem» und wirkt nur in geringem Masse auf die Wiederaufnahme von Serotonin. Bupropion wirkt zum einen auf die Entzugssymptome und mindert dabei gleichzeitig die depressive Stimmung. Nach oraler Einnahme von 150 mg wird der Plasma-Peak nach drei Stunden erreicht. Die Halbwertszeit liegt bei etwa 8 Stunden. In den ersten 6 Tagen beträgt die Dosierung 150 mg 1×/Tag, danach 150 mg 2×/Tag während der verbleibenden Therapiedauer, die insgesamt 7 bis 9 Wochen beträgt. Der Rauchstopp selber wird zwischen dem 8. und dem 14. Behandlungstag eingeplant.

Eine kürzliche Cochrane-Untersuchung mit 44 Studien, welche die Bupropion-Therapie mit einem Placebo verglichen, macht deutlich, dass Bupropion die Chancen eines Rauchstopps nach etwa 6 Monaten um 60 % erhöht (OR 1.6) [138]. In Betracht zu ziehen wäre gegebenenfalls auch eine Kombinationstherapie zusammen mit einem Nikotinsubstitut, um den Cravings entgegenzuwirken – wobei die Wirkung nicht signifikant besser ist als unter Verwendung des Nikotinersatzes alleine [138].

Bupropion wirkt nicht besser als Nikotinersatzpräparate. Einige Studien beobachteten im Vergleich zu Vareniclin leicht tiefere Entwöhnungsraten bei Bupropion (RR 0.7) [138]. Hier ist es besonders wichtig, die Kontraindikationen und die Vorsichtsmassnahmen genau zu kennen und zu berücksichtigen. Vor allem besteht ein Epilepsie-Risiko von 1:1000. Bupropion ist daher kontraindiziert bei Personen mit entsprechender Anamnese oder mit einem Risiko für epileptische Anfälle. Bei anorektischen oder bulimischen Antezedenzien, bipolaren Störungen, der Einnahme von Monoaminooxidase-Hemmern, Leberzirrhose, Entzug von Alkohol oder Sedativa, einem Tumor im Zentralnervensystem oder anderen Faktoren, die ein Absenken der Krampfschwelle bewirken, sowie bei Schwanger-

schaft und während der Stillzeit ist Bupropion kontraindiziert.

Zu den Nebenwirkungen zählen Schlaflosigkeit (30 bis 40 % der Patientinnen und Patienten), Mundtrockenheit (10 %) und Übelkeit. Die Nebenwirkungen führen bei etwa 10 % der Betroffenen zu einem Abbruch der Behandlung. Zu erwähnen ist in diesem Kontext auch das Risiko einer medikamentösen Interaktion durch Inhibition des humanen Cytochroms CYP2D6. In Verbindung mit Bupropion war kein Anstieg der Nebenwirkungen zu beobachten, doch die diesbezüglichen Daten sind grenzwertig signifikant (RR 1.3) [138]. Neben den bereits erwähnten Epilepsieanfällen wurden unter Bupropion auch Fälle von Selbstmord oder Versterben berichtet. Es ist jedoch nicht eindeutig geklärt, ob diese Fälle auf die Einnahme von Bupropion oder auf den Rauchstopp allein zurückzuführen sind [170]. In den USA und in Kanada wird das Produkt seit vielen Jahren als Antidepressivum verschrieben, in der Schweiz auch seit einiger Zeit (Wellbutrin XR®), und durchaus in höheren Dosen (300 mg), ohne dass die zuständigen Gesundheitsbehörden ein erhöhtes Mortalitätsrisiko beobachtet hätten.

4.5 KOMBINATIONSTHERAPIEN

Bestimmte kombinierte Therapieformen zur Tabakentwöhnung erweisen sich als wirksam und können Personen, die einen Rauchstopp anstreben, empfohlen werden. Für diejenigen Raucherinnen und Raucher mit einem Tageskonsum von 20 Zigaretten und mehr und einer starken Abhängigkeit ist die Kombinationstherapie sogar systematisch zu empfehlen.

Folgende Kombinationen wurden untersucht:

1. *Nikotinsubstitut mit langer Wirkdauer (Nikotinpflaster) + Nikotinsubstitut mit kurzer Wirkdauer (Nikotinkaugummi/Tabletten/Inhalator/Spray)*
   Untersuchungen, in deren Rahmen das Nikotinpflaster 14 Wochen oder länger mit schnell wirkenden Substituten (Kaugummi oder Nasenspray) ad libitum kombiniert wurde, belegen eine Abstinenzrate nach 6 Monaten von 37 %, das heisst eine Rauchstopprate, die um das 3- bis 4-fache über dem Niveau der Placebo-Anwendung liegt [115]. Des Weiteren weisen Nikotinersatz-Studien auch die Überlegenheit kombinierter Therapien gegenüber den Monotherapien nach [139]. Während die Monotherapie mit einem Nikotinsubstitut weniger wirksam ist als Vareniclin, erreicht eine Kombinationstherapie mit Nikotinsubstituten die gleiche Wirksamkeit wie die Behandlung mit Vareniclin (Tabelle 10) [139].
2. *Bupropion + Nikotinsubstitut*
   Die Kombination von Bupropion und Nikotinpflaster ermöglicht eine Steigerung der Entwöhnungsrate und eine Abstinenz nach 6 Monaten von geschätzten 29 %; das entspricht dem 2,5-fachen gegenüber Placebo [115]. Die Kombination von Bupropion und Nikotinsubstitut ist effizienter als die Bupropion-Monotherapie [136], jedoch nicht wirksamer als die Nikotinsubstitution alleine [138].

In der täglichen Praxis kann auch Vareniclin mit kurzwirkenden Nikotinsubstituten kombiniert werden. In einer neueren Studie wurde Vareniclin plus Nikotinpflaster mit der Kombination aus Vareniclin und Placebo verglichen, wobei in der Gruppe mit Kombinationstherapie eine höhere Rauchstopprate festgestellt wurde: 49 % vs. 32 % nach 6 Monaten [167].

Tabelle 10
Vergleich der verschiedenen pharmakologischen Therapien [139]

Intervention	Odds Ratio *		
• Nikotinpflaster	1	(Ref.)	
• Vareniclin	1.5	(1.2–1.9)	
• Nikotinpflaster	1	(Ref.)	
• Bupropion	1.0	(0.8–1.1)	NS
• Kombinierte Nikotinsubstitution	1	(Ref.)	
• Vareniclin	1.1	(0.7–1.5)	NS
• Kombinierte Nikotinsubstitution	1	(Ref.)	
• Bupropion	0.7	(0.5–0.9)	
• Bupropion	1	(Ref.)	
• Vareniclin	1.6	(1.3–1.9)	

** Odds Ratio: Schätzung des relativen Risikos anhand des Verhältnisses der Rauchstoppraten in der Behandlungsgruppe und der Referenzgruppe (Ref.).*

NS: Nicht signifikant: 95 %-Vertrauensintervall + 1 für «Odds Ratio»

4.6 EFFIZIENZ ANDERER PHARMAKOLOGISCHER THERAPIEN

Das pflanzliche Alkaloid Cytisin (Goldregen) wird in Osteuropa bereits seit einigen Jahrzehnten unterstützend bei der Tabakentwöhnung eingesetzt. Als Partialagonist der Alpha-4-beta-2-Nikotinrezeptoren ist sein Wirkmechanismus mit demjenigen von Vareniclin vergleichbar. Da es zur Wirksamkeit dieses Medikaments für den Rauchstopp bislang keine ausreichenden Qualitätsstudien gibt, ist Cytisin in Europa und Amerika nicht am Markt zugelassen. Eine 2013 veröffentlichte Metaanalyse belegt gegenüber Placebo eine signifikante Erhöhung der Rauchstopprate durch Cytisin (RR 1,6 bis 3,3 gemäss ausgewählten Studien). Allerdings kommt es unter Cytisin häufiger zu gastrointestinalen Nebenwirkungen [171]. In einer jüngeren Untersuchung wird Cytisin mit Nikotinsubstitution verglichen. Es zeigte sich eine erhöhte Rauchstopprate in der Gruppe mit Cytisin [172]. Das Medikament ist relativ kostengünstig, in der Schweiz jedoch nicht erhältlich.

In mehreren Studien wurde im Zusammenhang mit der Tabakentwöhnung die Wirksamkeit von bestimmten Antidepressiva (Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, SSRI) getestet. Das Ergebnis war jedoch negativ, bei placeboähnlicher Abstinenzrate. Auch für Monoaminooxidase-Hemmer konnte in Rauchstoppstudien keine entsprechende Wirksamkeit festgestellt werden [138].

Aus einigen Studien geht hervor, dass Clonidin die Tabakentwöhnung zwar erleichtert, jedoch mit erheblichen Nebenwirkungen einhergeht [173].

Derzeit laufen Untersuchungen zu Topiramat. Mehrere Teams untersuchten die Möglichkeit von Nikotinimpfungen, wobei das mittel- bis langfristige Ergebnis jedoch enttäuscht [174].

Benzodiazepin, Lobelin oder Silberacetat eignen sich nicht zur Tabakentwöhnung [175, 176].

5.
Reduktion des Tabakkonsums

5.1
REDUKTION DES ZIGARETTENKONSUMS

Der starken Auswirkungen des Rauchens auf die öffentliche Gesundheit, die eher moderate Wirksamkeit der Rauchstoppberatung und die geringe Ausstiegsmotivation bestimmter Raucherinnen und Raucher haben zur Untersuchung einer neuen therapeutischen Strategie geführt: der Reduktion des Zigarettenkonsums. Dieser Therapieansatz – die sogenannte «Risikoreduktion» – besteht darin, den täglichen Konsum dauerhaft zu senken, in der Regel mithilfe einer Nikotinsubstitution.

Allerdings wirkt sich ein solcher Ansatz nur in geringem Masse auf die Gesundheit aus. Eine grossangelegte, prospektive Kohortenstudie konnte bei Personen, die ihren Tabakkonsum um mehr als 50 % reduziert hatten, im Vergleich zur Referenzgruppe der normal Konsumierenden, weder einen signifikanten Unterschied in Bezug auf die Gesamtmortalität noch in Bezug auf die kardiovaskuläre oder die durch Krebs bedingte Mortalität nachweisen [177]. Zwar liess sich ein geringerer Rückgang der Atemwegsfunktionen aufzeigen als bei den Teilnehmenden der Lung Health Study, die ihren Konsum stark eingeschränkt hatten (>85 %), doch die Wirkung auf die Atemwegssymptome war sehr gering [107].

Dieses Ausbleiben einer grösseren Wirkung ist auf die Tatsache zurückzuführen, dass die reduzierte Exposition in Bezug auf die im Zigarettenrauch vorhandenen toxischen Substanzen nicht proportional zur Reduktion des Tabakkonsums verläuft. Die Rauchenden zeigen in der Tat eine Art Kompensationsverhalten, indem sie – häufig unwillkürlich – bei den restlichen Zigaretten öfter und tiefer inhalieren, um die gewünschte Nikotinmenge zu erhalten. So werden die im Zigarettenrauch enthaltenen toxischen Substanzen weiter inhaliert [91,178]. Es gilt zudem zu bedenken, dass das Risiko einer tabakbedingten Erkrankung hauptsächlich abhängt von der Anzahl Jahre des Tabakkonsums. Selbst bei geringem Konsum (1 bis 4 Zigaretten pro Tag) besteht ein erhebliches Risiko, an Koronarleiden oder Lungenkrebs zu erkranken [179].

Zwei systematische Übersichtsarbeiten machen deutlich, dass Nikotinsubstitution die Chancen auf eine Reduktion des Konsums um ≥50 % im Vergleich zum Placebo erhöhen [178, 180]. Allerdings bleibt eine Stabilisierung des reduzierten Konsums selbst bei Unterstützung durch eine pharmakologische Behandlung selten (6 bis 9 % mit Nikotinsubstituten vs. 1 bis 3 % mit Placebo). Die Reduktion des Tabakkonsums scheint den Rauchstopperfolg nicht zu beeinträchtigen, sondern könnte ihn im Gegenteil sogar fördern, vor allem dann, wenn die Entwöhnung mit einer Nikotinsubstitution einhergeht [178, 181, 182]. Vor kurzem wurde empfohlen, den unmotivierten Raucherinnen und Rauchern diese Option vorzuschlagen, um sie damit gegebenenfalls zur Teilnahme an einem Entwöhnungsprojekt zu ermutigen [183, 184]. Der Einsatz von Nikotinsubstituten zur Reduktion des Zigarettenkonsums bei nicht motivierten Raucherinnen und Rauchern erhöht die Aussicht auf einen Entwöhnungserfolg [178, 180]. Mit einer Nikotinsubstitution von 6 bis 18 Monaten erreichten 7 % der Personen einen Rauchstopp von mindestens 6 Monaten, verglichen mit 3 % in der Placebogruppe [180].

Ein Schweizer Expertengremium sprach sich 2009 gegen eine allgemeine Empfehlung zur Reduktion des Tabakkonsums aus, vor allem da sie nicht nachweislich zu einer signifikanten Minderung der Gesundheitsrisiken führt. Die Reduktion bleibt daher den besonderen Fällen vorbehalten, wo frühere Entwöhnungsversuche bei Personen mit invalidisierenden Erkrankungen wie der chronisch obstruktiven Lungenerkrankung oder der schweren Herz-Kreislauferkrankung fehlgeschlagen sind. Der Rauchstopp bleibt jedoch ein mittel- bis langfristiges Ziel [185].

5.2
PROGRESSIVER RAUCHSTOPP

In der Regel wird ein abrupter Rauchstopp empfohlen, wobei die progressive Reduktion des Tabakkonsums eine Option darstellt. Eine neuere Studienübersicht mit Metaanalyse stellt zwischen den beiden Methoden keine Unterschiede bezüglich der Abstinenz fest [133]. Von den sechs analysierten Studien empfehlen drei Nikotinersatzpräparate, fünf beinhalten unterstützende Verhaltenstherapien und vier stellten entsprechendes Informationsmaterial bereit. In Bezug auf den Rauchstopp ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den jeweiligen Interventionen. Zwar ist noch nicht ausreichend geklärt, welche Methode zur Unterstützung einer Konsumreduktion vor dem Rauchstopp angebracht wäre und welches Raucherprofil am besten von einem solchen Ansatz profitieren könnte, doch der progressive Rauchstopp bleibt eine Option, die mit den Patientinnen und Patienten zu erwägen wäre [184, 133].

5.3
VORBEHANDLUNG

Im Rahmen der Vorbehandlung werden einige Wochen vor dem eigentlichen Rauchstopp Nikotinsubstitute verschrieben. Diese Methode hat den Zweck, den Belohnungseffekt der Zigarette schon vor dem Rauchstopp zu reduzieren, die Therapietreue durch die Gewöhnung an die Nikotinsubstitution zu verbessern und somit die Erfolgszuversicht für den Rauchstopp zu stärken [186]. Studien zufolge können Raucherinnen und Raucher dabei weiterhin frei rauchen, behalten ihren gewohnten Konsum bei oder werden ermutigt, ihn zu reduzieren. Nikotinsubstitute (Nikotinpflaster oder Substitute mit kurzer Wirkdauer) werden für die Dauer von 2 bis 5 Wochen verabreicht. Zwei Metaanalysen haben die kurz- und langfristige Abstinenzrate dieser Therapiemethode verglichen mit der herkömmlichen Methode, wo die Nikotinsubstitution gleichzeitig mit dem vollständigen Rauchstopp eingesetzt wird. Sie verzeichnen einen leichten, allerdings nicht signifikanten Vorteil der Vorbehandlung. Lediglich jene Studien, in denen zur Vorbehandlung das Nikotinpflaster eingesetzt wurde, liefern signifikant positive Ergebnisse [186, 136]. In Bezug auf Nebenwirkungen wurden keine Unterschiede zwischen den Gruppen mit oder ohne Vorbehandlung festgestellt [187]. Die Vorbehandlung bleibt somit eine Option, selbst wenn sie aktuell nicht empfohlen wird [182].

6.
Verschiedene Interventionen

6.1
VERHALTENSTHERAPEUTISCHE INTERVENTIONEN

Verhaltenstherapeutische Interventionen, mit oder ohne begleitende Pharmakotherapie, erhöhen die Chancen für einen erfolgreichen Rauchstopp, unabhängig davon, ob die Intervention individuell oder in der Gruppe erfolgt (Tabelle 11). Der Vergleich zwischen kurzzeitigen und intensiveren verhaltenstherapeutischen Interventionen ergibt keinen signifikanten Unterschied in Bezug auf die langfristigen Abstinenzraten [188, 189].

6.2
BERATUNG PER TELEFON

Die telefonische Rauchstoppberatung ermöglicht einen breiten Zugang zur Beratung für verschiedene Bevölkerungsgruppen. Das Telefongespräch mit ausgebildeten Rauchstoppfachleuten ist niedrigschwellig zugänglich, individuell und vertraulich. Nach dem Erstkontakt sind kostenlose Rückrufe möglich. Da die Nutzung so einfach ist sowohl für Gesundheitsfachleute wie auch für Patientinnen und Patienten, gehört die Rauchstopplinie – oder Quitline – heute zum umfassenden Tabakentwöhnungsangebot in 20 Nationen. Mit der ergänzenden telefonischen Rauchstoppberatung kann die Aufhörrate bei der medikamentösen Therapie weiter gesteigert werden. Die telefonische Beratung in den drei Landessprachen und fünf weiteren Sprachen erleichtert den Zugang, wenn fehlende Sprachkenntnisse den Zugang zu den Patientinnen und Patienten erschweren.

Die Wirksamkeit telefonischer Rauchstoppberatung wird durch viele Studien und Metaanalysen bestätigt. Mit telefonischer Rauchstoppberatung kann die Abstinenzrate nach 12 Monaten deutlich gesteigert bis verdoppelt werden; dies im Vergleich mit Minimalintervention, mit einfachem Telefonkontakt ohne Beratung und mit Selbsthilfematerialien [115, 190–191].

6.3
SELBSTHILFEMETHODE MIT BROSCHÜREN

Die Selbsthilfemethode mit Broschüren und anderen Printunterlagen will die Raucherinnen und Raucher mit schriftlichen Ratschlägen entsprechend ihrer Motivation oder gemäss anderen Kriterien beim eigenständig durchgeführten Rauchstopp unterstützen. Bei fehlendem Direktkontakt zu einer Betreuungsperson führt die Selbsthilfemethode mit Printunterlagen zu einer zwar schwachen, aber statistisch signifikanten Erhöhung der Abstinenzrate im Vergleich zu gar keiner Intervention. Der Selbsthilfeansatz ist wirksamer, wenn er auf das persönliche Profil der Person zugeschnitten ist [192, 119].

Die Selbsthilfemethoden sind trotz ihrer marginalen Wirksamkeit von nur 1 % wichtig für die öffentliche Gesundheit. Sie erreichen in der Tat viele Personen, einschliesslich derjenigen, die über keinen Internetzugang verfügen, weit entfernt von entsprechenden Pflegezentren wohnen oder aus anderen Gründen keine Möglichkeit zur Nutzung von Anlaufstellen haben.

6.4
INTERNET-BASIERTE METHODE

Informatikgestützte Methoden zur Tabakentwöhnung verwenden entsprechend automatisierte Beratungssoftware, die sich an die jeweilige Motivation, die Nikotinabhängigkeit oder andere Rauchstopphindernisse anpassen lassen.

Die Webseite www.stop-tabak.ch zeigt mehrere internetbasierte Interventionskategorien: den automatisierten «Coach» mit entsprechend individualisierten Empfehlungen, statische (nicht interaktive) Informationen zur Wirkung des Rauchstopps auf die Gesundheit, Erfahrungsberichte von Rauchenden, Videos über das Rauchen, automatisierte Erinnerungs-Mails zum Rauchstopp, automatisierte Erinnerungen per «App» auf dem Mobiltelefon, individualisierte Inhalte auf der Telefon-App, individualisierte Broschüren je nach Rauchstoppmotivation, Rauchstopp-Foren, in denen die Beteiligten ihre Erfahrungen über den Rauchstopp austauschen und Online-Diskussionen in Echtzeit unter anderem mit Rauchstoppberaterinnen. Die personalisierte Online-Beratung erhöht die Abstinenzrate bei den Nutzerinnen und Nutzern der Webseite signifikant, selbst wenn ursprünglich keine Rauchstoppmotivation vorlag [193].

Auf die Nutzerinnen und Nutzer zugeschnittene, individualisierte Internetmethoden sind wirksam [194]. Ihre Wirksamkeit wird noch gesteigert, wenn sie interaktiv sind und von einem Telefonkontakt begleitet werden (Tabelle 11) [195].

6.5
AKUPUNKTUR

Es liegen nur wenige Studien vor zur Wirksamkeit der Akupunktur über einen Behandlungszeitraum von mehr als 6 Wochen (Tabelle 11).

Die Wirkung von Akupunktur und Aurikulotherapie ist statistisch signifikant, was sich jedoch nach sechs Monaten nicht mehr nachprüfen lässt. Im Übrigen wird die Interpretation der Resultate zu Akupunktur, Akupressur, aurikulärer Akupressur und kontinuierlicher aurikulärer Akupressur möglicherweise durch einen Publikationsbias erschwert [196].

Selbst bei Personen, bei denen pharmakologische Therapien kontraindiziert sind, lässt sich die primäre Empfehlung zur Akupunktur nicht rechtfertigen, da andere, nicht pharmakologische Ansätze eine besser belegte Wirksamkeit zeigen (Beratung, Self-Help, Internet usw.).

6.6
HYPNOSE

Studien zur Wirksamkeit der Hypnose wurden bislang nur mit kleinen Kollektiven durchgeführt, wobei wahrscheinlich ein Publikationsbias vorliegt [197]. Die Wirksamkeit der Hypnose als Mittel zur Tabakentwöhnung lässt sich daher nicht bestätigen (Tabelle 11).

6.7
AVERSIONSTHERAPIE

Beim aversiven Rauchen wird den Raucherinnen und Rauchern empfohlen, tiefer oder häufiger zu inhalieren, um eine unangenehme, eher abstossende und widerliche als positive Empfindung auszulösen. Die Effizienz dieser Methode wurde jedoch nicht nachgewiesen und ihre Akzeptanz ist stark eingeschränkt [198].

Tabelle 11
Wirksamkeit der speziellen Interventionen zur Tabakentwöhnung

Intervention	Abstinenzrate*	RR** (95 %-KI)	Marginale Wirksamkeit***	NNT****
Individuelle Verhaltenstherapie [188]				
• Kontrollgruppe: Minimaler Kontakt	8,8 %	1		
• Individuelle Verhaltenstherapie	12,1 %	1.4 (1.2–1.6)	+3,3 %	30
Verhaltenstherapie in der Gruppe [189]				
• Kontrollgruppe: Printdokument	5,8 %	1		
• Verhaltenstherapie in der Gruppe	10,4 %	2.0 (1.6–2.5)	+4,6 %	21
Telefonberatung [191]				
• Kontrollgruppe: Anruf	7,6 %	1		
• Proaktiver Rückruf	10,7 %	1.4 (1.3–1.5)	+3,1 %	31
Printdokumente [192]				
• Kontrollgruppe: Keine Intervention	5,1 %	1		
• Printdokument	6,1 %	1.2 (1.0–1.4)	+1,0 %	100
• Kontrollgruppe: Standard-Printdokument	4,7 %	1		
• Zusätzliches personalisiertes Printdokument	6,5 %	1.7 (1.2–2.4)	+1,8 %	56
Internetbasierte Rauchstoppmethode [194]				
• Kontrollgruppe: Keine aktive Intervention	12,5 %	1		
• Behandlungsansatz: Internet-basierter Ansatz, nicht an die Nutzer/-innen angepasst	10,8 %	0.9 (0.6–1.2)	NS	NS
• Kontrollgruppe: Keine aktive Intervention	6,2 %	1		
• Behandlungsansatz: Internet-basierter Ansatz, an die Nutzer/-innen angepasst	8,9 %	1.4 (1.1–1.8)	+2,7 %	37
• Kontrollgruppe: Keine aktive Intervention	10,4 %	1		
• Behandlungsansatz: Internet-basierter, interaktiver, an die Nutzer/-innen angepasster Ansatz + Telefonkontakt	21,4 %	2.0 (1.4–3.0)	+11 %	9
Akupunktur [196]				
• Kontrollgruppe: Scheinakupunktur (6 Wochen)	25,1 %	1		
• Behandlungsansatz: Akupunktur (6 Wochen)	29,6 %	1.2 (1.1–1.4)	+4,5 %	22
• Kontrollgruppe: Scheinakupunktur	10,8 %	1		
• Behandlungsansatz: Akupunktur	12,2 %	1.1 (0.9–1.4)	NS	NS
Hypnose [197]				
• Kontrollgruppe: Kurze Aufmerksamkeit oder Beratung	15,1 %	1		
• Behandlungsansatz: Hypnose	21,1 %	1.4 (0.9–2.1)	NS	NS

* *Abstinenzrate: prozentualer Anteil der Rauchenden, die 6 oder 12 Monate nach Behandlungsbeginn mit dem Rauchen aufgehört haben.*

** *RR (relatives Risiko): Verhältnis zwischen den Entwöhnungsraten der Gruppe mit Intervention und der Kontrollgruppe (mit RR 1).*

*** *Marginale Effizienz: Abstinenzunterschied zwischen Interventionsgruppe und Kontrollgruppe.*

**** *NNT: Anzahl der zu behandelnden Patientinnen und Patienten, um die Abstinenz einer Person zu erreichen (Number Needed to Treat).*

NS: nicht signifikant

7.
E-Zigarette

Übersicht

E-Zigaretten liefern den E-Rauchenden oder «Dampferinnen und Dampfern» ihr Nikotin in einer Weise, die sie in der Regel der medikamentösen Nikotinsubstitution vorziehen [200–202]. Etwa 60 bis 86 % der E-Rauchenden sind der Meinung, dass ihnen die E-Zigarette – möglicherweise aufgrund der Pharmakokinetik des Nikotins und der Nachahmung des Rauchrituals – bei der Reduktion der Tabakzigarette hilft [203–210] und dies ihr Selbstwirksamkeitsgefühl bei der Kontrolle des Tabakkonsums stärkt. Unter den E-Rauchenden, die den Rauchausstieg geschafft haben, vertreten laut 8 Erhebungen aus Industrieländern 42 bis 99 % die Meinung, dass die E-Zigarette sie beim Rauchstopp unterstützt habe [203–210].

In der Schweiz waren 89,2 % der E-Rauchenden zuvor Tabakrauchende, 8,8 % Ex-Rauchende und 2 % hatten noch nie geraucht [205]. Unter den Raucherinnen und Rauchern und frischen Ex-Rauchenden in Grossbritannien war die E-Zigarette nahezu allen bereits bekannt und die Hälfte wollte sie ausprobieren, ein Drittel hatte dies bereits getan und ein Fünftel benutzte sie bereits [211].

Obwohl auch nikotinfreie «Liquids» angeboten werden, entscheiden sich 96,5 % der E-Rauchenden für nikotinhaltige Liquid-Produkte [212]. Sie werden als angenehmer empfunden und sind als Unterstützung bei der Reduktion des Tabakkonsums und beim Rauchstopp potenziell wirksamer [213].

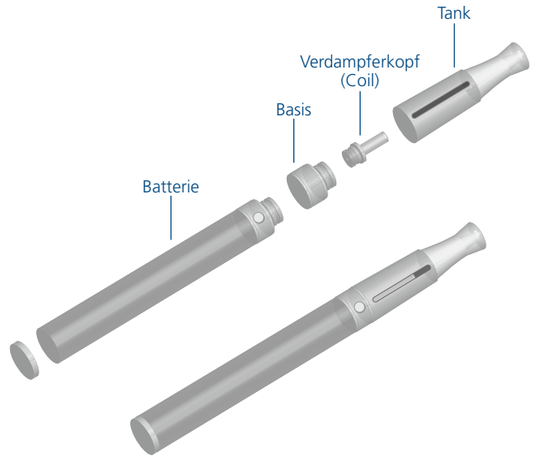
Toxische Substanzen im E-Zigaretten-Aerosol

Die im Dampf der E-Zigarette identifizierten Schadstoffe enthalten feine und ultrafeine Partikel, Nitrosamine, Schwermetalle, flüchtige organische Verbindungen, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe und Carbonyle, darunter Formaldehyd und Acrolein [214–220]. E-Zigaretten geben in deutlich geringerem Umfang toxische Substanzen ab als Tabakzigaretten. Im Vergleich finden sich im Tabakrauch bis zu 450-mal mehr toxische Rückstände als im E-Zigaretten-Aerosol [214]. Nikotinhaltige E-Zigaretten scheinen weniger Feinpartikel abzugeben als nikotinfreie [216]. Kohlenmonoxid, einer der gefährlichsten Schadstoffe im Rauch der Tabakzigarette, ist im Rauch der E-Zigarette nicht nachweisbar. Möglicherweise lässt sich daher das Risiko des Tabakkonsums durch die E-Zigarette reduzieren. Die biologische Plausibilität ist in Langzeitstudien zu bestätigen, um die Wirksamkeit unter realen Bedingungen zu überprüfen.

Passiv aufgenommene Substanzen

Die oben angeführten Schadstoffe im E-Zigaretten-Aerosol [214–220] können auch passiv von Personen im näheren Umfeld der E-Rauchenden aufgenommen werden. Diese Stoffe variieren jedoch stark, je nach Hersteller der Füllflüssigkeit [214]. Infolgedessen ist die Situation nicht mit dem Passivrauchen von Tabakzigaretten zu vergleichen. Generell sind die E-Rauchenden selbst den in ihrem gewohnten Liquid enthaltenen Schadstoffen ausgesetzt. Passivrauchende können jedoch den

Die E-Zigarette



Schadstoffen zahlreicher unterschiedlicher Herstellermarken von E-Rauchenden in ihrer Umgebung ausgesetzt sein (so könnten beispielsweise Restaurantmitarbeitende passiv deutlich mehr giftige Rückstände aufnehmen). Es muss daher in Studien eruiert und aufgezeigt werden, ob die passive Exposition zu Erkrankungen führt und ob dies in Abhängigkeit zu den E-Zigaretten-Marken und der Füllflüssigkeit steht.

Pharmakokinetik des Nikotins

Die E-Zigarette zeichnet sich vor allem dadurch aus, dass sie deutlich schneller zu Nikotin-Peaks führt und diese in der Regel viel höher ausfallen als bei Nikotinsubstituten. Bestimmte E-Zigaretten können ebenso hohe Nikotin-Plasmakonzentrationen erzeugen wie Tabakzigaretten, was eine Wirkung bei der Tabakentwöhnung wahrscheinlich macht. Ausserdem wird der Nikotin-Peak mit der E-Zigarette langsamer erreicht, wodurch die Suchtgefahr gemindert wird.

Wirkung auf Tabakreduktion und Rauchstopp

Die nachstehenden Ergebnisse stammen aus Studien mit E-Zigaretten der 1. Generation (Cigalikes). Diese Generation ist mit weniger leistungsfähigen Batterien und kleineren Tanks ausgestattet, verteilt das Nikotin langsamer und bewirkt niedrigere Peaks als die Modelle der 2. Generation (Pen Type oder Tank Type). Studien zu diesen neuen Modellen laufen derzeit noch, und es ist möglich, dass diese Modelle in Bezug auf die pharmakokinetische Wirkung des Nikotins effizienter sind als die Vorgängermodelle.

In einer klinischen Untersuchung mit 657 Rauchstopp-motivierten Personen zeigte die E-Zigarette der 1. Generation in Bezug auf die Tabakabstinenz nach 6 Monaten eine ähnliche Wirkung wie Nikotinpflaster, ohne signifikante Unterschiede: 7,3 % bei der E-Zigarette mit Nikotin, 5,8 % beim Nikotinpflaster und 4,1 % bei der nikotinfreien E-Zigarette [221].

Eine andere klinische Untersuchung mit 300 nicht Rauchstopp-motivierten Personen belegte, dass die E-Zigarette mit oder ohne Nikotin zur Reduktion des Tabakrauchens beitrug: 9 bis 12 % der Personen konnten ihren Tabakkonsum um über 50 % reduzieren. Dabei war jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen zwei Nikotingaben und dem Placebo zu verzeichnen [222]. In derselben Studie ermöglichte die E-Zigarette mit zwei Nikotingaben (9–13 %) eine etwas höhere Rauchstopprate in einem Jahr als die nikotinfreie (4 %), wobei diese Tendenz statistisch nicht signifikant war [222].

In einer auf 24 Monate angelegten Prospektivstudie erreichten 40 % der Personen ohne Rauchstoppabsicht, denen die E-Zigaretten verteilt worden war, eine mittlere Reduktion von 24 auf 4 Zigaretten/Tag (11 Rauchende von 40), oder

einen Rauchstopp (5 von 40). Bei 17 von 40 fehlten weitere Beobachtungsdaten [223].

In einer anderen Studie wurden E-Zigaretten an Schizophrenie-Kranke ohne Rauchstoppabsicht verteilt. Sieben von 14 reduzierten ihren Tabakkonsum auf die Hälfte (Validierung durch ausgeatmetes Kohlenmonoxid) und 2 von 14 hörten ganz mit dem Rauchen auf [224].

Risikoreduktion

Rauchende, die E-Zigaretten konsumieren, ohne dabei auf die Tabakzigarette zu verzichten, senken ihren Tabakkonsum tendenziell. Es ist davon auszugehen, dass sie etwa die gleiche Gesamtmenge an Nikotin aufnehmen, aber deutlich weniger Schadstoffe. Dies wurde vor allem anhand der Kohlenmonoxid-Reduktion nachgewiesen [222, 224, 225].

Motivationsunterstützung

Bei 20 bis 40 % der Rauchenden ohne Rauchstoppabsicht scheint die E-Zigarette hilfreich, um einen vollständigen Rauchstopp oder eine Reduktion des Konsums auf mindestens die Hälfte zu bewirken, und dieses während zweier Jahre aufrecht erhalten und biologisch überprüft [222, 225]. Vergleichbare Ergebnisse wurden auch nach 12 Monaten bei Schizophrenie-Kranken ohne Rauchstoppabsicht beobachtet [224]. Möglicherweise gibt es keine vergleichbare Methode, um bei Rauchenden ohne Rauchstoppabsicht eine so häufige und nachhaltige Reduktion des Tabakkonsums zu erreichen. Ein Grossteil dieser Wirkung könnte – wie bei der angenommenen Wirkung von Vorbehandlungen mit Nikotinsubstitution – auf eine verbesserte Selbstwirksamkeit zurückzuführen sein [226, 227].

Kurzfristige Risiken bei gewohnter Dosierung

Abgesehen von einer zufälligen oder beabsichtigten Überdosierung scheint Nikotin keine erhöhte Toxizität aufzuweisen, wie es die über 30-jährige Vermarktung und Arzneimittelüberwachung der Nikotinsubstitute belegen [228]. Auf Grundlage der für Nikotinsubstitute [230] bereits nachgewiesenen kardiovaskulären Sicherheit ist kaum anzunehmen, dass die E-Zigarette ein grösseres kardiovaskuläres Risiko mit sich bringt [229]. Bei E-Zigaretten besteht wie bei der Nikotinsubstitution ein geringes Nebenwirkungsrisiko (Palpitation oder Husten) [229–231]. Für die Propylenglykol- und die Glyzerin-Exposition geht aus den verfügbaren Daten nur ein geringes Risiko hervor [219]. Allerdings wurden seltene Fälle von Lipidpneumonie berichtet [220], die anscheinend noch unterdiagnostiziert sind. Dies könnte auf das Inhalieren unerlaubter Öle in der Füllflüssigkeit zurückzuführen sein. Das Risiko könnte für jene Konsumentinnen und Konsumenten, die ihre eigenen Liquid-Mischungen herstellen, höher liegen. Am häufigsten besteht die Füllflüssigkeit aus Propylenglykol, das an sich ein geringes Risiko für eine Lipidpneumonien birgt, aber bezüglich der Toxizität bei repetitiver und prolongierter Aufnahme nicht untersucht ist.

Risiken bei Nikotinüberdosierung

Ein potenzielles Risiko bei E-Zigaretten besteht in einer unbeabsichtigten Ingestion der Füllflüssigkeit, vor allem bei Kindern [232, 233]. Kinder zeigten nach dem Verschlucken von Tabakzigarettenstücken Symptome einer Nikotinüberdosierung mit dem bereits seit mehreren Jahren bekannten Dosis-Reaktion-Effekt [234]. Nach einer jüngeren, auf einer Post-mortem-Analyse basierenden Studie liegt die letale Nikotindosis bei Erwachsenen zwischen 500 und 1000 mg (Einzeldosis), und damit viel höher, als bislang angenommen. Neben einer solchen Überdosierung durch versehentliches Verschlucken ist es angesichts der Nikotintitration durch die Rauchenden jedoch sehr unwahrscheinlich, dass es zu Überdosierungen kommt [236].

Wirkung auf Nichtraucherinnen und Nichtraucher

Bei sogenannten «Sensation Seekers» (Personen, die vermehrt nach neuen Reizen suchen als der Durchschnitt) geht es eher um das Experimentieren mit Tabakzigaretten in der Jugend [237, 238]. Daraus lässt sich ableiten, dass möglicherweise jugendliche «Sensation Seekers» öfter mit E-Zigaretten experimentieren als andere. Es ist nicht bekannt, ob das Experimentieren mit E-Zigaretten «Sensation Seekers» vom Konsum anderer Stoffe mit höherer Toxizität abhalten könnte oder ob es einen solchen Konsum noch verstärken würde. Der experimentelle Umgang mit der E-Zigarette ist bei Jugendlichen bereits seit einigen Jahren dokumentiert und nimmt stetig zu [209, 239, 240]. Ob sich daraus eine Tabakabhängigkeit entwickelt, ist nicht belegt [241, 242]. Möglicherweise gibt es keine derartigen, oder nur geringe, Auswirkungen. Ein aus gesundheitspolitischer Sicht ebenfalls wichtiger Aspekt ist die Tatsache, dass über 80 % der jugendlichen E-Rauchenden bereits Tabak rauchten [239]. Generell scheint die E-Zigarette für Raucherinnen und Raucher und Ex-Rauchende deutlich interessanter zu sein als für Nichtrauchende [205]. Die passive Exposition trägt bei Ex-Rauchenden zu einem signifikant verstärkten Verlangen bei, wieder zur Tabakzigarette zu greifen [243]. Ob sich generell die Rückfälle ins Zigarettenrauchen erhöhen, bleibt zu untersuchen.

