

Aus dem Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie
(Direktor: Prof. Dr. W.-D. Gerber)
im Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
an der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

**„KURZINTERVENTION ZUR RAUCHERENTWÖHNUNG IN
DER ZAHNARZTPRAXIS –
EINE INTERVENTIONSSTUDIE“**

Inauguraldissertation
zur
Erlangung der Würde eines Doktors der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät
der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

CHRISTIAN ERIK JOCHENS

aus Hamburg

Kiel 2010

1. Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. Reiner Hanewinkel
2. Berichterstatter:	Prof. Dr. Matthias Kern
Tag der mündlichen Prüfung:	31.01.2011
Zum Druck genehmigt, Kiel, den	31.01.2011
gez.	Prof. Dr. Hans-Jürgen Wenz

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung und Fragestellung der vorliegenden Arbeit	3
2 Wissenschaftlicher Hintergrund	4
2.1 Diagnose der Tabakabhängigkeit	4
2.2 Bestandteile des Tabakrauches und deren Wirkweise	6
2.2.1 Wirkweise des Nikotins	7
2.2.2 Karzinogene Substanzen im Tabakrauch	8
2.2.3 Weitere gesundheitsschädigende Substanzen im Tabakrauch	9
2.2.4 Zusatzstoffe, die die Tabakabhängigkeit verstärken und die Inhalation erleichtern	10
2.3 Rauchbedingte allgemeine Erkrankungen und Mortalität	11
2.4 Orale Gesundheitsschäden durch das Rauchen	13
2.4.1 Mundhöhlenkarzinom	14
2.4.2 Leukoplakien	15
2.4.3 Andere tabakinduzierte Schleimhautveränderungen	15
2.4.4 Tabakassoziierte Auswirkungen an Zähnen, Gingivo-Paradontalstrukturen und Alveolarknochen	16
2.4.5 Andere tabakassoziierte Veränderungen	20
2.4.6 Zusammenfassung	22
2.5 Interventionsmaßnahmen zur Raucherentwöhnung im ärztlichen und zahnärztlichen Setting: Stand der Forschung	22
2.6 Theoretische Grundlagen der Beratung	28
3 Methoden	32
3.1 Studiendesign	32
3.2 Konzept und Ablauf der Intervention	33
3.3 Ziele, Fragestellung und Hypothesen	36
3.4 Erhebungsinstrumente	36
3.5 Statistische Auswertung	37
4 Ergebnisse	38
4.1 Stichprobe	38
4.2 Stichprobencharakteristika	39
4.3 Attritionsanalyse	42
4.4 Durchgeführte Interventionsmaßnahmen	45
4.5 Exemplarische Darstellung der Intervention in der Praxis	46
4.6 Veränderungsanalyse	48
5 Diskussion	51
5.1 Allgemeine Ergebnisse	51
5.2 Stärken und Schwächen der Studie	52
5.3 Stärken und Schwächen im Vergleich zu anderen Studien	54
5.4 Implikationen für die Praxis	55
5.5 Weiterer Forschungsbedarf	56
6 Zusammenfassung	57
7 Literaturverzeichnis	59
8 Anhang	71
Danksagung	79
Lebenslauf	80

1 Einleitung und Fragestellung der vorliegenden Arbeit

Die Bundesärztekammer und der deutsche Ärztetag haben wiederholt die wichtige Funktion, die Ärzte bei der Ansprache und Unterstützung rauchender Patientinnen und Patienten haben, betont. Bisher hat sich die deutsche Zahnmedizin nur randständig mit der Problematik Rauchen und Mundgesundheit und den Interventionsmöglichkeiten eines Zahnarztes zur Unterstützung und Motivation rauchender Patientinnen und Patienten auseinandergesetzt.

Tabakrauchen hat einen negativen Einfluss auf ernsthafte intraorale Erkrankungen, wie Parodontose mit und ohne Zahnverlust sowie cancerogene Veränderungen der Mundschleimhaut. Ebenso sind bei Rauchern zahnärztliche Therapieresultate deutlich schlechter als bei Nichtrauchern, z.B. ist die Gefahr von Implantatverlust erhöht (Bain 1996; Bain 1993; Bain und Moy 1994).

Internationale Studien zur Effektivität der rauchpräventiven Beratung aus zahnärztlichen Praxen haben gezeigt, dass diese einen Einfluss auf das Rauchverhalten der Patienten haben können (Warnakulasuriya 2002; Smith et al. 1998). Dabei wird besonders herausgehoben, dass alle Mitglieder des zahnärztlichen Teams bei so genannten Antitabak-Programmen eine Rolle spielen (Reichart 2003; Tomar 2001).

Für die zahnärztliche Praxis in Deutschland ergeben sich somit folgende relevante Fragestellungen, die im Rahmen der vorliegenden Arbeit untersucht wurden:

1. Inwieweit kann durch eine Kurzintervention in einer Zahnarztpraxis die Motivationsbereitschaft der Patienten, das Rauchen zu reduzieren bzw. ganz einzustellen, gefördert werden, und
2. Inwieweit gelingt es den Patienten tatsächlich, die Anzahl gerauchter Zigaretten zu reduzieren, bzw. ganz mit dem Rauchen aufzuhören?

Der theoretische Teil dieser Arbeit beginnt in Kapitel zwei mit einer Begriffsklärung „Tabakabhängigkeit“ und einer Vorstellung der gängigen Diagnoseinstrumente. Es folgt die Darstellung der wichtigsten Wirkstoffe im Tabak unter besonderer Berücksichtigung der Entstehung und Aufrechterhaltung einer Tabakabhängigkeit. Im Weiteren werden aktuelle epidemiologische Daten zu den aus dem Tabakkonsum resultierenden gesundheitlichen Schädigungen dargestellt. Der Schwerpunkt liegt dabei auf den oralen tabakbedingten Erkrankungen. Verschiedene Interventionsansätze zur Prävention des Rauchens im Allgemeinen und insbesondere in der zahnärztlichen Praxis werden vorgestellt und kritisch bewertet. Das Kapitel schließt mit der Darstellung der theoretischen Grundlagen der Beratung.

Der empirische Teil dieser Arbeit in Kapitel drei widmet sich der Konzeption, Umsetzung und Evaluation einer Kurzzeitintervention für rauchende Patienten in der zahnärztlichen Praxis. Dabei handelte es sich um eine prospektive Studie im Kontrollgruppendesign mit einer Katamnese von sechs Monaten.

Das vierte Kapitel stellt die Ergebnisse der Studie vor.

Diese werden in Kapitel fünf diskutiert und es werden Empfehlungen für die Praxis in Deutschland abgeleitet.

Im abschließenden sechsten Kapitel werden die wesentlichen Inhalte der Studie zusammengefasst.

2 Wissenschaftlicher Hintergrund

2.1 Diagnose der Tabakabhängigkeit

Nikotin wird in der Folge sowohl in der Internationalen Klassifikation psychischer Erkrankungen (ICD-10, Dilling et al. 2004) als auch in dem Diagnostischen Manual Psychischer Störungen (DSM-IV) der American Psychiatric Association (American Psychiatric Association 1994) als eine Abhängig verursachende Substanz aufgeführt. Laut dem ICD-10 kann die Diagnose „F17 Störungen durch Tabak“ gestellt werden; in dem DSM-IV heißt die Diagnose „305.10 Nikotinabhängigkeit“. Die Kriterien des DSM-IV sind vergleichbar mit denen des ICD-10 und in Tabelle 1 angegeben:

Tabelle 1: Diagnosekriterien für Substanzabhängigkeit (American Psychiatric Association 1994)

Ein unangepasstes Muster von Substanzgebrauch führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden, wobei sich mindestens drei der folgenden Kriterien manifestieren, die zu irgendeiner Zeit in demselben 12-Monats-Zeitraum auftreten:

- (1) Toleranzentwicklung, definiert durch eines der folgenden Kriterien:
 - a. Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen,
 - b. deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis.
- (2) Entzugssymptome, die sich durch eines der folgenden Kriterien äußern:
 - a. charakteristisches Entzugssyndrom der jeweiligen Substanz,
 - b. dieselbe (oder eine sehr ähnliche) Substanz wird eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.
- (3) Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen.