Wirkung auf die öffentliche Gesundheit

Weitere Daten scheinen die Untersuchungsergebnisse indirekt zu untermauern: Der rückläufige Tabakverkauf fällt mit einem Popularitätsgewinn der E-Zigarette zusammen, vor allem der Produkte der 2. Generation. In Frankreich ging der Tabakkonsum stufenweise auf 58 000 Tonnen im Jahr 2013 zurück, nachdem er zwischen 2005 und 2011 konstant über 64 000 Tonnen jährlich gelegen hatte. Dieser Rückgang verläuft parallel zum Konsumanstieg bei der E-Zigarette. Die Daten zum Tabakverkauf sind jedoch nur ein indirektes Indiz und kein Beleg für einen Kausalzusammenhang. Allerdings tragen sie zum Verständnis der möglichen Wirkung der E-Zigarette auf die öffentliche Gesundheit bei. In der Wissenschaft herrscht zunehmend Konsens darüber, dass die E-Zigarette den Rückgang der Tabakzigarette beschleunigen kann. Dies wäre ein grosser Gewinn für die öffentliche Gesundheit [228, 240, 244], auch unter Inkaufnahme der Tatsache, dass die Raucherinnen und Raucher weiterhin einen kleinen Teil der Schadstoffe aufnehmen, die sie bereits mit der Tabakzigarette konsumieren.

Empfehlungen zur E-Zigarette

1. Wenn die Patientinnen oder Patienten zweifeln, ob sie weiterhin Tabakzigaretten rauchen oder diese ganz durch E-Zigaretten ersetzen sollen, können Sie erklären, dass die E-Zigarette aufgrund einer sehr wahrscheinlichen Risikoreduktion vorzuziehen wäre.
2. Wenn die Patientinnen oder Patienten zweifeln, ob sie weiterhin Tabakzigaretten rauchen oder diese durch E-Zigaretten ergänzen sollen, können Sie erklären, dass die Ergänzung durch die E-Zigarette angesichts einer vermuteten, aber noch nicht genau quantifizierbaren Risikoreduktion vorzuziehen wäre.
3. Wenn die Patientinnen oder Patienten zweifeln, ob sie ihren Rauchstoppversuch mithilfe der E-Zigarette oder mit den üblichen Therapiearten (Nikotinsubstitute, Vareniclin oder Bupropion) unternehmen sollen, können Sie erklären, dass die üblichen Therapiearten der E-Zigarette der 1. Generation vorzuziehen wären. Zu den E-Zigaretten der 2. Generation gibt es noch keine ausreichenden Vergleichsdaten.
4. Erläutern Sie die Vor- und Nachteile der E-Zigaretten, beispielsweise die Daten zur Wirksamkeit und zu den Nebenwirkungen.
5. Weisen Sie Ex-Rauchende auf das Rückfallrisiko durch E-Zigaretten hin.
6. Erläutern Sie jenen Personen mit schwach ausgeprägtem Selbstwirksamkeitsgefühl, dass E-Rauchende berichten, ihre Tabakabhängigkeit so besser im Griff zu haben. Informieren Sie darüber, dass dazu auch eine Vorbehandlung mit Nikotinsubstitution oder mit Vareniclin eingesetzt werden kann.
7. Empfehlen Sie keine E-Zigaretten, wenn die Patientin oder der Patient Nikotinsubstitution, Vareniclin oder Bupropion akzeptiert und keine Kontraindikation in Bezug auf diese Therapien vorliegt.
8. E-Zigaretten könnten bei bestimmten Patientenprofilen hilfreich sein:
   - Personen mit starker physischer, Abhängigkeit bei denen sich übliche Therapien verbieten
   - Personen mit bereits bestehender tabakinduzierter Erkrankung, die aber keinen Rauchstoppversuch unternehmen möchten oder es sich nicht zutrauen
   - Personen mit Angst vor einer Gewichtszunahme, bei denen sich der Einsatz von Nikotinsubstitution oder Bupropion verbietet
   - Personen, die meinen, ohne die Rauchrituale den Stress nicht bewältigen zu können
   - als Motivationsstrategie bei anderen, wenig Rauchstopp-motivierten Patientinnen und Patienten in schwierigen Situationen (z. B. «Sensation Seekers» ohne Rauchstoppabsicht)
   - bei Personen, die zwar weiter rauchen, aber die Risiken reduzieren wollen

Wird von der Ärztin oder dem Arzt der Griff zur E-Zigarette empfohlen, so sind dieselben Vorsichtsmassnahmen zu treffen wie bei allen Behandlungsarten, für die es keine offiziell anerkannte Indikation gibt («Therapie ohne Indikation», «nicht-gelistet» oder «Off-Label-»). In diesem Fall sollte darüber informiert werden, dass es sich nicht um eine anerkannte Therapie zur Tabakentwöhnung handelt, dass ihre möglichen Nebenwirkungen nicht ausreichend untersucht und ihre Wirkung nicht nachgewiesen ist. Die Wahl dieser Methode sollte entsprechend begründet werden.

8. Wirkung und Kosten der medizinischen Intervention

Mit einer Erhöhung der Abstinenzrate um 2 bis 5 % im Jahr erscheint die medizinische Intervention individuell gesehen nicht sehr effizient. Diese Intervention hat allerdings aufgrund **der hohen Prävalenz des Tabakkonsums und des jährlichen Kontakts der Ärzteschaft mit 78 % der Bevölkerung eine sehr grosse potenzielle Wirkung auf dieser Ebene.** Anhand der Daten in Abbildung 8 und 9 lässt sich die potenzielle Wirkung der medizinischen Intervention auf die schweizerische Bevölkerung und die Patientinnen und Patienten einer Arztpraxis (Abbildung 12) einschätzen.

Die medizinische Intervention bei Raucherinnen und Rauchern weist eine positive Kosten-Nutzen-Relation auf. Intensivere Interventionen und/oder Interventionen mit Nikotinsubstitution sind effizienter und bringen daher noch grösseren Nutzen. Eine in der Schweiz durchgeführte Studie zeigt, dass die Kosten pro gerettetem Lebensjahr für die einfache Beratung zwischen CHF 600.– und CHF 1242.– schwanken. Rechnet man hierzu noch eine pharmakologische Behandlung (Bupropion, Nikotinpflaster, Nikotinkaugummi, Nikotintabletten, Inhalator oder Nasenspray), so sind diese Kosten zwischen CHF 2760.– und 13 735.– anzusiedeln [245]. Bupropion zusammen mit dem Nikotinpflaster bieten im Vergleich zu den anderen Behandlungsarten die beste Kosten-Nutzen-Relation [245–248]. Verglichen mit anderen Präventionsprogrammen – beispielsweise gegen Bluthochdruck oder Hypercholesterinämie, deren Kosten bei über USD 20 000 pro gewonnenem und in der Qualität verbessertem Lebensjahr liegen – erweist sich die Tabakentwöhnung demzufolge als sehr ökonomisch [246–248].

Tabelle 12
Potenzielle Wirkung der medizinischen Intervention auf die Bevölkerung [129, 136, 249, 250]

	Schweizerische Bevölkerung (Anzahl Personen)	**Arztpraxis** (Anzahl Personen)
Bevölkerung ≥ 15 Jahre	7 Millionen	400
Rauchende in der Bevölkerung	1,8 Millionen	104
Rauchende, die innert eines Jahres einen Arzt aufsuchen	1,4 Millionen	81
Spontane Rauchstopps	52 500	3
Rauchstopps nach kurzer medizinischer Beratung	81 000	4
Rauchstopps nach intensiver medizinischer Beratung	167 500	9
Rauchstopps nach kurzer medizinischer Beratung + Nikotinsubstitute	**198 700**	**11**

9.
Spezifische Rahmenbedingungen und Bevölkerungsgruppen

9.1
JUGENDLICHE

Die meisten Raucherinnen und Raucher fangen bereits in früher Jugend mit dem Rauchen an, in einem Alter, in dem das Zentralnervensystem noch nicht voll ausgereift und die cholinergen Steuerungs-Mechanismen noch in Entwicklung sind [251]. Rauchen in der Jugend ist ein ernsthaftes Problem, und dies umso mehr, je früher damit begonnen wird [251, 252]. Schnell kann sich Abhängigkeit einstellen, bei einigen Jugendlichen bereits innert weniger Wochen, wahrscheinlich unter Einfluss genetischer und umweltspezifischer Faktoren [253, 254].

Die Präventionsprogramme sind wenig effizient. Am vielversprechendsten ist ein globaler Ansatz, der auf die Familie, die Schule und die Gesellschaft zielt, im Verbund mit Interventionen, die auf dem transtheoretischen Modell der Veränderung, Motivationsgesprächen und einem kognitiv-affektiven, verhaltensorientierten Prozess basieren [255]. Die Betreuung junger Raucherinnen und Raucher wirft ein grundsätzliches Problem auf. Das in der Zigarette enthaltene Nikotin scheint beim Jugendlichen stärker toxisch zu wirken als beim Erwachsenen, dessen Nervensystem ausgereift ist [252, 256]. Ausserdem scheinen die Chancen auf einen Rauchstopp schwächer ausgeprägt, wenn die Betroffenen schon in sehr früher Jugend zu rauchen begonnen haben [257].

Jugendliche neigen dazu, den Grad ihrer Abhängigkeit zu unterschätzen, und denken, dass sie problemlos wieder aufhören können [258]. Die Hälfte aller Raucherinnen und Raucher zwischen 15 und 25 Jahren ist motiviert, mit dem Rauchen aufzuhören und hat zahlreiche, in der Regel ungeplante Versuche hinter sich [259, 260]. Sie suchen nur selten eine Beratung auf oder nehmen an Tabakentwöhnungsprogrammen teil und die Kinder- und Jugendärzte beraten sie wenig und verschreiben selten Nikotinersatzpräparate [260, 261]. Zwar sind die Ergebnisse der zu den Nikotinsubstituten veröffentlichten Studien ermutigend und zeigen keine besonderen Nebeneffekte bei Jugendlichen, doch die Therapien scheinen bei dieser Population nur wenig oder gar nicht zu wirken [255, 262]. Nikotinsubstitute werden anscheinend von der Mehrzahl der Jugendlichen akzeptiert und ihre mangelnde Effizienz ist möglicherweise auf eine unsachgemässe Anwendung (zu kurzfristig, zu geringe Dosierung), unzureichende Verabreichung (zu langsame Wirkung des Nikotinpflasters), schlechte Einschätzung der Nikotinabhängigkeit und falsche Indikation (bei Rauchenden ohne Rauchstoppabsicht) zurückzuführen [263].

Die Mehrzahl der klinischen Studien bewertete den Einsatz von Nikotinersatzpräparaten, zwei von Bupropion und keine einzige jenen von Vareniclin [255]. Zwar wird das Risiko einer neuronalen Toxizität des aus Substituten stammenden Nikotins nicht ausdrücklich ausgeschlossen, doch der Konsum von Tabak ist in jedem Fall deutlich toxischer als jener von Nikotinersatzprodukten. Da in den klinischen Studien keine grösseren unerwünschten Nebenwirkungen aufgezeigt wurden, können Nikotinsubstitute bei Jugendlichen eingesetzt werden. Angesichts ihrer geringen Wirkung bei der Entwöhnung sollten sie jedoch nur bei starker Abhängigkeit im Rahmen einer engen Begleitung zum Einsatz kommen.

9.2
GERINGER ZIGARETTENKONSUM

Definitionen

Der Begriff «Gelegenheitsraucherin oder -raucher» *(light smokers)* steht in der wissenschaftlichen Literatur in der Regel für Personen, die täglich 1 bis 4 Zigaretten rauchen, manchmal auch 1 bis 9 [179, 264, 265]. Andere Definitionen wieder benennen einen leichten Konsum, mit 1 bis 2 Zigaretten täglich, mit der in Gramm ausgedrückten Tabakmenge pro Tag oder der Häufigkeit des Rauchens pro Woche [266–269].

Eine Studie zeigt an, dass die von Gelegenheitsrauchern erzielte Nikotinkonzentration im Blut vergleichbar ist mit jener von Personen, die deutlich mehr Zigaretten pro Tag rauchen [270]. Es könnte daher sein, dass die generell langsamere Verstoffwechselung des Nikotins trotz geringerer Zigarettenzahl zu dieser Nikotinkonzentration führt.

Ein geringer Zigarettenkonsum ist anscheinend durch genetische Faktoren bestimmt. Bei Personen mit langsamer CYP2A6-Enzymaktivität («schlechte Metabolisierer») liegt die Anzahl der konsumierten Zigaretten signifikant niedriger als bei «normalen» oder «guten» Metabolisierern [271, 272]. Gute Metabolisierer zeigen deutlich mehr Entzugserscheinungen [269].

Risiken, die nichtproportional zur Menge der täglich konsumierten Zigaretten auftreten

Die Risiken des Rauchens hängen vor allem vom regelmässigen Tabakkonsum ab und – in geringerem Masse – von der Anzahl der konsumierten Zigaretten. Abbildung 13 resümiert die Wahrscheinlichkeit eines frühen, durch eine koronare Herzerkrankung verursachten Todes bei männlichen Gelegenheitsrauchern.

Bestimmte durch Rauchen verursachte Risiken bestehen disproportional zur Menge der konsumierten Zigaretten. Dies betrifft vor allem jene Risiken, bei denen Kohlenmonoxid eine wichtige Rolle spielt wie dem Tod durch koronare Herzerkrankung [179, 273].

Das Risiko einer perioperativen Dehiszenz bei einer Abdominoplastie bleibt gleich hoch, nämlich zirka 3-mal höher als bei Nichtrauchenden, unabhängig davon, ob 3 bis 9 oder 30 Zigaretten täglich geraucht werden [274].

Tabelle 13
Todesfallrisiko durch koronare Herzerkrankung bei 23 521 Männern [179]

Todesfall durch koronare Herzerkrankung	Relatives Risiko * (IC 95 %)
Nichtraucher	1 (Referenz)
«Gelegenheitsraucher» (1 bis 4 Zigaretten täglich)	2.7 (2.1–3.6)
«Starke Raucher» (25 bis 4 Zigaretten täglich)	3.6 (2,9–4.5)

Todesfallrisiko gemessen bei 23 521 Männern im Alter von 35 bis 49 Jahren (kontrolliert über einen Zeitraum von 25 Jahren); altersbereinigtes relatives Risiko, systolischer Blutdruck, Cholesterin, Triglyceride, Sport, Taillenumfang und BMI.

** Relatives Risiko: Bezug zwischen dem Risiko von Personen, die dem Passivrauchen ausgesetzt sind, und dem Risiko jener, die ihm nicht ausgesetzt sind.*

Annahmen und Vorstellungen, die eine Tabakentwöhnung behindern

Aus Sicht der öffentlichen Gesundheit gilt es, jene Annahmen und Vorstellungen zu identifizieren, die letztlich zu vermeidbaren Todesfällen führen. Nach einer in Norwegen durchgeführten Untersuchung halten es 40 % der Raucherinnen und Raucher nicht für riskant, täglich ein paar Zigaretten zu rauchen. In Wirklichkeit steigt damit aber das Gesamtrisiko für einen frühen Tod um 50 % [179]. Das Unterschätzen des für Gelegenheitsraucherinnen und -raucher bestehenden Risikos erinnert an das unterschätzte Risiko der Konsumentinnen und Konsumenten von «Light-Zigaretten». Bei diesen Zigaretten liegt die Filterventilationsrate höher und der verdünnte Rauch kann fälschlicherweise als

weniger schädlich empfunden werden [275, 276], ohne dass die Schädlichkeit real reduziert worden wäre [277, 278].

Statistisch hängt das unterschätzte Risiko der Light-Zigarette mit einer geringeren Absicht zum Rauchstopp zusammen [279–281] und verzögert dadurch den Tabakentwöhnungsprozess. Eine weitere Studie gibt an, dass die Rauchstopprate bei Gelegenheitsrauchenden – auch wenn ihre physische Abhängigkeit geringer ist – dieselbe bleibt wie bei stark Rauchenden [282]. Eine mögliche Erklärung dafür wäre, dass eine Unterschätzung des Risikos die Entwöhnung ebenso stark verzögert wie die physische Abhängigkeit. Es hat sich gezeigt, dass durch eine Korrektur der falschen Annahmen und Vorstellungen über die Light-Zigarette eine signifikante Erhöhung der Rauchstoppabsicht und der Rauchstoppversuche erzielt wird [283–285]. Es erscheint daher plausibel, dass sich die Rauchstoppabsicht und die entsprechenden Versuche dadurch erhöhen lassen, dass die irrigen Annahmen und Vorstellungen über das vom Gelegenheitsrauchende eingegangene Risiko korrigiert werden.

Aber auch die Ärztinnen und Ärzte können falschen Annahmen und Vorstellungen anhängen, die dann möglicherweise eine Verzögerung der Tabakentwöhnung zur Folge haben. So wird beispielsweise Gelegenheitsraucherinnen und -rauchern deutlich weniger oft empfohlen, mit dem Rauchen aufzuhören [286].

Rauchstopp für Gelegenheitsrauchende: Therapie

Pharmakologische Therapien wie Nikotinsubstitution [287] oder Bupropion [288] erhöhen die Abstinenzrate jener Personen, die täglich zwischen 1 bis 9 Zigaretten rauchen, signifikant. Ein deutlicher Unterschied besteht nach 6 Monaten Tabakabstinenz bei Gelegenheitsraucherinnen und -rauchern, die eine Beratung zur Tabakentwöhnung erhalten haben [289]. Gute Metabolisierer von Nikotin zeigen deutlich mehr Entzugserscheinungen als schlechte. Dies gilt auch für Jugendliche, die 1 bis 6 Zigaretten pro Tag konsumieren und unter Berücksichtigung der Daten zur Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten [269].

Empfehlungen im Umgang mit Gelegenheitsraucherinnen und -rauchern

- Vermitteln Sie jenen Rauchenden, die täglich 1 bis 4 Zigaretten rauchen, dass ihr Risiko eines frühen Todes durch ein Koronarsyndrom fast so hoch liegt wie bei Rauchenden, die täglich 25 Zigaretten und mehr konsumieren [179].
- Vermitteln Sie, dass sich Gelegenheitsraucherinnen und -raucher wie Konsumierende der Light-Zigaretten in einem falschen Gefühl der Sicherheit wiegen und dass diese Annahme die Tabakentwöhnung verzögert [279–281].
- Empfehlen Sie den Gelegenheitsrauchenden ebenso häufig wie den Raucherinnen und Rauchern einen Rauchstopp [286].
- Empfehlen Sie eine pharmakologische Therapie mit Nikotinersatzpräparaten oder Bupropion [287, 288] und richten Sie sich eher nach den Abhängigkeitsraten als nach der Anzahl der Zigaretten, da Letzteres zum Unterschätzen der Abhängigkeit führen kann.
- Empfehlen Sie immer zumindest eine Konsumreduktion, da sie ein Prädiktor für die vollständige Tabakabstinenz ist. Dies auch für Gelegenheitsraucherinnen und -raucher [290].

9.3 FRAUEN

Männer und Frauen rauchen aus unterschiedlichen Beweggründen und auch die Schwierigkeiten, mit denen sie beim Rauchstopp konfrontiert werden, differieren [140, 291]. Frauen rauchen eher zur Stressbewältigung, aus Langeweile oder auch zur Gewichtskontrolle (Negativverstärkung). Beim Rauchstopp sind Frauen eher depressiv, fürchten eine Gewichtszunahme oder haben Schwierigkeiten in der Stressbewältigung [291]. Diese Faktoren erklären teilweise ein erhöhtes Rückfallrisiko und die Tatsache, dass bestimmte Therapien bei Frauen weniger gut wirken als bei den Männern [292, 293]. In bestimmten Phasen des Reproduktionszyklus (prämenstruelle Phase oder Menopause) sind Frauen sehr empfindlich, und dies kann ebenfalls zu vermehrten Schwierigkeiten beim Rauchstopp führen [294]. Dagegen sind Frauen eher bereit, sich für einen Rauchstopp externe Hilfe zu suchen [295].

9.4 SCHWANGERSCHAFT UND STILLEN

Rauchen während der Schwangerschaft ist mit zahlreichen Risiken verbunden, darunter unter anderem Frühgeburt, niedriges Geburtsgewicht, intrauterine Wachstumsretardierung oder Fehlgeburt [2, 159]. Diese Risiken sind bedingt durch eine verringerte Durchblutung der Plazenta und durch eine direkte toxische Wirkung des Kohlenmonoxids und anderer Komponenten wie Nikotin, Schwermetalle und Kohlenwasserstoffe auf Plazenta und Fötus.

Die Schwangerschaft bietet eine gute Möglichkeit, den Rauchstopp zu empfehlen und in die Wege zu leiten, denn in der Regel sorgen sich Eltern um die Gesundheit ihres Kindes. Etwa ein Drittel der Raucherinnen hören mit dem Rauchen vor oder bei Beginn der Schwangerschaft spontan auf. Mehr als die Hälfte werden jedoch nach der Geburt wieder rückfällig [159]. Die zur Unterstützung eines Rauchstopps bei Schwangeren realisierten psychosozialen Interventionen sind zwar wirksam, aber variieren in Abhängigkeit von der Intensität der Intervention [109]. Diese Interventionen zeitigen auch eine positive Wirkung auf den Fötus. Frühgeburten und zu geringes Geburtsgewicht können so um 18 % reduziert werden. Der Rauchstopp ohne pharmakologische Unterstützung ist für den Fötus die sicherste Lösung. Nikotinersatzprodukte sind jedoch zulässig für Schwangere oder Stillende, die nicht spontan aufhören können oder während der Schwangerschaft rückfällig werden [158]. Dahinter steht der Gedanke, dass der Fötus immer noch besser allein dem im Substitut enthaltenen Nikotin ausgesetzt sei als noch zusätzlich den verschiedenen Noxen im Zigarettenrauch. Nikotinersatzpräparate sind die einzigen pharmakologischen Therapien, deren Wirksamkeit in klinischen Studien bei Schwangeren oder Stillenden nachgewiesen wurde. Schwangere metabolisieren das Nikotin schneller und haben daher einen erhöhten Nikotinbedarf. Bislang gibt es noch nicht ausreichend Daten, um abschliessend sagen zu können, dass die Nikotinsubstitution während der Schwangerschaft effizient ist.

Eine neuere französische Studie hat die Wirksamkeit und die Sicherheit von Nikotinpflastern im Vergleich zum Placebo bei einem Kollektiv von über 400 Schwangeren [157] untersucht. Obwohl die Dosierung der Nikotinpflaster den Bedürfnissen der Raucherinnen angepasst wurde und höher dosierte Pflaster zum Einsatz kamen, war die Erfolgsrate relativ gering, und es zeigte sich kein Unterscheid zwischen der Gruppe unter Nikotinersatzpräparaten und jener unter Placebo (komplette Tabakabstinenz bei der Geburt von 5,5 % vs. 5,1 %). Dies weist möglicherweise hin auf eine Selektion besonders abhängiger Raucherinnen, denen es nicht gelungen war, vor oder zu Beginn der Schwangerschaft aufzuhören.

Die Verwendung von Nikotinersatzpräparaten während der Schwangerschaft scheint relativ si-

cher zu sein (siehe Kapitel zu den Nikotinsubstituten). Es ist jedoch empfehlenswert, Substitute mit kurzer Wirkdauer zu verschreiben, beispielsweise Nikotinkaugummi, Inhalator, Nikotintablette oder Mundspray [140, 296]. In der Stillzeit sind schnelle Substitute unmittelbar nach dem Stillen zu verwenden – und nicht in den Stunden davor.

9.5 SPITALPATIENTINNEN UND -PATIENTEN

Die Effizienz von Interventionen zur Tabakentwöhnung bei Spitalpatientinnen und -patienten wurde in mehreren Studien und Metaanalysen nachgewiesen [140, 199, 297–299].

Die im Spital erfolgten Interventionen zum Rauchstopp erhöhen die langfristige Tabakabstinenz noch deutlicher, wenn sie intensiv erfolgen und nach der Entlassung fortgesetzt werden – und sei es auch nur per Telefon; dabei sollten sie von einer Pharmakotherapie [199] begleitet sein und von entsprechend geschulten Fachkräften durchgeführt werden [300, 301].

Bei Personen, die aufgrund einer akuten Koronarerkrankung ins Spital eingewiesen wurden, führte eine systematische Tabakentwöhnung [297] bei allen Patientinnen und Patienten zu einer Abstinenz von 12 Monaten. Die Akzeptanz einer solchen Intervention ist erstaunlich hoch, denn nur 7 % der Personen lehnten eine Teilnahme ab, nachdem ihnen die geplante Intervention kurz erläutert worden war [297].

Die Wirksamkeit der Nikotinsubstitution wurde für Patientinnen und Patienten im Spital und im Ambulatorium gleichermassen nachgewiesen [199]. Es erscheint plausibel, dass Vareniclin und Bupropion eine vergleichbare Wirkung zeitigen wie in der ambulanten Behandlung.

Bei den Spitalpatientinnen und -patienten finden sich Faktoren, die zu einer verbesserten Compliance beitragen. In der Schweiz sind bestimmte Therapien zur Tabakentwöhnung in der Spitalpauschale enthalten und werden infolgedessen erstattet, wenn sie während des Spitalaufenthaltes verschrieben werden. Da die Übernahme der Arzneimittelkosten durch die Krankenkassen die Abstinenzrate im ambulanten Bereich signifikant erhöht, scheint es plausibel, dass dies auch auf jene Personen zutrifft, bei denen die Behandlung während des Spitalaufenthaltes begonnen wurde. Ein weiterer Beitrag zu einer verbesserten Patientencompliance ist der wiederholte Hinweis durch das Pflegepersonal auf die Möglichkeiten einer pharmakologischen Behandlung.

Abschliessend lässt sich sagen, dass der Spitalaufenthalt eine ausgezeichnete Gelegenheit darstellt, um den Rauchstopp langfristig zu fördern.

9.6 OPERIERTE PATIENTINNEN UND -PATIENTEN

Es ist eindeutig nachgewiesen, dass Rauchende, die sich einem chirurgischen Eingriff unterziehen, bei vielen chirurgischen Interventionsarten eine signifikant höhere perioperative Komplikationsrate zeigen [10, 302] (Tabelle 14): Orthopädie [303, 304], Hernienkorrekturen [305, 306], Viszeralchirurgie [307–309] sowie kardiologische [310, 311], onkologische [308, 312], gynäkologische [313, 314], plastische und rekonstruktive Eingriffe [315, 316] und Gesichts- und Kieferimplantate [317].

Tabelle 14
Tabakbedingte operative Komplikationen (nach [302])

Tabakbedingte operative Komplikationen	Relatives Risiko *
Kardiovaskuläre Komplikationen (koronare Komplikationen)	3
Respiratorische Komplikationen	1.7
Postoperative Infektionen	2 bis 3.5
Verzögerte Wundheilung (Kniechirurgie)	2.4
Verzögerte Knochenkonsolidierung	2.1
Verlagerung auf die Intensivstation	2 bis 2.9
Perioperative Mortalität	2.6

** Relatives Risiko: Bezug zwischen dem Risiko von exponierten Personen, und dem Risiko nicht-exponierter Personen.*

Auch das Risiko einer Wunddehiszenz ist bei Rauchenden erhöht. Gleiches gilt für die Wundinfektion [274, 318].

Untersuchungen zur Reduzierung perioperativer Komplikationen und deren Kosten

Bei Patientinnen und Patienten, die bei der präoperativen Beurteilung von einer Rauchstoppberatung profitieren, ist die perioperative Komplikationsrate deutlich geringer als bei Personen, die ausschliesslich die üblichen präoperativen Informationen erhalten haben [110, 318, 319].

In einer randomisierten Studie über Patientinnen und Patienten, die einen orthopädischen Wunscheingriff hinter sich haben, hat sich die generelle Komplikationsrate von 52 % auf 18 % gesenkt. Dies entspricht einer NNT von 3, um eine chirurgische Komplikation zu vermeiden. Diese Wirkung erklärt sich folgendermassen: Infektionen und Probleme der Wundheilung (Rückgang von 31 % auf 5 %), kardiovaskuläre Komplikationen (Rückgang von 10 auf 0 %) und Sekundäreingriffe (Rückgang von 15 % auf 4 %) [110]. Eine weitere klinische Studie hat verschiedene Arten von Wunscheingriffen [320] untersucht und einen generellen Rückgang der Komplikationsrate von 41 % auf 21 % gefunden. Neben weniger Komplikationen ist ebenfalls ein Rückgang der Dauer des Spitalaufenthalts und damit der Spitalkosten (Tabelle 15) und zudem ein kürzerer Aufenthalt auf der Intensivstation festzustellen [110].

Tabelle 15
Reduzierung der Spitaltage auf der Intensivstation und auf anderen Stationen [110]

	Intensive Tabakentwöhnung	Kontrolle (normale präoperative Information)
Anzahl Personen	56	52
Spitaltage in der Orthopädie	750	767
Spitaltage auf der Intensivstation	2	32
Spitaltage auf anderen Stationen	0	17
Total Spitaltage	752	816
Einsparungen (in Tagen auf der Intensivstation)	> 0,5 Tage pro Patient/-in	0
Einsparungen (Total Spitaltage)	> 1 Tag pro Patient/-in	0

Empfehlungen zum Rauchstopp vor einer Operation
Die grösste Reduktion von chirurgischen Komplikationen ist zu beobachten, wenn der Rauchstopp 4 bis 8 Wochen vor dem Eingriff stattfindet [110, 320, 321].

9.7 ALKOHOLABHÄNGIGKEIT

Häufig rauchen Personen mit erhöhtem Alkoholkonsum auch regelmässig: 31 % der Schweizer Bevölkerung im Alter von 30 bis 64 Jahren mit «riskantem» Alkoholkonsum rauchen, während dieser Prozentsatz bei Personen ohne riskanten Alkoholkonsum bei 19 % liegt. 80 % der Alkoholikerinnen und Alkoholiker rauchen.

Riskanter Alkoholkonsum
≥ 20 g reinen Alkohol pro Tag bei Frauen oder ≥ 40 g reinen Alkohol pro Tag bei Männern oder mindestens eine Trunkenheitsphase pro Monat, das heisst ein Konsum von ≥ 4 Standardgläsern bei Frauen oder ≥ 5 Standardgläsern bei Männern.

Regelmässig Rauchende weisen ihrerseits häufiger einen riskanten Alkoholkonsum auf als Nichtrauchende [3, 322]. Beim gleichzeitigen Konsum von Alkohol und Tabak sind biologische und genetische, aber auch soziale und umweltspezifische Faktoren im Spiel. Rauchende mit Alkoholproblemen sind stärker nikotinabhängig und zeigen mehr Entzugssymptome als jene ohne Alkoholprobleme [94]. Allerdings haben Rauchende, die den Alkoholkonsum seit mindestens einem Jahr gestoppt haben, trotz erhöhter Tabakabhängigkeit dieselben Erfolgschancen für einen Rauchstopp wie Personen ohne Alkohol-Vorgeschichte. Es wird unter anderem angenommen, dass diese Personen bei der Alkoholentwöhnung Kompetenzen (Verhaltenstechniken) erworben haben, die sie auf dem Weg zum Rauchstopp anwenden können [94].

Die meisten Publikationen berichten, dass eine Intervention zum Rauchstopp im Rahmen einer Alkoholentwöhnung die Alkoholabstinenz nicht gefährdet [323, 324]. Nach einer Metaanalyse geht eine solche Intervention sogar mit einer um 25 % erhöhten Alkoholabstinenz von Alkohol und anderen Substanzen einher [324]. Eine Studie, die einerseits eine Intervention zum Rauchstopp während einer Alkoholentwöhnung und andererseits eine Rauchstoppintervention 6 Monate nach der Alkoholentwöhnung miteinander verglich, fand in Bezug auf die Alkoholabstinenz positivere Ergebnisse für die Gruppe mit der zeitlich versetzten Intervention [325]. Hingegen waren die Rauchstoppraten nach 18 Monaten in dieser Studie in beiden Gruppen gleich.

Die Nikotinsubstitution erweist sich bei Raucherinnen und Rauchern mit Alkoholproblemen als wirksam [326]. Werden die Behandlung von Alkoholproblemen und die Rauchstoppberatung gleichzeitig angegangen, ist eine kombinierte Anwendung von Nikotinpflaster und kurzfristig wirkendem Nikotinsubstitut wirksamer als das Pflaster allein [327]. Eine Studie mit Personen, die seit kurzem keinen Alkohol mehr trinken, konnte in der kombinierten Therapie von Bupropion und Nikotinpflaster im Vergleich zu Placebo und Nikotinpflaster keine erhöhte Rauchstopprate nachweisen [328]. Bupropion ist in dieser Population aufgrund der herabgesetzten Krampfschwelle mit Vorsicht zu verschreiben (0,1 %). Jüngsten Studien zufolge führt der Einsatz von Vareniclin zu einer Reduktion des Alkoholkonsums ohne signifikante Nebenwirkungen – auch bei Nichtrauchenden [329–331]. Immer ist aber bei der Betreuung von Personen mit Alkohol- und Nikotinabhängigkeit auch den psychiatrischen Komorbiditäten Rechnung zu tragen. Bei einer Alkohol- und Tabakentwöhnung bieten sich zwei Vorgehensweisen an: die gleichzeitige Entwöhnung von Alkohol und Tabak oder ein Alkoholstopp vor einem Rauchstopp. Die Priorität kann je nach Motivation und psychischer Verfassung der Person gesetzt werden. Erfolgt der Tabakstopp vor dem Alkoholstopp, ist es ratsam darüber aufzuklären, dass die Tabakabstinenz in dieser Situation schwieriger aufrechtzuerhalten ist [184].

9.8 CANNABIS-KONSUM

Der Anteil der Cannabisrauchenden unter den Jugendlichen stieg bis um die Jahrtausendwende an und hat sich in den letzten Jahren stabilisiert. Der Anteil der Jugendlichen zwischen 15 und 24 Jahren, die angeben, in den letzten 12 Monaten mindestens einmal pro Monat Cannabis konsumiert zu haben, lag in der Schweiz im Jahr 2012 bei 20 % [3]. Über dieser Altersgrenze geht die Prävalenz des Cannabis-Konsums progressiv zurück und liegt schliesslich bei den über 35-Jährigen unter 5 %. Tabakrauchende rauchen häufig auch Cannabis. 6 % der regelmässig Rauchenden und 10 % der Gelegenheitsrauchenden konsumieren wöchentlich Cannabis, während nur 2 % der Nichtrauchenden einen solchen Konsum aufweisen. Cannabisrauchende sind auch häufiger Zigarettenrauchende als Nicht-Cannabis-Konsumierende. Bei den 15- bis 29-Jährigen rauchen 73 % der gelegentlichen Cannabis-Konsumierenden und 34 % der wöchentlichen Konsumierenden regelmässig Tabak, während nur 17 % der Nicht-Konsumierenden rauchen [3].

Diesem parallelen Konsum liegen genetische, umweltspezifische und psychologische Faktoren zugrunde, aber auch die Ähnlichkeit der Konsumweise und der Entzugssymptome [332]. In der Regel wird Cannabis mit Tabak versetzt geraucht, zuerst aus wirtschaftlichen und geschmacklichen Gründen – aber auch um so die Verbrennung optimieren und die psychoaktiven Wirkungen besser kontrollieren zu können [333]. Die wichtigste psychoaktive Komponente ist das Delta-9-Tetrahydrocannabinol (THC), dessen Konzentration seit etwa zwanzig Jahren angestiegen ist. Die wiederholte Einnahme kann zur Abhängigkeit führen, die auch im DSM-5 aufgelistet ist [334]. Die Entzugserscheinungen können in Form von Reizbarkeit, Aggression, Nervosität, Ängstlichkeit, Schlafstörungen, Appetitlosigkeit, Unruhe, depressiven Stimmungen, Kopfschmerzen, Schwitzen, Zittern oder Magenschmerzen auftreten [335]. Sie beginnen 1 bis 3 Tage nach der Entwöhnung und dauern in der Regel bis zu zwei Wochen fort [336].

Es gibt nur wenige Daten über die gesundheitlichen Risiken des Cannabis-Konsums. Ein starker, regelmässiger Konsum kann zu Symptomen einer bronchopulmonalen Erkrankung führen. Zwar ist die Verbindung zwischen einem regelmässigen Konsum und der Entwicklung von Lungenkrebs nicht bestätigt, doch ein solcher Zusammenhang wird aufgrund der Zusammensetzung des Rauchs vermutet, da dieser ähnliche Karzinogene wie der Tabakrauch enthält. Ausserdem lassen auch einige epidemiologische Daten auf einen solchen Zusammenhang schliessen [337]. Beim regelmässigen Cannabis-Konsum wird ein erhöhtes Risiko für Koronarerkrankungen, zerebrovaskuläre Erkrankungen und arterielle Verschlusskrankheiten beschrieben [338]. Ein solch regelmässiger Konsum seit der Jugend scheint sich negativ auf die neuropsychologischen Funktionen auszuwirken [339].

Daten zur Wirksamkeit der Rauchstoppinterventionen bei Cannabisrauchenden sind selten und nicht beweiskräftig. Die jungen Raucherinnen und Raucher sollten nach einem allfälligen Cannabis-Konsum gefragt werden, da den Joints häufig Tabak beigemischt wird und sich eine mögliche Kompensation zwischen den beiden Produkten einstellen kann. Es gibt keine Empfehlungen zu der Frage, ob eine Entwöhnung simultan oder zeitlich versetzt vorgenommen werden sollte [340]. Daher ist die Motivation der Patientinnen und Patienten in Bezug auf einen Tabak- oder Cannabis-Stopp zu berücksichtigen.

9.9
DEPRESSION

Zusammenhang zwischen Tabakkonsum und Depression

Etwa 20 % der Bevölkerung leiden an Depressionen. Dabei ist die Prävalenz des Rauchens bei depressiven Personen doppelt so hoch wie bei Personen ohne psychische Störungen [341]. Zugrunde liegen Mechanismen, die gleichzeitig die Anfälligkeit für das Auftreten einer Depression und die Anfälligkeit für eine Tabakabhängigkeit erhöhen [341].

- Aktives Rauchen erhöht signifikant die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten einer Depression [83, 341, 342], und dies in einer Dosis-Wirkungs-Beziehung [83, 342].
- Passivrauchen erhöht diese Wahrscheinlichkeit ebenfalls, auch hier mit Dosis-Wirkungs-Beziehung [83], was die Plausibilität eines ursächlichen Zusammenhangs bestärkt.
- Die Depression, oder eine entsprechende Vorgeschichte, ist mit dem Rauchen assoziiert [341, 343, 344]. Die Wahrscheinlichkeit verdoppelt sich im Vergleich zur Prävalenz in einer Population ohne psychische Störung. Ein Teil der Studien lässt eine Dosis-Wirkungs-Beziehung vermuten.
- Mehrere Symptome der Tabakentwöhnung sind auch Symptome der Depression: Reizbarkeit, depressive Verstimmung, Schlafstörungen, Müdigkeit, Konzentrations- oder Gedächtnisstörungen, Schmerzempfindlichkeit [345].
- Kognitive Parameter lassen sich mit der Gabe von Nikotinersatzpräparaten verbessern. Dies zeigt sich bei Rauchenden ebenso wie bei Nichtrauchenden [346].
- Die Gabe des Nikotinantagonisten Mecamylamin kann eine Beeinträchtigung bestimmter kognitiver Funktionen auslösen [347].

Rauchen, Depression und Suizidalität

Raucherinnen und Raucher bilden eine Population mit signifikant erhöhtem Suizidrisiko [348, 349].

In einer Studie [349] zeigten nur vier Diagnosen eine unabhängige Assoziation mit Suizidversuchen: Schwere Depression, Borderline-Störungen, posttraumatischer Stress und Nikotinabhängigkeit (der Begriff «unabhängige Assoziation» bezeichnet eine Verbindung, die nach Ausschluss von Störvariablen fortbesteht).

Suizidalität (das heisst Symptome, die Suizidgedanken, Suizidpläne und Suizidhandlungen einschliessen) ist besonders eng mit der Angst verknüpft, die selbst wiederum mit dem Rauchen verbunden ist [350].

Depressionsanamnese und Tabakentwöhnung

Bei Personen, die akute depressive Symptome zeigen und eine depressive Vorgeschichte aufweisen, ist die Akzeptanz einer Tabakentwöhnung geringer [351].

Die Daten zum Einfluss einer Depressionsanamnese auf die Rauchstopprate sind ermutigend. Im Rahmen einer Metaanalyse wurde deutlich, dass diese Rate nach 3 und nach 6 Monaten gleichbleibt, unabhängig von der jeweiligen depressiven Vorgeschichte [352]. Bei der Behandlung mit Bupropion zeigte sich im Hinblick auf die Rauchstopprate ebenfalls kein signifikanter Unterschied zwischen Personen mit und ohne entsprechende Anamnese [353].

Die Daten zum Risiko einer depressiven Episode während der Tabakentwöhnung sind nicht schlüssig. Teilweise wird angegeben, dass die Tabakentwöhnung ohne Gabe von Bupropion oder Nikotinsubstitution das Risiko einer depressiven Episode erhöhen könnte [343, 344, 354]. Andere Autoren konnten vermehrt auftretende depressive Episoden nur in der Untergruppe mit Schwierigkeiten beim Rauchstopp (struggling smokers) beobachten, nicht jedoch in der Gruppe ohne Probleme beim Rauchstopp [355]. Und bestimmte Daten legen nahe, dass es hinsichtlich der Anzahl der depressiven Episoden keinen signifikanten Unterschied gibt zwischen Raucherinnen und Rauchern, die das Rauchen aufgeben und jenen, die weiter rauchen [356].

Somit wäre auch den Personen mit depressiver Vorgeschichte ein Rauchstopp zu empfehlen, zumal sich die depressiven Symptome mit Bupropion oder Nikotinsubstituten vermeiden lassen [357, 358].

Unterstützung des Rauchstopps bei Depressionen

Die Furcht vor einer Stimmungseintrübung hindert Rauchende, die wegen einer Depression hospitalisiert wurden, nicht daran, einen Rauchstopp zu versuchen, und etwa die Hälfte versucht dies mindestens einmal im Jahr [359]. Depressive Symptome zu Behandlungsbeginn sind bei gleicher Nikotinabhängigkeit mit deutlich mehr Rückfällen verbunden, [360]. In der Tat erhöht die depressive Verstimmung das Verlangen nach einer Zigarette und senkt das Vertrauen in die eigene Fähigkeit, mit dem Rauchen aufzuhören [360]. Dennoch sollte von Rauchstoppversuchen selbst während einer akuten depressiven Episode nicht abgeraten werden. Dieser Untergruppe von Patientinnen und Patienten ist unbedingt eine pharmakologische Therapie anzubieten, um sowohl die Entzugssymptome als auch die depressiven Symptome zu kontrollieren.

Da Patientinnen und Patienten mit psychischen Erkrankungen beim Rauchstopp weniger gut betreut werden und dies mit einer geringeren Lebenserwartung verknüpft ist [361], sollte die Qualität der Behandlung zwingend verbessert werden. Häufig bestätigen rauchende Patientinnen und Patienten, dass ihnen vom Fachpersonal empfohlen wurde, weiter zu rauchen, mit der Befürchtung, der Rauchstopp könne eine depressive Episode auslösen. Es gilt hier zu erklären, dass diese Furcht grösstenteils unbegründet ist [353, 357], indem effiziente Therapien gewählt werden. Wenn sich die Rauchenden ausserstande sehen, einen Rauchstopp anzugehen, kann ihnen eine Vorbehandlung mit Nikotinersatzpräparaten angeboten werden. Dies impliziert keine Verpflichtung, mit dem Rauchen aufzuhören, stärkt jedoch fortlaufend die Selbstwirksamkeit [226, 227]. Selbst ohne jegliche Verpflichtung zu einem Rauchstoppversuch reduzieren Nikotinersatzprodukte in der Vorbehandlung die Anzahl der konsumierten Zigaretten und somit das ausgeatmete Kohlenmonoxid [227]. Ein in der Westschweiz entwickeltes Gesellschaftsspiel trägt nachweislich dazu bei, das Gefühl der Selbstwirksamkeit zu optimieren [362].

Für den Rauchstopp bei depressiven Personen ist eine spezielle Behandlung mit Bupropion oder Nikotinsersatzprodukten die Therapie der Wahl [353, 354, 358]. Bupropion ist sehr effizient bei stark abhängigen Rauchenden und führt gleichzeitig zu einer Minderung der Depressionssymptome [353, 357].

Obwohl die Effizienz der Nikotinsubstitution bei Depressiven nicht eigens nachgewiesen wurde, kann eine solche Therapie wegen ihrer Wirkung auf die Entzugssymptome dennoch empfohlen werden [357, 358].

Auch eine Anpassung der Dosis kann das Risiko von Depressionssymptomen reduzieren. Häufig wollen die Patientinnen und Patienten die Nikotinsubstitution bereits vor Ende der Entwöhnung abbrechen. Da die rauchstoppinduzierte Depression jedoch zu den Entzugssymptomen gehört und Stimmungssymptome sich unter Nikotinsubstitution verbessern, ist die Compliance zu kontrollieren.

Im Rahmen einer Metaanalyse wurde eine erhöhte Rauchstopprate nachgewiesen, wenn die Tabakentwöhnung durch eine auf Gemütsstörungen ausgerichtete Verhaltenstherapie ergänzt wird [357]. Vareniclin kann gelegentlich depressive Episoden auslösen, die bisweilen auch mit Suizidgedanken einhergehen. Selbst wenn diese unerwünschten Wirkungen mit dem Absetzen des Medikaments verschwinden, ist es als erste Therapieoption bei Patientinnen und Patienten mit akuter Depression oder Depressionsanamnese kontraindiziert.

Empfehlungen bei Rauchenden mit Depression oder Depressionsanamnese

- Empfehlen Sie den Rauchstopp ebenso häufig wie bei Personen ohne Depressionsanamnese.
- Gehen Sie bei der Beratung auf die Besonderheiten der jeweiligen Person ein und erklären Sie ihr, dass das Risiko einer Verschlechterung des psychischen Befindens durch die medikamentöse Behandlung signifikant gemindert wird.
- Je nach Suizidalität ist vor der Intervention zur Tabakentwöhnung eine auf Angstreduktion basierte kognitive Verhaltenstherapie (deren Wirkung die Suizidalität nachweislich reduziert) zu empfehlen oder zu verschreiben.
- Schlagen Sie eine Rauchstoppberatung vor oder verweisen Sie an eine solche.
- Erklären Sie, dass eine richtig dosierte und ausreichend lange Behandlung die Depressionssymptome signifikant einschränkt.
- Passen Sie Dosierung und Behandlungsdauer an, um eine bessere Wirkung zu erreichen. Kontrollieren Sie die Compliance.
- Sind die Patientinnen und Patienten für einen vollständigen Rauchstopp nur wenig motiviert, wären Optionen zur Steigerung der Selbstwirksamkeit zu empfehlen, z. B. die Vorbehandlung mit Nikotinsubstituten. Auch die E-Zigarette soll nicht verworfen werden, wenn sich die Patientin oder der Patient bewusst dafür entscheidet.
- Vareniclin ist bei Personen mit Depressionsanamnese zu vermeiden.
- Schlagen Sie weitere Termine vor, beurteilen Sie dabei die Entzugserscheinungen, vor allem Symptome wie Nikotinverlangen, Reizbarkeit, Konzentrations- oder Stimmungsstörungen oder Suizidalität.

9.10 SCHIZOPHRENIE

Erhöhte Tabakabhängigkeit bei Schizophrenie

Laut Schätzungen werden über ein Drittel der in den USA verkauften Zigaretten von Personen geraucht, die an einer psychischen Erkrankung leiden. Bei Schizophrenie liegt die Raucherprävalenz einer Metaanalyse zufolge bei 62 % [363, 364]. Teilweise könnte diese Verbindung zwischen Rauchen und Schizophrenie genetisch bedingt sein [364, 365]. In der Regel sind schizophrene Menschen stärker nikotinabhängig, zeigen mehr Entzugserscheinungen und haben grössere Schwierigkeiten als andere Rauchende, mit dem Rauchen aufzuhören, [364, 365]. Sie inhalieren öfter pro Zigarette, nehmen grössere Rauchvolumina auf [366] und in kürzeren Intervallen zwischen den Zügen. Der Nikotinplasmaspiegel ist bei schizophrenen Rauchenden deutlich höher als bei gesunden [367].

Psychiatrische Symptome und Nikotinrezeptoren

Die Negativsymptome der Schizophrenie (sozialer Rückzug, Apathie usw.) korrelieren mit Störungen des Belohnungssystems. Diese Störungen werden durch den Nikotinkonsum gemildert und führen mit grösserer Wahrscheinlichkeit zu einer Nikotinabhängigkeit [368]. Die Nikotinsubstitution könnte diese Symptome mildern, da sie die Belohnungssensitivität erhöht. Schizophrene Rauchende benutzen das Nikotin möglicherweise zur Selbstmedikation und wollen damit die Defizite der cholinergen Transmission ausgleichen [369, 370]. Andere Studien zeigen, dass Nikotinsubstitute die neuropsychologischen Parameter der Schizophrenie verbessern, darunter unter anderem die Aufrechterhaltung der Aufmerksamkeit [371, 372], das Unterlassen impulsiver Antworten [371], die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung [372], die Bearbeitung von Rauminformationen [373] und von bestimmten Erinnerungstests [373].

Entsprechend verschlechtern sich die kognitiven Funktionen von Aufmerksamkeit und Gedächtnis bei schizophrenen Patientinnen und Patienten, denen der Nikotinantagonist Mecamylamin verabreicht wurde [347].

Nikotinsubstitute bei Schizophrenie

Da Schizophrene einen sehr hohen Nikotinplasmaspiegel erreichen [368], müssen ihnen überdurchschnittlich häufig höher dosierte Nikotinsubstitute verschrieben werden, um so die Entzugserscheinungen zu minimieren und die Erfolgsaussichten für einen Rauchstopp zu optimieren.

Aus einigen Studien geht hervor, dass Nikotinsubstitution bei kombinierter Verabreichung mit Antipsychotika besonders wirksam ist [341, 374]. Im Rahmen einer Metaanalyse konnte diese Wirksamkeit jedoch nicht eindeutig nachgewiesen werden [375].

Bupropion bei Schizophrenie

Eine Metaanalyse belegt, dass Bupropion die Abstinenz von schizophrenen Personen nach 6 Monaten verdoppelt [375].

Pharmakodynamische Wechselwirkungen können dazu führen, dass Bupropion bestehende Ängste oder Schlaflosigkeit verstärkt; dies ist jedoch bei Therapieende reversibel. Bupropion senkt ausserdem die Krampfschwelle und erhöht bei anamnestisch bekannten neurologischen Störungen oder bei gleichzeitiger Gabe anderer epileptogener, psychotroper Substanzen (Clozapin, typische Antipsychotika, trizyklische Antidepressiva) das Epilepsierisiko. Ausserdem besteht verstärkt das Risiko zur Entwicklung eines Serotonin-Syndroms, wenn Bupropion im Verbund mit anderen serotonergen Medikamenten (selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer oder trizyklische Antidepressiva) verabreicht wird. Die pharmakokinetischen Wechselwirkungen von Bupropion beruhen auf der Hemmung des CYP2D6-Enzyms, wodurch sich die Plasmakonzentrationen zahlreicher psychotroper Wirkstoffe, die auf diesem Wege metabolisiert werden, erhöhen können.

Vareniclin bei Schizophrenie

Vareniclin bewirkt bei schizophrenen Personen eine signifikante Erhöhung der Abstinenzrate nach 3 Monaten [376]. Seine Wirksamkeit scheint bei schizophrenen Patientinnen und Patienten erhöht zu sein, bei geringerer Gemütsverflachung [368]. Eine Vareniclin-Vorbehandlung von 4 Wochen reduziert offenbar das ausgeatmete Kohlenmonoxid nach 12 Wochen signifikant, ohne zu einer Verschlechterung der psychiatrischen Symptome zu führen [377].

Die Studien bestätigen die unerwünschten psychiatrischen Nebenwirkungen nicht, die in Fallbeispielen häufig zitiert werden. Eine Studienübersicht zu 260 Patienten mit schizophrenen oder schizoaffektiven Störungen ergab nur bei 5 % der Patientinnen und Patienten eine Verschlechterung der psychiatrischen Symptome [378]. In klinischen Tests bei eben diesen Personen fand sich kein Unterschied zwischen denjenigen unter Vareniclin und jenen unter Placebo in Bezug auf das Auftreten von Suizidgedanken (6 % vs. 7 %), auf Suizidversuche ohne tödlichen Ausgang (1 vs. 0 Fälle) [376], und auf kognitive Leistungen sowie positive und negative psychiatrische Symptome [379].

Kombinationstherapien

Kombinationstherapien zur Tabakentwöhnung werden in der Regel Personen mit starker oder sehr starker Nikotinabhängigkeit empfohlen. Zu diesem Personenkreis zählen auch schizophrene Patientinnen und Patienten [364, 365]. Kombinationstherapien können zwei Nikotinsubstitute kombinieren, Nikotinsubstitut und Bupropion, Nikotinsubstitut und Vareniclin oder Pharmakotherapie im Verbund mit nicht pharmakologischen Behandlungsarten. Bei schizophrenen Personen erweist sich die Kombination aus Motivationsgespräch, kognitiver Verhaltenstherapie und Nikotinsubstitut als deutlich wirksamer im Vergleich zur üblichen Behandlung [380]. Die Kombination aus kognitiver Verhaltenstherapie, Nikotinsubstitut und Bupropion ist kurzfristig wirksamer als die Kombination aus Nikotinsubstitut und kognitiver Verhaltenstherapie [381]. Die Kombination aus Beratungsgesprächen und Nikotinpflaster erweist sich als wirksam und zeitigt Abstinenzraten von 42 % zum Ende der Beratung und 12 % nach 6 Monaten, ohne Verschlechterung

der positiven oder negativen Schizophrenie-Symptome [382].

Wechselwirkung zwischen verschiedenen Antipsychotika und Tabakteer

Tabakteer aktiviert CYP1A2, ein wichtiges Enzym zur Metabolisierung von Neuroleptika wie Clozapin, Olanzapin, Haloperidol, Chlorpromazin oder Fluphenazin. Diese Neuroleptika werden daher bei Rauchenden schneller verstoffwechselt [383], sodass diese niedrigere antipsychotische Plasmakonzentrationen aufweisen als Nichtrauchende. Dies impliziert, dass der Rauchstopp bei diesen Medikamenten selbst bei unveränderter Dosierung zu einer Erhöhung des Plasmaspiegels und damit zu einem nicht zu vernachlässigenden Toxizitätsrisiko führen kann [383, 384]. Um dieses Interaktionsrisiko bei schizophrenen Personen zu vermeiden, muss beim Rauchstopp die Dosis angepasst werden. Eine solche Anpassung beruht auf der Messung des Plasmaspiegels vor und nach dem Rauchstopp. Bei weiter rauchenden schizophrenen Personen kann die Clozapin-Plasmakonzentration bei identischer Dosis um bis zu 40 % niedriger liegen [385]. Daraus ergibt sich, dass hier das Clozapin dem Plasmaspiegel entsprechend dosiert werden muss. Selbst das Rauchverbot in psychiatrischen Einrichtungen führt gelegentlich zu einem reduzierten Tabakkonsum, der indirekt zu einer erhöhten Plasmakonzentration von Antipsychotika führt [384]. Bei schizophrenen Rauchenden, die Neuroleptika einnehmen, ist zwingend das erhöhte Risiko einer tardiven Dyskinesie zu berücksichtigen [386]. Diese unerwünschte Nebenwirkung ist besonders schwer zu behandeln und kann zu Behinderungen führen. Das Risiko lässt sich einschränken, wenn der Plasmaspiegel von Antipsychotika auf dem minimal wirksamem Niveau für die einzelnen Patientinnen und Patienten gehalten wird.

Nichtpharmakologische Therapien

Die Wirkung der E-Zigarette mit Nikotin zur Einschränkung oder Aufgabe des Tabakkonsums ist trotz vielversprechender, im Vorfeld ermittelter Daten nicht nachgewiesen [224, 387]. Die repetitive transkranielle Magnetstimulation (rTMS) ist mit einer signifikanten Verminderung der Entzugserscheinungen bei schizophrenen Personen [388] und anderen rauchenden Patientengruppen assoziiert [389].

Als ebenfalls vielversprechend erweisen sich wirtschaftliche Anreize zum Rauchstopp [375, 390]. Diese Strategien lassen sich mit einer Pharmakotherapie [391] oder mit interaktiven Programmen [392, 393] kombinieren.

Wie lässt sich das Selbstwirksamkeitsgefühl bei schizophrenen Personen optimieren?

Ergänzend zu den pharmakologischen Behandlungen können spezielle Interventionen angeboten werden, um das Selbstwirksamkeitsgefühl zu stärken. Dazu zählen unter anderem das Üben von Strategien zum Umgang mit negativen Affekten, mit Langeweile, mit Stress oder anderen Situationen, in denen wieder zur Zigarette gegriffen werden könnte [394]. Im Übrigen wurde nachgewiesen, dass sich die Nachfrage nach Rauchstoppunterstützung durch das Motivationsgespräch erhöhen lässt [395].

Rauchende mit psychischen Erkrankungen werden oft unzureichend behandelt

Rauchende mit psychischen Störungen weisen eine signifikant höhere Mortalität auf als andere Rauchende [361, 396], bedingt durch die physischen tabakbedingten Folgeerkrankungen [396]. Trotz dieser Ungleichheit erhalten Rauchende mit psychischen Störungen deutlich weniger Rauchstoppberatung [361].

Empfehlungen bei Schizophrenie und Tabakkonsum

(a) Empfehlungen für die Beratung:

- Raten Sie Personen, die an Schizophrenie leiden, ebenso oft zu einem Rauchstopp wie anderen Menschen.
- Vertreten Sie nicht die irrige Meinung, dass psychisch Kranke den Rauchstopp nicht wollen oder ihn nicht umsetzen können.
- Gestalten Sie Ihre Rauchstoppberatung nach den Prinzipien eines Motivationsgesprächs und nach den Grundsätzen der kognitiven Verhaltenstherapie.
- Bieten Sie häufigere Sitzungen an, wenn die Patientin oder der Patient hofft, so seine Selbstwirksamkeit erhöhen zu können.
- Bieten Sie nichtpharmakologische Therapien an: Motivationsgespräch, TCC-Modell, interaktive Rauchstoppprogramme, interaktive Spiele oder Programme mit wirtschaftlichem Anreiz.

b) Empfehlungen für die pharmakologische Behandlung:

- Ihr Ziel soll es sein, die Entzugserscheinungen zu reduzieren, die Selbstwirksamkeit zu stärken und die Defizite der Nikotinrezeptoren bei psychisch Kranken auszugleichen.
- Passen Sie die pharmakologische Behandlung dem Grad der Nikotinabhängigkeit an, unter Berücksichtigung der Abhängigkeitsskala und der Werte des ausgeatmeten Kohlenmonoxids.
- Empfehlen Sie bei Schizophrenie zur Kompensation der Entzugserscheinungen vor allem Nikotinsubstitute; raten Sie den Patientinnen und Patienten, die Bupropion anwenden möchten, nicht davon ab, sofern es nicht kontraindiziert ist.
- Wägen Sie gründlich die Vor- und Nachteile von Vareniclin bei Schizophrenie ab.
- Stärken Sie die Selbstwirksamkeit im Rahmen einer Vorbehandlung, vor allem mit Nikotinsubstituten. Raten Sie nicht davon ab, wenn die Patientin oder der Patient dazu die E-Zigarette verwenden will.
- Beobachten Sie gegebenenfalls das Auftreten von Symptomen wie Angst, Depression, verstärktem sozialem Rückzug, Apathie oder anderen Anzeichen für Schizophrenie. Versichern Sie sich, dass die allfällige Symptomverschlechterung nicht etwa einer unzureichenden Nikotindosis zuzurechnen ist.
- Messen Sie den Plasmaspiegel von Antipsychotika vor und nach dem Rauchstopp. Passen Sie die Dosis der verabreichten Neuroleptika entsprechend an, berücksichtigen Sie das Risiko von Krämpfen und tardiven Dyskinesien.

9.11
VULNERABLE BEVÖLKERUNGSGRUPPEN

Die Definition der Vulnerabilität hat eine soziale, eine wirtschaftliche und eine medizinische Dimension und umfasst auch Situationen der Zwangsmigration. Die Beziehung zwischen einem schwachen sozioökonomischen Status und dem Tabakkonsum ist bekannt. Der Tabakkonsum ist als einer der Hauptfaktoren für gesundheitliche Ungleichheit verantwortlich für eine erhöhte Mortalität bei Personen mit niedrigem sozioökonomischem Status [397]. In Hinsicht auf das Bildungsniveau zeigt sich eine erhöhte Raucherprävalenz bei Personen mit tiefem Ausbildungsabschluss (nur obligatorische Schule). Insgesamt ist der Tabakkonsum in der Schweiz zwar seit gut fünfzehn Jahren rückläufig; in den sozioökonomisch benachteiligten Bevölkerungsgruppen ist er dagegen kaum gesunken.

Diese Vulnerabilität lässt sich auch in Bezug auf gesundheitliche Probleme feststellen. Unter ihnen sind es vor allem psychische Erkrankungen und Suchtprobleme, die mit einer erhöhten Anfälligkeit und einem verstärkten Tabakkonsum einhergehen (vgl. Kapitel Alkohol, Cannabis, Depression, Schizophrenie).

Die Gründe für eine erhöhte Prävalenz des Tabakkonsums bei vulnerablen Bevölkerungsgruppen sind vielfältiger Natur: stärkere Abhängigkeit, höherer Anteil von Rauchenden im sozialen und familiären Umfeld, fehlendes Wissen über die Möglichkeiten einer unterstützten Entwöhnung, psychologische Faktoren wie fehlendes Selbstvertrauen oder eine psychische Erkrankung. Hinzu kommen sozioökonomische Schwierigkeiten, die Stress auslösen und damit den Griff zur «beruhigenden» Zigarette fördern oder es fehlt die Kraft, das eigene Leben zu gestalten und die Zukunft zu planen [398, 399]. Trotz der erhöhten Prävalenz des Tabakkonsums erhalten vulnerable Bevölkerungsgruppen seitens des medizinischen Fachpersonals weniger Rauchstoppberatung [400]. Die Motivation zum Rauchstopp unterscheidet sich in der Regel kaum von derjenigen der Gesamtbevölkerung, doch sind die Erfolgschancen eines Rauchstopps geringer [399].

Als Interventionsempfehlungen für einen Rauchstopp bei vulnerablen Bevölkerungsgruppen wären zu nennen: proaktiver Entwöhnungsansatz, Integration einer systematischen Intervention in die kommunalen Pflege- und Hilfsdienste, Optimierung des Zugangs zu spezialisierten Rauchstoppangeboten, individualisierte Behandlung unter Berücksichtigung psychosozialer Aspekte, Erstattung der medikamentösen Behandlungskosten und möglicherweise auch finanzielle Anreize [400, 401]. Diese Population zeichnet sich durch sehr unterschiedliche Profile aus, so dass auf die verschiedenen Formen der Vulnerabilität spezifisch zugeschnittene Unterstützungsprogramme auf den Weg gebracht werden müssen. Das medizinische Fachpersonal ist zu ermutigen, den Tabakkonsum bei allen Patientinnen und Patienten anzusprechen, inkl. denjenigen, die der vulnerablen Bevölkerungsschicht zuzurechnen sind.

10. Schwierigkeiten beim Rauchstopp

10.1
SYMPTOME DES ENTZUGS

Die Entzugssymptome (Tabelle 6, Kapitel 2.6) setzen weniger als 24 Stunden nach dem Rauchstopp ein, erreichen in der ersten Abstinenzwoche einen Höhepunkt und lassen innert zwei bis vier Wochen schrittweise nach. Symptome wie das heftige Verlangen nach Tabak («Craving») können jedoch länger anhalten und durch Situationen, die mit Zigarettenkonsum assoziiert sind, wieder ausgelöst werden [2].

Obwohl nicht alle entsprechenden Studien konkordant sind, belegt die Mehrzahl davon einen Zusammenhang zwischen der Bedeutung der Entzugssymptome, des Craving und des Rückfallrisikos [402, 403]. Die meisten Rückfälle bei einem unbegleiteten Entwöhnungsversuch erfolgen in den ersten acht Tagen, was auf die entscheidende Rolle der Entzugssymptome illustriert [114].

Die Entzugssymptome werden durch die Einnahme von Nikotinsubstituten, Vareniclin oder Bupropion erheblich gemindert. Die so erzielte erhöhte Rauchstopprate beruht zum grossen Teil auf dieser Wirkung [404, 405].

10.2
GEWICHTSZUNAHME

Rauchen und Gewicht

Im Durchschnitt bringen Rauchende im Vergleich zu Nichtrauchenden etwa 4 bis 5 kg weniger auf die Waage [406]. Die Ursachen dafür sind komplex [407]. Zum einen wirkt das Rauchen einer Zigarette als Appetitzügler und vermindert dadurch die Kalorienzufuhr. Zum anderen erhöht das Nikotin durch seine sympathomimetische Wirkung den Ruheenergieumsatz [408]. Im Durchschnitt entspricht dies einer Erhöhung des Energieumsatzes um 200 kcal bei 25 gerauchten Zigaretten. Die Gewichtskontrolle zählt im Übrigen bei vielen Raucherinnen und Rauchern – vor allem bei jungen Frauen – zu den Gründen, die für den Beginn bzw. das Beibehalten des Tabakkonsums angeführt werden [409].

Generell liegt das Gewicht von Rauchenden zwar tendenziell unter dem von Nichtrauchenden. Aber die stark Rauchenden mit mehr als 25 Zigaretten täglich wiegen mehr als die anderen Raucherinnen und Raucher, da sie insgesamt weniger gesund leben und bereits bei früheren Rauchstoppversuchen an Gewicht zugelegt haben [410]. Im Übrigen führt der Tabakkonsum auch zu einer Insulinresistenz mit dem erhöhten Risiko, einen Diabetes vom Typ 2 zu entwickeln [411].

Rauchstopp und Gewichtszunahme

In 80 % der Fälle ist der Rauchstopp mit einer Gewichtszunahme assoziiert [412]. Im Durchschnitt nehmen Rauchende dann 4 bis 5 kg in einem Jahr zu [413]. Einige Studien gehen von einer Gewichtszunahme von 7 bis 9 kg in 5 Jahren aus, gegenüber 1 bis 2 kg bei Personen, die während der Behandlung weitergeraucht haben [414]. Die Gewichtszunahme beim Rauchstopp ist im Wesentlichen

durch einen Anstieg der Fettmasse bedingt und die Ursachen sind komplex. Einerseits verlangsamt sich der Ruhemetabolismus beim Rauchstopp [408]. Wenn der Rauchende diese Verlangsamung nicht durch vermehrte physische Aktivität kompensiert oder die Zufuhr an Kalorien einschränkt, führt dies zu einer progressiven Gewichtszunahme. Andererseits gehört verstärkter Appetit zu den Symptomen der Tabakentwöhnung. Der Verlust der Rauchgewohnheit wird durch eine erhöhte Kalorienzufuhr kompensiert [415]. Die Problematik der Gewichtszunahme ist ernst zu nehmen, da sie eine der Hauptbefürchtungen der Rauchenden und häufig Ursache eines Rückfalls ist [416]. Als solche ist sie nicht zu banalisieren; es handelt sich aber um ein zeitlich begrenztes Phänomen. In der Tat erfolgt der grösste Teil der Gewichtszunahme in den ersten sechs Monaten nach dem Rauchstopp. Danach stabilisiert sich das Gewicht in der Regel wieder [406]. Die gesundheitlichen Vorteile des Rauchstopps, vor allem in Bezug auf kardiovaskuläre Erkrankungen, sind enorm. Sie werden durch die Gewichtszunahme nicht geschmälert [415].

Empfehlungen zur Vorbeugung oder Kontrolle einer Gewichtszunahme

- Raten Sie den Rauchenden zu einer ausgewogenen Ernährung und regelmässige sportliche Aktivität. Beides sollte nach Möglichkeit bereits vor dem Rauchstopp in Angriff genommen werden.
- Legen Sie dar, dass die regelmässige, auf ein Jahr oder länger angelegte sportliche Betätigung zur Gewichtsreduktion nach dem Rauchstopp beiträgt [417].
- Nicht zu empfehlen ist hingegen eine strenge kalorienreduzierte Diät begleitend zum Rauchstopp; sie hat langfristig keine Wirkung [417].
- Bestimmte Arzneimittel – darunter Nikotinsubstitution, Bupropion oder Vareniclin – tragen vorübergehend zu einer Einschränkung der Gewichtszunahme bei [417]. Sie bewirken während ihrer Einnahme eine Reduktion der Zunahme um 1,1 kg im Falle von Bupropion, gefolgt von Nikotinsubstitution (0,5 kg) und schliesslich Vareniclin (0,4 kg).

10.3 STRESS

Definition

Der Begriff Stress wurde von der WHO definiert als die Reaktion auf Anforderungen, welche die verfügbaren persönlichen Bewältigungsressourcen und -strategien überfordern. Dieses Ungleichgewicht zeitigt physische und psychische Folgen. Stress und die entsprechenden Reaktionen darauf werden individuell unterschiedlich erlebt.

Stress und Rauchen

Stress ist mit einer signifikanten Erhöhung des Tabakkonsums und der Raucherprävalenz sowie mit Rauchabstinenz-Problemen und erhöhtem Risiko einmaliger oder dauerhafter Rückfälle bei Ex-Rauchenden assoziiert [392, 418–428].

Bei akutem Stress machen Rauchende erheblich mehr Züge, inhalieren tiefer und häufiger [422]. Dabei erhöht sich der Tabakkonsum signifikant, es wird mehr Nikotin aufgenommen und mehr Kohlenmonoxid ausgeatmet [422, 428]. Allerdings ist die Anzahl der Zigaretten als Parameter zur Ermittlung des Tabakkonsums zu ungenau [422], denn diese Anzahl kann in den kurzen Untersuchungsphasen gleich bleiben [422, 428], während andere Parameter auf eine deutlich erhöhte Nikotinextraktion hinweisen.

Chronischer Stress (wie mangelnde soziale Unterstützung oder Verlust des sozialen Status) wird mit einer signifikant erhöhten Prävalenz von Tabakkonsum in Verbindung gebracht [392].

Stress und Rückfälligkeit

Unter Stress erlebten die Rauchenden, anders als unter normalen Bedingungen, ein erhöhtes Verlangen nach Tabak und eine erheblich reduzierte Fähigkeit, dem Rauchverlangen zu widerstehen [422]. Das gelegentliche Zurückgreifen auf die Zigarette nimmt bei Ex-Rauchenden in Stresssituationen, in denen sich Negativ-Emotionen schnell entwickeln, deutlich zu [427]. Steigen solche Negativ-Emotionen nur allmählich hoch, fällt der Unterschied nicht signifikant aus [427]. Bei allen Ex-Rauchenden erweist sich der gelegentliche Griff zur Zigarette als stark rückfallprädiktiv für täglichen Zigarettenkonsum [429]. In einer Untergruppe von Ex-Rauchenden, die gelegentlich rückfällig wurden, war Stress signifikant mit einem kompletten Rückfall verknüpft [426, 430].

Mechanismen in Verbindung mit der Wahrnehmung

Stress begünstigt das Rauchen und den Rückfall auf unterschiedliche Art und Weise. Im Unterschied zu Normalbedingungen erhöht Stress deutlich die Empfindlichkeit für negative Gefühle [422]. Einer Stresssituation ausgesetzte Personen zeigten ein erhöhtes Verlangen nach Tabak [422, 428], eine geringere Selbstkontrolle und eine verminderte Fähigkeit, der Belohnung durch einen Substanzkonsum zu widerstehen [422, 431]. Ausserdem verändert Stress die Wahrnehmung bestimmter Gefühle in Verbindung mit einer durch Substanzen erzeugten Belohnung: Nach Stresssituationen beschreiben deutlich mehr Personen den Belohnungseffekt durch das Rauchen als befriedigender und stärker [422, 428].

Mechanismen in Verbindung mit Entspannungspausen

Stressabbau bei kurzen Arbeitsunterbrechungen ist ein weiterer plausibler Mechanismus. Bei Rauchenden, die einer standardisierten Laboraufgabe ausgesetzt waren, war der Stress-Score bei den Raucherinnen und Rauchern, die eine Zigarette geraucht hatten, deutlich reduziert im Vergleich zur Kontrollgruppe, die ein Placebo geraucht hatte. Allerdings war die Reduktion des Stress-Score bei Rauchenden einer echten Zigarette dieselbe wie bei Nichtrauchenden, die nach der Erfüllung derselben Aufgabe eine reine Entspannungspause machten [432]. Diese Untersuchung belegt, dass Pausen stressabbauend wirken, unabhängig von Zigaretten! Eine weitere Studie unterstreicht, dass Negativemotionen durch Rauchen gemildert werden. Dies ist jedoch nicht ausschliesslich der pharmakologischen Wirkung des Nikotins zuzuschreiben [433].

Therapien bei Stress-Rauchen

Angesichts der vielen Daten, die aufzeigen, dass Stress eine der Ursachen für das Rauchen ist, kann der Rauchstopp durch eine Verminderung der Stressursachen – oder eine Reduktion der Stressanfälligkeit der Patientinnen und Patienten – begünstigt werden. Diese Hypothese wird durch entsprechende Daten aus Beobachtungen und Experimenten unterstützt [392, 434–436].

Aus entsprechenden Untersuchungen geht hervor, dass Techniken zur Stressbewältigung, die in die Rückfallprävention [436] oder in die Verhaltenstherapie aufgenommen werden [434], die Tabakabstinenz verbessern [435].

Im klinischen Alltag kann man seine Patientinnen und Patienten dazu veranlassen, kurze Pausen zur Stressbewältigung einzulegen. Diese Pausen könnten unter dem Vorwand erfolgen, ein Glas Wasser zu trinken oder einen Apfel zu essen, ein Nikotinsubstitut anzuwenden, eine Atemübung oder Meditation durchzuführen, sich der Stresssituation durch einen kurzen Spaziergang zu entziehen, ein Lied zu hören oder einen Comic oder eine andere leichte Lektüre zu lesen, sich etwas Manuellem wie Gartenarbeit oder Kochen zu widmen, ein leicht zugängliches Spiel zu spielen (Mobiltelefon, Kreuzworträtsel), einer nahestehenden Person eine Kurznachricht zu schicken usw. Kurze Unterbrechungen sollten Aktivitäten beinhalten, die die Patientin oder der Patient für leicht und ohne Vorbereitung durchführbar hält.