- (4) Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren.
- (5) Viel Zeit für Aktivitäten, um die Substanz beschaffen, sie zu sich zu nehmen oder sich von ihren Wirkungen zu erholen.
- (6) Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzmissbrauchs aufgegeben oder eingeschränkt.
- (7) Fortgesetzter Substanzmissbrauch trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch den Substanzmissbrauch verursacht oder verstärkt wurde.

Beendet ein Raucher seinen mindestens mehrere Wochen andauernden täglichen Konsum plötzlich oder reduziert er diesen, kommt es zu einem Nikotinentzug (DSM-IV: 292.0; ICD-10: F17.3). Ein charakteristisches Entzugssyndrom zeigt mindestens vier der folgenden Symptome auf: dysphorische oder depressive Stimmung, Schlaflosigkeit, Ablenkbarkeit, Enttäuschung oder Ärger, Angst, Konzentrationsschwierigkeiten, Unruhe, verminderte Herzfrequenz, gesteigerter Appetit oder Gewichtszunahme. Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden und Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen und anderen wichtigen Funktionsbereichen. Des Weiteren können diese Symptome nicht durch einen medizinischen Krankheitsfaktor erklärt werden noch sind sie auf eine psychische Störung zurückzuführen. Das wichtigste Merkmal des Nikotinentzugs ist das "craving", ein unbändiges Verlangen, dem Körper wieder Nikotin zuzuführen.

Es gibt verschiedene Instrumente zur Erfassung der körperlichen Abhängigkeit. Unter ihnen ist der Fagerström-Test for Nicotine Dependence (FTND) (Fagerström 1978; Heatherton et al. 1991) als der wichtigste anzusehen. Anhand des Fagerström-Test ist es möglich (über die Diagnosestellung hinaus) die Stärke der körperlichen Abhängigkeit zu erfassen.

Der Fragebogen besteht aus 6 Fragen und dazugehörigen Antwortmöglichkeiten. Für jede Antwortmöglichkeit gibt es eine Punktzahl, die umso höher ist, je stärker ausgeprägt die körperliche Abhängigkeit der Person ist.

Tabelle 2: Fagerström-Test

Frage	Wahlmöglichkeit	Bewertung
Wann nach dem Aufstehen rauchen Sie Ihre erste Zigarette ?	innerhalb von 5 min	3
	6 bis 30 min	2
	31 bis 60 min	1
	nach 60 min	0
Finden Sie es schwierig, an Orten, wo das Rauchen verboten ist, das Rauchen sein zu lassen?	ja	1
	nein	0
Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?	die erste am Morgen	1
	andere	0

Wie viele Zigaretten rauchen Sie im Allgemeinen pro Tag ?	bis 10	0
	11 bis 20	1
	21 bis 30	2
	31 und mehr	3
Rauchen Sie am frühen Morgen im Allgemeinen mehr als am Rest des Tages?	ja	1
	nein	0
Kommt es vor, dass Sie rauchen, wenn Sie krank sind und tagsüber im Bett bleiben müssen?	ja	1
	nein	0
(0-2: sehr geringe Abhängigkeit, 3-4: geringe Abhängigkeit, 5-6: mittlere Abhängigkeit, 7-8: starke Abhängigkeit, 9-10: sehr starke Abhängigkeit)		

Aufgrund der Punkte der einzelnen Antworten wird die Person einer von fünf Kategorien zugeordnet, die von „sehr geringe Abhängigkeit“ bis „sehr schwere Form der Abhängigkeit“ abgestuft sind. Raucher, die kurz nach dem Aufwachen ihre erste Zigarette rauchen, mehr als 20 Zigaretten rauchen, bei Krankheit rauchen, die angeben, dass die erste Zigarette diejenige ist, auf die am schwersten verzichtet werden kann und stärker am Morgen als am restlichen Tag rauchen, werden unter höherer Abhängigkeit kategorisiert.

Die so ermittelte Stärke der körperlichen Abhängigkeit gilt als einer der Prädiktoren für die Wahrscheinlichkeit einer langfristigen Abstinenz und hat in der Praxis einen wichtigen Einfluss bei der Auswahl geeigneter Raucherentwöhnungstherapien (z.B. den Einsatz von Nikotinersatzpräparaten in Kombination mit einem Training zur Raucherentwöhnung).

Im Fagerström-Test wird auch der „Heaviness of Smoking Index“ (HSI) über die beiden Items „erste Zigarette“ und „Zigaretten pro Tag“ erhoben, welcher auch Auskunft über den Grad der körperlichen Abhängigkeit gibt (Heatherton et al. 1991).

Laut Lampert und Burger (2004) sind etwa 14-16 Millionen Menschen in Deutschland nikotinabhängig.

2.2 Bestandteile des Tabakrauches und deren Wirkweise

Zigarettenrauch ist ein Gemisch von Gasen und Aerosolen, das außer dem eigentlichen Wirkstoff Nikotin zwischen 3.500 und 4.000 Inhaltsstoffe enthält (Batra 2000; Deutsches Krebsforschungszentrum 2005), von denen sich ca. 70 Substanzen als karzinogen für Menschen oder Tiere erwiesen haben. Zahlreiche weitere sind als Reizstoffe bekannt, und eine Reihe in Zigaretten vorkommender Stoffe ist als toxisch einzustufen. Sie sind auch aus

Haushalts- oder Industriechemikalien bekannt, die als gesundheitsgefährdend deklariert wurden.

Im Folgenden wird auf die Wirkweise von Nikotin – als der zentralen Substanz bei der Entstehung einer Tabakabhängigkeit – und einigen besonders schädigenden weiteren Bestandteilen im Zigarettenrauch eingegangen.

2.2.1 Wirkweise des Nikotins

Beim Nikotin handelt es sich um ein natürlich in der Tabakpflanze vorkommendes Alkaloid mit extrem toxischer Wirkung. Es ist der wichtigste Bestandteil der Zigarette, denn es ist pharmazeutisch hochwirksam und verändert kardiovaskuläre, neuronale, endokrine und skelettmuskuläre Funktionen. Nikotin überwindet biologische Membranen mit Leichtigkeit und innerhalb weniger Sekunden auch die Blut-Hirn-Schranke. Das inhalierte freie Nikotin gelangt innerhalb von 7 Sekunden ins Gehirn und hilft dort eine Reihe von Neurotransmittern frei zu setzen, unter anderem Noradrenalin, Dopamin und Endorphine (Balfour 2005).

Die Wirkung des Nikotins ist vielschichtig: Nikotin führt beim Menschen zu positiven Effekten wie einer milden Euphorie (Pomerleau und Pomerleau 1992), einem erhöhten Arousal (besonders mit der ersten Zigarette am Tag), reduzierter Anspannung sowie zur Unterdrückung von Appetit (Benowitz 1996; Stolerman und Jarvis 1995).