Die Tatsache, dass angstlösende pharmakologische Therapien den Rauchstopp nicht begünstigen, lässt vermuten, dass der Rauchstopp nicht einzig durch die Behandlung der Stresssymptome gefördert werden kann. Auch Stressursachen bzw. Stressanfälligkeit müssen angegangen werden.

Empfehlungen für das Rauchen unter Stress

- Wenn die Patientinnen und Patienten befürchten, bei Stress erneut zu rauchen, empfehlen Sie Verhaltenstherapien, die eine Problembewältigung ganz ohne Zigaretten lehren.
- Erläutern Sie die Bedeutung kurzer Unterbrechungen für das Management akuter Stresssituationen.
- Unterstützen Sie die Patientinnen und Patienten bei Bedarf beim Erlernen von Techniken oder verweisen Sie sie weiter an die entsprechenden Angebote.
- Verschreiben Sie keine Anxiolytika als alleinige Intervention zur Stressreduktion.
- Empfehlen Sie jenen Patientinnen und Patienten, die nur auf wenig soziale Kontakte zurückgreifen können, häufige Beratungen, auch durch die Rauchstopplinie, oder die Teilnahme an Selbsthilfegruppen oder an Internet-basierten Programmen.

10.4
GELEGENTLICHER GRIFF ZUR ZIGARETTE UND RÜCKFALL

Ein erhöhtes Rückfallrisiko ist an verschiedene Faktoren (Tabelle 16) geknüpft [426, 429, 437–439]. Rauchende, die den Tabakkonsum erneut aufnehmen, haben gelegentlich und reduziert geraucht oder sie gelangen sofort wieder zum gewohnten Konsumprofil.

Tabelle 16
Faktoren im Zusammenhang mit der Wiederaufnahme des Tabakkonsums

- Entzugserscheinungen
- Heftiges Verlangen nach Tabak (Craving)
- Raucherinnen und Raucher in der Familie
- Tabakbegünstigendes Umfeld
- Fehlendes Selbstvertrauen in Bezug auf den Rauchstopp
- Hoher Alkoholkonsum
- Gewichtszunahme
- Einsamkeit
- Depression
- Stress
- Gelegentlicher Rückfall in den ersten Wochen des Rauchstopps

Zur Senkung des Rückfallrisikos nach einem Rauchstopp wurden verschiedene Interventionen untersucht: Verhaltenstherapie, verlängerte Anwendung von Nikotinersatzpräparaten, Bupropion und Vareniclin. Von diesen Interventionen zeigte nur die verlängerte Anwendung von Vareniclin eine gewisse Wirkung. Die Ergebnisse zu den Untersuchungen einer verlängerten Nikotinsubstitution sind nicht schlüssig [440]. Ex-Rauchende, die für die Dauer von 12 Wochen ein intensives Sportprogramm absolvierten, blieben häufiger abstinent als jene, die sich nicht an ein solches Programm hielten [441]. Ein Rauchverbot am Arbeitsplatz erhöht zwar die Chancen für einen Rauchstopp, scheint jedoch das Rückfallrisiko nicht zu mindern [442]. Wenn entsprechende Massnahmen nach dem Rauchstopp nur wenig Wirksamkeit zeigen, kann das Beachten der begünstigenden Faktoren für einen Rückfall – insbesondere der genetischen Faktoren für die Tabakabhängigkeit – zu einer besseren Betreuung während der Tabakentwöhnung beitragen [443].

11. Strategien zur Optimierung der medizinischen Intervention

Häufigkeit und Qualität der ärztlichen Rauchstoppberatung sowie ihre Wirksamkeit auf den Rauchstopperfolg lassen sich mithilfe dreier Strategien optimieren:

- Schulung von Ärztinnen, Ärzten und Gesundheitsfachleuten während der Ausbildung und der Weiter- und Fortbildung
- Organisation der Arztpraxis mit Blick auf die Förderung ärztlicher Interventionen bei Raucherinnen und Rauchern
- Änderung des Gesundheitssystems zur Schaffung günstiger Rahmenbedingungen für die ärztliche Intervention

Eine Metaanalyse belegt, dass eine entsprechende Ausbildung von medizinischem Fachpersonal, insbesondere von Ärztinnen und Ärzten, wirksam zur Optimierung der Häufigkeit und der Qualität der Interventionen zur Tabakentwöhnung und damit letztlich auch zur Erhöhung der Erfolgsaussichten eines Rauchstopps beiträgt [444]. Einschlägig geschulte Ärztinnen und Ärzte wenden häufiger effiziente Strategien an, nämlich die Fixierung eines Rauchstopptermins, alltagstaugliche individualisierte Empfehlungen, die Abgabe von schriftlichen Unterlagen, die Planung der Betreuung nach dem Rauchstopp. Sie verschreiben jedoch nicht häufiger Nikotinsubstitute [444]. In der Schweiz hat sich das Schulungsprogramm für Ärztinnen und Ärzte «Frei von Tabak» mit aktiven Lernmethoden als äusserst effizient erwiesen, um die Qualität der ärztlichen Intervention und die Rate der Rauchstopps nach einem Jahr zu optimieren (13 % vs. 5 %) [300, 445]. Die Effizienz dieser Fortbildung lässt sich weiter erhöhen, indem sie an organisatorische Strategien in der Arztpraxis gekoppelt ist.

Solche Strategien erleichtern ärztliche Massnahmen und verleihen ihnen mehr Systematik, erhöhen Häufigkeit und Qualität der Interventionen und damit die Rauchstopperfolge [115].

- System zur Identifikation der Rauchenden und entsprechende Dokumentation der Betreuung auf Papier oder elektronisch: Raucherstatus in die Vitalparameter aufnehmen, Aufkleber für die Krankengeschichte, automatische Erinnerung, spezielle Krankengeschichte, in das Dossier integrierte oder bei der Untersuchung elektronisch generierte Präventionsprotokolle. Die Umsetzung dieser Strategien ermöglicht eine Verdreifachung der Interventionshäufigkeit (OR 3,1) und führt zu einer nicht signifikanten Verdoppelung der Rauchstopprate (OR 2,0) [115]
- Einbezug von Mitarbeitenden, die sich der Identifikation der Beratung und der Unterstützung der Raucherinnen und Raucher widmen

Gesundheitspolitisch ist die Kostenübernahme der Rauchstoppberatung und der pharmakologischen Therapie durch die Krankenkassen eine effiziente strukturelle Massnahme [446]. Sie dient dem Zweck, die Zahl der Rauchstoppversuche zu erhöhen und mittels Verhaltenstherapien, Medikamenten und Nikotinsubstitution (OR 1,8) auch die Entwöhnungsraten nach 6 und 12 Monaten zu steigern [446].

12.
Wie sollen Rauchende beraten und unterstützt werden?

Dieses Kapitel fasst die in den Fortbildungskursen vermittelten und erlernten praktischen Aspekte der Rauchstoppberatung zusammen. Es erläutert die verschiedenen Etappen der Beratung und medikamentösen Therapien. Jede Etappe beschreibt die empfohlenen Strategien mit Standardformulierungen für die Ärztinnen und Ärzte (kursiv gesetzt) und gelegentlich auch für die Patientinnen und Patienten (fett gesetzt).

12.1
BERATUNG UND UNTERSTÜTZUNG FÜR RAUCHENDE

Das hier präsentierte Modell zur Beratung und Unterstützung von Raucherinnen und Rauchern beruht auf der jeweiligen Motivation der Patientin oder des Patienten, zusammengefasst im Algorithmus 1. Die Strategien basieren auf dem Modell der «5 A's» und kombinieren die Information mit beziehungs- und verhaltensorientierten Techniken. Das Modell stützt sich auf das Motivationsgespräch, um Verhaltensänderungen zu bewirken [447]. Dieser Ansatz lässt sich in der gesamten medizinischen Praxis anwenden. Er beruht auf Expertenempfehlungen [115, 116, 121] ebenso wie auf der Auswertung einer umfangreichen Literatur [129, 130, 136–139].

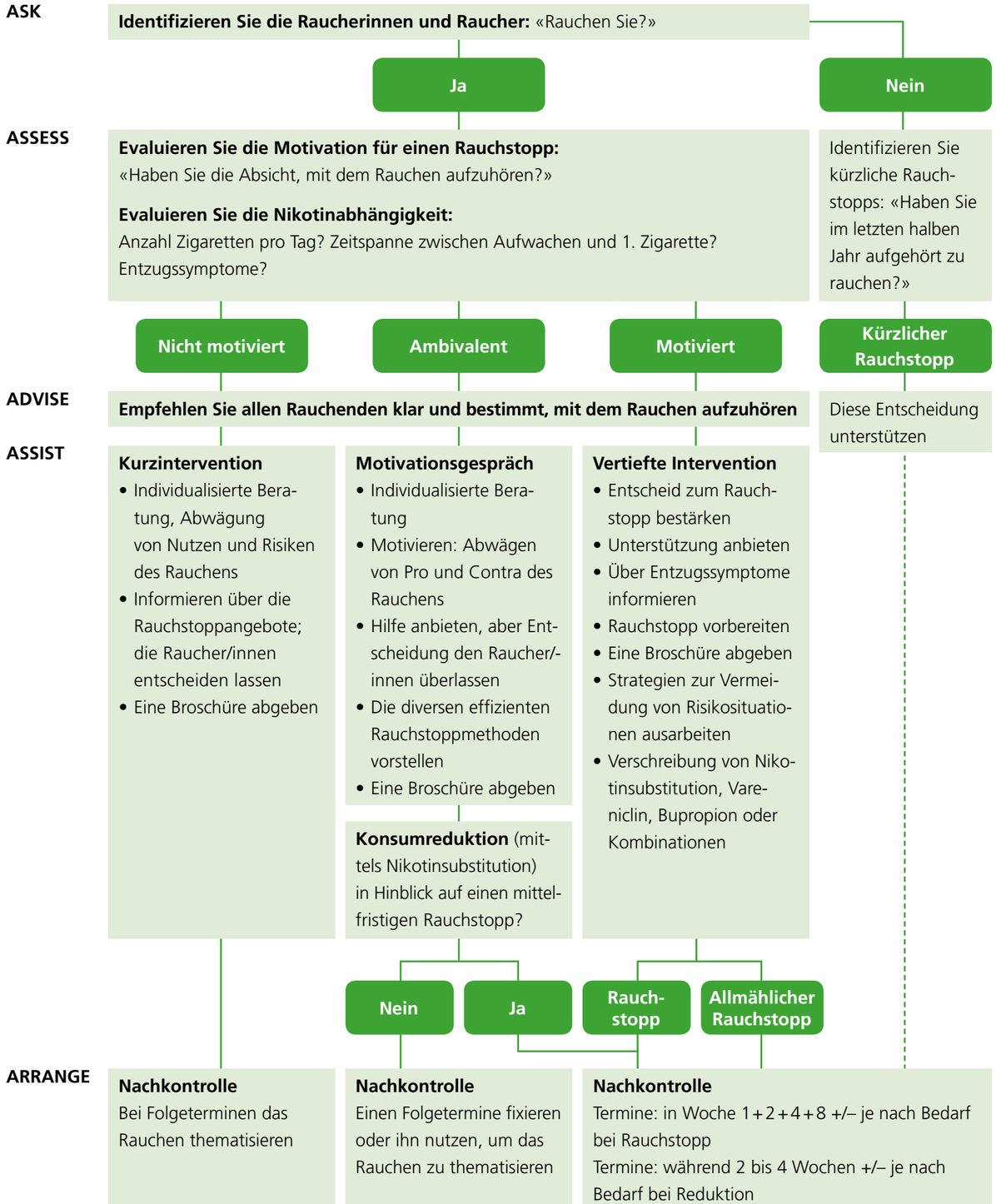
Motivationsgespräch
Das Motivationsgespräch ist eine Gesprächstechnik, die den Patienten oder die Patientin bei der Verhaltensänderung – beispielsweise beim Rauchstopp – unterstützt. Die Gründe für den Rauchstopp kommen dabei von den Patientinnen oder Patienten. Die Ärztin oder der Arzt leitet das Gespräch und hilft der Patientin oder dem Patienten, der eigenen Ambivalenz nachzugehen und sie aufzulösen, um den Entscheid für den Rauchstopp treffen zu können. Die therapeutische Beziehung ist partnerschaftlich und gründet auf der aktiven Mitwirkung der Patientin oder des Patienten in einer von Empathie geprägten Umgebung. Konfrontationen werden vermieden. Für die Ärztin oder den Arzt basiert das Motivationsgespräch auf 5 Grundsätzen:

1. Argumentation und Konfrontation meiden
2. Empathie zeigen
3. Selbstwirksamkeit unterstützen
4. Nicht gegen Widerstände opponieren
5. Widersprüche entwickeln und Ambivalenz aufzeigen

Im Rahmen des Motivationsgesprächs kann die Ärztin/der Arzt folgende Strategien anwenden:

- Offene Fragen stellen
- Vor- und Nachteile der Veränderung abwägen
- Die Äusserungen und Emotionen der Patientin oder des Patienten erneut formulieren
- Die Patientin oder den Patienten zur Veränderung ermutigen
- Das Gespräch zusammenfassen

ALGORITHMUS 1
RAUCHSTOPPBERATUNG



Modell der 5 A's

Das Modell der «5 A's» der australisch-amerikanischen Guidelines umfasst für alle Rauchenden 5 Schritte [115, 116]:

1. Systematische Identifikation aller Raucherinnen und Raucher (Ask)
2. Bestimmung der Motivation und der Nikotinabhängigkeit (Assess)
3. Ratschlag an alle Rauchenden, das Rauchen einzustellen (Advise)
4. Unterstützung beim Rauchstopp mit motivationsorientierten Strategien (Assist):
   - A Kurze Intervention für Raucher/-innen ohne Rauchstoppabsicht
   - B Motivationsorientierte Intervention für Raucher/-innen mit Rauchstoppambivalenz
   - C Unterstützung beim Rauchstopp für Raucher/-innen mit Rauchstoppabsicht
   - D Unterstützung für Ex-Raucher/-innen während der Tabakabstinenz
5. Kurz- oder langfristige Begleitung aller Raucherinnen und Raucher (Arrange follow-up)

12.1.1 SYSTEMATISCHE IDENTIFIKATION DES RAUCHENS (ASK)

Fragen Sie jede Patientin, ob sie rauche und jeden Patienten, ob er rauche

► *Sind Sie Tabakraucher/-in?*
► *Rauchen Sie?*

Vermerken Sie in der Krankengeschichte, ob die Patientin oder der Patient Raucher/-in, Ex-Raucher/-in oder Nichtraucher/-in ist

- Diese Information ist für nachfolgende Beratungen verfügbar
- Gehen Sie systematisch vor: Präventionsprotokoll, Raucherstatus in die Vitalparameter aufnehmen

12.1.2 EINSCHÄTZUNG DER MOTIVATION UND DER NIKOTINABHÄNGIGKEIT (ASSESS)

Fragen Sie die Patientin oder den Patienten, ob Sie das Rauchen ansprechen könnten

► *Sind Sie damit einverstanden, dass wir kurz über das Rauchen sprechen?*

- Wenn die Patientinnen oder die Patienten einverstanden sind, gehen Sie wie unten aufgeführt vor
- Wenn sie nicht einverstanden sind, lassen Sie das Thema fallen

Ermitteln Sie die Motivation der Patientin oder des Patienten mit Hilfe von 2 Elementen

- Rauchstoppabsicht

► *Wie sehen Sie Ihren aktuellen Tabakkonsum?*
► *Beabsichtigen Sie, mit dem Rauchen aufzuhören?*

- Zeitraum, in dem die Raucherin oder der Raucher den Rauchstopp plant oder Dauer der bereits begonnenen Entwöhnung

► *In welchem Zeitrahmen planen Sie Ihren Rauchstopp?*

Feststellung des Motivationsgrades je nach Antwort der Patientin oder des Patienten

- Nicht zum Rauchstopp motiviert:

► ***«Ich will das Rauchen nicht aufgeben.»***

- Die Patientin oder der Patient zeigt ein ambivalentes Verhalten in Bezug auf den Rauchstopp:

► ***«Ich würde ja gerne aufhören, bin im Moment aber zu gestresst.»***

- Zum Rauchstopp motiviert:

► ***«Ich habe vor 3 Monaten schon einmal erfolglos versucht, mit dem Rauchen aufzuhören. Jetzt möchte ich einen neuen Versuch starten.»***

Ermitteln Sie die Nikotinabhängigkeit mit 3 Fragen oder mit dem Fagerström-Test

- Anzahl der Zigaretten pro Tag

► *Wie viele Zigaretten rauchen Sie pro Tag?*

- Zeitspanne zwischen dem Aufwachen und der 1. Zigarette

► *Wie viel Zeit verstreicht zwischen dem Aufwachen und Ihrer 1. Zigarette?*

- Entzugserscheinungen beim Rauchstoppversuch

► *Hatten Sie unangenehme Nebenwirkungen beim Rauchstoppversuch?*

Bestimmung der Nikotinabhängigkeit der Patientin oder des Patienten mit Hilfe der nachstehenden Tabelle. Die Einteilung erfolgt gemäss des Kriteriums in der höchsten Abhängigkeitskategorie.

	Nikotinabhängigkeit			
	schwach	**moderat**	**stark**	**sehr stark**
Anzahl Zigaretten pro Tag	1–9	10–19	20–30	>30
Zeitspanne zwischen dem Aufwachen und der 1. Zigarette	>60 Min.	30–60 Min.	5–30 Min.	5 Min.
Entzugssymptome	keine/minimal	moderat	stark	sehr stark

Fagerström-Test [448, 449]

Wie lange nach dem Aufwachen rauchen Sie Ihre erste Zigarette?	• Innert 5 Minuten • Nach 6–30 Minuten • Nach 31–60 Minuten • Nach mehr als 60 Minuten	3 2 1 0
Ist es für Sie schwierig, in rauchfreien Zonen nicht zu rauchen (z. B. Kino, Bibliothek)?	• Ja • Nein	1 0
Auf welche Zigarette können Sie am schwersten verzichten?	• Auf die erste am Tag • Auf andere	1 0
Wie viele Zigaretten rauchen Sie pro Tag im Durchschnitt?	• Weniger als 10 • 11–20 • 21–30 • 31 oder mehr	0 1 2 3
Rauchen Sie in den ersten Morgenstunden in kürzeren Abständen als später am Tag?	• Ja • Nein	1 0
Rauchen Sie auch, wenn Sie so krank sind, dass Sie fast den ganzen Tag im Bett verbringen müssen?	• Ja • Nein	1 0

*Die Antworten werden mit Punkten von 0 bis 10 bewertet. Keine **Abhängigkeit** besteht bei einer Punktzahl von 0 bis 2, schwache Abhängigkeit bei 3 bis 4, moderate Abhängigkeit bei 5 bis 6, starke Abhängigkeit bei 7 bis 8 und sehr starke Abhängigkeit bei 9 bis 10 Punkten.*

12.1.3 EMPFEHLUNG, DAS RAUCHEN EINZUSTELLEN (ADVISE)

Raten Sie allen Raucherinnen und Raucher klar und deutlich, das Rauchen einzustellen

- Kurzer Rat zum Rauchstopp, wiederholt und positiv, ohne Konfrontation

► *Als ihre Ärztin (oder als Ihr Arzt) bin ich besorgt um Ihre Gesundheit und empfehle Ihnen, das Rauchen einzustellen.*

► *Der Rauchstopp ist das Beste, was Sie für Ihre Gesundheit tun können.*

Als nächsten Interventionsschritt wählen Sie jenen, der dem Motivationsgrad Ihrer Patientin oder Ihres Patienten am ehesten entspricht:

- Unterstützung und Betreuung für Rauchende ohne Rauchstoppabsicht: Etappe A, Seite 74
- Unterstützung und Betreuung für Rauchende mit ambivalenter Rauchstoppabsicht: Etappe B, Seite 76
- Unterstützung und Betreuung für Rauchende mit Rauchstoppabsicht: Etappe C, Seite 78
- Unterstützung und Betreuung für Rauchende, die vor kurzem das Rauchen eingestellt haben: Etappe D, Seite 81

12.1.4 RAUCHSTOPPBERATUNG MIT MOTIVATIONSORIENTIERTEN STRATEGIEN UND PLANUNG DER BETREUUNG (ASSIST UND ARRANGE)

A Raucherinnen und Raucher ohne Rauchstoppabsicht – kurze Intervention

Zu empfehlen ist eine kurze Intervention von zirka 2 bis 3 Minuten, um Raucherinnen und Raucher, die noch nicht zum Rauchstopp motiviert sind, zu sensibilisieren.

Personalisierung der Empfehlungen nach dem Patientenprofil in Tabelle 17

- Lassen Sie die Patientin oder den Patienten 1 bis 2 Risiken nennen

► *Was wissen Sie über die Risiken des Tabakkonsums?*

- Lassen Sie die Patientin oder den Patienten 1 bis 2 Vorteile nennen

► *Welche Vorteile könnte Ihnen ein Rauchstopp bringen?*

- Nennen Sie 1 bis 2 Vorteile des Rauchstopps, falls die Patientin oder der Patient selbst keine benennen kann
- Verknüpfen Sie die Diskussionspunkte mit Erlebtem, mit den Darstellungen und Gesundheitsproblemen der Patientin oder des Patienten der Umgebung, äusseren Aspekten, dem psychologischen Profil, der sozialen Situation oder mit wirtschaftlichen Gesichtspunkten

► *Ihre Familie ist Ihnen wichtig. Haben Sie sich schon einmal gefragt, ob Ihr Rauchen sie stört?*

- Zeigen Sie Unterstützung und Empathie

Informieren Sie bei vorhandener Motivation über die verfügbaren Rauchstopphilfen

- Zeigen Sie Unterstützung und Empathie. Achten Sie dabei darauf, dass die Autonomie der Patientin oder des Patienten gewahrt bleibt

► *Ich kann Ihnen eine unterstützende Therapie verschreiben. Entscheiden müssen Sie jedoch selbst.*

Bieten Sie eine Broschüre an

► *Möchten Sie etwas zum Tabak und zum Rauchstopp lesen, um mehr darüber zu erfahren?*

Planen Sie das weitere Vorgehen, indem Sie das Rauchen bei einem der nächsten Arzttermine erneut ansprechen

- Erklären Sie, dass Sie das Rauchen bei einem der nächsten Termine erneut ansprechen werden

► *Wir werden bei einem der nächsten Termine wieder über das Rauchen sprechen.*

- Beim nächsten Termin:
  – Fragen, ob die Patientin oder der Patient noch raucht
  – Nach Rauchstoppabsicht erkundigen

► *Rauchen Sie noch? Beabsichtigen Sie, mit dem Rauchen aufzuhören?*

Tabelle 17
Vorteile des Rauchstopps nach Raucherprofil

Raucherprofil	Vorteile des Rauchstopps
Alle Rauchenden	• Bessere Fitness • Gefühl von Wohlbefinden • Stolz • Befreiung von der Abhängigkeit • Weniger Probleme im sozialen Leben • Respekt vor der Gesundheit anderer • Längere Lebenserwartung • Leben ohne Einschränkungen und Handicap • Verbesserte Lebensqualität • Einsparungen (Kosten bei 1 Päckchen/Tag ~ CHF 3000.–/Jahr)
Jugendliche und junge Erwachsene	• Bessere Fitness • Weniger Atemwegsinfektionen • Besserer Atem • Besseres Schmecken von Nahrungsmitteln • Besserer Geruchssinn • Keine beschleunigte Hautalterung • Weniger Zahnprobleme • Besserer Geruch: Kleidung/Haare/Wohnung • Schönere Haut • Weissere Zähne
Schwangere und gebärfähige Frauen	• Wohlergehen und Gesundheit des Babys • Normales Wachstum des Babys • Höhere Fruchtbarkeit
Eltern	• Vorbild für die Kinder • Gesündere Kinder

Raucherprofil	Vorteile des Rauchstopps
Erwachsene im fortgeschrittenen Alter, alte Menschen	• Rente/Enkel uneingeschränkt geniessen • Längere Lebenserwartung • Leben ohne Einschränkungen und Handicap • Rückgang oder Verschwinden folgender Symptome: chronischer Husten, Atembeschwerden, Dysphonie, Angina pectoris, Raucherbein, Verdauungsstörungen, Erektionsstörungen
Neurauchende	• Leichterer Rauchstopp

B Ambivalente Raucherinnen und Raucher – motivationsorientierte Intervention

Bei Raucherinnen und Rauchern mit ambivalenter Einstellung zum Rauchstopp wird eine motivationsorientierte Intervention von zirka 5 bis 10 Minuten empfohlen.

Empfehlen Sie der Patientin oder dem Patienten, eine Bilanz über die Vor- und Nachteile des Rauchens zu erstellen

- Bitten Sie die Patientin oder den Patienten, Ihnen die Vor- und Nachteile zu nennen

► *Was mögen Sie an der Zigarette?*

- Bitten Sie die Patientin oder den Patienten, Ihnen die Nachteile zu nennen

► *Was missfällt Ihnen am Rauchen?*

- Formulieren Sie die Aussagen der Patientin oder des Patienten erneut und zeigen Sie die Ambivalenz in Bezug auf die Nachteile des Rauchens und dem eigenen Verhalten als Rauchende auf

► *Sie sagen, dass Sie gerne unabhängig wären, sind jedoch sehr abhängig vom Tabak geworden …*

- Fordern Sie die Patientinnen oder Patienten auf, sich zu entscheiden, ob sie weiterrauchen oder aufhören wollen

► *Was wollen Sie nun tun?*

Werfen Sie einen Blick auf die Schwierigkeiten beim Rauchstopp und diskutieren Sie Lösungen

- Werfen Sie einen Blick auf die von der Patientin oder vom Patienten beim Rauchstopp wahrgenommenen Schwierigkeiten: Entzugserscheinungen, Stress, Gewichtszunahme, Verlust der Freude am Rauchen, Rückfall und Misserfolg, andere Raucher/-innen, Depression, Alkoholkonsum

► *Was hindert Sie daran, jetzt mit dem Rauchen aufzuhören?*
► ***«Ich hätte zu grosse Schwierigkeiten, die Entzugserscheinungen zu ertragen.»***

- Lassen Sie die Patientin oder den Patienten nach praktischen Lösungen für die erlebten Schwierigkeiten suchen
- Schlagen Sie der Patientin oder dem Patienten praktische Lösungen zu den erlebten Schwierigkeiten vor. Anregungen dazu gibt Tabelle 18

► *Was könnte dazu beitragen, Ihnen den Entzug zu erleichtern?*
► *Ein nikotinbasiertes Produkt könnte die unangenehmen Wirkungen des Tabakentzugs mildern.*

Bieten Sie der Patientin oder dem Patienten Unterstützung beim Rauchstopp an und schlagen Sie therapeutische Optionen vor

- Zeigen Sie Unterstützung und Empathie. Achten Sie dabei darauf, dass die Autonomie der Patientin oder des Patienten gewahrt bleibt

► *Ich kann Ihnen eine unterstützende Therapie verschreiben. Entscheiden müssen Sie jedoch selbst.*

- Schlagen Sie wirksame Methoden zur Unterstützung des Rauchstopps vor: Behandlung mit Nikotinsubstitution, Vareniclin oder Bupropion, Einzelbehandlung oder in der Gruppe, interaktives Online-Programm (www.stop-tabak.ch)
- Schlagen Sie als Alternative zum vollständigen Rauchstopp eine Konsumreduktion vor, gegebenenfalls unterstützt durch Nikotinersatzpräparate

Einige Rauchende – darunter vor allem die stark abhängigen – erreichen keinen vollständigen Rauchstopp, sind jedoch bereit, ihren Konsum zu reduzieren. Dies kann ihre Zuversicht stärken und ihnen zeigen, dass sie in der Lage sind, ihren Tabakkonsum zu ändern.

► *Ich verstehe, dass ein absoluter Rauchstopp momentan keine Option für Sie ist. Wären Sie bereit, Ihren Tabakkonsum zunächst einmal zu reduzieren? Wenn ja, um wie viele Zigaretten wollten Sie dann reduzieren?*

Bieten Sie eine Broschüre an

► *Möchten Sie etwas zum Tabak und zum Rauchstopp lesen, um mehr darüber zu erfahren?*

Planen Sie die das weitere Vorgehen. Nutzen Sie den nächsten Arzttermin dazu oder legen Sie einen Termin fest, um das Thema Rauchen anzusprechen

- Erklären Sie, dass Sie das Rauchen bei einem der nächsten Termine erneut ansprechen werden

► *Wir werden beim nächsten Mal wieder über das Rauchen sprechen.*

- Wenn keine Arzttermine vereinbart wurden, schlagen Sie einen Termin in den folgenden Wochen vor, um über das Rauchen zu sprechen
- Beim nächsten Termin:
  – Fragen, ob die Patientin/der Patient noch raucht
  – Nach Rauchstoppabsicht erkundigen

► *Rauchen Sie noch? Beabsichtigen Sie, mit dem Rauchen aufzuhören?*

Tabelle 18
Schwierigkeiten beim Rauchstopp – und Lösungen

Schwierigkeiten beim Rauchstopp	Lösungen
Verlust der Freude am Rauchen **«Ich rauche gerne»**	• Andere Freuden des Lebens entdecken: Sport, Wohlbefinden, Essen, Einsparungen, die für Reisen oder Geschenke genutzt werden können
Stress **«Rauchen entspannt»**	• Illusion, durch die Abhängigkeit bedingt, welche selber den Stress nährt • Wahl einer anderen Entspannungsmethode
Entzugssymptome **«Ich habe Angst davor, keine Zigaretten mehr zu haben»**	• Pharmakologische Behandlung mit Nikotinsubstitution, Vareniclin oder Bupropion zur Milderung der Entzugserscheinungen
Gewichtszunahme **«Ich habe Angst zuzunehmen, wenn ich das Rauchen aufgebe»**	• Die Risiken im Zusammenhang mit dem Rauchen sind grösser als die der Gewichtszunahme • Ein Problem nach dem anderen angehen • Einfache diätetische Massnahmen zur Vermeidung der Gewichtszunahme • Regelmässig Sport treiben, um eine Gewichtszunahme zu vermeiden
Angst vor dem Rückfall und dem Scheitern **«Ich habe es versucht und habe Angst, erneut zu scheitern»**	• Wiederholte Versuche für einen endgültigen Rauchstopp als normal charakterisieren • Jeder Versuch ist eine Lernerfahrung
Rauchende in der Umgebung **«Die meisten meiner Freundinnen und Freunde rauchen!»**	• Rauchfreie Orte und Nichtraucherumgebung bevorzugen • Den Tabakkonsum von nahestehenden Raucherinnen oder Rauchern problematisieren
Angst vor der Depression **«Ich habe Angst vor einer Depression, wenn ich das Rauchen aufgebe»**	• Aus anderen Quellen Freude schöpfen • Unterstützung durch die Umgebung suchen • Depression erkennen und behandeln

C Raucherinnen und Raucher mit Rauchstoppabsicht – Unterstützung bei der Tabakentwöhnung

Die Unterstützung bei der Tabakentwöhnung betrifft nur eine Minderheit der Raucher/-innen und erfordert intensivere Massnahmen. Dazu sollte in der Regel eine spezielle Rauchstoppberatung von 20 bis 30 Minuten vorgesehen werden.

Der Patientin oder dem Patienten Unterstützung beim Rauchstopp anbieten

- Zeigen Sie Unterstützung und Empathie. Seien Sie verfügbar. Achten Sie dabei darauf, dass die Autonomie der Patientin oder des Patienten gewahrt bleibt

► *Ich bin bereit, Sie beim Rauchstopp zu unterstützen und zu betreuen!*

- Ermutigen Sie die Patientinnen oder Patienten und beglückwünschen Sie ihre Rauchstoppentscheidung

► *Ich ermutige und beglückwünsche Sie zu Ihrer ausgezeichneten Entscheidung, mit dem Rauchen aufzuhören!*

Informieren Sie die Patientin oder den Patienten über den Entzug und die begleitende Therapie

- Der Entzugsprozess mit den wichtigsten Symptomen des Nikotinentzugs und ihre Entwicklung

► *Beim Rauchstopp kommt es zu unangenehmen Nebenwirkungen, die mit dem Nikotinmangel zusammenhängen.*
► *Die Entzugserscheinungen sind während der ersten 3 Tagen am stärksten und nehmen in den Folgewochen allmählich ab.*

- Medizinischer Behandlungsansatz: Unterstützung, Behandlung, Verhaltensänderung und nachfolgende Betreuung

► *Mit medizinischer Unterstützung und Betreuung sind die Erfolgschancen Ihres Rauchstoppversuchs höher.*
► *Der Rauchstopp macht eine Änderung alter Verhaltensmuster im Zusammenhang mit dem Tabakkonsum erforderlich.*

Vereinbarung eines Termins für den endgültigen Rauchstopp mit der Patientin oder dem Patienten

- Der Termin für einen absoluten Rauchstopp konkretisiert deren Entscheid und stellt eine Verpflichtung dar gegenüber sich selbst wie auch der Ärztin oder dem Arzt gegenüber
- Schlagen Sie vor, dass die Raucherin oder der Raucher selbst ein genaues Rauchstoppdatum festsetzt, wenn möglich innert der nächsten 2 bis 4 Wochen

► *Um Ihren Entscheid zu konkretisieren schlage ich vor, dass Sie einen Tag festsetzen, an dem Sie aufhören. Welcher Termin würde Ihnen passen?*

- Empfehlen Sie einen kompletten Rauchstopp, ohne einen einzigen weiteren Zug und ohne noch einmal eine Zigarette anzufassen
- Empfehlen Sie Ihrer Patientin oder Ihrem Patienten, den Rauchstopp vorzubereiten und dazu Zigaretten, Streichhölzer, Feuerzeuge und Aschenbecher am Vorabend zu entfernen

Alternativ: Empfehlen Sie einen Plan zur allmählichen Reduktion des Tabakkonsums vor dem endgültigen Rauchstopp

- Vereinbaren Sie mit der Patientin oder dem Patienten auf jeder Etappe ein realistisches und erreichbares Reduktionsziel und den entsprechenden Zeitrahmen
- Klären Sie die Patientin oder den Patienten darüber auf, dass zu einem gewissen Zeitpunkt, wenn der Tabakkonsum ein kaum noch reduzierbares Niveau erreicht hat, ein kompletter Rauchstopp erforderlich wird

Empfehlen Sie der Patientin oder dem Patienten, in seinem sozialen Umfeld nach Unterstützung zu suchen

- Nahestehende Personen (Familie, Freundinnen oder Freunde, Kolleginnen oder Kollegen) sind über den Rauchstopp zu informieren und um Unterstützung zu bitten
- Bestimmen einer Person (Partner/-in, Familienmitglied, Freund/-in oder Arbeitskolleginnen und- kollegen), die beim Rauchstopp unterstützt – vorzugsweise eine Person, die nicht raucht oder aufgehört hat
- Veranlassen Sie Ihre Patientin oder Ihren Patienten, die genannten Personen um Unterstützung zu bitten
- Schlagen Sie vor, dass Ihre Patientin oder Ihr Patient gemeinsam mit der Partnerin oder dem Partner das Rauchen einstellt
- Unterstützen Sie alle Gestaltungsvorschläge für Zuhause, so dass das Rauchen in der häuslichen Umgebung eingeschränkt ist
- Empfehlen Sie Ihrer Patientin oder Ihrem Patienten Austausch und Treffen mit anderen Rauchenden, die gerade einen Rauchstoppversuch unternehmen

Empfehlung und Verschreibung einer pharmakologischen Behandlung (siehe 12.2) unter Berücksichtigung folgender Punkte:

- Nikotinabhängigkeit (vgl. Seite 73)
- Wahlfreiheit unter 5 Nikotinsubstituten (Nikotinpflaster, Nikotinkaugummi, Tabletten, Inhalator, Mundspray), **Vareniclin (Champix®), Bupropion (Zyban®)**

► *Aufgrund Ihrer Nikotinabhängigkeit rate ich Ihnen dringend zu einer Tabakentwöhnung. Sie haben 3 Therapien zur Auswahl: Nikotinsubstitution, Champix® oder Zyban®.*

- Der Behandlungseffekt besteht entweder in der Reduktion oder der Suppression der Entzugserscheinungen und des Rauchverlangens

► *Wenn Sie eines dieser Produkte nehmen, werden Sie deutlich weniger Nebenwirkungen beim Tabakentzug verspüren.*

- Die Wirksamkeit beim Rauchstopp führt nahezu zu einer Verdoppelung der Rauchstopprate nach 1 Jahr
- Keine schädliche Wirkung durch Nikotin, das zwar suchterzeugend ist, aber keine tabakbedingten Erkrankungen verursacht

► *Die Verwendung eines nikotinhaltigen Produkts verdoppelt Ihre Erfolgschancen und ist nicht schädlich.*

- Es ist wichtig, die pharmakologische Therapie in der vorgeschriebenen Dosierung und Dauer durchzuführen
- Nikotinsubstitute werden von den Krankenkassen nicht übernommen. Ein Vergleich der täglich anfallenden Kosten für eine Behandlung macht jedoch deutlich, dass die Behandlung oft günstiger ist als Zigaretten (Tabelle 19)
- Vareniclin (Champix®) und Bupropion (Zyban®) werden von den Kassen übernommen, vorausgesetzt, bestimmte Kriterien sind erfüllt (siehe Seite 89)

Bieten Sie eine Broschüre an

- Die Broschüre ergänzt die ärztliche Intervention und kann diese somit verkürzen
- Die Broschüre informiert vor allem über die pharmakologischen Behandlungen und die einfachen Strategien zur Verhinderung eines Rückfalls in Krisensituationen

► *Lesen Sie diese Broschüre. Sie finden darin viele «nützliche kleine Tipps», um Nichtraucher/-in zu bleiben.*

Planen Sie die weitere Betreuung im Rahmen von 2 bis 6 Arztterminen und vereinbaren Sie gleich den nächsten Termin, um die Patientin oder den Patienten auf seinem Weg zum Rauchstopp zu unterstützen

- Vereinbaren Sie Termine nach 1, 2, 4 und 8 Wochen; Minimum 4 und 8 Wochen
- Passen Sie die Häufigkeit den Bedürfnissen der Patientin oder des Patienten und dem Entzugsprozess an
- Bitten Sie die Patientinnen oder Patienten, in jedem Fall zum Termin zu kommen, selbst dann, wenn sie das Rauchen wieder aufgenommen haben
- Bei Bedarf können bestimmte Termine durch Telefonberatung ersetzt werden

Weisen Sie alle Rauchenden, die dies wünschen, auf spezielle, effiziente Entwöhnungsprogramme hin, vor allem wenn sie bereits mehrere erfolglose Versuche hinter sich haben

- Selbsthilfegruppen
- Individuelle Rauchstoppberatung unter www.smokefree.ch
- Interaktives Internet-Programm unter www.stop-tabak.ch
- Telefongespräche mit der Rauchstopplinie unter Telefon: 0848 000 181

D Raucherinnen und Raucher, die vor kurzem das Rauchen eingestellt haben – Rückfallprävention

Die Unterstützung der Patientinnen und Patienten, die das Rauchen noch nicht lange eingestellt haben, besteht in der Rückfallprävention. Auch sie braucht Beratungszeit. Diese lässt sich teilweise etwas verkürzen durch die Broschüren. **Hier kann die Patientin oder der Patient die entsprechenden Abschnitte nachlesen und ausfüllen.**

Planen Sie den weiteren Verlauf im Rahmen von 2 bis 6 Arztterminen und vereinbaren Sie den nächsten Termin, um die Patientinnen oder Patienten auf ihrem Weg zum Rauchstopp zu unterstützen

Bringen Sie während der Betreuungstermine systematisch folgende Punkte zur Sprache:

- Vollständige oder teilweise Tabakabstinenz und allfällige Rückfälle

► *Wie ist es Ihnen diese Woche ohne Rauchen gegangen?*

- Glückwünsche beim Rauchstopp, Ermutigungen bei nur teilweiser Abstinenz

► *Herzlichen Glückwunsch zu 1 Monat ohne Zigaretten!*

- Entzugssymptome

► *Hatten Sie unangenehme Nebenwirkungen beim Rauchstopp?*

- Vorteile des Rauchstopps
- Mögliche Rückfallrisiken

► *Gibt es Situationen, in denen Sie unbedingt rauchen möchten?*

- Erarbeiten von Strategien gegen das Rauchverlangen in den identifizierten Risikosituationen
- Kontrolle der pharmakologischen Behandlung

► *Wie verwenden Sie das Pflaster/den Kaugummi/Inhalator/die Tablette oder das Mundspray?*

- Anpassung von Dosis oder Darreichungsform der verschriebenen pharmakologischen Behandlung
- Bieten Sie eine Broschüre an. Sie richtet sich speziell an Rauchende, die das Rauchen vor kurzem eingestellt haben
- Anberaumen des nächsten Termins

► *Machen Sie weiter so! Ich schlage vor, wir sehen uns in 2 Wochen wieder.*

- **Option:** Suchen Sie nach einem effizienten Spezialprogramm zur Tabakentwöhnung

Identifikation der Risikosituationen für einen möglichen Rückfall der Patientin oder des Patienten während des Rauchstopps

- Intensive oder länger anhaltende Entzugserscheinungen
- Stress, Ärger, Depression, Konflikte
- Andere Rauchende
- Alkoholkonsum, Ende der Mahlzeiten, Kaffee

► *In welchen Alltagssituationen sind Sie besonders versucht, nach der Zigarette zu greifen?*

Gemeinsame Planung der Strategien mit der Patientin oder dem Patienten, um Rückfälle in Risikosituationen zu vermeiden

- Risikosituationen vorübergehend meiden: Andere Rauchende, verrauchte Räume, übermässigen Genuss von Alkohol oder Cannabis, Langeweile oder Einsamkeit
- Abwarten, bis sich das Rauchverlangen legt (zirka 5 Minuten)
- Sich durch andere Aktivitäten oder Gedanken ablenken: Wasser trinken, Kaugummi kauen, Obst essen, Zähne putzen, Spazierengehen, Atemübungen machen, sich die Vorteile des Rauchstopps vor Augen führen
- Der Versuchung widerstehen: Sich als Ex-Rauchende/r definieren; Standardsatz überlegen, um Zigaretten abzulehnen; daran denken, gerade heute und gerade jetzt nicht zu rauchen; an die Mühen denken, die bereits in den Rauchstopp investiert wurden
- Risikosituation hinter sich lassen (verrauchte Räume)

Identifizieren der Risikofaktoren für einen Rückfall

- Mangelnde Unterstützung
- Ungenügende Motivation
- Selbstüberschätzung
- Fortdauer der Entzugssymptome
- Schwieriges Stressmanagement
- Depressive Stimmung
- Gewichtszunahme

Plan zur Vermeidung oder Einschränkung der Gewichtszunahme erstellen

- Risiko einer Gewichtszunahme weder banalisieren noch verleugnen
- Aufzeigen, dass die Gewichtszunahme nicht unvermeidbar ist: 20 % der Rauchenden geben das Rauchen auf, ohne zuzunehmen
- Aufzeigen, dass die Gewichtszunahme zwar häufig Teil des Tabakentzugs ist, aber einfach auch nur eine Rückkehr zu jenem Normalgewicht sein kann, das die Patientin oder der Patient ohne Rauchen hätte
- Klarstellen, dass die Gewichtszunahme in der Regel unter 5 kg liegt
- Aufzeigen, dass das mit einer allfälligen Gewichtszunahme einhergehende Gesundheitsrisiko im Vergleich zu den Risiken des Tabakrauchens vernachlässigbar ist
- Keine zu strenge Diät vorschlagen
- Einfache diätetische Massnahmen vorschlagen: 3 Mahlzeiten pro Tag, viel Obst und Gemüse, wenig Fett, wenig Alkohol, keine Snacks zwischen den Mahlzeiten, dazwischen gegebenenfalls etwas Obst oder fettarmen Joghurt, keine Verpflichtung zum Leeressen des Tellers
- Regelmässigen Sport empfehlen: Spazierengehen, Laufen, Schwimmen, Velofahren usw.
- Einnahme von Bupropion, Nikotinsubstitution, Kaugummi oder Vareniclin empfehlen, um die Gewichtszunahme in Grenzen zu halten oder zu verzögern
- Im Fall einer Gewichtszunahme oder wenn das Risiko einer starken Zunahme vor oder nach der kritischen Entzugsphase (zirka 4 Wochen) besteht, eine Ernährungsberatung und medizinische Behandlung vorschlagen

Mit den Patientinnen oder Patienten ausarbeiten, wie den Rückfallrisiken zu begegnen sei

- Mangelnde Unterstützung: Häufigere Arzttermine und/oder Telefongespräche, Unterstützung in der Umgebung suchen, Rauchstopp gemeinsam mit einer anderen rauchenden Person – insbesondere der Partnerin oder dem Partner – angehen, Selbsthilfegruppe, Teilnahme an «Internet-Chats», Spezialprogramme
- Ungenügende Motivation: Erklären, dass sich dieses Gefühl häufig einstellt; an die Beweggründe, die bereits investierte Mühe und die Vorteile des Rauchstopps erinnern; aufbauende, angenehme Aktivitäten suchen (Training, Lektüre, Heimwerken, Gartenarbeit usw.); sich bei Erreichen des Ziels belohnen (Geschenk, Sparbüchse mit dem durch den Rauchstopp eingesparten Geld)
- Selbstüberschätzung: Empfehlen Sie die vollständige Abstinenz ohne einen Zug an der Zigarette. Erinnern Sie daran, dass eine einzige Zigarette oder nur ein Zug die Entwöhnung gefährdet, das Rauchverlangen und das Rückfallrisiko erhöht
- Fortdauernde Entzugssymptome: Verlängerung der verschriebenen pharmakologischen Behandlung, Kombination verschiedener pharmakologischer Behandlungen
- Schwieriges Stressmanagement: Aktivitäten besser planen, regelmässiger Sport, der Spass macht (Spazierengehen, Laufen, Schwimmen, Velofahren usw.), Erlernen von Entspannungstechniken
- Depression: Unterstützen und ermutigen; aufbauende, angenehme Aktivitäten suchen (Training, Lektüre, Heimwerken, Gartenarbeit usw.); Depressionstherapie

Plan erstellen für den Fall, dass die Patientin oder der Patient wieder mit dem Rauchen beginnt

- Positive Aspekte des Rauchstoppversuchs herausstellen. Er ist eine Lernerfahrung und kein Misserfolg

► *Es ist kein Misserfolg, sondern eine Erfahrung, bei der Sie etwas gelernt haben.*

- Vorwürfe, Kritik oder Schuldzuweisungen vermeiden

► *Verlieren Sie nicht den Mut, Sie haben ja bereits 2 Wochen nicht geraucht!*

- Identifizieren der Umstände, die zum Rückfall führten

► *Was hat Sie veranlasst, wieder zur Zigarette zu greifen?*

- Schlagen Sie den Patientinnen oder Patienten vor – vorausgesetzt sie haben den gewohnten Tabakkonsum noch nicht wieder aufgenommen – die Entwöhnung fortzusetzen und nicht wieder regelmässig zu rauchen
- Schlagen Sie vor, umgehend einen erneuten Versuch zu unternehmen, wenn die Patientinnen oder Patienten ihren gewohnten Tabakkonsum wieder aufgenommen haben
- Arbeiten Sie mit der Patientin oder dem Patienten eine Strategie gegen jene Situationen aus, die zum Rückfall geführt haben

► *Wie können Sie es schaffen, nicht zu rauchen, wenn Sie mit anderen Rauchenden zusammen sind?*

- Empfehlen Sie eine pharmakologische Behandlung, sofern dies noch nicht erfolgt sein sollte oder wechseln Sie das Produkt

12.2
PHARMAKOLOGISCHE BEHANDLUNG

Dieser Abschnitt präsentiert ein **Anwendungsmodell für die verschiedenen Arten der pharmakologischen Behandlung in der Tabakentwöhnung. Die Behandlung kann durch die verschiedenen Formen der Nikotinsubstitution, durch Vareniclin oder Bupropion erfolgen.** Das Modell ist für alle Gesundheitsfachleute anwendbar und wird in den **Algorithmen 1 und 2 zusammengefasst**. Der Behandlungsansatz ist vorwiegend auf der Basis amerikanischer, schweizerischer [115, 450, 451] und britischer [452] Empfehlungen erstellt worden.

Das Anwendungsmodell gliedert sich in 3 Etappen:

1. **Indikation für die pharmakologische Behandlung**
2. **Wahl der Darreichungsform**
3. **Verschreibung der pharmakologischen Behandlung**
   - **A. Nikotindepotpflaster** (Seite 89)
   - **B. Nikotinkaugummi** (Seite 90)
   - **C. Nikotintablette** (Seite 91)
   - **D. Inhalator** (Seite 92)
   - **E. Nikotinmundspray** (Seite 93)
   - **F. Vareniclin** (Seite 94)
   - **G. Bupropion** (Seite 95)
   - **H. Kombinationstherapien** (Seite 95)
   - **I. Verschreibung zur Reduktion des Tabakkonsums** (Seite 96)

12.2.1
INDIKATION FÜR DIE PHARMAKOLOGISCHE BEHANDLUNG

Ziehen Sie eine pharmakologische Behandlung in Betracht für:

- **Alle Raucherinnen und Raucher** mit Rauchstoppmotivation und starker Nikotinabhängigkeit
- **Alle Raucherinnen und Raucher**, die in den vergangenen Wochen das Rauchen bereits aufgegeben haben und Entzugserscheinungen aufweisen
- Rauchende, die ihren Tabakkonsum allmählich und mit Blick auf einen Rauchstopp reduzieren wollen (siehe Kapitel Reduktion des Tabakkonsums)
- Rauchende, die das Rauchen aufgeben müssen und eine vorübergehende Substitution wünschen

Bestimmung der Nikotinabhängigkeit der Patientin oder des Patienten mit Hilfe der nachstehenden Tabelle. Die Einteilung erfolgt gemäss des Kriteriums in der höchsten Abhängigkeitskategorie.

	Nikotinabhängigkeit			
	schwach	**moderat**	**stark**	**sehr stark**
Anzahl Zigaretten pro Tag	1–9	10–19	20–30	>30
Zeitspanne zwischen dem Aufwachen und der 1. Zigarette	>60 Min.	30–60 Min.	5–30 Min.	5 Min.
Entzugssymptome	keine/minimal	moderat	stark	sehr stark

Je nach Grad der Abhängigkeit wird entschieden, ob eine Behandlungsform allein oder eine Kombination verschiedener pharmakologischer Behandlungen Anwendung findet. Die Primärbehandlung lässt sich in 3 Kategorien unterteilen:

1. Nikotinsubstitute, unter anderem:
   a. Nikotindepotpflaster
   b. Nikotinkaugummi
   c. Nikotintablette
   d. Nikotininhalator
   e. Nikotinmundspray
2. Vareniclin
3. Bupropion

Überprüfen Sie das allfällige Vorliegen von Kontraindikationen der pharmakologischen Behandlung:

- **Nikotinsubstitution:**
  Relative Kontraindikationen (Vorsicht): frischer Myokardinfarkt (<2 Wochen), unbehandelte, instabile Angina pectoris, schwere ventrikuläre Arrhythmie, Schwangerschaft/Stillen (Kategorie C). In diesen Fällen dürfte eine Nikotinsubstitution jedoch mit ziemlicher Sicherheit weniger riskant sein als die Fortsetzung des Tabakkonsums. Daher sind die Vor- und Nachteile mit der Patientin oder dem Patienten zu besprechen.
- **Vareniclin:**
  Kontraindikationen: schwere Niereninsuffizienz, Schwangerschaft/Stillen, Jugendliche <18 Jahren
  Vorsicht bei: psychischen Störungen, Suizidgefahr
- **Bupropion:**
  Absolute Kontraindikationen: Epilepsie, Anorexie/Bulimie, Entzug von Alkohol oder Benzodiazepinen, Leberzirrhose, Hirntumor, Einnahme von MAO-Hemmern, bipolare Störungen, Schwangerschaft, Stillen, Jugendliche <18 Jahre.
  Vorsicht bei: Absenkung der Krampfschwelle: Alkoholabhängigkeit, Antidepressiva, Neuroleptika, Tramadol, Antimalariamittel, Chinolone, systemische Steroide, Einnahme von Stimulanzien oder Appetithemmern, Diabetes mit Antidiabetika- oder Insulinbehandlung, Anamnese eines Schädel-Hirn-Traumas.
  Überdosierungsgefahr: Leberinsuffizienz, Niereninsuffizienz. Interaktion: CYP2D6.

12.2.2
WAHL DER DARREICHUNGSFORM

In Übereinstimmung mit den Empfehlungen anderer Expertengruppen liegt keine wissenschaftliche Evidenz dazu vor, dass eine Behandlungsform der anderen vorzuziehen wäre [115, 452, 75, 82].

Anhand von Algorithmus 2 können Sie die medizinischen Kriterien zusammenstellen, die für oder gegen eine der pharmakologischen Behandlungen sprechen.

ALGORITHMUS 2
TABAKENTWÖHNUNG – PHARMAKOLOGISCHE BEHANDLUNG

Indikation für eine pharmakologische Behandlung
- Motivation für den Rauchstopp oder eine temporäre Substitution
- Nikotinabhängigkeit

Kontraindikationen/Vorsicht
- **Nikotinsubstitution**
  - **Vorsicht bei:** Myokardinfarkt < 2 Wochen, instabiler Angina pectoris, schwerer Arrhythmie, Schwangerschaft/Stillen.
- **Vareniclin**
  - **Kontraindikationen:** schwere Niereninsuffizienz, Schwangerschaft/Stillen, < 18-jährig.
  - **Vorsicht bei:** psychischen Störungen.
- **Bupropion**
  - **Risiko bei Überdosierung:** Leber- und Nieren-Insuffizienz.
  - **Kontraindikationen:** Epilepsie, Anorexie/Bulimie, Alkoholentzug oder Sedativa, Leberzirrhose, Hirntumor, MAO-Hemmer, Bipolare Störung, Schwangerschaft/Stillen, < 18-jährig.
  - **Vorsicht bei:** Absenkung der Krampfschwelle, Neuroleptika, Antidepressiva, Tramadol, Quinolone, Antimalariamittel, systemischen Steroiden, Alkoholabhängigkeit, Einnahme von Stimulantien oder Appetitzüglern, Diabetes mit Antidiabetika oder Insulinbehandlung, Anamnese eines Schädel-Hirn-Traumas.
  - **Interaktion:** CYP2D6.

Geringe Abhängigkeit	**Mittlere Abhängigkeit**	**Starke Abhängigkeit**	**Sehr starke Abhängigkeit**
• < 10 Zig. pro Tag oder • 1. Zigarette > 60 Min. nach Aufwachen	• 10–19 Zig. pro Tag oder • 1. Zigarette 31–60 Min. nach Aufwachen	• 20–30 Zig. pro Tag oder • 1. Zigarette 5–30 Min. nach Aufwachen	• > 30 Zig. pro Tag oder • 1. Zigarette < 5 Min. nach Aufwachen

Auswahl je nach: Vorliebe der Patientinnen oder Patienten, Erfahrungen, Kontraindikationen, Co-Morbiditäten, Depressions-Episoden, anderem Suchtmittelkonsum, den damit verbundenen medikamentösen Therapien.

Nikotinsubstitution • **Kaugummi** 2 mg • **Nikotin-Lutschtablette** 1 mg • **Sublingualtablette** • **Inhalator** • **Mundspray** • **Pflaster** schwache Dosis	**Nikotinsubstitution** • **Kaugummi** 2 mg • **Nikotin-Lutschtablette** 1 mg • **Sublingualtablette** • **Inhalator** • **Mundspray** • **Pflaster** mittlere oder starke Dosis **Vareniclin** **Bupropion**	**Nikotinsubstitution** • **Monotherapie:** Pflaster starke Dosis/ Kaugummi 4 mg/Tablette 2 mg/ Sublingualtabl./Inhalator/Mundspray • **Kombitherapie:** Pflaster starke Dosis + kurzwirkende Nikotinsubstitution * **Vareniclin** **Bupropion** **Bupropion + Nikotinsubstitution** (kurzwirkende Nikotinsubst.*/Pflaster)	**Nikotinsubstitution** • **Kombitherapie:** Pflaster starke Dosis + kurzwirkende Nikotinsubstitution * **Vareniclin** **Bupropion** **Bupropion + Nikotinsubst.** (kurzwirkende Nikotinsubst.*/Pflaster) **Bupropion + Nikotinsubstitution in Kombitherapie** (Pflaster + kurzwirkende Nikotinsubstitution *)

- **Temporäre Substitution:** kurzwirkende Nikotinsubstitution * bevorzugen, wenn ungenügend: Pflaster hinzufügen
- **Allmählicher Rauchstopp:** Konsumreduktion während einiger Wochen vor dem vollständigen Rauchstopp. Option: kurzwirkende Nikotinsubstitution * während dieser Zeit
- **Vorbehandlung:** Nikotinsubstitution 2 bis 3 Wochen vor dem Rauchstopp. Effizienz kontrovers. Pflaster bevorzugen.
- **E-Zigarette:** Die E-Zigarette wird aktuell nicht empfohlen für den Rauchstopp. Allerdings reduziert ihr Gebrauch als Zigarettenersatz die Gesundheitsrisiken

*** Kurzwirkende Nikotinsubstitution:** Nikotin-Lutschtablette/Sublingualtablette/Inhalator/Mundspray

Nikotinsubstitution	
Pflaster 16 h *Nicorette® patch* 25 mg/15 mg/10 mg	• **Starke Dosis:** 25 mg × 8 Wochen, dann 15 mg × 2 Wochen, dann 10 mg × 2 Wochen. Dauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate • **Mittlere Dosis:** 15 mg × 4 Wochen, dann 10 mg × 2 (4) Wochen. Dauer: 6–8 Wochen, bei Bedarf 6–12 Monate • **Schwache Dosis:** 10 mg. Dauer: 4–8 Wochen, bei Bedarf 6–12 Monate *Auf unbehaarter Haut anwenden. Applikationsstelle jeden Tag wechseln*
Pflaster 24 h *Nicotinell® patch* 21 mg/14 mg/7 mg	• **Starke Dosis:** 21 mg × 4 Wochen, dann 14 mg × 2 (4) Wochen, dann 7 mg × 2 (4) Wochen. Dauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate • **Mittlere Dosis:** 14 mg × 4 Wochen, dann 7 mg × 2 (4) Wochen. Dauer: 6–8 Wochen, bei Bedarf 6–12 Monate • **Schwache Dosis:** 7 mg. Dauer: 4–8 Wochen, bei Bedarf 6–12 Monate *Auf unbehaarter Haut anwenden. Applikationsstelle jeden Tag wechseln*
Kaugummi *Nicorette®/Nicotinell®* 2 mg/4 mg	8–12 Kaugummi/tägl. × 4 Wochen (max. 15/tägl.) entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Dauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Kombitherapie mit Pflaster: max. 6 Kaugummi 2 mg/tägl.** *Kauen während 20–30 Sek. dann am Zahnfleisch deponieren, abwechseln, während 30 Minuten*
Lutschtablette *Nicotinell®* 1 mg/2 mg	8–12 Tabl./tägl. × 4 Wochen (max. 15/tägl.) entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Dauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Kombitherapie mit Pflaster: max. 6 Tabl. 1 mg/tägl.** *Im Mund deponieren, weder kauen noch schlucken*
Sublingualtablette *Nicorette Microtab®* 2 mg	8 bis 12 Tabl./tägl. × 4 Wochen, entsprechend anpassen. Kann bei starker Abhängigkeit erhöht werden auf 2 Tabl. pro Einnahme (max. 30 Tabl./tägl.). Allmählich reduzieren. Dauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Kombitherapie mit Pflaster: max. 6 Tabl/tägl.** *Unter der Zunge deponieren*
Inhalator *Nicorette Inhaler®* 10 mg	6–12 Patronen/tägl. × 4 Wochen (max 16/tägl.) entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Dauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Kombitherapie mit Pflaster: max. 4 Patronen/tägl.** *Kurze wiederholte Inhalationen während 30 Minuten*
Mundspray *Nicorette Sprüh-Lösung®* 1 mg/Sprühstoss	1 bis 2 Sprühstösse alle 30 bis 60 Minuten (max. 64/tägl.) × 6 Wochen, entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Dauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Wenn Kombitherapie mit Pflaster: max. 30 Sprühstösse/tägl.** *Die Lösung im Mund zerstäuben, das Einatmen dabei vermeiden und einige Sekunden nach dem Sprühstoss nicht schlucken*
Vareniclin	
Champix® 0,5 mg/1 mg	1 × 0,5 mg/tägl. von Tag 1 bis Tag 3, dann 2 × 0,5 mg/tägl. von Tag 4 bis Tag 7, ab 8. Tag 2 × 1 mg/tägl. über 11 Wochen. Rauchstopp geplant ab Tag 8, aber auch schon früher möglich. Beobachten und Vareniclin absetzen bei Verhaltensstörungen, Depression oder Suizidgedanken. Bei starken Nebenwirkungen auf 2 × 0,5 mg/tägl. reduzieren oder absetzen. Dauer: 3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate
Bupropion	
Zyban® 150 mg	1 × 150 mg/tägl. ab Tag 1 bis Tag 6, ab 7. Tag 2 × 150 mg/tägl. über 7 bis 11 Wochen. Rauchstopp zwischen dem 8. und 14. Tag. Bei starken Nebenwirkungen auf 1 × 150 mg/tägl. reduzieren oder absetzen. Dauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate

Ermitteln Sie die geeignete Form der pharmakologischen Behandlung anhand der nachfolgenden Kriterien und mithilfe von Algorithmus 2:
- **Nikotinabhängigkeit**
- **Persönliche Präferenz** für eine bestimmte Therapieform, da die Akzeptanz für die Therapietreue entscheidend ist
- **Therapietreue wird begünstigt** durch leicht anzuwendende Formen in jenen Fällen, in denen die Patientin oder der Patient die Behandlung nicht richtig versteht oder eine mangelhafte Therapietreue befürchtet wird
- Persönliche Erfahrungen mit einer Substitutionsform, vor allem bezüglich Nebenwirkungen oder Rückfall
- Mögliche spezifische Kontraindikationen für die verschiedenen pharmakologischen Behandlungen:
  - Nikotindepotpflaster: starke Hautreaktionen, generalisierte Dermatose
  - Nikotinkaugummi: Erkrankungen von Mund, Zähnen, Speiseröhre, Magen, Gebiss
  - Nikotintabletten: Erkrankungen des Mundes
  - Nikotininhalator: Erkrankungen des Mundes oder der oberen Atemwege
  - Nikotinmundspray: Erkrankungen des Mundes
- Eine Depression in der Anamnese legt die Verschreibung von Bupropion als schwachem Antidepressivum nahe, auch wenn das Mittel für die Tabakentwöhnung niedriger dosiert wird als gegen Depressionen
- Finanzielle Schwierigkeiten, die für eine Verschreibung von Vareniclin oder Bupropion sprechen, da hier die Kosten von den Krankenkassen erstattet werden

Wählen Sie mithilfe von Algorithmus 2 die geeignete Form der pharmakologischen Behandlung:
- Nach Beurteilung der genannten Kriterien
- Unter Berücksichtigung der Tatsache, dass keine wissenschaftliche Evidenz darüber vorliegt, dass eine Behandlungsform der anderen vorzuziehen wäre

Tabelle 19
Behandlungen zur Tabakentwöhnung: Applikationsformen, Dosierung und Preis (Richtpreise)

Bezeichnung	Verpackungsgrösse	Preis 2015 (CHF)	Stückpreis (CHF)	Verpackungsgrösse	Preis 2015 (CHF)	Stückpreis (CHF)	Verpackungsgrösse	Preis 2015 (CHF)	Stückpreis (CHF)
Nikotinpflaster									
Nicorette Invisi Patch 10 mg/16 h	× 14	81.05	5.80						
Nicorette Invisi Patch 15 mg/16 h	× 14	87.15	6.25						
Nicorette Invisi Patch 25 mg/16 h	× 14	93.25	6.65						
Nicotinell 7 mg/24-Stunden-Pflaster Leicht	× 7	42.85	6.10	× 21	116.00	5.50			
Nicotinell 14 mg/24-Stunden-Pflaster Mittel	× 7	45.00	6.45	× 21	121.75	5.80			
Nicotinell 21 mg/24-Stunden-Pflaster Stark	× 7	48.75	6.95	× 21	132.00	6.30			
Kaugummi									
Nicotinell 2 mg Kaugummi Classic	× 96	46.50	0.50						
Nicorette 2 mg Kaugummi Original	× 30	15.45	0.50	× 105	49.50	0.50			
Nicotinell 2 mg Kaugummi Fruit	× 24	11.95	0.50	× 96	43.90	0.50	× 204	82.60	0.45
Nicorette 2 mg Kaugummi Freshfruit	× 30	16.05	0.55	× 105	50.70	0.50			
Nicotinell 2 mg Kaugummi Cool Mint	× 24	11.95	0.50	× 96	44.55	0.50	× 204	82.60	0.45
Nicorette 2 mg Kaugummi Mint	× 30	15.45	0.50	× 105	50.40	0.50	× 210	83.00	0.40
Nicorette 4 mg Kaugummi Original	× 30	21.20	0.75	× 105	62.05	0.60			
Nicorette 4 mg Kaugummi Mint	× 30	21.20	0.75	× 105	62.40	0.60			
Nicorette 4 mg Kaugummi Freshfruit	× 30	21.20	0.75	× 105	64.80	0.60			
Nicotinell 4 mg Kaugummi Fruit/Mint	× 24	15.65	0.65	× 96	60.35	0.65			
Lutschtabletten (Lemon, Original)									
Nicorette Microtab 2 mg	× 30	18.15	0.60	× 100	54.75	0.55			
Lutschtabletten (Mint)									
Nicotinell 1 mg Lutschtablette	× 36	20.75	0.60	× 96	46.50	0.50	× 204	85.05	0.40
Nicotinell 2 mg Lutschtablette	× 36	25.65	0.70	× 96	59.70	0.60			
Mundspray									
Nicorette Spray, Lösung zur Anwendung in der Mundhöhle	150 Sprühstösse	57.80	0.38/ Sprühstoss						
Inhalator									
Nicorette 10 mg Inhaler	× 18	26.95	1.50	× 42	52.60	1.25			
Bupropion *									
Zyban, 150 mg Retardtabletten	× 30	57.85	3.85/Tag (2 Tabl.)	× 60	99.30	3.30/Tag (2 Tabl.)			
Vareniclin *									
Champix Starter Pack – 2 Wochen (11 × 0,5 mg + 42 × 1 mg)		121.35	4.35/j.						
Champix 0,5 mg	× 56	121.35	4.35/Tag (2 Tabl.)						
Champix 1 mg	× 56	121.35	4.35/Tag (2 Tabl.)	× 112	222.95	3.98/Tag (2 Tabl.)			

Keine Abgeltung der Nikotinsubstitution durch die Grundversicherung.
Bei den angegebenen Preisen handelt es sich um unverbindliche Preisempfehlungen (Stand: Januar 2015).
** Nur auf Rezept erhältlich*

Übernahme durch die Krankengrundversicherung: Vareniclin und Bupropion
Die Patientin oder der Patient muss folgende Kriterien erfüllen:
- Nikotinabhängigkeit gemäss Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV oder Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten (CIM-10) *

UND mindestens eines der 2 nachfolgenden Kriterien:
- Score ≥ 6 beim Fagerström-Test **
- Tabakinduzierte Pathologie (chronische Bronchitis, kardiovaskuläre Erkrankung oder Krebs)

Übernahme der Behandlungskosten für Personen ab 18 Jahren für die Dauer von 12 Wochen bei Vareniclin und 7 Wochen bei Bupropion, einmal in einem Zeitraum von 18 Monaten

** Definition Seite 18*

*** siehe Seite 73*

12.2.3 A
VERSCHREIBUNG DES NIKOTINDEPOTPFLASTERS

Geben Sie bei Verordnung eines Nikotinpflasters folgende Anweisungen:
- Verwendung des Pflasters ab dem 1. Tag der Entwöhnung
- Ab dem ersten Tag der Entwöhnung jeden Morgen ein neues Pflaster aufkleben
- Wechsel des 24-Std.-Pflasters jeden Morgen
- 16-Std.-Pflaster beim Schlafengehen entfernen und morgens ein neues Pflaster aufkleben
- Am Oberkörper auf der trockenen, unbehaarten Haut zwischen Hals und Taille anbringen, nahe Schulter oder Oberschenkel
- Jeden Tag an einer anderen Stelle aufkleben und dabei zwischen 4 und 8 verschiedenen Stellen wechseln, um Hautreaktionen vorzubeugen
- Der normalen Tätigkeit nachgehen
- Geben Sie häufige, geringfügige Nebenwirkungen an: Hautreaktionen und Juckreiz an der Applikationsstelle des Pflasters, Schlaflosigkeit und lebhaftes Träumen (24-Std.-Pflaster)
- Händigen Sie der Patientin oder dem Patienten das ausgefüllte Informationsblatt «Patienteninformation zur Verwendung des Nikotindepotpflasters» aus (www.frei-von-tabak.ch)

Bei starker oder sehr starker Abhängigkeit Nikotindepotpflaster zusätzlich in Kombination mit einem schnell wirkenden Nikotinsubstitut verwenden (Kaugummi, Lutschtablette, Inhalator oder Mundspray)

Dosierung Nikotindepotpflaster	
16 H-Pflaster *Nicorette® Pflaster* 25 mg/15 mg/10 mg	• Starke bis sehr starke Abhängigkeit: 25 mg × 8 Wochen, danach 15 mg × 2 Wochen, danach 10 mg × 2 Wochen • Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate • Moderate Abhängigkeit: 15 mg × 4 Wochen, danach 10 mg × 2 [4] Wochen • Behandlungsdauer: 6–8 Wochen, bei Bedarf 6–12 Monate • Schwache Abhängigkeit: 10 mg. • Behandlungsdauer: 4–8 Wochen, bei Bedarf 6–12 Monate
24H-Pflaster *Nicotinell® Pflaster* 21 mg/14 mg/7 mg	• Starke bis sehr starke Abhängigkeit: 21 mg × 4 Wochen, danach 14 mg × 2 [4] Wochen, danach 7 mg × 2 [4] Wochen • Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate • Moderate Abhängigkeit: 14 mg × 4 Wochen, danach 7 mg × 2 [4] Wochen • Behandlungsdauer: 6–8 Wochen, bei Bedarf 6–12 Monate • Schwache Abhängigkeit: 7 mg. • Behandlungsdauer: 4–8 Wochen, bei Bedarf 6–12 Monate

Nikotinpflaster sind nicht verschreibungspflichtig und frei im Handel erhältlich. Keine Übernahme der Behandlung durch die Grundversicherung.

12.2.3 B
VERSCHREIBUNG DES NIKOTINKAUGUMMIS

Geben Sie bei Verordnung eines Nikotinkaugummis folgende Anweisungen:

- Den Kaugummi ab dem ersten Tag der Entwöhnung anwenden
- **Kaugummi mit der «Chew-and-Park»-Technik kauen**, Vorführen und die Patientin oder den Patienten selber ausführen lassen, um die optimale Resorption im Mund zu erreichen und Nebenwirkungen zu vermeiden:
  - 10 bis 15 Sekunden langsam kauen, bis ein leicht brennender Geschmack eintritt
  - Den Kaugummi zwischen Wange und Zahnfleisch etwa 1 Minute ruhen lassen, bis der Geschmack verschwindet
  - Erneut 10 bis 15 Sekunden langsam kauen, bis der brennende Geschmack wieder eintritt
  - Diesen Zyklus 20 bis 30 Minuten lang wiederholen, danach Kaugummi entsorgen
- 1 Kaugummi alle 1 bis 2 Stunden nach regelmässigem Zeitplan und nach Bedarf
  - Anpassung der Dosierung je nach Wirkung
- 15 Minuten vor und während des Kauens möglichst keine säurehaltigen Getränke wie Kaffee, Fruchtsäfte oder Limonaden trinken, um die Nikotinresorption nicht zu verringern
- Über häufige, geringfügige Nebenwirkungen aufklären: Irritationen der Mundschleimhaut, Kieferschmerzen, Schluckauf, Dyspepsie, Übelkeit
- Darauf hinweisen, dass die Nebenwirkungen durch eine korrekte Kautechnik verhindert oder zumindest verringert werden können
- Änderung der Geschmacksrichtung vorschlagen, wenn der gewählte Geschmack nicht als angenehm empfunden wird
- Händigen Sie der Patientin oder dem Patienten das ausgefüllte Informationsblatt «Patienteninformation zur Verwendung des Nikotinkaugummis» aus (www.frei-von-tabak.ch)

Der Nikotinkaugummi kann in Verbindung mit einem Nikotinpflaster verordnet werden

Dosierung Nikotinkaugummi	
KAUGUMMI 2 mg/4 mg • *Nicorette®* Original, Polar Mint, Freshfruit • *Nicotinell®* Classic, Cool Mint, Fruit	• Starke Abhängigkeit: Kaugummi 4 mg, 8–12/Tag × 4 Wochen (max.15/Tag), entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate • Moderate bis leichte Abhängigkeit: Kaugummi 2 mg, 8–12/Tag × 4 Wochen (max.15/Tag), entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Kombinationstherapie mit Pflaster: Kaugummi 2 mg, max. 6 Kaugummis/Tag**

Der Nikotinkaugummi ist nicht verschreibungspflichtig und frei im Handel erhältlich. Keine Übernahme der Behandlung durch die Grundversicherung.

12.2.3 C
VERSCHREIBUNG DER NIKOTINTABLETTE

Geben Sie bei Verordnung einer Nikotintablette folgende Anweisungen:

- Behandlungsbeginn: Ab dem ersten Tag der Entwöhnung
  - 1 bis 2 Microtabs oder eine Lutschtablette alle 1 bis 2 Stunden nach regelmässigem Zeitplan und nach Bedarf
  - Anpassung der Dosierung je nach Wirkung
  - Allmähliche Reduktion der Anzahl an Lutschtabletten über die Dauer von 4 bis 8 Wochen

- **Technik zur Einnahme der Sublingualtabletten:**
  - Microtab unter die Zunge legen
  - Microtab unzerbrochen unter der Zunge zergehen lassen, ohne sie zu lutschen, zu kauen oder zu schlucken

- **Technik zur Einnahme der Lutschtabletten:**
  - Lutschtablette in den Mund nehmen
  - Tablette als Ganzes lutschen, ohne sie zu kauen oder zu schlucken
- Die Tabletten nach dem verordneten, regelmässigen Zeitplan sowie bei starkem Rauchverlangen einnehmen
- 15 Minuten vor und während des Lutschens möglichst keine säurehaltigen Getränke wie Kaffee, Fruchtsäfte und Limonaden trinken, um die Nikotinresorption nicht zu verringern
- Weisen Sie auf häufige, geringfügige Nebenwirkungen hin: Irritationen der Mundschleimhaut, seltener Dyspepsie, Übelkeit
- Händigen Sie der Patientin oder dem Patienten das ausgefüllte Informationsblatt «Patienteninformation zur Verwendung der Nikotintabletten» aus (www.frei-von-tabak.ch)

Nikotintabletten können in Verbindung mit einem Nikotinpflaster verordnet werden

Dosierung Sublingualtablette und Nikotinlutschtablette	
LUTSCHTABLETTE *Nicotinell®* 1 mg/2 mg	• Starke Abhängigkeit: Tablette 2 mg, 8–12 Tabl./Tag × 4 Wochen (max.15/Tag), entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate • Moderate bis leichte Abhängigkeit: Tablette 1 mg, 8–12 Tabl./Tag × 4 Wochen (max.15 Tabl./Tag), entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Kombinationstherapie mit Pflaster: Tablette 1 mg, max. 6 Tabletten/Tag**
SUBLINGUALTABLETTE *Nicorette Microtab®* 2 mg	• Starke Abhängigkeit: 8 bis 12 Tabl./Tag × 4 Wochen, nach Bedarf anpassen. Kann erhöht werden auf 2 Tabl. pro Einnahme (max. 30 Tabl./Tag.). Langsam reduzieren. Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate • Moderate bis leichte Abhängigkeit: 8–12 Tabl./Tag × 4 Wochen (max.15 Tabl./Tag), entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Kombinationstherapie mit Pflaster: max. 6 Tabletten/Tag**

Nikotintabletten sind nicht verschreibungspflichtig und frei im Handel erhältlich. Keine Übernahme der Behandlung durch die Grundversicherung.