Eine wichtige Rolle bei der Wirkweise des Nikotins spielt das mesocorticolimbische dopaminerge System, dessen Projektionen von der Area Tegmentalis Ventralis (ATV) zu dem Nucleus Accumbens und dem präfrontalen Cortex ziehen. Die Ergebnisse verschiedener neurobiologischer Studien zeigen, dass Nikotin seine verstärkende Wirkung über die Aktivierung dopaminerger Neuronen im ATV ausübt (Watkins et al. 2000). Nikotin bindet an nikotinerge Acetylcholinrezeptoren (nAChR) in der ATV und aktiviert die dopaminergen Neuronen, so dass es zu einer Erhöhung des Dopaminspiegels an den Synapsen der mesocorticolimbischen Projektionen kommt (Kandel et al. 1996).

Studien geben darüber hinaus Hinweise, dass auch andere neurochemische Systeme über die Interaktion mit dem dopaminergen System im Mittelhirn einen Einfluss auf die verstärkende Wirkung des Nikotins haben (Watkins et al. 2000). N-Mehtyl-D-aspartate (NMDA)-Rezeptoren in der ATV scheinen bei der Erhöhung der Dopaminfreisetzung im Nucleus Accumbens eine Rolle zu spielen. NMDA-Rezeptoren bilden eine Hauptgruppe der Glutamatrezeptoren (bei Glutamat handelt es sich um den wichtigsten erregenden Transmitter im Gehirn und Rückenmark). Die Gabe von Nikotin führt zu einer erhöhten Ausschüttung von

Glutamat. Glutamat wiederum führt zu einer Ausschüttung von Dopamin in dem Nucleus Accumbens. Eine Blockade der NMDA-Rezeptoren zeigte im Experiment Reduktionen der nikotininduzierten Dopaminausschüttung im Nucleus Accumbens. Als weiterer Botenstoff hat GABA (Gammaaminobuttersäure), ein inhibitorischer Transmitter im Gehirn und im Rückenmark, einen modulierenden Einfluss auf die dopaminerge Ausschüttung in der ATV und dem Nucleus Accumbens. Eine Hemmung der nikotininduzierten Erhöhung von Dopamin im Nucleus Accumbens konnte durch einen GABA-Agonist ausgelöst werden (Watkins et al. 2000).

Die Aktivierung der nAChR in der ATV führt zu einer Desensibilisierung der Rezeptoren. Daher ist es nicht erstaunlich, wenn Raucher berichten, dass die erste Zigarette am Tag die angenehmste ist. Vermutlich führt die nikotininduzierte Aktivierung der erholten nAChRs am Morgen in der ATV zu einer größeren Dopaminausschüttung als später am Tage, wenn bereits mehrere Zigaretten geraucht wurden. Eine regelmäßige Nikotinzufuhr führt zur Bildung zusätzlicher nikotinerger nAChR. Wird die Nikotinzufuhr abgesetzt, kommt es zu einer Verminderung der Dopaminausschüttung und zu den charakteristischen Entzugssymptomen, die sich innerhalb weniger Tage wieder normalisieren (Watkins et al. 2000).

2.2.2 Karzinogene Substanzen im Tabakrauch

Im Hauptstromrauch einer Zigarette sind ca. 3500 bis 4000 verschiedenen Substanzen enthalten. Bei über 70 dieser Stoffe ist nachgewiesen, dass sie krebserregend sind oder im Verdacht stehen, Krebs zu erzeugen (Hecht 1999; Institute of Medicine 2001; International Agency for Research on Cancer 2004; Woitowitz et al. 2003). Im Vordergrund stehen polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, aromatische Amine und die tabakspezifischen Nitrosamine.

Zu den karzinogenen Substanzen im Zigarettenrauch gehören die N-Nitrosamine. Die zwei bedeutsamsten N-Nitrosamine sind das 4-(N-Nitrosomethylamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanon (NNK) und das N-Nitrosornicotin (NNN). NNK wird insbesondere für den Lungenkrebs bei Rauchern verantwortlich gemacht, und NNN hat einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung von Speiseröhrenkrebs.

In Deutschland handelsübliche Zigaretten enthalten 19 bis 855 ng NNN und 21 bis 470 ng NNK pro Zigarette. N-Nitrosornicotin und 4-(Methylnitrosamino)-1-(pyridyl)-1-butanon sowie fünf weitere N-Nitrosamine des Tabakrauchs entstehen aus dem Nikotin des Tabaks. Dieses kann außerdem in Form von Tabakextrakt oder „reconstituted tobacco“ zugesetzt werden. Aus dem Nikotin entstehen während der Trocknung des Tabaks und direkt bei der

Pyrolyse verschiedene Amine, die hauptsächlich durch Nitrit – das seinerseits aus Nitratzusätzen stammt – nitrosiert werden (Hoffmann et al. 2001). 30–50% des im Tabakrauch vorhandenen NNK entstehen in der Glutzone, der restliche Anteil stammt aus präformiertem NNK des Tabaks.

Benzo(a)pyren ist ein karzinogen wirkender polyzyklischer aromatischer Kohlenwasserstoff. Polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen kommt eine ursächliche Bedeutung bei der Entstehung von Mundhöhlen-, Kehlkopf- und Lungenkrebs zu.

Benzol schädigt die blutbildenden Organe und kann Leukämien auslösen. Zigarettenrauchen wird als wichtigste Ursache für eine Benzolbelastung angesehen. Nach einer Studie der Arbeitsgruppe um Korte (Korte et al. 2000) ist Benzol mitverantwortlich für 8-48% der raucherinduzierten Leukämietodesfälle. Benzol gehört zu den flüchtigen kanzerogenen Kohlenwasserstoffen wie auch 1,3-Butadien. Beide Stoffe entstehen bei der Verbrennung organischen Materials.

Tabak ist als die weltweit größte Quelle krebserzeugender ionisierender Strahlung zu bezeichnen. Insbesondere dem Radionuklid Polonium-210 im Zigarettenrauch, von dem 99% der Alphastrahlung ausgeht, kommt eine starke karzinogene Wirkung zu (Hoffmann und Hoffmann 1997). Die Strahlung wird auch für den Lungenkrebs bei Nichtrauchern mitverantwortlich gemacht.

2.2.3 Weitere gesundheitsschädigende Substanzen im Tabakrauch

Beim Kohlenmonoxid handelt es sich um ein unsichtbares, geruchloses und sehr giftiges Gas. Die Kohlenmonoxidkonzentration (CO) im Zigarettenrauch beträgt zwischen 2,8 und 4,6 Volumen-Prozent, dies entspricht dem Tausendfachen der maximal zulässigen Arbeitsplatzkonzentration. CO entsteht bei der thermischen Verbrennung des Tabaks und wird beim Inhalieren in das Blut aufgenommen. Durch die Bildung von Carboxyhämoglobin (COHb) blockiert es die Bildung von Hämoglobin. Die für den Sauerstofftransport zur Verfügung stehende Menge an Hämoglobin wird dadurch vermindert und es kommt zu dem Haldane-Effekt, d.h. die Sauerstoffbindungskurve wird nach links (im Sinne von weniger Bindung) verschoben. Die Folge ist eine Minderversorgung des Gewebes mit Sauerstoff. Während sich im Blut von Nichtrauchern weniger als 0,6% COHb befindet, ist der Anteil im Blut von Rauchern ständig erhöht. Schoberberger und Kunze (1999) berichten über 25 Raucher, bei denen eine Operation anstand und die nach 9stündiger Karenz vom Rauchen noch immer einen COHb-Anteil von 3,8% hatten.