12.2.3 D
VERSCHREIBUNG DES NIKOTININHALATORS

Geben Sie bei Verschreibung eines Inhalators folgende Anweisungen:

- Mit der Anwendung des Inhalators ab dem ersten Tag der Entwöhnung beginnen
- **Technik zur Verwendung des Inhalators:** Vorführen und von der Patientin oder vom Patienten durchführen lassen:
  - Das Mundstück und einen Beutel mit 6 Patronen entnehmen
  - Die beiden Teile des Mundstücks auseinander nehmen und die beiden Markierungen auf einer Linie ausrichten
  - Eine Patrone aus der Aluminiumverpackung nehmen
  - Die Patrone zwischen die 2 Teile des Mundstücks einführen und kräftig drücken, damit das Aluminium, das die Enden der Patrone versiegelt, durchstossen wird
  - Die beiden Teile des Mundstücks drehen, sodass die beiden Markierungen nicht mehr auf einer Linie ausgerichtet sind
  - Die restlichen Patronen wieder in die Schachtel zurücklegen
  - während 20 bis 30 Minuten durch den Mund inhalieren (ähnlich dem Pfeifenrauchen)
  - Alle 1 bis 2 Stunden 1 Patrone, je nach Bedarf
  - Anpassung der Dosierung je nach Wirkung
  - Diejenige Inhalationstechnik anwenden, die als angenehm empfunden wird: tiefe Züge alle 15 Sekunden (wie beim Zigarettenrauchen) oder oberflächliche, kontinuierliche Züge («Puffing» wie beim Pfeifenrauchen)
- Inhalator nach dem verordneten, regelmässigen Zeitplan sowie bei starkem Rauchverlangen anwenden
- 15 Minuten vor und während der Anwendung möglichst keine säurehaltigen Getränke wie Kaffee, Fruchtsäfte und Limonaden trinken, um die Nikotinresorption nicht zu verringern
- Mundstück und die Patronen an einem warmen Ort aufbewahren, wenn die Temperatur unter 15 °C absinkt. Benutzte Patronen sollten innerhalb von 12 Stunden aufgebraucht werden
- Nebenwirkungen beachten (Reizungen der Mundschleimhaut und des Rachens, Husten). Sie sind praktisch unvermeidlich, klingen jedoch nach einigen Tagen wieder ab

Händigen Sie der Patientin oder dem Patienten das ausgefüllte Informationsblatt «Patienteninformation zur Verwendung des Nikotininhalators» aus (www.frei-von-tabak.ch)

Der Nikotininhalator kann in Verbindung mit einem Nikotinpflaster verordnet werden

Dosierung Nikotininhalator	
INHALATOR Nicorette Inhaler® 10 mg	6–12 Patronen/Tag × 4 Wochen (max.16/Tag), entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren. Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Kombinationstherapie mit Pflaster: max. 4 Patronen/Tag**

Der Nikotininhalator ist nicht verschreibungspflichtig und frei im Handel erhältlich. Keine Übernahme der Behandlung durch die Grundversicherung.

12.2.3 E
VERSCHREIBUNG DES NIKOTINHALTIGEN MUNDSPRAYS

Wenn Sie ein Mundspray verschreiben, geben Sie folgende Anweisungen:

- Mit der Anwendung des Mundsprays ab dem ersten Tag der Entwöhnung beginnen
- **Technik zur Verwendung des Mundsprays:**
  - Sprühdüse so nahe wie möglich an den geöffneten Mund heranführen
  - Den Zerstäuber mit kräftigem Druck betätigen, um die Lösung im Mund zu zerstäuben
  - Während der Verabreichung das Atmen vermeiden, damit die zerstäubte Lösung nicht in die Atemwege gelangt
  - Während des Sprühvorgangs nicht essen oder trinken
  - Dosierung an die Wirkung anpassen. Mit 1 Sprühstoss beginnen; wenn das Rauchverlangen nicht nach wenigen Minuten nachlässt, einen 2. Sprühstoss verabreichen
  - Nicht mehr als 2 aufeinanderfolgende Sprühstösse anwenden
  - Nicht mehr als 4 Sprühstösse pro Stunde anwenden
  - Bei den meisten Rauchenden liegt die Dosierung zwischen 1 und 2 Sprühstössen alle 30 bis 60 Minuten
  - Nicht mehr als 64 Sprühstösse pro Tag anwenden
- Das Mundspray nach dem verordneten, regelmässigen Zeitplan sowie bei starkem Rauchverlangen anwenden
- Mögliche Nebenwirkungen beachten: Reizungen der Mundschleimhaut und des Rachens, Aphten, Schluckauf
- Um Schluckauf zu vermeiden, einige Sekunden nach dem Sprühstoss nicht schlucken.
  - Ist der Geschmack zu stark, kann schräg im Mundinneren in Wangenhöhe gesprüht werden
- Händigen Sie der Patientin oder dem Patienten das ausgefüllte Informationsblatt «Patienteninformation zur Verwendung des Nikotinmundsprays» aus (www.frei-von-tabak.ch)

Das Nikotinmundspray kann in Verbindung mit einem Nikotinpflaster verordnet werden

Dosierung Nikotinmundspray	
Mundspray *Nicorette®* 1 mg/Sprühstoss	1 bis 2 Sprühstösse alle 30 bis 60 Minuten (max. 64/Tag) × 6 Wochen, entsprechend anpassen. Allmählich reduzieren Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate **Kombinationstherapie mit Pflaster: max. 30 Sprühstösse/Tag**

Das Nikotinmundspray ist nicht verschreibungspflichtig und frei im Handel erhältlich. Keine Übernahme der Behandlung durch die Grundversicherung.

12.2.3 F
VERSCHREIBUNG VON VARENICLIN

Geben Sie bei Verschreibung von Vareniclin folgende Anweisungen:

- Während der ersten 3 Tage 1 Tablette zu 0,5 mg morgens nehmen, vom 4. bis zum 7. Tag je eine Tablette zu 0,5 mg morgens und 1 Tablette zu 0,5 mg abends
- Ab dem 8. Tag je 1 Tablette zu 1 mg morgens und 1 Tablette zu 1 mg abends
- Den kompletten Rauchstopp zwischen dem 8. und dem 14. Behandlungstag planen
- Beachten, dass schon vor dem kompletten Stopp der Tabakkonsum spontan zurückgehen kann
- Ärztliche Betreuung während der Behandlung einplanen
- Möglichkeit von Nebeneffekten neuropsychiatrischer Art beachten, darunter beispielsweise Verhaltensstörungen, Denkstörungen, Unruhe, Angstzustände, Depression oder Suizidgedanken
- Beachten der häufigen, jedoch leichten/mässigen Nebenwirkungen, die oft mit der Zeit abnehmen: Übelkeit, Schlafstörungen, seltsame Träume, Kopfschmerzen
- Händigen Sie der Patientin oder dem Patienten das ausgefüllte Informationsblatt «Patienteninformation zur Verwendung von Vareniclin» aus (www.frei-von-tabak.ch)

Dosierung Vareniclin	
Champix® 0,5 mg/1 mg	1 × 0,5 mg/Tag von Tag 1 bis Tag 3, danach 2 × 0,5 mg/Tag von Tag 4 bis Tag 7, danach 2 × 1 mg/Tag × 11 Wochen ab Tag 8. Rauchstopp geplant ab Tag 8, aber auch schon früher möglich. Vareniclin absetzen bei Verhaltensstörungen, Depression oder Suizidgedanken. Bei starken Nebenwirkungen auf 2 × 0,5 mg/Tag reduzieren oder absetzen. Behandlungsdauer: 3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate

Übernahme von Vareniclin (Champix®) durch die Grundversicherung bei Erfüllung bestimmter Kriterien möglich (siehe Seite 89).

12.2.3 G
VERSCHREIBUNG VON BUPROPION

Anweisungen bei Verschreibung von Bupropion:

- Während der ersten 6 Tage morgens eine Tablette nehmen
- Ab dem 7. Tag je 1 Tablette morgens und 1 Tablette abends, mit einem Abstand von mindestens 8 Stunden zwischen den beiden Einnahmen
- Den kompletten Rauchstopp zwischen dem 8. und dem 14. Behandlungstag planen
- Beachten, dass schon vor dem kompletten Stopp der Tabakkonsum spontan zurückgehen kann
- Bei anhaltender starker Schlaflosigkeit die zweite Dosis in den Nachmittag vorziehen (mindestens 8 Std. nach der ersten Dosis)
- Dosisreduktion und Behandlungsstopp nach Rücksprache mit der Ärztin oder dem Arzt
- Mässiger Alkoholkonsum
- Über eine seltene, schwerwiegende Nebenwirkung (1/1000) informieren: den epileptischen Anfall
- Beachten der häufigen, jedoch leichten/moderaten Nebenwirkungen, die meist mit der Zeit nachlassen: Schlafstörungen, Mundtrockenheit, Schwindelgefühl, Angstreaktionen
- Händigen Sie der Patientin oder dem Patienten das ausgefüllte Informationsblatt «Patienteninformation zur Verwendung von Bupropion» aus (www.frei-von-tabak.ch)

Bupropion kann mit einem Nikotinsubstitut kombiniert werden

Dosierung Bupropion	
Zyban® 150 mg	1 × 150 mg/Tag vom 1. Tag bis zum 6. Tag, ab dem 7. Tag 2 × 150 mg/Tag über 7–11 Wochen. Rauchstopp zwischen dem 8. und dem 14. Tag planen. Bei starken Nebenwirkungen oder wenn Vorsicht geboten ist: Erhaltungsdosis 1 × 150 mg/Tag oder absetzen Behandlungsdauer: 2–3 Monate, bei Bedarf 6–12 Monate

Übernahme von Bupropion (Zyban®) durch die Grundversicherung bei Erfüllung bestimmter Kriterien möglich (siehe Seite 89).

12.2.3 H
VERSCHREIBUNG EINER KOMBINATIONSTHERAPIE

Verschreibung einer Kombinationstherapie von Nikotinsubstituten

Geben Sie bei der Verordnung einer Kombinationstherapie folgende Anweisungen:

- Das Nikotinpflaster und das kurzwirkende Nikotinsubstitut ab dem 1. Tag des Rauchstopps anwenden
- Ab dem ersten Tag der Entwöhnung jeden Morgen ein neues Pflaster anbringen
- Bei Rauchverlangen oder Entzugserscheinungen ein Nikotinsubstitut mit kurzer Wirkdauer verwenden (Kaugummi, Tablette, Inhalator oder Mundspray)
- Händigen Sie der Patientin oder dem Patienten das ausgefüllte Informationsblatt «Patienteninformation zur Verwendung des Nikotinpflasters» und die Informationen zum Nikotinsubstitut mit kurzer Wirkdauer aus (www.frei-von-tabak.ch)

Dosierung von Substituten mit kurzer Wirkdauer in Kombination mit Pflaster	
KAUGUMMI *Nicorette®/Nicotinell®* 2 mg	max. 6 Kaugummis/Tag
LUTSCHTABLETTE *Nicotinell®* 1 mg	max. 6 Tabletten/Tag
SUBLINGUALTABLETTE *Nicorette Microtab®* 2 mg	max. 6 Tabletten/Tag
INHALATOR *Nicorette Inhaler®* 10 mg	max. 4 Patronen/Tag
Mundspray *Nicorette spray®* 1 mg/Sprühstoss	max. 30 Sprühstösse/Tag

Verschreibung einer Kombinationstherapie mit Bupropion und Nikotinsubstitut

Geben Sie bei der Verordnung einer Kombinationstherapie mit Bupropion und Nikotinsubstitut folgende Anweisungen:

- Während der ersten 6 Tage morgens eine Tablette nehmen
- Ab dem 7. Tag je 1 Tablette morgens und 1 Tablette abends nehmen, mit einem Abstand von mindestens 8 Stunden zwischen den beiden Einnahmen
- Den kompletten Rauchstopp zwischen dem 8. und dem 14. Behandlungstag planen
- Das Nikotinpflaster und/oder das kurz wirkende Nikotinsubstitut ab dem 1. Tag des Rauchstopps anwenden
- Die Dosierung des Nikotinsubstituts gemäss Algorithmus 2 anpassen (siehe Seite 86)
- Händigen Sie der Patientin oder dem Patienten das ausgefüllte Informationsblatt «Patienteninformation zur Verwendung von Bupropion» und die Information zum verschriebenen Nikotinsubstitut aus (www.frei-von-tabak.ch)

12.2.3 I VERSCHREIBUNG EINER RAUCHREDUKTION

Geben Sie bei der Verordnung von Nikotinsubstituten zur Reduktion des Rauchens folgende Anweisungen:

- Rauchreduktion planen: Einen Starttermin festsetzen und im Voraus festlegen, auf welche Zigaretten verzichtet werden könnte
- Ein Reduktionsziel setzen – idealerweise eine Reduktion um 50 % oder mehr – innert einer Frist von 6 Wochen: Der Tabakkonsum kann stufenweise oder sofort um die Hälfte der täglichen Menge reduziert werden
- Bestimmte Zigaretten durch ein Nikotinsubstitut mit kurzer Wirkdauer ersetzen: Kaugummi, Tablette, Inhalator oder Mundspray, in Ausnahmefällen auch durch ein Pflaster (bei starker Reduktion können keine oralen Formen verwendet werden, da die Einnahme der Substitute dann schwierig zu kontrollieren ist)
- Zwischen Tabakzigarette und Nikotinsubstitut abwechseln
- Nach einer Reduktion von 6 Wochen und bei Erreichen des gesetzten Ziels die Reduktion verstärken und die Zigarette immer mehr durch die Nikotinsubstitute ersetzen
- Rauchstopp innerhalb von 6 Monaten planen

Dosierung von Nikotinsubstituten zur Rauchreduktion	
KAUGUMMI Nicorette®/Nicotinell®	Bis zu 12 Kaugummis/Tag, je nach Umfang der Reduktion anpassen Behandlungsdauer: 6–12 Monate
LUTSCHTABLETTE *Nicotinell®* 1 mg/	Bis zu 12 Tabletten/Tag, je nach Umfang der Reduktion anpassen Behandlungsdauer: 6–12 Monate
SUBLINGUALTABLETTE Nicorette Microtab 2 mg	Bis zu 12 Tabletten/Tag, je nach Umfang der Reduktion anpassen Behandlungsdauer: 6–12 Monate
INHALATOR Nicorette 10 mg Inhaler	Bis zu 12 Patronen/Tag, je nach Umfang der Reduktion anpassen Behandlungsdauer: 6–12 Monate
MUNDSPRAY *Nicorette Spray®* 1 mg	1 bis 2 Sprühstösse alle 30 bis 60 Minuten, max. 4/Stunde, je nach Umfang der Reduktion anpassen Behandlungsdauer: 6–12 Monate

12.3 ORGANISATION DER ARZTPRAXIS

Mithilfe unterschiedlicher organisatorischer Strategien kann die Ärztin oder der Arzt innerhalb seiner Praxis/Gemeinschaftspraxis die rauchenden Patientinnen und Patienten häufiger identifizieren und ihnen auch Interventionen zur Tabakentwöhnung anbieten [115].

Verwenden Sie ein entsprechendes Erfassungssystem in der Patientenkartei, um Rauchende zu identifizieren

- Tabakkonsum zu den Vitalparametern hinzufügen
- Aufnahme eines Protokolls über Präventivmassnahmen in das Patientendossier (Hardcopy oder Datei) unter Angabe der erkannten Risikofaktoren und der durchgeführten Interventionen sowie insbesondere von Daten zu Tabakkonsum und Tabakentwöhnungsstrategien

Spezielle Karteikarte für die Betreuung von Rauchenden

- Wird systematisch bei den Interventionen zur Tabakentwöhnung eingesetzt
- Enthält die wesentlichen Elemente bezüglich Evaluierung, Interventionen und Betreuung

Beziehen Sie das Personal der Praxis/Gemeinschaftspraxis entsprechend den jeweiligen Kompetenzen ein:

- Systematische Erfassung der rauchenden Patientinnen und Patienten
- Vermerken des Tabakkonsums in der Patientenakte der Rauchenden mit Hilfe des verwendeten Erfassungssystems
- Aufklärung der Patientinnen und Patienten darüber, dass die Ärztin oder der Arzt Rauchende beraten und unterstützen kann
- Terminplanung für die Rauchstoppberatung in einem angemessenen Zeitrahmen und von angemessener Dauer
- Ersetzen bestimmter Beratungstermine durch telefonische Beratung
- Auslegen von Faktenblättern über Rauchstoppunterstützung oder Beratungsdienste in der Region
- Gewährleisten einer rauchfreien Umgebung

Erklären Sie die Praxis/Gemeinschaftspraxis zur rauchfreien Zone

- Kontrolle der Einhaltung dieses Prinzips bei Patientinnen und Patienten sowie beim Personal

Gehen Sie Ihren Patientinnen und Patienten sowie Ihrem Personal mit gutem Beispiel voran

- In ihrer Eigenschaft als Nichtraucher/-in
- Indem Sie mithilfe der Strategien aus diesem Handbuch selbst Nichtraucherin oder Nichtraucher werden!

13. Was habe ich gelernt?

Nehmen Sie sich nach Abschluss des Schulungsprogramms die Dossiers jener Patientinnen und Patienten vor, die Sie in den drei vorausgegangenen Tagen gesehen haben.

1. Prüfen Sie, wie gut Sie Rauchende identifizieren können!

1.1 Wie viele Patientinnen und Patienten haben Sie in diesem Zeitraum gesehen?_____

1.2 Wie viele Patientinnen und Patienten haben Sie gefragt, ob sie rauchen?_____das heisst_____%

1.3. Wie viele Rauchende haben Sie identifiziert?_____das heisst_____%

2. Wie oft haben Sie die nachfolgend aufgeführten Strategien angewendet, um Ihre Patientinnen und Patienten bei einem Rauchstopp zu unterstützen?

Strategien	0–25 % *	25–50 % *	50–75 % *	75–100 % *
Ich spreche das Rauchen mit meinen Patientinnen und Patienten an				
Ich frage, ob ich das Rauchen ansprechen dürfe				
Ich bewerte die Motivation zur Entwöhnung				
Ich bewerte die Nikotinabhängigkeit				
Ich informiere über die Gesundheitsrisiken des Rauchens				
Ich spreche über die Vorteile des Rauchstopps				
Ich spreche über die Hindernisse auf dem Weg zum Rauchstopp				
Ich rate, das Rauchen schrittweise einzuschränken				
Ich rate, von einem Tag auf den anderen komplett aufzuhören				
Ich schlage einen Stichtag für den Rauchstopp vor				
Ich diskutiere verhaltensbezogene Strategien zur Vermeidung von Rückfällen				
Ich biete eine Broschüre an				
Ich verschreibe ein Nikotinersatzpräparat: Pflaster, Kaugummi, Tablette, Inhalator oder Mundspray				
Ich verschreibe eine Kombination aus zwei Nikotinersatzpräparaten				
Ich verschreibe Vareniclin				
Ich verschreibe Bupropion				
Ich verschreibe eine Kombination aus mindestens zwei Medikamenten				
Ich zeige die Anwendung des bzw. der verschriebenen Medikaments/Medikamente				
Ich empfehle die Verwendung einer E-Zigarette				
Ich spreche beim nächsten Termin das Rauchen an				
Ich lege einen Termin für ein Gespräch über das Rauchen fest				
Ich schlage vor, sich einer Gruppe anzuschliessen				
Ich schlage eine Hypnosebehandlung vor				
Ich schlage eine Akupunkturbehandlung vor				

** % Patientinnen und Patienten, bei denen ich die Strategie anwende*

3. Welche Strategien haben Sie in Ihrer Praxis/Ihrem Ärzteteam umgesetzt, um systematisch bei Rauchenden zu intervenieren?

_____

_____

_____

Bibliographie

[1] How Tobacco Smoke Causes Disease: The Biology and Behavioral Basis for Smoking-Attributable Disease: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2010.

[2] The Health Consequences of Smoking – 50 Years of Progress: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2014.

[3] Gmel G, Kuendig H, Notari L, Gmel C. Monitorage suisse des addictions: consommation d'alcool, tabac et drogues illégales en Suisse en 2013. Addiction Suisse. 2014.

[4] Radtke T, Keller R, Bearth A, Krebs H, Hornung R. Monitorage sur le tabac – Enquête suisse sur le tabagisme. La consommation de tabac chez les jeunes, de 2001 à 2009/10. Universität Zürich 2011.

[5] Reynolds P. Smoking and breast cancer. Journal of mammary gland biology and neoplasia. 2013; 18(1): 15-23.

[6] Jha P, Ramasundarahettige C, Landsman V, Rostron B, Thun M, Anderson RN, et al. 21st-century hazards of smoking and benefits of cessation in the United States. The New England journal of medicine. 2013; 368(4): 341-50.

[7] Salihu HM, Wilson RE. Epidemiology of prenatal smoking and perinatal outcomes. Early human development. 2007; 83(11): 713-20.

[8] Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans/ World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. 2004; 83: 1-1438.

[9] Sorensen LT. Wound healing and infection in surgery. The clinical impact of smoking and smoking cessation: a systematic review and meta-analysis. Archives of surgery. 2012; 147(4): 373-83.

[10] Hawn MT, Houston TK, Campagna EJ, Graham LA, Singh J, Bishop M, et al. The attributable risk of smoking on surgical complications. Annals of surgery. 2011; 254(6): 914-20.

[11] Junker CH. Les décès dus au tabac en Suisse. Estimation pour les années entre 1995 et 2007. OFS Neuchâtel 2009.

[12] Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. Bmj. 2004; 328 (7455): 1519-33.

[13] Vitale S, Priez F, Jeanrenaud C. Le coût social de la consommation de tabac en Suisse. Neuchâtel: Université de Neuchâtel IRER, 1998.

[14] Cornuz J. La prévention du tabagisme? Un rôle-clé pour le médecin praticien. Rev Med Suisse. 2003 (2452): 1835-36.

[15] Office fédéral de la santé publique. Programme national tabac 2008–2016. Office fédéral de la santé publique, Berne 2012.

[16] Tang JL, Morris JK, Wald NJ, Hole D, Shipley M, Tunstall-Pedoe H. Mortality in relation to tar yield of cigarettes: a prospective study of four cohorts. Bmj. 1995; 311(7019): 1530-3.

[17] National Cancer Institute. Risks Associated with Smoking Cigarettes with Low Machine-Measured Yields of Tar and Nicotine. Smoking and Tobacco Control Monograph 13. Bethesda: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Cancer Institute, 2001.

[18] O'Connor RJ. Non-cigarette tobacco products: what have we learnt and where are we headed? Tobacco control. 2012; 21(2): 181-90.

[19] Rickert WS, Wright WG, Trivedi AH, Momin RA, Lauterbach JH. A comparative study of the mutagenicity of various types of tobacco products. Regulatory toxicology and pharmacology: RTP. 2007; 48(3): 320-30.

[20] Wyss A, Hashibe M, Chuang SC, Lee YC, Zhang ZF, Yu GP, et al. Cigarette, cigar, and pipe smoking and the risk of head and neck cancers: pooled analysis in the International Head and Neck Cancer Epidemiology Consortium. American journal of epidemiology. 2013; 178(5): 679-90.

[21] Henningfield JE, Fant RV, Radzius A, Frost S. Nicotine concentration, smoke pH and whole tobacco aqueous pH of some cigar brands and types popular in the United States. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 1999; 1(2): 163-8.

[22] Shaper AG, Wannamethee SG, Walker M. Pipe and cigar smoking and major cardiovascular events, cancer incidence and all-cause mortality in middle-aged British men. International journal of epidemiology. 2003; 32(5): 802-8.

[23] Bertuccio P, La Vecchia C, Silverman DT, Petersen GM, Bracci PM, Negri E, et al. Cigar and pipe smoking, smokeless tobacco use and pancreatic cancer: an analysis from the International Pancreatic Cancer Case-Control Consortium (PanC4). Annals of oncology: official journal of the European Society for Medical Oncology/ESMO. 2011; 22(6): 1420-6.

[24] Henley SJ, Thun MJ, Chao A, Calle EE. Association between exclusive pipe smoking and mortality from cancer and other diseases. Journal of the National Cancer Institute. 2004; 96(11): 853-61.

[25] Iribarren C, Tekawa IS, Sidney S, Friedman GD. Effect of cigar smoking on the risk of cardiovascular disease, chronic obstructive pulmonary disease, and cancer in men. The New England journal of medicine. 1999; 340(23): 1773-80.

[26] Chaouachi K. A critique of the WHO TobReg's «Advisory Note» report entitled: «Waterpipe tobacco smoking: health effects, research needs and recommended actions by regulators». Journal of negative results in biomedicine. 2006; 5: 17.

[27] Maziak W. The waterpipe: time for action. Addiction. 2008; 103(11): 1763-7.

[28] Monzer B, Sepetdjian E, Saliba N, Shihadeh A. Charcoal emissions as a source of CO and carcinogenic PAH in mainstream narghile waterpipe smoke. Food and chemical toxicology: an international journal published for the British Industrial Biological Research Association. 2008; 46(9): 2991-5.

[29] Akl EA, Gaddam S, Gunukula SK, Honeine R, Jaoude PA, Irani J. The effects of waterpipe tobacco smoking on health outcomes: a systematic review. International journal of epidemiology. 2010; 39(3): 834-57.

[30] Knishkowy B, Amitai Y. Water-pipe (narghile) smoking: an emerging health risk behavior. Pediatrics. 2005; 116(1): e113-9.

[31] Maziak W, Ward KD, Eissenberg T. Interventions for waterpipe smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2007(4): CD005549.

[32] Boffetta P, Hecht S, Gray N, Gupta P, Straif K. Smokeless tobacco and cancer. The lancet oncology. 2008; 9(7): 667-75.

[33] Lee PN. Epidemiological evidence relating snus to health – an updated review based on recent publications. Harm reduction journal. 2013; 10: 36.

[34] Boffetta P, Straif K. Use of smokeless tobacco and risk of myocardial infarction and stroke: systematic review with meta-analysis. Bmj. 2009; 339: b3060.

[35] England LJ, Levine RJ, Mills JL, Klebanoff MA, Yu KF, Cnattingius S. Adverse pregnancy outcomes in snuff users. American journal of obstetrics and gynecology. 2003; 189(4): 939-43.

[36] Ebbert J, Montori VM, Erwin PJ, Stead LF. Interventions for smokeless tobacco use cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2011(2): CD004306.

[37] Ebbert JO, Croghan IT, Severson HH, Schroeder DR, Hays JT. A pilot study of the efficacy of varenicline for the treatment of smokeless tobacco users in Midwestern United States. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2011; 13(9): 820-6.

[38] Sapundzhiev N, Werner JA. Nasal snuff: historical review and health related aspects. The Journal of laryngology and otology. 2003; 117(9): 686-91.

[39] Callinan JE, Clarke A, Doherty K, Kelleher C. Legislative smoking bans for reducing secondhand smoke exposure, smoking prevalence and tobacco consumption. The Cochrane database of systematic reviews. 2010(4): CD005992.

[40] Hackshaw AK, Law MR, Wald NJ. The accumulated evidence on lung cancer and environmental tobacco smoke. Bmj. 1997; 315(7114): 980-8.

[41] Anderson HR, Cook DG. Passive smoking and sudden infant death syndrome: review of the epidemiological evidence. Thorax. 1997; 52(11): 1003-9.

[42] Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood. Thorax. 1997; 52(10): 905-14.

[43] Cook DG, Strachan DP. Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children. Thorax. 1997; 52(12): 1081-94.

[44] Janson C, Chinn S, Jarvis D, Zock JP, Toren K, Burney P, et al. Effect of passive smoking on respiratory symptoms, bronchial responsiveness, lung function, and total serum IgE in the European Community Respiratory Health Survey: a cross-sectional study. Lancet. 2001; 358(9299): 2103-9.

[45] The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US); 2006.

[46] Law MR, Morris JK, Wald NJ. Environmental tobacco smoke exposure and ischaemic heart disease: an evaluation of the evidence. Bmj. 1997; 315(7114): 973-80.

[47] Pirkle JL, Flegal KM, Bernert JT, Brody DJ, Etzel RA, Maurer KR. Exposure of the US population to environmental tobacco smoke: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988 to 1991. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1996; 275(16): 1233-40.

[48] Office fédéral de la santé publique. Rapport explicatif: Ordonnance sur la protection contre le tabagisme passif. Berne 2009.

[49] Jamrozik K. Estimate of deaths attributable to passive smoking among UK adults: database analysis. Bmj. 2005; 330(7495): 812.

[50] Humair JP, Garin N, Gerstel E, Carballo S, Carballo D, Keller PF, et al. Acute respiratory and cardiovascular admissions after a public smoking ban in Geneva, Switzerland. PloS one. 2014; 9(3): e90417.

[51] Millett C, Lee JT, Laverty AA, Glantz SA, Majeed A. Hospital admissions for childhood asthma after smoke-free legislation in England. Pediatrics. 2013; 131(2): e495-501.

[52] Liu A, Guzman Castillo M, Capewell S, Lucy J, O'Flaherty M. Reduction in myocardial infarction admissions in Liverpool after the smoking ban: potential socioeconomic implications for policymaking. BMJ open. 2013; 3(11): e003307.

[53] Schmucker J, Wienbergen H, Seide S, Fiehn E, Fach A, Wurmann-Busch B, et al. Smoking ban in public areas is associated with a reduced incidence of hospital admissions due to ST-elevation myocardial infarctions in non-smokers. Results from the BREMEN STEMI REGISTRY. European journal of preventive cardiology. 2013.

[54] Johnson EL, Beal JR. Impact of a comprehensive smoke-free law following a partial smoke-free law on incidence of heart attacks at a rural community hospital. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(3): 745-7.

[55] Gaudreau K, Sanford CJ, Cheverie C, McClure C. The effect of a smoking ban on hospitalization rates for cardiovascular and respiratory conditions in Prince Edward Island, Canada. PloS one. 2013; 8(3): e56102.

[56] Aguero F, Degano IR, Subirana I, Grau M, Zamora A, Sala J, et al. Impact of a partial smoke-free legislation on myocardial infarction incidence, mortality and case-fatality in a population-based registry: the REGICOR Study. PloS one. 2013; 8(1): e53722.

[57] Tan CE, Glantz SA. Association between smoke-free legislation and hospitalizations for cardiac, cerebrovascular, and respiratory diseases: a meta-analysis. Circulation. 2012; 126(18): 2177-83.

[58] Head P, Jackson BE, Bae S, Cherry D. Hospital discharge rates before and after implementation of a city-wide smoking ban in a Texas city, 2004-2008. Preventing chronic disease. 2012; 9: E179.

[59] Bonetti PO, Trachsel LD, Kuhn MU, Schulzki T, Erne P, Radovanovic D, et al. Incidence of acute myocardial infarction after implementation of a public smoking ban in Graubunden, Switzerland: two year follow-up. Swiss medical weekly. 2011; 141: w13206.

[60] Barone-Adesi F, Gasparrini A, Vizzini L, Merletti F, Richiardi L. Effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute coronary events: a country-wide study. PloS one. 2011; 6(3): e17419.

[61] Herman PM, Walsh ME. Hospital admissions for acute myocardial infarction, angina, stroke, and asthma after implementation of Arizona's comprehensive statewide smoking ban. American journal of public health. 2011; 101(3): 491-6.

[62] Dove MS, Dockery DW, Mittleman MA, Schwartz J, Sullivan EM, Keithly L, et al. The impact of Massachusetts' smoke-free workplace laws on acute myocardial infarction deaths. American journal of public health. 2010; 100(11): 2206-12.

[63] Naiman A, Glazier RH, Moineddin R. Association of anti-smoking legislation with rates of hospital admission for cardiovascular and respiratory conditions. CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2010; 182(8): 761-7.

[64] Trachsel LD, Kuhn MU, Reinhart WH, Schulzki T, Bonetti PO. Reduced incidence of acute myocardial infarction in the first year after implementation of a public smoking ban in Graubuenden, Switzerland. Swiss medical weekly. 2010.

[65] Meyers DG, Neuberger JS, He J. Cardiovascular effect of bans on smoking in public places: a systematic review and meta-analysis. Journal of the American College of Cardiology. 2009; 54(14): 1249-55.

[66] Lightwood JM, Glantz SA. Declines in acute myocardial infarction after smoke-free laws and individual risk attributable to secondhand smoke. Circulation. 2009; 120(14): 1373-9.

[67] Vasselli S, Papini P, Gaelone D, Spizzichino L, De Campora E, Gnavi R, et al. Reduction incidence of myocardial infarction associated with a national legislative ban on smoking. Minerva cardioangiologica. 2008; 56(2): 197-203.

[68] Lemstra M, Neudorf C, Opondo J. Implications of a public smoking ban. Canadian journal of public health = Revue canadienne de sante publique. 2008; 99(1): 62-5.

[69] Juster HR, Loomis BR, Hinman TM, Farrelly MC, Hyland A, Bauer UE, et al. Declines in hospital admissions for acute myocardial infarction in New York state after implementation of a comprehensive smoking ban. American journal of public health. 2007; 97(11): 2035-9.

[70] Gorini G, Chellini E, Galeone D. What happened in Italy? A brief summary of studies conducted in Italy to evaluate the impact of the smoking ban. Annals of oncology: official journal of the European Society for Medical Oncology/ESMO. 2007; 18(10): 1620-2.

[71] Seo DC, Torabi MR. Reduced admissions for acute myocardial infarction associated with a public smoking ban: matched controlled study. Journal of drug education. 2007; 37(3): 217-26.

[72] Barone-Adesi F, Vizzini L, Merletti F, Richiardi L. Short-term effects of Italian smoking regulation on rates of hospital admission for acute myocardial infarction. European heart journal. 2006; 27(20): 2468-72.

[73] Barnoya J, Glantz SA. Cardiovascular effects of second-hand smoke help explain the benefits of smoke-free legislation on heart disease burden. The Journal of cardiovascular nursing. 2006; 21(6): 457-62.

[74] Sargent RP, Shepard RM, Glantz SA. Reduced incidence of admissions for myocardial infarction associated with public smoking ban: before and after study. Bmj. 2004; 328(7446): 977-80.

[75] Hauri DD, Lieb CM, Rajkumar S, Kooijman C, Sommer HL, Roosli M. Direct health costs of environmental tobacco smoke exposure and indirect health benefits due to smoking ban introduction. European journal of public health. 2011; 21(3): 316-22.

[76] Fichtenberg CM, Glantz SA. Effect of smoke-free workplaces on smoking behaviour: systematic review. Bmj. 2002; 325(7357): 188.

[77] Cheng KW, Glantz SA, Lightwood JM. Association between smokefree laws and voluntary smokefree-home rules. American journal of preventive medicine. 2011; 41(6): 566-72.

[78] Johnson KC, Glantz SA. Evidence secondhand smoke causes breast cancer in 2005 stronger than for lung cancer in 1986. Preventive medicine. 2008; 46(6): 492-6.

[79] Miller MD, Marty MA, Broadwin R, Johnson KC, Salmon AG, Winder B, et al. The association between exposure to environmental tobacco smoke and breast cancer: a review by the California Environmental Protection Agency. Preventive medicine. 2007; 44(2): 93-106.

[80] Leonardi-Bee J, Smyth A, Britton J, Coleman T. Environmental tobacco smoke and fetal health: systematic review and meta-analysis. Archives of disease in childhood Fetal and neonatal edition. 2008; 93(5): F351-61.

[81] Cox B, Martens E, Nemery B, Vangronsveld J, Nawrot TS. Impact of a stepwise introduction of smoke-free legislation on the rate of preterm births: analysis of routinely collected birth data. Bmj. 2013; 346: f441.

[82] Mackay D, Haw S, Ayres JG, Fischbacher C, Pell JP. Smoke-free legislation and hospitalizations for childhood asthma. The New England journal of medicine. 2010; 363(12): 1139-45.

[83] Lee KJ. Current smoking and secondhand smoke exposure and depression among Korean adolescents: analysis of a national cross-sectional survey. BMJ open. 2014; 4(2): e003734.

[84] Burke H, Leonardi-Bee J, Hashim A, Pine-Abata H, Chen Y, Cook DG, et al. Prenatal and passive smoke exposure and incidence of asthma and wheeze: systematic review and meta-analysis. Pediatrics. 2012; 129(4): 735-44.