Zwischen dem Kohlenmonoxid und dem Nikotin im Zigarettenrauch besteht kein festes Mengenverhältnis. Der Rauch von nikotinarmen Zigaretten kann viel mehr CO enthalten als der von nikotinreichen Zigaretten. Der CO-Gehalt im Zigarettenrauch wird in direktem Zusammenhang mit einer erhöhten Erkrankungsrate für degenerative Gefäßerkrankungen bei Rauchern gebracht.

Bei Cyanwasserstoff, der auch unter dem Ausdruck „Blausäure“ bekannt ist, handelt es sich um einen besonders toxischen Bestandteil der Gasphase des Zigarettenrauchs. Der inhalierte Cyanwasserstoff wird in Leber und Niere in Thiocyanat umgewandelt. Die Höhe der Thiocyanat-Konzentration wird üblicherweise als Indikator der Tabakrauchexposition herangezogen. Die Tabakamblyopie, eine Erkrankung, die durch eine Verschlechterung des Visus gekennzeichnet ist und bei sehr starken Rauchern auftritt, ist cyanidbedingt.

Im Zigarettenrauch sind 24 Metalle enthalten. Eines davon ist Cadmium. Cadmium wird in sehr kleinen Mengen aufgenommen, aber nur sehr langsam ausgeschieden. Daher reichert es sich langsam in Leber, Niere und Lunge an und kann so zu Organschädigungen führen. Das Blut von Rauchern enthält drei- bis viermal soviel Cadmium wie das von Nichtrauchern (Hoffmann und Hoffmann 1997).

Die Gasphase des Rauches einer Zigarette enthält Formaldehyd und Acrolein sowie andere Aldehyde. Formaldehyd und Acrolein sind für Schädigungen des Ziliarepithels der Atemwege verantwortlich und damit für Erkrankungen der Atemwege. Aldehyde sind kanzerogen und extrem schleimhautreizend. Sie entstehen bei der Pyrolyse von zugesetztem Zucker, Polysacchariden, Pektinen, Sirupen, Stärke, Melasse und chemisch verwandten Zusätzen (van Andel et al. 2002). Die dadurch ausgelöste starke Reizung der Schleimhäute des Atemtrakts verstärkt dadurch die Wirkung anderer Kanzerogene (Greim 2000). Die Aldehyde Formaldehyd, Acetaldehyd, Acrolein (2-Propenal), Glyoxal, Propionaldehyd, Crotonaldehyd sind genotoxisch (International Agency for Research on Cancer 1986; van Andel et al. 2002). Hinzu kommt, dass ihre starke lokale Reizwirkung in den Atemwegen und der Mundhöhle entscheidend zur Krebsentstehung beiträgt. In neuen epidemiologischen Arbeiten wird aufgezeigt, dass Formaldehyd zu Tumoren des Nasopharynx führt und zusätzlich auch Leukämien verursachen kann (Hauptmann et al. 2003; Hauptmann et al. 2004).

2.2.4 Zusatzstoffe, die die Tabakabhängigkeit verstärken und die Inhalation erleichtern

Die Verfügbarkeit von Nikotin für den menschlichen Organismus ist gebunden an die Höhe des pH-Wertes: Je basischer der Tabakrauch ist, desto schneller erfolgt die Resorption des

Nikotins im Atemtrakt einhergehend mit einem schnelleren Anfluten des Nikotins im Gehirn sowie einer gesteigerten Intensität und Wirkdauer (Deutsches Krebsforschungszentrum 2005; Henningfield et al. 2003; Pankow et al. 1997). Diese so genannte Bioverfügbarkeit von Nikotin, kann durch den Zusatz von Ammonium-Verbindungen, Harnstoff, Soda u.a. verändert werden. Damit tragen diese Substanzen wesentlich zur Nikotinsucht bei.

Ein weiterer Zusatzstoff ist Menthol. Menthol wird für seine physiologischen und sensorischen Effekte genutzt. Spezifische Mentholeigenschaften sind unter anderem Wirkungen auf die Atemwege, schmerzlindernde Eigenschaften, Geschmacks- und Kühlungseffekte, sowie Wirkungen auf das zentrale Nervensystem. Hier entfaltet es ein eigenständiges Suchtpotenzial und trägt damit zur Verstärkung der Nikotinsucht bei. Zudem führt Menthol zu einer gesteigerten Atemfrequenz, einem vergrößerten Atemvolumen und einer tieferen Inhalation des Rauches (US Department of Health and Human Services, National Cancer Institute, Centers for Disease Control and Prevention 2002). Menthol wird in fast allen Zigaretten vor allem als „Rauchweichmacher“ und als lokales schmerzlinderndes Mittel eingesetzt. Zusatzstoffe wie Pfefferminze, grüne Minze, Gewürznelken, Kampfer oder Wintergrün werden genutzt, um den teilweise zu scharfen Mentholgeschmack zu überdecken (Pötschke-Langer et al. 2005).

Mit dem Beifügen weiterer Zusatzstoffe wie beispielsweise Honig, Kakao, Lakritze, Vanillin oder Zucker soll der strenge Tabakgeschmack überdeckt werden. Dadurch soll das Rauchen angenehmer und milder empfunden werden (Bates et al. 1999; Woitowitz et al. 2003).

2.3 Rauchbedingte allgemeine Erkrankungen und Mortalität

Mehr als die Hälfte aller regelmäßigen Raucher verstirbt vorzeitig an den Folgen ihres Tabakkonsums (Doll et al. 1994). Die Hälfte dieser vorzeitigen tabakbedingten Todesfälle tritt bereits im mittleren Lebensalter zwischen 35 und 69 Jahren auf (Peto et al. 1992). Nur 58% der Raucher erreichen das 70. Lebensjahr und sogar nur 26% das 80. Lebensjahr, im Vergleich zu 81% bzw. 59% der Nichtraucher (Doll et al. 2004). Während der statistische Durchschnitt verlorener Lebenszeit bei zehn Jahren liegt, büßen diejenigen, welche bereits im mittleren Alter sterben, bis zu 20 Jahre ihrer durchschnittlichen Lebenserwartung ein (Doll et al. 2004; Doll et al. 1994; Peto et al. 1992). Allein in der Bundesrepublik versterben schätzungsweise 110.000 – 140.000 Menschen pro Jahr an den Folgen tabakbedingter Krankheiten (John und Hanke 2001; Peto et al. 1992; Welte et al. 2000).

Reichart (2000) benennt folgende gesundheitliche Risiken des Rauchens, die auch zu vorzeitigem Tod führen können:

- Karzinome
- Koronare Herzerkrankung
- Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen
- Ulcerationen
- Reduziertes Geburtsgewicht
- Periphere Arterienerkrankungen
- Osteoporose
- Reduzierte Fruchtbarkeit
- Reduzierte Hautelastizität
- Auswirkungen auf das Immunsystem
- Allergien.

Mehr als 20% aller Krebserkrankungen werden in Deutschland auf das Rauchen zurückgeführt. Insbesondere die Entwicklung von Lungenkrebs ist durch den Tabakkonsum bedingt, bis zu 90% aller Lungenkrebsfälle bei Männern (jährlich 28.600 tabakassoziierte Neuerkrankungen) und 60% bei Frauen (jährlich 6.200 tabakassoziierte Neuerkrankungen) sind in Deutschland auf das aktive Rauchen zurückzuführen (Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland 2004; Becker und Wahrendorf 1998).