[85] Jones LL, Hashim A, McKeever T, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental and household smoking and the increased risk of bronchitis, bronchiolitis and other lower respiratory infections in infancy: systematic review and meta-analysis. Respiratory research. 2011; 12: 5.

[86] Jones LL, Hassanien A, Cook DG, Britton J, Leonardi-Bee J. Parental smoking and the risk of middle ear disease in children: a systematic review and meta-analysis. Archives of pediatrics & adolescent medicine. 2012; 166(1): 18-27.

[87] World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. World Health Organization, Geneva 1992.

[88] Le Houezec J. Role of nicotine pharmacokinetics in nicotine addiction and nicotine replacement therapy: a review. The international journal of tuberculosis and lung disease: the official journal of the International Union against Tuberculosis and Lung Disease. 2003; 7(9): 811-9.

[89] Balfour DJ, Fagerstrom KO. Pharmacology of nicotine and its therapeutic use in smoking cessation and neurodegenerative disorders. Pharmacology & therapeutics. 1996; 72(1): 51-81.

[90] Benowitz NL. Nicotine addiction. The New England journal of medicine. 2010; 362(24): 2295-303.

[91] Jarvis MJ, Boreham R, Primatesta P, Feyerabend C, Bryant A. Nicotine yield from machine-smoked cigarettes and nicotine intakes in smokers: evidence from a representative population survey. Journal of the National Cancer Institute. 2001; 93(2): 134-8.

[92] Jarvis MJ. Why people smoke. Bmj. 2004; 328(7434): 277-9.

[93] Heath AC, Madden PA, Slutske WS, Martin NG. Personality and the inheritance of smoking behavior: a genetic perspective. Behavior Genetics. 1995; 25(2): 103-17.

[94] Hughes JR, Kalman D. Do smokers with alcohol problems have more difficulty quitting? Drug and alcohol dependence. 2006; 82(2): 91-102.

[95] Aubin HJ, Tilikete S, Barrucand D. (Depression and smoking). Encephale. 1996; 22(1): 17-22.

[96] Thun MJ, Carter BD, Feskanich D, Freedman ND, Prentice R, Lopez AD, et al. 50-year trends in smoking-related mortality in the United States. The New England journal of medicine. 2013; 368(4): 351-64.

[97] The Surgeon General's 1990 Report on The Health Benefits of Smoking Cessation. Executive Summary. MMWR Recommendations and reports: Morbidity and mortality weekly report Recommendations and reports/Centers for Disease Control. 1990; 39 (Rr-12): i-xv, 1-12.

[98] Rigotti NA, Clair C. Managing tobacco use: the neglected cardiovascular disease risk factor. European heart journal. 2013; 34(42): 3259-67.

[99] Critchley JA, Capewell S. Mortality Risk Reduction Associated With Smoking Cessation in Patients With Coronary Heart Disease: A Systematic Review. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2003; 290(1): 86-97.

[100] van Domburg RT, Meeter K, van Berkel DF, Veldkamp RF, van Herwerden LA, Bogers AJ. Smoking cessation reduces mortality after coronary artery bypass surgery: a 20-year follow-up study. Journal of the American College of Cardiology. 2000; 36(3): 878-83.

[101] Chen T, Li W, Wang Y, Xu B, Guo J. Smoking status on outcomes after percutaneous coronary intervention. Clinical cardiology. 2012; 35(9): 570-4.

[102] Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. Bmj. 1989; 298(6676): 789-94.

[103] Jimenez-Ruiz CA, Dale LC, Astray Mochales J, Velazquez Buendia L, de Granda Orive I, Guirao Garcia A. Smoking characteristics and cessation in patients with thromboangiitis obliterans. Monaldi Archives for Chest Disease. 2006; 65(4): 217-21.

[104] Shah AM, Pfeffer MA, Hartley LH, Moye LA, Gersh BJ, Rutherford JD, et al. Risk of all-cause mortality, recurrent myocardial infarction, and heart failure hospitalization associated with smoking status following myocardial infarction with left ventricular dysfunction. American Journal of Cardiology. 2010; 106(7): 911-6.

[105] Fletcher C, Peto R. The natural history of chronic airflow obstruction. British Medical Journal. 1977; 1(6077): 1645-8.

[106] Anthonisen NR, Connett JE, Murray RP. Smoking and lung function of Lung Health Study participants after 11 years. American journal of respiratory and critical care medicine. 2002; 166(5): 675-9.

[107] Simmons MS, Connett JE, Nides MA, Lindgren PG, Kleerup EC, Murray RP, et al. Smoking reduction and the rate of decline in FEV(1): results from the Lung Health Study. The European respiratory journal. 2005; 25(6): 1011-7.

[108] Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE. The effects of a smoking cessation intervention on 14.5-year mortality: a randomized clinical trial. Annals of internal medicine. 2005; 142(4): 233-9.

[109] Chamberlain C, O'Mara-Eves A, Oliver S, Caird JR, Perlen SM, Eades SJ, et al. Psychosocial interventions for supporting women to stop smoking in pregnancy. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 10: Cd001055.
[110] Moller AM, Villebro N, Pedersen T, Tonnesen H. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. The Lancet. 2002; 359(9301): 114-7.
[111] Thomsen T, Tonnesen H, Moller AM. Effect of preoperative smoking cessation interventions on postoperative complications and smoking cessation. The British journal of surgery. 2009; 96(5): 451-61.
[112] Gmel G, Kuendig H, Notari L, Gmel C, Flury R. Monitorage suisse des addictions – Consommation d'alcool, tabac et drogues illégales en Suisse en 2012. Addiction Suisse, Lausanne, Suisse. OFSP Berne 2013.
[113] Stead LF, Bergson G, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2008(2): Cd000165.
[114] Hughes JR, Keely J, Naud S. Shape of the relapse curve and long-term abstinence among untreated smokers. Addiction. 2004; 99(1): 29-38.
[115] Fiore M, Jaén C, Baker T, Bailey W, Benowitz N, Curry S, et al. Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Rockville, Md.: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, 2008.
[116] Zwar N, Richmond R, Borland R et al. Supporting smoking cessation: a guide for health professionals. Melbourne: The royal australian college of general practitioners. 2011.
[117] Prochaska JO, DiClemente CC. Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of change. Journal of consulting and clinical psychology. 1983; 51(3): 390-5.
[118] DiClemente CC, Prochaska JO, Fairhurst SK, Velicer WF, Velasquez MM, Rossi JS. The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation, contemplation, and preparation stages of change. Journal of consulting and clinical psychology. 1991; 59(2): 295-304.
[119] Cahill K, Lancaster T, Green N. Stage-based interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2010(11): Cd004492.
[120] Zwar N, Richmond R, Halcomb E, Furler J, Smith J, Hermiz O, et al. Quit in general practice: a cluster randomised trial of enhanced in-practice support for smoking cessation. BMC family practice. 2010; 11: 59.
[121] Ministry of Health. New Zealand smoking cessation guidelines. Wellington. 2007.
[122] Statistique OFS. Enquête Suisse sur la santé en 2012. Vue d'ensemble. Neuchâtel: Département Fédéral de l'Intérieur, Office Fédéral de la Statistique. 2013.
[123] Cornuz J, Ghali WA, Di Carlantonio D, Pecoud A, Paccaud F. Physicians' attitudes towards prevention: importance of intervention-specific barriers and physicians' health habits. Family practice. 2000; 17(6): 535-40.
[124] Zwar NA, Richmond RL. Role of the general practitioner in smoking cessation. Drug and alcohol review. 2006; 25(1): 21-6.
[125] Krebs H, Keller R, Radtke T, Hornung R. Raucherberatung in der ärztlichen und zahnmedizinischen Praxis aus Sicht der Rauchenden und ehemals Rauchenden. Tabakmonitoring – Schweizerische Umfrage zum Tabakkonsum. Zürich: Psychologisches Institut der Universität Zürich, Sozial- und Gesundheitspsychologie. 2010.
[126] Fiore MC, Novotny TE, Pierce JP, Giovino GA, Hatziandreu EJ, Newcomb PA, et al. Methods used to quit smoking in the United States. Do cessation programs help? JAMA: the journal of the American Medical Association. 1990; 263(20): 2760-5.
[127] Shiffman S, Brockwell SE, Pillitteri JL, Gitchell JG. Use of smoking-cessation treatments in the United States. American journal of preventive medicine. 2008; 34(2): 102-11.
[128] Humair JP, Ward J. Smoking-cessation strategies observed in videotaped general practice consultations. American journal of preventive medicine. 1998; 14(1): 1-8.
[129] Stead LF, Buitrago D, Preciado N, Sanchez G, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Physician advice for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 5: CD000165.
[130] Lai DT, Cahill K, Qin Y, Tang JL. Motivational interviewing for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2010(1): Cd006936.
[131] Bize R, Burnand B, Mueller Y, Rege-Walther M, Camain JY, Cornuz J. Biomedical risk assessment as an aid for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 12: Cd004705.
[132] Park EW, Tudiver FG, Campbell T. Enhancing partner support to improve smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 7: Cd002928.
[133] Lindson-Hawley N, Aveyard P, Hughes JR. Reduction versus abrupt cessation in smokers who want to quit. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 11: CD008033.
[134] Etter JF, Schneider NG. An internet survey of use, opinions and preferences for smoking cessation medications: nicotine, varenicline, and bupropion. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(1): 59-68.
[135] Henningfield JE. Nicotine medications for smoking cessation. New England Journal of Medicine. 1995; 333(18): 1196-203.
[136] Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Hartmann-Boyce J, Cahill K, et al. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 11: CD000146.
[137] Cahill K, Stead LF, Lancaster T. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 4: Cd006103.
[138] Hughes JR, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Cahill K, Lancaster T. Antidepressants for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2014; 1: Cd000031.
[139] Cahill K, Stevens S, Perera R, Lancaster T. Pharmacological interventions for smoking cessation: an overview and network meta-analysis. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 5: Cd009329.
[140] Fiore MC, al e. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: 2008 update. A U.S. Public Health Service report. American journal of preventive medicine. 2008; 35(2): 158-76.
[141] Fiore MC, Kenford SL, Jorenby DE, Wetter DW, Smith SS, Baker TB. Two studies of the clinical effectiveness of the nicotine patch with different counseling treatments. Chest. 1994; 105(2): 524-33.
[142] Sachs DP, Benowitz NL. Individualizing medical treatment for tobacco dependence. The European respiratory journal. 1996; 9(4): 629-31.
[143] Killen JD, Fortmann SP, Newman B, Varady A. Evaluation of a treatment approach combining nicotine gum with self-guided behavioral treatments for smoking relapse prevention. Journal of consulting and clinical psychology. 1990; 58(1): 85-92.
[144] Goldstein MG, Niaura R, Follick MJ, Abrams DB. Effects of behavioral skills training and schedule of nicotine gum administration on smoking cessation. The American journal of psychiatry. 1989; 146(1): 56-60.
[145] Shiffman S, Hughes JR, Pillitteri JL, Burton SL. Persistent use of nicotine replacement therapy: an analysis of actual purchase patterns in a population based sample. Tobacco control. 2003; 12(3): 310-6.
[146] Kraiczi H, Hansson A, Perfekt R. Single-dose pharmacokinetics of nicotine when given with a novel mouth spray for nicotine replacement therapy. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2011; 13(12): 1176-82.
[147] Tonnesen P, Lauri H, Perfekt R, Mann K, Batra A. Efficacy of a nicotine mouth spray in smoking cessation: a randomised, double-blind trial. The European respiratory journal. 2012; 40(3): 548-54.
[148] Murray RP, Bailey WC, Daniels K, Bjornson WM, Kurnow K, Connett JE, et al. Safety of nicotine polacrilex gum used by 3,094 participants in the Lung Health Study. Lung Health Study Research Group. Chest. 1996; 109(2): 438-45.
[149] Joseph AM, Norman SM, Ferry LH, Prochazka AV, Westman EC, Steele BG, et al. The safety of transdermal nicotine as an aid to smoking cessation in patients with cardiac disease. The New England journal of medicine. 1996; 335(24): 1792-8.
[150] Nicotine replacement therapy for patients with coronary artery disease. Working Group for the Study of Transdermal Nicotine in Patients with Coronary artery disease. Archives of internal medicine. 1994; 154(9): 989-95.
[151] Joseph AM, Fu SS. Safety issues in pharmacotherapy for smoking in patients with cardiovascular disease. Progress in cardiovascular diseases. 2003; 45(6): 429-41.
[152] Benowitz NL, Gourlay SG. Cardiovascular toxicity of nicotine: implications for nicotine replacement therapy. Journal of the American College of Cardiology. 1997; 29(7): 1422-31.
[153] Wisborg K, Henriksen TB, Jespersen LB, Secher NJ. Nicotine patches for pregnant smokers: a randomized controlled study. Obstetrics and gynecology. 2000; 96(6): 967-71.
[154] Pollak KI, Oncken CA, Lipkus IM, Lyna P, Swamy GK, Pletsch PK, et al. Nicotine replacement and behavioral therapy for smoking cessation in pregnancy. American journal of preventive medicine. 2007; 33(4): 297-305.
[155] Oncken C, Dornelas E, Greene J, Sankey H, Glasmann A, Feinn R, et al. Nicotine gum for pregnant smokers: a randomized controlled trial. Obstetrics and gynecology. 2008; 112(4): 859-67.
[156] Coleman T, Cooper S, Thornton JG, Grainge MJ, Watts K, Britton J, et al. A randomized trial of nicotine-replacement therapy patches in pregnancy. The New England journal of medicine. 2012; 366(9): 808-18.
[157] Berlin I, Grange G, Jacob N, Tanguy ML. Nicotine patches in pregnant smokers: randomised, placebo controlled, multicentre trial of efficacy. Bmj. 2014; 348: g1622.
[158] Coleman T, Chamberlain C, Davey MA, Cooper SE, Leonardi-Bee J. Pharmacological interventions for promoting smoking cessation during pregnancy. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 9: Cd010078.
[159] Willi C, de Torrente de la Jara G, Cornuz J, Closuit A. (The health consequences of smoking for women at different stages of their life). Revue medicale suisse. 2006; 2(72): 1696-700.
[160] Hays JT, Ebbert JO. Varenicline for tobacco dependence. The New England journal of medicine. 2008; 359(19): 2018-24.
[161] Coe JW, Brooks PR, Vetelino MG, Wirtz MC, Arnold EP, Huang J, et al. Varenicline: an alpha-4 beta-2 nicotinic receptor partial agonist for smoking cessation. Journal of medicinal chemistry. 2005; 48(10): 3474-7.
[162] Gonzales D, Rennard SI, Nides M, Oncken C, Azoulay S, Billing CB, et al. Varenicline, an alpha-4 beta-2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs sustained-release bupropion and placebo for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2006; 296(1): 47-55.
[163] Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Azoulay S, Watsky EJ, Williams KE, et al. Efficacy of varenicline, an alpha-4 beta-2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2006; 296(1): 56-63.
[164] Oncken C, Gonzales D, Nides M, Rennard S, Watsky E, Billing CB, et al. Efficacy and safety of the novel selective nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, varenicline, for smoking cessation. Archives of internal medicine. 2006; 166(15): 1571-7.
[165] Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2006; 296(1): 64-71.
[166] Tashkin DP, Rennard S, Hays JT, Ma W, Lawrence D, Lee TC. Effects of varenicline on smoking cessation in patients with mild to moderate COPD: a randomized controlled trial. Chest. 2011; 139(3): 591-9.

[167] Koegelenberg CF, Noor F, Bateman ED, van Zyl-Smit RN, Bruning A, O'Brien JA, et al. Efficacy of varenicline combined with nicotine replacement therapy vs varenicline alone for smoking cessation: a randomized clinical trial. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2014; 312(2): 155-61.
[168] Singh S, Loke YK, Spangler JG, Furberg CD. Risk of serious adverse cardiovascular events associated with varenicline: a systematic review and meta-analysis. CMAJ: Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne. 2011; 183(12): 1359-66.
[169] Kuehn BM. FDA warns of adverse events linked to smoking cessation drug and antiepileptics. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2008; 299(10): 1121-2.
[170] Hughes JR. Depression during tobacco abstinence. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2007; 9(4): 443-6.
[171] Hajek P, McRobbie H, Myers K. Efficacy of cytisine in helping smokers quit: systematic review and meta-analysis. Thorax. 2013; 68(11): 1037-42.
[172] Walker N, Howe C, Glover M, McRobbie H, Barnes J, Nosa V, et al. Cytisine versus nicotine for smoking cessation. The New England journal of medicine. 2014; 371(25): 2353-62.
[173] Gourlay SG, Stead LF, Benowitz NL. Clonidine for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2004(3): Cd000058.
[174] Hartmann-Boyce J, Cahill K, Hatsukami D, Cornuz J. Nicotine vaccines for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 8: Cd007072.
[175] Stead LF, Hughes JR. Lobeline for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 2: Cd000124.
[176] Lancaster T, Stead LF. Silver acetate for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 9: Cd000191.
[177] Tverdal A, Bjartveit K. Health consequences of reduced daily cigarette consumption. Tobacco control. 2006; 15(6): 472-80.
[178] Stead LF, Lancaster T. Interventions to reduce harm from continued tobacco use. The Cochrane database of systematic reviews. 2007(3): CD005231.
[179] Bjartveit K, Tverdal A. Health consequences of smoking 1-4 cigarettes per day. Tobacco control. 2005; 14(5): 315-20.
[180] Moore D, Aveyard P, Connock M, Wang D, Fry-Smith A, Barton P. Effectiveness and safety of nicotine replacement therapy assisted reduction to stop smoking: systematic review and meta-analysis. Bmj. 2009; 338: b1024.
[181] Hughes JR, Carpenter MJ. Does smoking reduction increase future cessation and decrease disease risk? A qualitative review. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2006; 8(6): 739-49.
[182] Bolliger CT, Zellweger JP, Danielsson T, van Biljon X, Robidou A, Westin A, et al. Smoking reduction with oral nicotine inhalers: double blind, randomised clinical trial of efficacy and safety. Bmj. 2000; 321 (7257): 329-33.
[183] Fiore MC, Baker TB. Clinical practice. Treating smokers in the health care setting. The New England journal of medicine. 2011; 365(13): 1222-31.
[184] Hughes JR. An updated algorithm for choosing among smoking cessation treatments. Journal of substance abuse treatment. 2013; 45(2): 215-21.
[185] Gonseth S, Jacot-Sadowski I, Cornuz J. Recommandations d'un panel d'experts suisses. Réduction des risques liés à la consommation de tabac. Bulletin des médecins suisses. 2010; 91: 1621-24.
[186] Lindson N, Aveyard P. An updated meta-analysis of nicotine preloading for smoking cessation: investigating mediators of the effect. Psychopharmacology. 2011; 214(3): 579-92.
[187] Schuurmans MM, Diacon AH, van Biljon X, Bolliger CT. Effect of pre-treatment with nicotine patch on withdrawal symptoms and abstinence rates in smokers subsequently quitting with the nicotine patch: a randomized controlled trial. Addiction. 2004; 99(5): 634-40.
[188] Lancaster T, Stead LF. Individual behavioural counselling for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2005(2): Cd001292.
[189] Stead LF, Lancaster T. Group behaviour therapy programmes for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2005(2): Cd001007.
[190] Zhu SH, Anderson CM, Tedeschi GJ, Rosbrook B, Johnson CE, Byrd M, et al. Evidence of real-world effectiveness of a telephone quitline for smokers. The New England journal of medicine. 2002; 347(14): 1087-93.
[191] Stead LF, Hartmann-Boyce J, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 8: Cd002850.
[192] Hartmann-Boyce J, Lancaster T, Stead LF. Print-based self-help interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2014; 6: Cd001118.
[193] Etter JF, Perneger TV. Effectiveness of a computer-tailored smoking cessation program: a randomized trial. Archives of internal medicine. 2001; 161(21): 2596-601.
[194] Civljak M, Stead LF, Hartmann-Boyce J, Sheikh A, Car J. Internet-based interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 7: CD007078.
[195] Myung SK, McDonnell DD, Kazinets G, Seo HG, Moskowitz JM. Effects of Web- and computer-based smoking cessation programs: meta-analysis of randomized controlled trials. Archives of internal medicine. 2009; 169(10): 929-37.
[196] White AR, Rampes H, Liu JP, Stead LF, Campbell J. Acupuncture and related interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2014; 1: Cd000009.
[197] Barnes J, Dong CY, McRobbie H, Walker N, Mehta M, Stead LF. Hypnotherapy for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2010(10): Cd001008.
[198] Hajek P, Stead LF. Aversive smoking for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2004(3): Cd000546.
[199] Rigotti NA, Clair C, Munafo MR, Stead LF. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 5: Cd001837.
[200] Vansickel AR, Eissenberg T. Electronic cigarettes: effective nicotine delivery after acute administration. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(1): 267-70.
[201] Farsalinos KE, Spyrou A, Tsimopoulou K, Stefopoulos C, Romagna G, Voudris V. Nicotine absorption from electronic cigarette use: comparison between first and new-generation devices. Scientific reports. 2014; 4: 4133.
[202] Steinberg MB, Zimmermann MH, Delnevo CD, Lewis MJ, Shukla P, Coups EJ, et al. E-Cigarette Versus Nicotine Inhaler: Comparing the Perceptions and Experiences of Inhaled Nicotine Devices. Journal of general internal medicine. 2014.
[203] Choi K, Forster J. Characteristics associated with awareness, perceptions, and use of electronic nicotine delivery systems among young US Midwestern adults. American journal of public health. 2013; 103(3): 556-61.
[204] Dockrell M, Morrison R, Bauld L, McNeill A. E-cigarettes: prevalence and attitudes in Great Britain. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(10): 1737-44.
[205] Douptcheva N, Gmel G, Studer J, Deline S, Etter JF. Use of electronic cigarettes among young Swiss men. Journal of epidemiology and community health. 2013; 67(12): 1075-6.
[206] Goniewicz ML, Zielinska-Danch W. Electronic cigarette use among teenagers and young adults in Poland. Pediatrics. 2012; 130(4): e879-85.
[207] King BA, Alam S, Promoff G, Arrazola R, Dube SR. Awareness and ever-use of electronic cigarettes among U. S. adults, 2010-2011. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(9): 1623-7.
[208] McMillen R, Maduka J, Winickoff J. Use of emerging tobacco products in the United States. Journal of environmental and public health. 2012; 2012: 989474.
[209] Regan AK, Promoff G, Dube SR, Arrazola R. Electronic nicotine delivery systems: adult use and awareness of the «e-cigarette» in the USA. Tobacco control. 2013; 22(1): 19-23.
[210] Sutfin EL, McCoy TP, Morrell HE, Hoeppner BB, Wolfson M. Electronic cigarette use by college students. Drug and alcohol dependence. 2013; 131(3): 214-21.
[211] Brown J, West R, Beard E, Michie S, Shahab L, McNeill A. Prevalence and characteristics of e-cigarette users in Great Britain: Findings from a general population survey of smokers. Addictive behaviors. 2014; 39(6): 1120-5.
[212] Farsalinos KE, Romagna G, Tsiapras D, Kyrzopoulos S, Voudris V. Characteristics, perceived side effects and benefits of electronic cigarette use: a worldwide survey of more than 19,000 consumers. International journal of environmental research and public health. 2014; 11(4): 4356-73.
[213] Bullen C, McRobbie H, Thornley S, Glover M, Lin R, Laugesen M. Effect of an electronic nicotine delivery device (e cigarette) on desire to smoke and withdrawal, user preferences and nicotine delivery: randomised cross-over trial. Tobacco control. 2010; 19(2): 98-103.
[214] Goniewicz ML, Knysak J, Gawron M, Kosmider L, Sobczak A, Kurek J, et al. Levels of selected carcinogens and toxicants in vapour from electronic cigarettes. Tobacco control. 2014; 23(2): 133-9.
[215] Kosmider L, Sobczak A, Fik M, Knysak J, Zaciera M, Kurek J, et al. Carbonyl Compounds in Electronic Cigarette Vapors-Effects of Nicotine Solvent and Battery Output Voltage. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2014.
[216] Ruprecht AA, De Marco C, Pozzi P, Munarini E, Mazza R, Angellotti G, et al. Comparison between particulate matter and ultrafine particle emission by electronic and normal cigarettes in real-life conditions. Tumori. 2014; 100(1): e24-7.
[217] Czogala J, Goniewicz ML, Fidelus B, Zielinska-Danch W, Travers MJ, Sobczak A. Secondhand exposure to vapors from electronic cigarettes. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2014; 16(6): 655-62.
[218] Schober W, Szendrei K, Matzen W, Osiander-Fuchs H, Heitmann D, Schettgen T, et al. Use of electronic cigarettes (e-cigarettes) impairs indoor air quality and increases FeNO levels of e-cigarette consumers. International journal of hygiene and environmental health. 2014; 217(6): 628-37.
[219] Pellegrino RM, Tinghino B, Mangiaracina G, Marani A, Vitali M, Protano C, et al. Electronic cigarettes: an evaluation of exposure to chemicals and fine particulate matter (PM). Annali di igiene: medicina preventiva e di comunita. 2012; 24(4): 279-88.
[220] McAuley TR, Hopke PK, Zhao J, Babaian S. Comparison of the effects of e-cigarette vapor and cigarette smoke on indoor air quality. Inhalation toxicology. 2012; 24(12): 850-7.
[221] Bullen C, Howe C, Laugesen M, McRobbie H, Parag V, Williman J, et al. Electronic cigarettes for smoking cessation: a randomised controlled trial. Lancet. 2013; 382 (9905): 1629-37.
[222] Caponnetto P, Campagna D, Cibella F, Morjaria JB, Caruso M, Russo C, et al. EffiCiency and Safety of an eLectronic cigAreTte (ECLAT) as tobacco cigarettes substitute: a prospective 12-month randomized control design study. PloS one. 2013; 8(6): e66317.
[223] Polosa R, Morjaria JB, Caponnetto P, Campagna D, Russo C, Alamo A, et al. Effectiveness and tolerability of electronic cigarette in real-life: a 24-month prospective observational study. Internal and emergency medicine. 2014; 9(5): 537-46.
[224] Caponnetto P, Auditore R, Russo C, Cappello GC, Polosa R. Impact of an electronic cigarette on smoking reduction and cessation in schizophrenic smokers: a prospective 12-month pilot study. International journal of environmental research and public health. 2013; 10(2): 446-61.

[225] Polosa R, Morjaria JB, Caponnetto P, Campagna D, Russo C, Alamo A, et al. Effectiveness and tolerability of electronic cigarette in real-life: a 24-month prospective observational study. Internal and emergency medicine. 2013.
[226] Fagerstrom KO, Tejding R, Westin A, Lunell E. Aiding reduction of smoking with nicotine replacement medications: hope for the recalcitrant smoker? Tobacco control. 1997; 6(4): 311-6.
[227] Fagerstrom KO, Hughes JR. Nicotine concentrations with concurrent use of cigarettes and nicotine replacement: a review. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2002; 4 Suppl 2: S73-9.
[228] Benowitz NL, Goniewicz ML. The regulatory challenge of electronic cigarettes. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2013; 310(7): 685-6.
[229] Farsalinos KE, Romagna G, Le Houezec J. Comment on E-Cigarettes and Cardiovascular Risk: Beyond Science and Mysticism. Seminars in thrombosis and hemostasis. 2014.
[230] Mills EJ, Thorlund K, Eapen S, Wu P, Prochaska JJ. Cardiovascular events associated with smoking cessation pharmacotherapies: a network meta-analysis. Circulation. 2014; 129(1): 28-41.
[231] Hureaux J, Drouet M, Urban T. A case report of subacute bronchial toxicity induced by an electronic cigarette. Thorax. 2014; 69(6): 596-7.
[232] Brown CJ, Cheng JM. Electronic cigarettes: product characterisation and design considerations. Tobacco control. 2014; 23 Suppl 2: ii4-10.
[233] Callahan-Lyon P. Electronic cigarettes: human health effects. Tobacco control. 2014; 23 Suppl 2: ii36-40.
[234] Smolinske SC, Spoerke DG, Spiller SK, Wruk KM, Kulig K, Rumack BH. Cigarette and nicotine chewing gum toxicity in children. Human toxicology. 1988; 7(1): 27-31.
[235] Mayer B. How much nicotine kills a human? Tracing back the generally accepted lethal dose to dubious self-experiments in the nineteenth century. Archives of toxicology. 2014; 88(1): 5-7.
[236] Benowitz NL. Pharmacology of nicotine: addiction, smoking-induced disease, and therapeutics. Annual review of pharmacology and toxicology. 2009; 49: 57-71.
[237] Andrucci GL, Archer RP, Pancoast DL, Gordon RA. The relationship of MMPI and Sensation Seeking Scales to adolescent drug use. Journal of personality assessment. 1989; 53(2): 253-66.
[238] Lee DC, Perkins KA, Zimmerman E, Robbins G, Kelly TH. Effects of 24 hours of tobacco withdrawal and subsequent tobacco smoking among low and high sensation seekers. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2011; 13(10): 943-54.
[239] Centers for Disease C, Prevention. Notes from the field: electronic cigarette use among middle and high school students - United States, 2011-2012. MMWR Morbidity and mortality weekly report. 2013; 62(35): 729-30.
[240] Abrams DB. Promise and peril of e-cigarettes: can disruptive technology make cigarettes obsolete? JAMA: the journal of the American Medical Association. 2014; 311(2): 135-6.
[241] Dutra LM, Glantz SA. Electronic Cigarettes and Conventional Cigarette Use Among US Adolescents: A Cross-sectional Study. JAMA pediatrics. 2014.
[242] Durmowicz EL. The impact of electronic cigarettes on the paediatric population. Tobacco control. 2014; 23 Suppl 2: ii41-6.
[243] King AC, Smith LJ, McNamara PJ, Matthews AK, Fridberg DJ. Passive exposure to electronic cigarette (e-cigarette) use increases desire for combustible and e-cigarettes in young adult smokers. Tobacco control. 2014.
[244] Etter JF. Commentary on Goniewicz et al. (2014): if wisely regulated, electronic cigarettes can make cigarettes obsolete. Addiction. 2014; 109(3): 508-9.
[245] Cornuz J, Pinget C, Gilbert A, Paccaud F. Cost-effectiveness analysis of the first-line therapies for nicotine dependence. European journal of clinical pharmacology. 2003; 59(3): 201-6.
[246] Cummings SR, Rubin SM, Oster G. The cost-effectiveness of counseling smokers to quit. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1989; 261(1): 75-9.
[247] Fiscella K, Franks P. Cost-effectiveness of the transdermal nicotine patch as an adjunct to physicians' smoking cessation counseling. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1996; 275(16): 1247-51.
[248] Cromwell J, Bartosch WJ, Fiore MC, Hasselblad V, Baker T. Cost-effectiveness of the clinical practice recommendations in the AHCPR guideline for smoking cessation. Agency for Health Care Policy and Research. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1997; 278(21): 1759-66.
[249] Office Fédéral de la Statistique. Enquête suisse sur la santé 2012. Neuchâtel 2013.
[250] Gmel G, Kuendig H, Notari L, Gmel C, Flury R. Monitorage suisse des addictions – Consommation d'alcool, tabac et drogues illégales en Suisse en 2012. Addiction Suisse, Lausanne, Suisse. OFSP Berne 2013.
[251] Bergstrom HC, McDonald CG, French HT, Smith RF. Continuous nicotine administration produces selective, age-dependent structural alteration of pyramidal neurons from prelimbic cortex. Synapse (New York, NY). 2008; 62(1): 31-9.
[252] Chambers RA, Taylor JR, Potenza MN. Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: a critical period of addiction vulnerability. The American journal of psychiatry. 2003; 160(6): 1041-52.
[253] DiFranza JR, Rigotti NA, McNeill AD, Ockene JK, Savageau JA, St Cyr D, et al. Initial symptoms of nicotine dependence in adolescents. Tobacco control. 2000; 9(3): 313-9.
[254] Hartz SM, Short SE, Saccone NL, Culverhouse R, Chen L, Schwantes-An TH, et al. Increased genetic vulnerability to smoking at CHRNA5 in early-onset smokers. Archives of general psychiatry. 2012; 69(8): 854-60.
[255] Stanton A, Grimshaw G. Tobacco cessation interventions for young people. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 8: Cd003289.
[256] Moylan S, Gustavson K, Karevold E, Overland S, Jacka FN, Pasco JA, et al. The impact of smoking in adolescence on early adult anxiety symptoms and the relationship between infant vulnerability factors for anxiety and early adult anxiety symptoms: the TOPP Study. PloS one. 2013; 8(5): e63252.
[257] Breslau N, Peterson EL. Smoking cessation in young adults: age at initiation of cigarette smoking and other suspected influences. American journal of public health. 1996; 86(2): 214-20.
[258] Al-Delaimy WK, White MM, Pierce JP. Adolescents' perceptions about quitting and nicotine replacement therapy: findings from the California Tobacco Survey. The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine. 2006; 38(4): 465-8.
[259] Kuendig H, Notari L, Gmel G, Gmel C. Monitorage suisse des addictions – Le tabagisme chez les 15 à 25 ans en 2012. 2013.
[260] Use of cessation methods among smokers aged 16–24 years – United States, 2003. MMWR Morbidity and mortality weekly report. 2006; 55(50): 1351-4.
[261] Price JH, Jordan TR, Dake JA. Pediatricians' use of the 5 A's and nicotine replacement therapy with adolescent smokers. Journal of community health. 2007; 32(2): 85-101.
[262] Tsuji M, Kanetaka K, Harada H, Nakai S, Nakaide K, Nakamura Y, et al. (Factors associated with successful smoking cessation among adolescent smokers undergoing a smoking cessation program involving nicotine replacement therapy). (Nihon koshu eisei zasshi) Japanese journal of public health. 2007; 54(5): 304-13.
[263] Leatherdale ST, McDonald PW. Youth smokers' beliefs about different cessation approaches: are we providing cessation interventions they never intend to use? Cancer causes & control: CCC. 2007; 18(7): 783-91.
[264] Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking cessation and time course of decreased risks of coronary heart disease in middle-aged women. Archives of internal medicine. 1994; 154(2): 169-75.
[265] Rosengren A, Wilhelmsen L, Wedel H. Coronary heart disease, cancer and mortality in male middle-aged light smokers. Journal of internal medicine. 1992; 231(4): 357-62.
[266] Kotz D, Fidler J, West R. Very low rate and light smokers: smoking patterns and cessation-related behaviour in England, 2006-11. Addiction. 2012; 107(5): 995-1002.
[267] Rubinstein ML, Luks TL, Moscicki AB, Dryden W, Rait MA, Simpson GV. Smoking-related cue-induced brain activation in adolescent light smokers. The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine. 2011; 48(1): 7-12.
[268] Baha MY, Le Faou AL. Smoking cessation interventions offered to French adult light smokers: a heterogeneous population with specific needs. European addiction research. 2010; 16(3): 162-9.
[269] Rubinstein ML, Benowitz NL, Auerback GM, Moscicki AB. Rate of nicotine metabolism and withdrawal symptoms in adolescent light smokers. Pediatrics. 2008; 122(3): e643-7.
[270] Coggins CR, Murrelle EL, Carchman RA, Heidbreder C. Light and intermittent cigarette smokers: a review (1989-2009). Psychopharmacology. 2009; 207(3): 343-63.
[271] Strasser AA, Malaiyandi V, Hoffmann E, Tyndale RF, Lerman C. An association of CYP2A6 genotype and smoking topography. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2007; 9(4): 511-8.
[272] Malaiyandi V, Lerman C, Benowitz NL, Jepson C, Patterson F, Tyndale RF. Impact of CYP2A6 genotype on pretreatment smoking behaviour and nicotine levels from and usage of nicotine replacement therapy. Molecular psychiatry. 2006; 11(4): 400-9.
[273] Doonan RJ, Scheffler P, Yu A, Egiziano G, Mutter A, Bacon S, et al. Altered arterial stiffness and subendocardial viability ratio in young healthy light smokers after acute exercise. PloS one. 2011; 6(10): e26151.
[274] Manassa EH, Hertl CH, Olbrisch RR. Wound healing problems in smokers and nonsmokers after 132 abdominoplasties. Plastic and reconstructive surgery. 2003; 111(6): 2082-7; discussion 8-9.
[275] Elton-Marshall T, Fong GT, Zanna MP, Jiang Y, Hammond D, O'Connor RJ, et al. Beliefs about the relative harm of «light» and «low tar» cigarettes: findings from the International Tobacco Control (ITC) China Survey. Tobacco control. 2010; 19 Suppl 2: i54-62.
[276] King B, Yong HH, Borland R, Omar M, Ahmad AA, Sirirassamee B, et al. Malaysian and Thai smokers' beliefs about the harmfulness of «light» and menthol cigarettes. Tobacco control. 2010; 19(6): 444-50.
[277] Hammond D, Collishaw NE, Callard C. Secret science: tobacco industry research on smoking behaviour and cigarette toxicity. Lancet. 2006; 367(9512): 781-7.
[278] Pollay RW, Dewhirst T. The dark side of marketing seemingly «Light» cigarettes: successful images and failed fact. Tobacco control. 2002; 11 Suppl 1: I18-31.
[279] Tindle HA, Rigotti NA, Davis RB, Barbeau EM, Kawachi I, Shiffman S. Cessation among smokers of «light» cigarettes: results from the 2000 national health interview survey. American journal of public health. 2006; 96(8): 1498-504.
[280] Dunlop SM, Romer D. Relation between newspaper coverage of «light» cigarette litigation and beliefs about «lights» among American adolescents and young adults: the impact on risk perceptions and quitting intentions. Tobacco control. 2010; 19(4): 267-73.
[281] Hughes JR. Do «Light» cigarettes undermine cessation? Tobacco control. 2001; 10 Suppl 1: i41-2.
[282] Hayes RB, Borrelli B. Differences between Latino daily light and heavier smokers in smoking attitudes, risk perceptions, and smoking cessation outcome. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(1): 103-11.
[283] Shiffman S, Burton SL, Pillitteri JL, Gitchell JG, Di Marino ME, Sweeney CT, et al. Test of «Light» cigarette counter-advertising using a standard test of advertising effectiveness. Tobacco control. 2001; 10 Suppl 1: i33-40.

[284] Shiffman S, Pillitteri JL, Burton SL, Rohay JM, Gitchell JG. Effect of health messages about «Light» and «Ultra Light» cigarettes on beliefs and quitting intent. Tobacco control. 2001; 10 Suppl 1: i24-32.
[285] Kozlowski LT, Pillitteri JL. Beliefs about «Light» and «Ultra Light» cigarettes and efforts to change those beliefs: an overview of early efforts and published research. Tobacco control. 2001; 10 Suppl 1: i12-6.
[286] Kotz D, Willemsen MC, Brown J, West R. Light smokers are less likely to receive advice to quit from their GP than moderate-to-heavy smokers: a comparison of national survey data from the Netherlands and England. The European journal of general practice. 2013; 19(2): 99-105.
[287] Krupski L, Cummings KM, Hyland A, Carlin-Menter S, Toll BA, Mahoney MC. Nicotine replacement therapy distribution to light daily smokers calling a quitline. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(9): 1572-7.
[288] Faseru B, Nollen NL, Mayo MS, Krebill R, Choi WS, Benowitz NL, et al. Predictors of cessation in African American light smokers enrolled in a bupropion clinical trial. Addictive behaviors. 2013; 38(3): 1796-803.
[289] Ahluwalia JS, Okuyemi K, Nollen N, Choi WS, Kaur H, Pulvers K, et al. The effects of nicotine gum and counseling among African American light smokers: a 2×2 factorial design. Addiction. 2006; 101(6): 883-91.
[290] Okuyemi KS, Thomas JL, Warren J, Guo H, Ahluwalia JS. Relationship between smoking reduction and cessation among light smokers. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2010; 12(10): 1005-10.
[291] de Torrente de la Jara G, Willi C, Cornuz J, Closuit A. (Women and tobacco: epidemiological and clinical specificities). Revue medicale suisse. 2006; 2(72): 1689-90, 92-5.
[292] Cepeda-Benito A, Reynoso JT, Erath S. Meta-analysis of the efficacy of nicotine replacement therapy for smoking cessation: differences between men and women. Journal of consulting and clinical psychology. 2004; 72(4): 712-22.
[293] Scharf D, Shiffman S. Are there gender differences in smoking cessation, with and without bupropion? Pooled- and meta-analyses of clinical trials of Bupropion SR. Addiction. 2004; 99(11): 1462-9.
[294] Borrelli B, Bock B, King T, Pinto B, Marcus BH. The impact of depression on smoking cessation in women. American journal of preventive medicine. 1996; 12(5): 378-87.
[295] Zhu S, Melcer T, Sun J, Rosbrook B, Pierce JP. Smoking cessation with and without assistance: a population-based analysis. American journal of preventive medicine. 2000; 18(4): 305-11.
[296] Cornuz J, Wirthner D, Zellweger JP. (Tobacco use disorder and use of nicotine substitutes during pregnancy and post-partum). Revue medicale de la Suisse romande. 2002; 122(6): 305-7.
[297] Auer R, Gencer B, Tango R, Nanchen D, Matter C, Lüscher T, et al. Systematic versus reactive smoking cessation intervention to patients admitted for an acute coronary syndrome. Article soumis à publication. 2014.
[298] Fiore MC, Goplerud E, Schroeder SA. The Joint Commission's new tobacco-cessation measures – will hospitals do the right thing? The New England journal of medicine. 2012; 366(13): 1172-4.
[299] Bolliger CT, van Biljon X, Humair JP, El Fehri V, Cornuz J. Promoting hospital-based smoking cessation services at major Swiss hospitals: a before and after study. Swiss medical weekly. 2008; 138(29-30): 427-31.
[300] Cornuz J, Humair JP, Seematter L, Stoianov R, van Melle G, Stalder H, et al. Efficacy of resident training in smoking cessation: a randomized, controlled trial of a program based on application of behavioral theory and practice with standardized patients. Annals of internal medicine. 2002; 136(6): 429-37.
[301] Mohiuddin SM, Mooss AN, Hunter CB, Grollmes TL, Cloutier DA, Hilleman DE. Intensive smoking cessation intervention reduces mortality in high-risk smokers with cardiovascular disease. Chest. 2007; 131(2): 446-52.
[302] Association Française de Chirurgie, Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Office Français de prévention du Tabagisme. Conférence d'experts sur le tabagisme péri-opératoire. Paris 2005. http://www.sfar.org/article/151/tabagisme-perioperatoire-ce-2005.
[303] Castillo RC, Bosse MJ, MacKenzie EJ, Patterson BM. Impact of smoking on fracture healing and risk of complications in limb-threatening open tibia fractures. Journal of orthopaedic trauma. 2005; 19(3): 151-7.
[304] Sadr Azodi O, Bellocco R, Eriksson K, Adami J. The impact of tobacco use and body mass index on the length of stay in hospital and the risk of post-operative complications among patients undergoing total hip replacement. The Journal of bone and joint surgery British volume. 2006; 88(10): 1316-20.
[305] Finan KR, Vick CC, Kiefe CI, Neumayer L, Hawn MT. Predictors of wound infection in ventral hernia repair. American journal of surgery. 2005; 190(5): 676-81.
[306] Sorensen LT, Hemmingsen UB, Kirkeby LT, Kallehave F, Jorgensen LN. Smoking is a risk factor for incisional hernia. Archives of surgery. 2005; 140(2): 119-23.
[307] Kruschewski M, Rieger H, Pohlen U, Hotz HG, Buhr HJ. Risk factors for clinical anastomotic leakage and postoperative mortality in elective surgery for rectal cancer. International journal of colorectal disease. 2007; 22(8): 919-27.
[308] Alves A, Panis Y, Mathieu P, Kwiatkowski F, Slim K, Mantion G. Mortality and morbidity after surgery of mid and low rectal cancer. Results of a French prospective multicentric study. Gastroenterologie clinique et biologique. 2005; 29(5): 509-14.
[309] Sorensen LT, Hemmingsen U, Kallehave F, Wille-Jorgensen P, Kjaergaard J, Moller LN, et al. Risk factors for tissue and wound complications in gastrointestinal surgery. Annals of surgery. 2005; 241(4): 654-8.
[310] Hasdai D, Garratt KN, Grill DE, Lerman A, Holmes DR, Jr. Effect of smoking status on the long-term outcome after successful percutaneous coronary revascularization. The New England journal of medicine. 1997; 336(11): 755-61.
[311] Woehlck HJ, Connolly LA, Cinquegrani MP, Dunning MB, 3rd, Hoffmann RG. Acute smoking increases ST depression in humans during general anesthesia. Anesthesia and analgesia. 1999; 89(4): 856-60.
[312] Sorensen LT, Horby J, Friis E, Pilsgaard B, Jorgensen T. Smoking as a risk factor for wound healing and infection in breast cancer surgery. European journal of surgical oncology: the journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology. 2002; 28(8): 815-20.
[313] Pappachen S, Smith PR, Shah S, Brito V, Bader F, Khoury B. Postoperative pulmonary complications after gynecologic surgery. International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics. 2006; 93(1): 74-6.
[314] Kamat AA, Brancazio L, Gibson M. Wound infection in gynecologic surgery. Infectious diseases in obstetrics and gynecology. 2000; 8(5-6): 230-4.
[315] Bikhchandani J, Varma SK, Henderson HP. Is it justified to refuse breast reduction to smokers? Journal of plastic, reconstructive & aesthetic surgery: JPRAS. 2007; 60(9): 1050-4.
[316] Selber JC, Kurichi JE, Vega SJ, Sonnad SS, Serletti JM. Risk factors and complications in free TRAM flap breast reconstruction. Annals of plastic surgery. 2006; 56(5): 492-7.
[317] Levin L, Herzberg R, Dolev E, Schwartz-Arad D. Smoking and complications of onlay bone grafts and sinus lift operations. The International journal of oral & maxillofacial implants. 2004; 19(3): 369-73.
[318] Sorensen LT, Karlsmark T, Gottrup F. Abstinence from smoking reduces incisional wound infection: a randomized controlled trial. Annals of surgery. 2003; 238(1): 1-5.
[319] Theadom A, Cropley M. Effects of preoperative smoking cessation on the incidence and risk of intraoperative and postoperative complications in adult smokers: a systematic review. Tobacco control. 2006; 15(5): 352-8.
[320] Lindstrom D, Sadr Azodi O, Wladis A, Tonnesen H, Linder S, Nasell H, et al. Effects of a perioperative smoking cessation intervention on postoperative complications: a randomized trial. Annals of surgery. 2008; 248(5): 739-45.
[321] Sorensen LT, Jorgensen T. Short-term pre-operative smoking cessation intervention does not affect postoperative complications in colorectal surgery: a randomized clinical trial. Colorectal disease: the official journal of the Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland. 2003; 5(4): 347-52.
[322] Kalman D, Morissette SB, George TP. Co-morbidity of smoking in patients with psychiatric and substance use disorders. The American journal on addictions/American Academy of Psychiatrists in Alcoholism and Addictions. 2005; 14(2): 106-23.
[323] Kalman D, Kim S, DiGirolamo G, Smelson D, Ziedonis D. Addressing tobacco use disorder in smokers in early remission from alcohol dependence: the case for integrating smoking cessation services in substance use disorder treatment programs. Clinical psychology review. 2010; 30(1): 12-24.
[324] Prochaska JJ, Delucchi K, Hall SM. A meta-analysis of smoking cessation interventions with individuals in substance abuse treatment or recovery. Journal of consulting and clinical psychology. 2004; 72(6): 1144-56.
[325] Joseph AM, Willenbring ML, Nugent SM, Nelson DB. A randomized trial of concurrent versus delayed smoking intervention for patients in alcohol dependence treatment. Journal of studies on alcohol. 2004; 65(6): 681-91.
[326] Hughes JR, Novy P, Hatsukami DK, Jensen J, Callas PW. Efficacy of nicotine patch in smokers with a history of alcoholism. Alcoholism, clinical and experimental research. 2003; 27(6): 946-54.
[327] Cooney NL, Cooney JL, Perry BL, Carbone M, Cohen EH, Steinberg HR, et al. Smoking cessation during alcohol treatment: a randomized trial of combination nicotine patch plus nicotine gum. Addiction. 2009; 104(9): 1588-96.
[328] Kalman D, Herz L, Monti P, Kahler CW, Mooney M, Rodrigues S, et al. Incremental efficacy of adding bupropion to the nicotine patch for smoking cessation in smokers with a recent history of alcohol dependence: results from a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Drug and alcohol dependence. 2011; 118(2-3): 111-8.
[329] Litten RZ, Ryan ML, Fertig JB, Falk DE, Johnson B, Dunn KE, et al. A double-blind, placebo-controlled trial assessing the efficacy of varenicline tartrate for alcohol dependence. Journal of addiction medicine. 2013; 7(4): 277-86.
[330] Mitchell JM, Teague CH, Kayser AS, Bartlett SE, Fields HL. Varenicline decreases alcohol consumption in heavy-drinking smokers. Psychopharmacology. 2012; 223(3): 299-306.
[331] McKee SA, Young-Wolff KC, Harrison EL, Cummings KM, Borland R, Kahler CW, et al. Longitudinal associations between smoking cessation medications and alcohol consumption among smokers in the International Tobacco Control Four Country survey. Alcoholism, clinical and experimental research. 2013; 37(5): 804-10.
[332] Agrawal A, Budney AJ, Lynskey MT. The co-occurring use and misuse of cannabis and tobacco: a review. Addiction. 2012; 107(7): 1221-33.
[333] Akre C, Michaud PA, Berchtold A, Suris JC. Cannabis and tobacco use: where are the boundaries? A qualitative study on cannabis consumption modes among adolescents. Health education research. 2010; 25(1): 74-82.
[334] Hasin DS, O'Brien CP, Auriacombe M, Borges G, Bucholz K, Budney A, et al. DSM-5 criteria for substance use disorders: recommendations and rationale. The American journal of psychiatry. 2013; 170(8): 834-51.
[335] Gorelick DA, Levin KH, Copersino ML, Heishman SJ, Liu F, Boggs DL, et al. Diagnostic criteria for cannabis withdrawal syndrome. Drug and alcohol dependence. 2012; 123(1-3): 141-7.
[336] Budney AJ, Moore BA, Vandrey RG, Hughes JR. The time course and significance of cannabis withdrawal. Journal of abnormal psychology. 2003; 112(3): 393-402.
[337] Joshi M, Joshi A, Bartter T. Marijuana and lung diseases. Current opinion in pulmonary medicine. 2014; 20(2): 173-9.

[338] Thomas G, Kloner RA, Rezkalla S. Adverse cardiovascular, cerebrovascular, and peripheral vascular effects of marijuana inhalation: what cardiologists need to know. The American journal of cardiology. 2014; 113(1): 187-90.

[339] Meier MH, Caspi A, Ambler A, Harrington H, Houts R, Keefe RS, et al. Persistent cannabis users show neuropsychological decline from childhood to midlife. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2012; 109(40): E2657-64.

[340] Peters EN, Budney AJ, Carroll KM. Clinical correlates of co-occurring cannabis and tobacco use: a systematic review. Addiction. 2012; 107(8): 1404-17.

[341] Ziedonis D, Hitsman B, Beckham JC, Zvolensky M, Adler LE, Audrain-McGovern J, et al. Tobacco use and cessation in psychiatric disorders: National Institute of Mental Health report. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2008; 10(12): 1691-715.

[342] Klungsoyr O, Nygard JF, Sorensen T, Sandanger I. Cigarette smoking and incidence of first depressive episode: an 11-year, population-based follow-up study. American journal of epidemiology. 2006; 163(5): 421-32.

[343] Glassman AH, Covey LS, Stetner F, Rivelli S. Smoking cessation and the course of major depression: a follow-up study. Lancet. 2001; 357(9272): 1929-32.

[344] Glassman AH, Helzer JE, Covey LS, Cottler LB, Stetner F, Tipp JE, et al. Smoking, smoking cessation, and major depression. JAMA: the journal of the American Medical Association. 1990; 264(12): 1546-9.

[345] van Hecke O, Torrance N, Cochrane L, Cavanagh J, Donnan PT, Padmanabhan S, et al. Does a history of depression actually mediate smoking-related pain? Findings from a cross-sectional general population-based study. European journal of pain. 2014.

[346] Levin ED, Conners CK, Silva D, Hinton SC, Meck WH, March J, et al. Transdermal nicotine effects on attention. Psychopharmacology. 1998; 140(2): 135-41.

[347] Roh S, Hoeppner SS, Schoenfeld D, Fullerton CA, Stoeckel LE, Evins AE. Acute effects of mecamylamine and varenicline on cognitive performance in non-smokers with and without schizophrenia. Psychopharmacology. 2014; 231(4): 765-75.

[348] Yaworski D, Robinson J, Sareen J, Bolton JM. The relation between nicotine dependence and suicide attempts in the general population. Canadian journal of psychiatry Revue canadienne de psychiatrie. 2011; 56(3): 161-70.

[349] Bolton JM, Robinson J. Population-attributable fractions of Axis I and Axis II mental disorders for suicide attempts: findings from a representative sample of the adult, noninstitutionalized US population. American journal of public health. 2010; 100(12): 2473-80.

[350] Capron DW, Norr AM, Zvolensky MJ, Schmidt NB. Prospective evaluation of the effect of an anxiety sensitivity intervention on suicidality among smokers. Cognitive behaviour therapy. 2014; 43(1): 72-82.

[351] Prochaska JJ, Rossi JS, Redding CA, Rosen AB, Tsoh JY, Humfleet GL, et al. Depressed smokers and stage of change: implications for treatment interventions. Drug and alcohol dependence. 2004; 76(2): 143-51.

[352] Hitsman B, Borrelli B, McChargue DE, Spring B, Niaura R. History of depression and smoking cessation outcome: a meta-analysis. Journal of consulting and clinical psychology. 2003; 71(4): 657-63.

[353] Lerman C, Niaura R, Collins BN, Wileyto P, Audrain-McGovern J, Pinto A, et al. Effect of bupropion on depression symptoms in a smoking cessation clinical trial. Psychology of addictive behaviors: journal of the Society of Psychologists in Addictive Behaviors. 2004; 18(4): 362-6.

[354] Tsoh JY, Humfleet GL, Munoz RF, Reus VI, Hartz DT, Hall SM. Development of major depression after treatment for smoking cessation. The American journal of psychiatry. 2000; 157(3): 368-74.

[355] Capron DW, Allan NP, Norr AM, Zvolensky MJ, Schmidt NB. The effect of successful and unsuccessful smoking cessation on short-term anxiety, depression, and suicidality. Addictive behaviors. 2014; 39(4): 782-8.

[356] Bomyea J, Lang AJ, Craske MG, Chavira D, Sherbourne CD, Rose RD, et al. Suicidal ideation and risk factors in primary care patients with anxiety disorders. Psychiatry research. 2013; 209(1): 60-5.

[357] Gierisch JM, Bastian LA, Calhoun PS, McDuffie JR, Williams JW, Jr. Smoking cessation interventions for patients with depression: a systematic review and meta-analysis. Journal of general internal medicine. 2012; 27(3): 351-60.

[358] Van der Meer RM, Willemsen MC, Smit F, Cuijpers P. Smoking cessation interventions for smokers with current or past depression. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 8: Cd006102.

[359] Strong DR, Uebelacker L, Fokas K, Saritelli J, Matsko S, Abrantes AM, et al. Utilization of evidence-based smoking cessation treatments by psychiatric inpatient smokers with depression. Journal of addiction medicine. 2014; 8(2): 77-83.

[360] Brodbeck J, Bachmann MS, Brown A, Znoj HJ. Effects of depressive symptoms on antecedents of lapses during a smoking cessation attempt: an ecological momentary assessment study. Addiction. 2014.

[361] Druss BG, Bradford WD, Rosenheck RA, Radford MJ, Krumholz HM. Quality of medical care and excess mortality in older patients with mental disorders. Archives of general psychiatry. 2001; 58(6): 565-72.

[362] Khazaal Y, Chatton A, Prezzemolo R, Zebouni F, Edel Y, Jacquet J, et al. Impact of a board-game approach on current smokers: a randomized controlled trial. Substance abuse treatment, prevention, and policy. 2013; 8: 3.

[363] Chapman S, Ragg M, McGeechan K. Citation bias in reported smoking prevalence in people with schizophrenia. The Australian and New Zealand journal of psychiatry. 2009; 43(3): 277-82.

[364] de Leon J, Diaz FJ. A meta-analysis of worldwide studies demonstrates an association between schizophrenia and tobacco smoking behaviors. Schizophrenia research. 2005; 76(2-3): 135-57.

[365] Lyons MJ, Bar JL, Kremen WS, Toomey R, Eisen SA, Goldberg J, et al. Nicotine and familial vulnerability to schizophrenia: a discordant twin study. Journal of abnormal psychology. 2002; 111(4): 687-93.

[366] Tidey JW, Rohsenow DJ, Kaplan GB, Swift RM. Cigarette smoking topography in smokers with schizophrenia and matched non-psychiatric controls. Drug and alcohol dependence. 2005; 80(2): 259-65.

[367] Williams JM, Gandhi KK, Lu SE, Kumar S, Shen J, Foulds J, et al. Higher nicotine levels in schizophrenia compared with controls after smoking a single cigarette. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2010; 12(8): 855-9.

[368] Dutra SJ, Stoeckel LE, Carlini SV, Pizzagalli DA, Evins AE. Varenicline as a smoking cessation aid in schizophrenia: effects on smoking behavior and reward sensitivity. Psychopharmacology. 2012; 219(1): 25-34.

[369] D'Souza MS, Markou A. Schizophrenia and tobacco smoking comorbidity: nAChR agonists in the treatment of schizophrenia-associated cognitive deficits. Neuropharmacology. 2012; 62(3): 1564-73.

[370] Luckhaus C, Henning U, Ferrea S, Musso F, Mobascher A, Winterer G. Nicotinic acetylcholine receptor expression on B-lymphoblasts of healthy versus schizophrenic subjects stratified for smoking: (3H)-nicotine binding is decreased in schizophrenia and correlates with negative symptoms. Journal of neural transmission. 2012; 119(5): 587-95.

[371] Barr RS, Culhane MA, Jubelt LE, Mufti RS, Dyer MA, Weiss AP, et al. The effects of transdermal nicotine on cognition in nonsmokers with schizophrenia and nonpsychiatric controls. Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology. 2008; 33(3): 480-90.

[372] Mancuso G, Andres P, Ansseau M, Tirelli E. Effects of nicotine administered via a transdermal delivery system on vigilance: a repeated measure study. Psychopharmacology. 1999; 142(1): 18-23.

[373] Smith RC, Singh A, Infante M, Khandat A, Kloos A. Effects of cigarette smoking and nicotine nasal spray on psychiatric symptoms and cognition in schizophrenia. Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology. 2002; 27(3): 479-97.

[374] George TP, Ziedonis DM, Feingold A, Pepper WT, Satterburg CA, Winkel J, et al. Nicotine transdermal patch and atypical antipsychotic medications for smoking cessation in schizophrenia. The American journal of psychiatry. 2000; 157(11): 1835-42.

[375] Tsoi DT, Porwal M, Webster AC. Interventions for smoking cessation and reduction in individuals with schizophrenia. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 2: Cd007253.

[376] Williams JM, Anthenelli RM, Morris CD, Treadow J, Thompson JR, Yunis C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study evaluating the safety and efficacy of varenicline for smoking cessation in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder. The Journal of clinical psychiatry. 2012; 73(5): 654-60.

[377] Pachas GN, Cather C, Pratt SA, Hoeppner B, Nino J, Carlini SV, et al. Varenicline for Smoking Cessation in Schizophrenia: Safety and Effectiveness in a 12-Week, Open-Label Trial. Journal of dual diagnosis. 2012; 8(2): 117-25.

[378] Cerimele JM, Durango A. Does varenicline worsen psychiatric symptoms in patients with schizophrenia or schizoaffective disorder? A review of published studies. The Journal of clinical psychiatry. 2012; 73(8): e1039-47.

[379] Shim JC, Jung DU, Jung SS, Seo YS, Cho DM, Lee JH, et al. Adjunctive varenicline treatment with antipsychotic medications for cognitive impairments in people with schizophrenia: a randomized double-blind placebo-controlled trial. Neuropsychopharmacology: official publication of the American College of Neuropsychopharmacology. 2012; 37(3): 660-8.

[380] Baker A, Richmond R, Haile M, Lewin TJ, Carr VJ, Taylor RL, et al. A randomized controlled trial of a smoking cessation intervention among people with a psychotic disorder. The American journal of psychiatry. 2006; 163(11): 1934-42.

[381] Evins AE, Cather C, Culhane MA, Birnbaum A, Horowitz J, Hsieh E, et al. A 12-week double-blind, placebo-controlled study of bupropion sr added to high-dose dual nicotine replacement therapy for smoking cessation or reduction in schizophrenia. Journal of clinical psychopharmacology. 2007; 27(4): 380-6.

[382] Addington J, el-Guebaly N, Campbell W, Hodgins DC, Addington D. Smoking cessation treatment for patients with schizophrenia. The American journal of psychiatry. 1998; 155(7): 974-6.

[383] Bondolfi G, Morel F, Crettol S, Rachid F, Baumann P, Eap CB. Increased clozapine plasma concentrations and side effects induced by smoking cessation in 2 CYP1A2 genotyped patients. Therapeutic drug monitoring. 2005; 27(4): 539-43.

[384] Cormac I, Brown A, Creasey S, Ferriter M, Huckstep B. A retrospective evaluation of the impact of total smoking cessation on psychiatric inpatients taking clozapine. Acta psychiatrica Scandinavica. 2010; 121(5): 393-7.

[385] Seppala NH, Leinonen EV, Lehtonen ML, Kivisto KT. Clozapine serum concentrations are lower in smoking than in non-smoking schizophrenic patients. Pharmacology & toxicology. 1999; 85(5): 244-6.

[386] Diehl A, Reinhard I, Schmitt A, Mann K, Gattaz WF. Does the degree of smoking effect the severity of tardive dyskinesia? A longitudinal clinical trial. European psychiatry: the journal of the Association of European Psychiatrists. 2009; 24(1): 33-40.

[387] Etter JF, Bullen C. Electronic cigarette: users profile, utilization, satisfaction and perceived efficacy. Addiction. 2011; 106(11): 2017-28.

[388] Wing VC, Bacher I, Wu BS, Daskalakis ZJ, George TP. High frequency repetitive transcranial magnetic stimulation reduces tobacco craving in schizophrenia. Schizophrenia research. 2012; 139(1-3): 264-6.

[389] Amiaz R, Levy D, Vainiger D, Grunhaus L, Zangen A. Repeated high-frequency transcranial magnetic stimulation over the dorsolateral prefrontal cortex reduces cigarette craving and consumption. Addiction. 2009; 104(4): 653-60.

[390] Etter JF. Financial incentives for smoking cessation in low-income smokers: study protocol for a randomized controlled trial. Trials. 2012; 13: 88.

[391] Tidey JW, O'Neill SC, Higgins ST. Contingent monetary reinforcement of smoking reductions, with and without transdermal nicotine, in outpatients with schizophrenia. Experimental and clinical psychopharmacology. 2002; 10(3): 241-7.
[392] Lindstrom M, Moden B, Rosvall M. A life-course perspective on economic stress and tobacco smoking: a population-based study. Addiction. 2013; 108(7): 1305-14.
[393] Etter JF. A list of the most popular smoking cessation web sites and a comparison of their quality. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2006; 8 Suppl 1: S27-34.
[394] Mann-Wrobel MC, Bennett ME, Weiner EE, Buchanan RW, Ball MP. Smoking history and motivation to quit in smokers with schizophrenia in a smoking cessation program. Schizophrenia research. 2011; 126(1-3): 277-83.
[395] Steinberg ML, Ziedonis DM, Krejci JA, Brandon TH. Motivational interviewing with personalized feedback: a brief intervention for motivating smokers with schizophrenia to seek treatment for tobacco dependence. Journal of consulting and clinical psychology. 2004; 72(4): 723-8.
[396] Lawrence D, Hancock KJ, Kisely S. The gap in life expectancy from preventable physical illness in psychiatric patients in Western Australia: retrospective analysis of population based registers. Bmj. 2013; 346: f2539.
[397] Jha P, Peto R, Zatonski W, Boreham J, Jarvis MJ, Lopez AD. Social inequalities in male mortality, and in male mortality from smoking: indirect estimation from national death rates in England and Wales, Poland, and North America. Lancet. 2006; 368(9533): 367-70.
[398] Twyman L, Bonevski B, Paul C, Bryant J. Perceived barriers to smoking cessation in selected vulnerable groups: a systematic review of the qualitative and quantitative literature. BMJ open. 2014; 4(12): e006414.
[399] Kotz D, West R. Explaining the social gradient in smoking cessation: it's not in the trying, but in the succeeding. Tobacco control. 2009; 18(1): 43-6.
[400] Garrett BE, Dube SR, Babb S, McAfee T. Addressing the Social Determinants of Health to Reduce Tobacco-Related Disparities. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2014.
[401] Cahill K, Perera R. Competitions and incentives for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2011(4): Cd004307.
[402] Piasecki TM, Fiore MC, Baker TB. Profiles in discouragement: two studies of variability in the time course of smoking withdrawal symptoms. Journal of abnormal psychology. 1998; 107(2): 238-51.
[403] Wray JM, Gass JC, Tiffany ST. A systematic review of the relationships between craving and smoking cessation. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(7): 1167-82.
[404] Ferguson SG, Shiffman S, Gwaltney CJ. Does reducing withdrawal severity mediate nicotine patch efficacy? A randomized clinical trial. Journal of consulting and clinical psychology. 2006; 74(6): 1153-61.
[405] West R, Baker CL, Cappelleri JC, Bushmakin AG. Effect of varenicline and bupropion SR on craving, nicotine withdrawal symptoms, and rewarding effects of smoking during a quit attempt. Psychopharmacology. 2008; 197(3): 371-7.
[406] Williamson DF, Madans J, Anda RF, Kleinman JC, Giovino GA, Byers T. Smoking cessation and severity of weight gain in a national cohort. The New England journal of medicine. 1991; 324(11): 739-45.
[407] Audrain-McGovern J, Benowitz NL. Cigarette smoking, nicotine, and body weight. Clinical pharmacology and therapeutics. 2011; 90(1): 164-8.
[408] Hofstetter A, Schutz Y, Jequier E, Wahren J. Increased 24-hour energy expenditure in cigarette smokers. The New England journal of medicine. 1986; 314(2): 79-82.
[409] Fulkerson JA, French SA. Cigarette smoking for weight loss or control among adolescents: gender and racial/ethnic differences. The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine. 2003; 32(4): 306-13.
[410] Chiolero A, Jacot-Sadowski I, Faeh D, Paccaud F, Cornuz J. Association of cigarettes smoked daily with obesity in a general adult population. Obesity (Silver Spring, Md). 2007; 15(5): 1311-8.
[411] Willi C, Bodenmann P, Ghali WA, Faris PD, Cornuz J. Active smoking and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2007; 298(22): 2654-64.
[412] Filozof C, Fernandez Pinilla MC, Fernandez-Cruz A. Smoking cessation and weight gain. Obesity reviews: an official journal of the International Association for the Study of Obesity. 2004; 5(2): 95-103.
[413] Aubin HJ, Farley A, Lycett D, Lahmek P, Aveyard P. Weight gain in smokers after quitting cigarettes: meta-analysis. Bmj. 2012; 345: e4439.
[414] O'Hara P, Connett JE, Lee WW, Nides M, Murray R, Wise R. Early and late weight gain following smoking cessation in the Lung Health Study. American journal of epidemiology. 1998; 148(9): 821-30.
[415] Clair C, Rigotti NA, Porneala B, Fox CS, D'Agostino RB, Pencina MJ, et al. Association of smoking cessation and weight change with cardiovascular disease among adults with and without diabetes. JAMA: the journal of the American Medical Association. 2013; 309(10): 1014-21.
[416] Meyers AW, Klesges RC, Winders SE, Ward KD, Peterson BA, Eck LH. Are weight concerns predictive of smoking cessation? A prospective analysis. Journal of consulting and clinical psychology. 1997; 65(3): 448-52.
[417] Parsons AC, Shraim M, Inglis J, Aveyard P, Hajek P. Interventions for preventing weight gain after smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2009(1): Cd006219.
[418] Baer JS, Kamarck T, Lichtenstein E, Ransom CC, Jr. Prediction of smoking relapse: analyses of temptations and transgressions after initial cessation. Journal of consulting and clinical psychology. 1989; 57(5): 623-7.
[419] Baer JS, Lichtenstein E. Classification and prediction of smoking relapse episodes: an exploration of individual differences. Journal of consulting and clinical psychology. 1988; 56(1): 104-10.
[420] Buczek Y, Le AD, Wang A, Stewart J, Shaham Y. Stress reinstates nicotine seeking but not sucrose solution seeking in rats. Psychopharmacology. 1999; 144(2): 183-8.
[421] McKee SA, Maciejewski PK, Falba T, Mazure CM. Sex differences in the effects of stressful life events on changes in smoking status. Addiction. 2003; 98(6): 847-55.
[422] McKee SA, Sinha R, Weinberger AH, Sofuoglu M, Harrison EL, Lavery M, et al. Stress decreases the ability to resist smoking and potentiates smoking intensity and reward. Journal of psychopharmacology (Oxford, England). 2011; 25(4): 490-502.
[423] Payne TJ, Schare ML, Levis DJ, Colletti G. Exposure to smoking-relevant cues: effects on desire to smoke and topographical components of smoking behavior. Addictive behaviors. 1991; 16(6): 467-79.
[424] Rose JE, Ananda S, Jarvik ME. Cigarette smoking during anxiety-provoking and monotonous tasks. Addictive behaviors. 1983; 8(4): 353-9.
[425] Willner P, Jones C. Effects of mood manipulation on subjective and behavioural measures of cigarette craving. Behavioural pharmacology. 1996; 7(4): 355-63.
[426] Shiffman S, Hickcox M, Paty JA, Gnys M, Kassel JD, Richards TJ. Progression from a smoking lapse to relapse: prediction from abstinence violation effects, nicotine dependence, and lapse characteristics. Journal of consulting and clinical psychology. 1996; 64(5): 993-1002.
[427] Shiffman S, Waters AJ. Negative affect and smoking lapses: a prospective analysis. Journal of consulting and clinical psychology. 2004; 72(2): 192-201.
[428] Childs E, de Wit H. Effects of acute psychosocial stress on cigarette craving and smoking. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2010; 12(4): 449-53.
[429] Garvey AJ, Bliss RE, Hitchcock JL, Heinold JW, Rosner B. Predictors of smoking relapse among self-quitters: a report from the Normative Aging Study. Addictive behaviors. 1992; 17(4): 367-77.
[430] al'Absi M, Hatsukami D, Davis GL. Attenuated adrenocorticotropic responses to psychological stress are associated with early smoking relapse. Psychopharmacology. 2005; 181(1): 107-17.
[431] Sinha R. How does stress increase risk of drug abuse and relapse? Psychopharmacology. 2001; 158(4): 343-59.
[432] Katsu H, Miyata H. (The stress-reducing effect of cigarette smoking and the influence of trait-anxiety on its manifestation). Nihon shinkei seishin yakurigaku zasshi = Japanese journal of psychopharmacology. 2001; 21(4): 113-9.
[433] Perkins KA, Ciccocioppo M, Conklin CA, Milanak ME, Grottenthaler A, Sayette MA. Mood influences on acute smoking responses are independent of nicotine intake and dose expectancy. Journal of abnormal psychology. 2008; 117(1): 79-93.
[434] Cropsey K, Eldridge G, Weaver M, Villalobos G, Stitzer M, Best A. Smoking cessation intervention for female prisoners: addressing an urgent public health need. American journal of public health. 2008; 98(10): 1894-901.
[435] Slovinec D'Angelo ME, Reid RD, Hotz S, Irvine J, Segal RJ, Blanchard CM, et al. Is stress management training a useful addition to physician advice and nicotine replacement therapy during smoking cessation in women? Results of a randomized trial. American journal of health promotion: AJHP. 2005; 20(2): 127-34.
[436] Schmitz JM, Spiga R, Rhoades HM, Fuentes F, Grabowski J. Smoking cessation in women with cardiac risk: a comparative study of two theoretically based therapies. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 1999; 1(1): 87-94.
[437] Berlin I, Singleton EG, Heishman SJ. Predicting smoking relapse with a multidimensional versus a single-item tobacco craving measure. Drug and alcohol dependence. 2013; 132(3): 513-20.
[438] Yang T, Fisher KJ, Li F, Danaher BG. Attitudes to smoking cessation and triggers to relapse among Chinese male smokers. BMC public health. 2006; 6: 65.
[439] Deiches JF, Baker TB, Lanza S, Piper ME. Early lapses in a cessation attempt: lapse contexts, cessation success, and predictors of early lapse. Nicotine & tobacco research: official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco. 2013; 15(11): 1883-91.
[440] Hajek P, Stead LF, West R, Jarvis M, Hartmann-Boyce J, Lancaster T. Relapse prevention interventions for smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2013; 8: CD003999.
[441] Prochaska JJ, Hall SM, Humfleet G, Munoz RF, Reus V, Gorecki J, et al. Physical activity as a strategy for maintaining tobacco abstinence: a randomized trial. Preventive medicine. 2008; 47(2): 215-20.
[442] Longo DR, Johnson JC, Kruse RL, Brownson RC, Hewett JE. A prospective investigation of the impact of smoking bans on tobacco cessation and relapse. Tobacco control. 2001; 10(3): 267-72.
[443] Quaak M, van Schayck CP, Knaapen AM, van Schooten FJ. Genetic variation as a predictor of smoking cessation success. A promising preventive and intervention tool for chronic respiratory diseases? The European respiratory journal. 2009; 33(3): 468-80.
[444] Carson KV, Verbiest ME, Crone MR, Brinn MP, Esterman AJ, Assendelft WJ, et al. Training health professionals in smoking cessation. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 5: Cd000214.
[445] Humair JP, Cornuz J. A new curriculum using active learning methods and standardized patients to train residents in smoking cessation. Journal of general internal medicine. 2003; 18(12): 1023-7.
[446] Reda AA, Kotz D, Evers SM, van Schayck CP. Healthcare financing systems for increasing the use of tobacco dependence treatment. The Cochrane database of systematic reviews. 2012; 6: Cd004305.
[447] Miller WR, Rollnick S. L'entretien motivationnel. Aider la personne à engager le changement. Paris: InterEditions-Dunod, 2006.

[448] Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstrom KO. The Fagerstrom Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. British journal of addiction. 1991; 86(9): 1119-27.

[449] Etter JF, Duc TV, Perneger TV. Validity of the Fagerstrom test for nicotine dependence and of the Heaviness of Smoking Index among relatively light smokers. Addiction. 1999; 94(2): 269-81.

[450] Cornuz J, Jacot-Sadowski I, Humair JP, Clair C, Schuurmans M, Zellweger JP. Désaccoutumance au tabac: Mise à jour 2011 (1ère partie). Swiss Medical Forum. 2011; 11(9) (9): 156-9.

[451] Cornuz J, Jacot-Sadowski I, Humair JP, Clair C, Schuurmans M, Zellweger JP. Désaccoutumance au tabac: Mise à jour 2011 (2e partie). Swiss Medical Forum. 2011; 11(10): 172-6.

[452] Smoking cessation services. NICE public health guidance 10. Issued: February 2008, last modified: November 2013.