Der Tabakkonsum ist außerdem ein Hauptrisikofaktor für Herz- Kreislaufkrankheiten und periphere arterielle Durchblutungsstörungen. Dies ist unter anderem auf eine veränderte Blutgerinnung, die frühzeitige Entwicklung von Arteriosklerose sowie eine erhöhte Herzfrequenz und erhöhten Blutdruck bei Rauchern zurückzuführen (Keil 2000; US Department of Health and Human Services 1989). Raucher haben ein etwa 2- bis 4-fach höheres Risiko an einer Herz-Kreislaufkrankheit zu erkranken als Nichtraucher (Conroy et al. 2003). Insbesondere erhöht sich das Risiko bei Rauchern in Verbindung mit den klassischen Risikofaktoren für Herzerkrankungen (Keil et al. 1998).

Zudem verdoppelt der Tabakkonsum im Vergleich zu Nichtrauchern das Risiko für Schlaganfälle durch die veränderten Fließeigenschaften des Blutes (Bonita et al. 1999; Haheim et al. 1996; Shinton und Beevers 1989).

Außerdem ist der Tabakkonsum die bedeutendste Ursache für die Entwicklung chronisch obstruktiver Lungenerkrankungen und mehr als 60% der Todesfälle in Industrieländern, die auf diese Krankheit zurückzuführen sind, werden durch das Rauchen verursacht (US

Department of Health and Human Services 1984; Viegi et al. 2001; Ezzati und Lopez 2003). Der Tabakrauch beeinträchtigt die Atemwege durch Lähmung und Zerstörung der Flimmerhärchen, die Zunahme der Schleimdrüsen in den Hauptbronchien, Entzündungen und Veränderungen des Lungengewebes und Verdickung der Bronchialmuskulatur. Nach den Ergebnissen der US-amerikanischen Cancer Prevention Study versterben weibliche Raucher etwa 13-mal häufiger an chronischen Lungenkrankheiten als Nichtraucher, männliche Raucher etwa 12-mal häufiger (US Department of Health and Human Services 1997). Es zeigt sich insgesamt, dass die Gesundheitsrisiken des Rauchens für Frauen höher sind als für Männer (Mackay und Amos 2003).

Auch ungeborene Kinder werden durch Tabakrauch geschädigt. Es hat sich gezeigt, dass es unter Passivrauchen häufiger zu Fehlgeburten, Plazenta praevia, niedrigem Geburtsgewicht und Frühgeburten kommt, um nur einige Effekte zu nennen (Wirth et al. 2003). Die Gesundheit von Kindern und Jugendlichen wird durch das Passivrauchen beeinträchtigt. Sie weisen höhere Raten von Erkrankungen der unteren Atemwege auf. Das Risiko für einen Mittelohrerguss ist erhöht. Es kommt häufiger zum plötzlichen Kindstod. Auch wird berichtet, dass das Leukämierisiko durch Passivrauchen für Kinder steigt sowie das Risiko einer Lymphomkrankung als Erwachsener (Etzel 1997). Kinder rauchender Eltern entwickeln häufiger Atemwegsinfektionen wie Pneumonien und Bronchitiden aber auch chronischen Husten und gehäufte Asthmaanfälle (Mahabee-Gittens 2002).

2.4 Orale Gesundheitsschäden durch das Rauchen

Sämtliche orale Strukturen werden negativ durch regelmäßigen Tabakkonsum beeinflusst werden (siehe Tabelle 3). Hinzu kommt die Verfärbung von Zähnen, zahnärztlichen Restaurationen und Prothesen (Asmussen und Hansen 1986; Murray et al. 1986; Seemann 1998).

Tabelle 3: Orale tabakinduzierte oder -assoziierte Veränderungen (Reichart 2000)

1. Mundhöhlenkarzinom
2. Leukoplakien
• Homogene und inhomogene Leukoplakien, Erythroleukoplakie, Erythroplakie
3. Andere tabakinduzierte Schleimhautveränderungen
• Rauchergaumen
• Rauchermelanose
4. Tabakassoziierte Auswirkungen an Zähnen, Gingivo-Parodontalstrukturen und Alveolarknochen
• Zahnverfärbungen
• Zahnabrasionen
• Parodontalerkrankungen (Gingivitis, Parodontitis)
• Negativer Einfluss auf parodontaltherapeutische Maßnahmen
• Akute nekrotisierende ulzerierende Gingivitis

<ul style="list-style-type: none"> • Vorzeitiger Zahnverlust • Wundheilungsstörungen • Erhöhte Rate von Implantatverlusten • Osteopenie
5. Andere tabakassoziierte Veränderungen
<ul style="list-style-type: none"> • Speichelveränderungen • Halitose • Leuködem • Chronisch hyperplastische Candidiasis • Glossitis rhombica mediana • Haarzunge

2.4.1 Mundhöhlenkarzinom

Tabakkonsum wirkt sich negativ auf die orale Mukosa aus. Dabei ist es notwendig, harmlose Schleimhautveränderungen wie den sogenannten Rauchergaumen oder die Rauchermelanose vom lebensbedrohlichen Mundhöhlenkarzinom zu differenzieren.

Das Mundhöhlenkarzinom stellt etwa 2% aller Karzinome des Körpers in Europa. Der Zusammenhang zwischen Tabakkonsum und der Prävalenz des Mundhöhlenkarzinoms ist eindeutig nachgewiesen, sowie dass eine Dosisabhängigkeit in Bezug auf die pro Jahr gerauchten Zigaretenschachteln besteht. Alkoholkonsum wird nach dem Nikotinabusus als zweitwichtigster Faktor der oralen Karzinogenese angesehen (Moreno-Lopez et al. 2000).

Betroffen sind vor allem Männer im mittleren und höheren Lebensalter, wobei in den letzten zwei Jahrzehnten zunehmend über Karzinome bei jüngeren Männern und Frauen berichtet wird (Llewellyn et al. 2001). Für das orale Karzinom variieren die Inzidenzraten weltweit (Parkin et al. 1997). Im Saarland betragen die Inzidenzraten (alterskorrigiert, pro 100 000; pro Jahr) für Männer 10,4, für Frauen 1,8, welche auf Deutschland übertragen werden können (Reichart 2000). An Malignomen der Lippe, der Zunge und der Mundhöhle verstarben 1997 in Deutschland 2282 Menschen (ICD 140-145; 74,2% Männer, 23,8% Frauen) (Reichart 2000). Orale Malignome machen in Deutschland bei Männern 1,6% und bei Frauen 0,6% aller Karzinome des Körpers aus (Reichart 2000). Die unterschiedliche Verteilung zwischen den Geschlechtern ist weitgehend auf Unterschiede in der Lebensführung, im Tabakkonsum, im Alkoholkonsum sowie in der Ernährung zurückzuführen (Jaber et al. 1999; La Vecchia et al. 1997; van Oijen et al. 1998; Wight und Ogden 1998). Es ist ein eindeutiger Zusammenhang im Sinne einer Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der konsumierten Tabakmenge und dem Auftreten von Mundhöhlenkarzinomen nachgewiesen (National Institutes of Health 1998).

Im Vergleich zu Nichtrauchern und Nichttrinkern führt kombinierter Tabak- und Alkoholabusus zu einem 5- bis 6-fach erhöhten Risiko ein Mundhöhlenkarzinom zu

entwickeln (Kato und Nomura 1994; McCoy und Wynder 1979). Alkohol erhöht insbesondere die Permeabilität der Mukosa für entsprechende Karzinogene (Hsu et al. 1991; Squier et al. 1986).

Das Risiko der Karzinomentwicklung verringert sich deutlich innerhalb von 5-10 Jahren durch die Aufgabe des Rauchens (Blot et al. 1988).

2.4.2 Leukoplakien

Leukoplakien zählen zu den häufigsten prämaligen Veränderungen der Mundschleimhaut. Die Prävalenz wird zwischen 0,2 und 4,9% angegeben (Reichart 2000). Für Deutschland beträgt sie bei Personen im Alter von 35-44 Jahren 2,3% für Männer und 0,9% für Frauen (Reichart 2000). Im Gegensatz zu Nichtrauchern treten Leukoplakien bei Rauchern 6-mal häufiger auf (Baric et al. 1982). Leukoplakien treten überwiegend bei Patienten über 50 Jahren auf. Die Geschlechtsverteilung differiert weltweit und ist abhängig von den jeweiligen Rauchgewohnheiten. Im westlichen Europa werden Leukoplakien vor allem bei den Männern diagnostiziert. Diese Einschätzung von Reichart (2000) wird anhand einer repräsentativen Stichprobe der US-Bevölkerung zu den klinischen Risikofaktoren für eine orale Leukoplakieentstehung unterstützt. Hier konnte Rauchen als Hauptrisikofaktor identifiziert werden. Der typische Patient mit oraler Leukoplakie ist nach dieser Studie männlich, älter, Diabetiker, weiß und Konsument von Tabak (Dietrich et al. 2004a). Zwischen Tabakkonsum und der Prävalenz von Leukoplakien findet sich eine deutliche Dosis-Wirkungs-Beziehung (Johnson und Bain 2000). So konnten Interventionsstudien zeigen, dass die Aufgabe des Rauchens zur Rückbildung oder zum völligen Verschwinden der Leukoplakien führen kann (Gupta et al. 1995). Die maligne Transformation der Leukoplakie variiert und liegt zwischen 0 und 20%. Entwickeln nichtrauchende Patienten Leukoplakien (idiopathische Leukoplakien), besitzen diese ein deutlich höheres Risiko zur malignen Transformation (Pindborg et al. 1997). Zu beachten ist, dass die überwiegende Anzahl der Mundhöhlenkarzinome (bis zu 80%) aus normal erscheinender Mundhöhlenschleimhaut hervorgeht (Scheifele und Reichart 1998).

2.4.3 Andere tabakinduzierte Schleimhautveränderungen

Rauchergaumen

Früher wurde der Rauchergaumen häufig als „Leukokeratosis nicotinic palati“ bezeichnet. Ausgelöst werden die Veränderungen jedoch nicht über das Nikotin sondern über die direkten

Raucheinwirkungen des Tabakkondensates mit den darin enthaltenen Reizstoffen. Deshalb spricht sich Seifert (2000) für die Verwendung der Bezeichnung „Rauchergaumen“ im deutschsprachigen Raum aus. Besonders starke Pfeifenraucher entwickeln den Rauchergaumen. Es handelt sich um eine Verhornungsanomalie der Gaumenschleimhaut vor allem in der Region des harten Gaumens. Die Ausführungsgänge der kleinen Speicheldrüsen sind geschwollen und erscheinen als rote Punkte in einer sonst weißlich-verhornten Schleimhaut. Die Prävalenz beträgt für Deutschland bei Männern 1,9%, bei Frauen 0,1%. Der Rauchergaumen ist eine gutartige Schleimhautveränderung (Reichart 1999).

Rauchermelanose

Irreguläre, diffuse, bräunliche Hyperpigmentierungen der Schleimhaut zeigen sich bei bis zu 31% der starken Zigarettenraucher (Hedin 1977). Dabei ist zumeist die fixierte Gingiva, insbesondere die keratinisierte Gingiva bukkal im Frontzahnbereich des Unterkiefers, in Teilen aber auch die Wangenschleimhaut betroffen. Die Rauchermelanose ist benigne und kann nach dem Rauchstopp wieder verschwinden (Hedin et al. 1993).

2.4.4 Tabakassoziierte Auswirkungen an Zähnen, Gingivo-Paradontalstrukturen und Alveolarknochen

Zahnverfärbungen

Rauchen wirkt sich durch Verfärbungen der Zähne sowie zahnärztlichen Restaurationen und Prothesen negativ auf die orale Ästhetik aus (Bain 1996, Murray et al. 1986). Kaffee und Tee verfärben Zähne und Zahnersatz in geringerem Maße als Tabak (Ness et al. 1977).

Zahnabrasionen

Zigarre- und Pfeiferauchen ist assoziiert mit Zahnabrasionen. Bowles et al. (1995) haben im getrockneten Tabak 0,5% mineralische, abrasive Partikel nachgewiesen. Da Raucher von Zigarren diese häufig mit den Zähnen halten oder auf diesen kauen, entwickeln sich hier Zahnabrasionen. Durch die Pfeife kommt es zu okklusalen Abrasionen im Zusammenhang mit der Platzierung des Pfeifenmundstücks. In der Folge kann eine Überempfindlichkeit der Zähne bis hin zu einem offenen Biß entwickelt werden, sodass therapeutische Maßnahmen wie Endodontie oder eine Kronenversorgung vorgenommen werden müssen (Mirbod und Ahing 2000).

Parodontalerkrankungen

Für Parodontalerkrankungen gilt Rauchen als wichtiger Risikofaktor (Bergström und Preber 1994; Brochut und Cimasoni 1997; Salvi et al. 1997). Das Risiko einer Parodontalerkrankung ist gegenüber Nichtrauchern bei Rauchern um den Faktor 4 erhöht (Johnson und Slach 2001). Bei Rauchern sind klinische Parameter wie Taschentiefe bei Sondierung (Bergström et al. 2000), Attachmentverlust und gingivale Rezession (Grossi et al. 1994; Haffajee und Scoransky 2001a) und Furkationsbefall (Kerdvongbundit und Wikesjö 2000; Mullally und Linden 1996) ausgeprägter als bei Nichtrauchern. Auffälligerweise zeigen Raucher mit Gingivitis im Vergleich zu Nichtrauchern nach Plaqueentfernung geringere Entzündungszeichen an der Gingiva und weniger Blüten auf Sondieren (Bergström und Boström 2001; Dietrich et al. 2004b; Haffajee und Scoransky 2001a).

Weiterhin sind durch die Raucheinwirkungen die Gewebereaktion und die zelluläre Infektabwehr eingeschränkt (Scabbia et al. 2001). Nikotin in der Mundhöhle vermindert die verschiedenen Abwehrfunktionen wie Chemotaxis, die Abtötung bestimmter Plaqueakterien und die Phagozytose von neutrophilen Granulozyten und Monozyten (Boström et al. 1998; Johnson 1990; Pabst et al. 1995). Bei Rauchern werden außerdem veränderte Immunparameter beobachtet. Immunglobulinspiegel von Rauchern zeigten erniedrigte Werte für IgG, IgA und IgM. Dies wird als ein Mechanismus für die beeinträchtigte Mundgesundheit von Rauchern angesehen (Boström et al. 1998; Johnson 1990).

Für die subgingivale Mikroflora finden sich widersprüchliche Ergebnisse. Einige Studien zeigen Unterschiede im Keimspektrum von Rauchern und Nichtrauchern (Haffajee und Scoransky 2001b, Shiloah et al. 2000). Andere können keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Raucher und Nichtraucher zeigen (Salvi et al. 2005), sodass die beobachteten parodontalen Veränderungen bislang nicht eindeutig erklärt werden können.

Negativer Einfluss auf parodontaltherapeutische Maßnahmen

Deutlich haben klinische Studien schlechtere Ergebnisse nach konservativer (Labriola et al. 2005) als auch chirurgischer Parodontaltherapie (Kaldahl et al. 1996; Preber und Bergström 1990; Scabbia et al. 2001) bei Rauchern gegenüber Nichtrauchern gezeigt.

Den negativen Einfluss des Rauchens auf die Ergebnisse der Weichgewebechirurgie im Zusammenhang mit dem freien Schleimhauttransplantat beschreibt Miller (1987). Werden während der initialen Heilungsphase weniger als 5 Zigaretten am Tag geraucht oder eine vierzehntägige Rauchkarenz eingehalten, sind die Ergebnisse mit denen der Nichtraucher vergleichbar. Freie Schleimhauttransplantate sollten nicht durchgeführt werden bei einem Zigarettenkonsum von über 10 Stück am Tag.

Sondierungstiefen verringern sich unter der Therapie bei Rauchern, ehemaligen Rauchern und Nichtrauchern. Allerdings zeigen Raucher unter konservativer Parodontaltherapie bei initialen Taschentiefen von über 4 mm nur Attachmentgewinne von 0,4-0,6 mm (Grossi et al. 1997; Jin et al. 2000). Scabbia et al. (2001) zeigen, dass Raucher nach lappenchirurgischen Eingriffen an Stellen mit einer Sondierungstiefe von mehr als 7 mm bis zu 1 mm weniger Attachmentgewinn aufweisen.

Die Parodontitis und auch die Ergebnisse nach erfolgter Parodontaltherapie können durch die frühzeitige Aufgabe des Rauchens positiv beeinflusst werden. Eine Langzeituntersuchung kam zu dem Ergebnis, dass der Knochenabbau über einen 10-Jahres-Beobachtungszeitraum geringer fortgeschritten war als in einer Kontrollgruppe, die regelmäßig rauchte (Bolin et al. 1993). Kaldahl et al. (1996) konnten zeigen, dass ehemaligen Raucher nach erfolgter Parodontaltherapie eher Attachment- und leichte Knochengewinne aufweisen können.

Akute nekrotisierende ulzerierende Gingivitis

Als Sonderform der akuten Gingivitis bilden sich bei der akuten nekrotisierenden ulzerativen Gingivitis (ANUG) vielzählige, schmerzhafte Ulzerationen sowohl der Zahnzwischenräume wie auch der verschieblichen und unverschieblichen Gingiva aus. Die Korrelation des Rauchens mit der ANUG ist lange bekannt (Kardachi und Clarke 1974). Die vasokonstriktorische Wirkung von Nikotin wird neben unzureichender Mundhygiene als Ursache angesehen. In Verbindung mit teerhaltiger Plaque soll sich die ANUG verstärken (Wade und Kerns 1998).

Vorzeitiger Zahnverlust

Aufgrund der parodontitischen Prozesse weisen Raucher im Gegensatz zu Nichtrauchern eine erhöhte Rate an Zahnverlusten auf. Für männliche Raucher ist das Risiko 2,4-fach erhöht und weibliche Raucherinnen haben gegenüber Nichtraucherinnen ein 3,5-fach erhöhtes Risiko einen Zahnverlust zu erleiden (Krall et al. 1997). Nach Rauchstopp sinkt das Risiko, bleibt aber weiterhin erhöht (Dietrich et al. 2007).

Wundheilungsstörungen

Verschiedene Untersuchungen konnten den Zusammenhang zwischen Rauchen und Wundheilungsstörungen nachweisen. Nach Zahnextraktion zeigten sich bei Rauchern signifikant mehr trockene Alveolen und posttraumatischer Schmerz (Meehan et al. 1988). Nach parodontalchirurgischen Eingriffen sind signifikant schlechtere Heilungsergebnisse zu erwarten (siehe oben: *Negativer Einfluss auf parodontaltherapeutische Maßnahmen*). Die periphere Vasokonstriktion durch den erhöhten Plasmaspiegel von Adrenalin und

Noradrenalin während und nach dem Rauchen wird als eine der Ursachen für die gestörte Wundheilung angenommen. Darüber hinaus ist bei Rauchern die Granulozytenfunktion gestört (Johnson und Bain 2000).

Erhöhte Rate von Implantatverlusten

Der Zusammenhang zwischen Implantatverlusten und Rauchen ist bereits Ende der 80er Jahre beschrieben worden (Kirsch und Ackermann 1989). In einer retrospektiven Studie von 540 Patienten mit 2194 Branemark-Implantaten über sechs Jahre wurden bei Rauchern signifikant mehr Implantatverluste ermittelt. Bei Nichtrauchern betragen diese 4,76% und bei Rauchern 11,28%. Wurde ausschließlich der Oberkiefer beurteilt, war die Verlustrate 17,8% bei Rauchern und nahm mit der Kürze der Implantate zu (Bain und Moy 1993). De Bruyn und Collaert (1994) fanden Implantatverlusten im Oberkiefer bei Rauchern von 9% und bei Nichtrauchern von 2%. Diese Untersuchungen weisen darauf hin, dass insbesondere im Oberkiefer des Rauchers von der Inserteration von Implantaten unter 10 mm abgesehen werden sollte.

In der Untersuchung von Wilson und Nunn zeigt sich für Raucher ein Risikofaktor von 2,5 für mögliche Implantatmisserfolge (1999). Mundt et al. (2006) berichten in ihrer retrospektiven Studie über 663 inserierte Implantate bei 159 Patienten, dass das relative Risiko eines Implantatverlustes mit der Rauchdauer steigt. Die Überlebensrate der Implantate betrug auf zwölf Monate im Durchschnitt 91,8%. Die Misserfolgsraten betragen bei Rauchern 15%, bei ehemaligen Rauchern 9,6% und bei Nichtrauchern nur 3,6%.

Zudem zeigte sich ein signifikant höherer Blutungsindex, eine höhere Taschentiefe, ausgeprägtere periimplantäre Entzündung und Knochenabbau bei Rauchern (Haas et al. 1996). Auch Roos-Jansaker et al. (2006) stellen fest, dass Raucher mit höherer Wahrscheinlichkeit eine Periimplantitis entwickeln.

Lindquist et al. (1996) haben eine Korrelation zwischen periimplantärem Knochenabbau und Rauchen festgestellt. Dieses konnte anhand einer retrospektiven Studie zwischen 1979 und 1999 an 235 Patienten, welche mit 767 Implantaten versorgt wurden, bestätigt werden (DeLuca und Zarb 2006).

Eine signifikante Reduktion der Implantatverlustrate zeigte sich bei Rauchern, die eine Woche vor und acht Wochen nach der Implantation das Rauchen aufgegeben haben im Vergleich zu Rauchern, die den Tabakkonsum ungemindert fortsetzten (Bain 1996). Bain und Moy (1994) zeigten zudem, dass Knochen der Qualität IV fast doppelt so häufig bei mittleren und schweren Rauchern (Konsum von über 10 Zigaretten pro Tag) auftritt als bei Wenig- oder Nichtrauchern.

Beim Einsatz von Knochen und Knochenersatzmaterial während der Implantation zeigte sich ebenfalls eine erhöhte Implantatverlustrate bei Rauchern gegenüber Nichtrauchern unabhängig von der Menge der gerauchten Zigaretten (Kan et al. 1999).

Osteopenie

Die Osteopenie bezeichnet eine Minderung der Knochendichte, es handelt sich um eine Vorstufe zur Osteoporose. Wie die Osteoporose tritt sie besonders häufig bei Frauen nach der Menopause als Folge des Östrogenmangels auf. Neben bestimmten Lebensumständen wie zu wenig Sport, übermäßigem Alkoholkonsum oder zu langer Einnahme von Medikamenten mit Glucocorticoiden, ist Rauchen ein wichtiger Risikofaktor für eine Osteopenie. In einer Studie an Zahnmedizinstudenten konnte gezeigt werden, dass sich auch bei geringem Tabakkonsum bereits in jungen Jahren eine signifikant verminderte Knochendichte innerhalb von 545 Tagen ausprägt (Rosa et al. 2008).

2.4.5 Andere tabakassoziierte Veränderungen

Speichelveränderungen

Durch das Rauchen wird der Speichelfluss erhöht (Pangborn und Sharon 1971). Der pH-Wert scheint negativ mit dem Nikotingehalt des Speichels korreliert zu sein (Parvinen 1984). Langfristig steigt der pH-Wert des Speichels bei Rauchern an (Kenny et al. 1975). Einhergehend mit einem erniedrigten Mineralgehalt in den Knochen ist der Kalziumgehalt im Speichel gesteigert (Sewon et al. 2004). Nikotin ist im Speichel und Sulkusfluid bei Rauchern erhöht (Jarvis et al. 2003). Nikotin sowie sein Metabolit Cotinin lassen sich im Speichel nachweisen, wobei Cotinin eine deutlich längere Halbwertszeit aufweist (Scott et al. 2001).

Halitose

Dem Rauchen wird bei der Entstehung von Mundgeruch eine besondere Bedeutung beigemessen (Seemann 1998). Der durch Tabakrauchen charakteristische Mundgeruch entsteht durch das Ausatmen resorbierter Rauchanteile, welche über die Blutbahn zurück in die Lunge gelangen und abgeatmet werden. Hinzu kommen in der Mundschleimhaut abgelagerte Tabakbestandteile, welche ebenfalls ausgeatmet werden (Seemann 2000). Der Einfluss des Rauchens bei einer echten pathologischen Halitose ist nicht abschließend geklärt (Filippi und Müller 2006).

Leuködem

Die gräulich-weiße, opake, beidseitig auftretende, benigne Veränderung der Wangenmukosa, welche sich bis zu den Lippen ausdehnen kann, wird als Leuködem bezeichnet. Rauchen und ständige latente orale Infektionen gelten in der multifaktoriellen Ätiologie des Leuködems als Mitauslöser. Die Ausprägung des Leuködems hängt von der verwendeten Tabakmenge ab. Die Veränderung der Mukosa kann sich nach dem Rauchstopp zurückbilden (Gupta et al. 1995).

Chronisch hyperplastische Candidiasis (Orale Candidiasis)

Rauchen scheint ein prädisponierender Faktor für die orale Candidiasis zu sein (Holmstrup und Bessermann 1983). Insbesondere die Candida-Leukoplakie ist superinfiziert. Allerdings ist der Nachweis von Pilzsporen in der Mukosa kein eindeutiges Infektionszeichen, da diese auch bei gesunden Probanden zu finden waren (Rindum et al. 1994).

Glossitis rhombica mediana

Bei der ovalen oder rhombenförmigen Läsion des Zahnrückens handelt es sich um eine orale Candidiasis, die zumeist bei Rauchern auftritt. In der Untersuchung von Arendorf und Walker (1984) waren 33 von 39 Patienten mit Glossitis rhombica mediana Raucher.

Haarzunge

Die Haarzunge entsteht durch eine übermäßige Verlängerung der Papillae filiformes. Vermutlich verursacht der Zigarettenrauch und seine Bestandteile die fehlende Desquamation der Hornschicht. Die Farbe der Zunge variiert von gelb über braun bis hin zu schwarz. Es kann sich ein massiver Foetor ex ore und ein schmerzhaft-brennendes Gefühl auf der Zunge entwickeln. Mit vermehrtem Tabakkonsum und erhöhter Nikotinaufnahme steigt die Prävalenz der Haarzunge unter Rauchern (Andersson et al. 1997). Nach Einstellen des Rauchens kann die Haarzunge mit ihren Symptomen abklingen (Celis und Little 1966).

Geruch und Geschmack

Neben der Aufstellung von Reichart sind noch die negativen Auswirkungen des Rauchens auf den Geruchssinn und Geschmackssinn zu beschreiben. Durch das Rauchen wird die Geruchswahrnehmung negativ beeinflusst (Fortier et al. 1991). Laut Katotomichelaski et al. weisen Raucher sechsmal häufiger eine Riechstörung auf als Nichtraucher (2007). Die Geruchswahrnehmung ist dosisassoziiert, wobei sich nach einem Rauchstopp der Geruchssinn verbessert (Frye et al. 1990). Die Geschmacksschwellen sind bei Rauchern erhöht (Pasquali 1997). Dabei ist vor allem die Fähigkeit Salz zu schmecken eingeschränkt (Jackson 1967).

2.4.6 Zusammenfassung

Rauchen hat eine Vielzahl schwerwiegender Konsequenzen auf die orale Gesundheit. Insbesondere das Mundhöhlenkarzinom mit seiner hohen Mortalität ist hier zu nennen wie auch die Leukoplakie als Präkanzerose. Parodontale Schäden sind bei Rauchern häufiger festzustellen und stärker ausgeprägt als bei Nichtrauchern, wodurch Raucher gegenüber Nichtrauchern eine höhere Zahnverlustrate aufweisen. Auch kommt es bei Rauchern deutlich häufiger zu Implantatverlusten. Der Einfluss auf die orale Ästhetik mit Zahnverfärbungen, Verfärbungen von Zahnersatz und Mundgeruch ist bekannt. Ebenso ist ein reduzierter Geruchssinn festzustellen sowie ein reduzierter Geschmacksinn zu vermuten.

Aus den oben dargestellten negativen Auswirkungen des Rauchens auf die allgemeine und orale Gesundheit ergibt sich die Sinnhaftigkeit einer Einbindung der Raucherentwöhnung in die zahnärztliche Praxis, denn ein erfolgreicher Rauchstopp kann die Gesundheitsrisiken deutlich reduzieren. Durch die Aufgabe des Rauchens sinkt das Risiko ein Mundhöhlenkarzinom zu entwickeln, bei Leukoplakien kann es zu einer vollständigen Rückbildung kommen und Parodontitis sowie Parodontaltherapien werden positiv beeinflusst. Implantatverluste, ausgelöst durch Tabakkonsum, können vermindert werden. Der für den Patienten direkt nachvollziehbare Rückgang von Zahnverfärbungen, Foetor ex ore und gutartigen Schleimhautveränderungen können den Patienten zusätzlich motivieren, den Rauchstopp aufrecht zu erhalten.

2.5 Interventionsmaßnahmen zur Raucherentwöhnung im ärztlichen und zahnärztlichen Setting: Stand der Forschung

Im Folgenden wird der aktuelle Stand der Forschung zu Interventionsmaßnahmen zur Initiierung eines Rauchstopps in der ärztlichen und zahnärztlichen Praxis vorgestellt.

Interventionsmaßnahmen zur Initiierung eines Rauchstopps lassen sich in zwei Hauptrichtungen einteilen: in die pharmakotherapeutischen Ansätze sowie in die verhaltenstherapeutischen Ansätze. Verhaltenstherapeutische Ansätze werden teilweise durch den Einsatz von Arzneimitteln flankiert, um die Entzugssymptomatik zu reduzieren.

Bei den pharmakotherapeutischen Ansätzen lassen sich drei Hauptgruppen von Nikotinersatzpräparaten identifizieren. Dabei handelt es sich um nikotinhaltige Medikamente (in unterschiedlichen Applikationsformen angeboten wie Hautdepotpflaster, Inhalator, Kaudepots, Nasenspray, Sublingualtablette), Bupropion (Zyban®) und Varenicline (Champix®), das seit 2007 in Deutschland verschrieben werden kann. Die genannten

Nikotinersatzpräparate erhöhen nachweislich die Abstinenzrate beim eingeleiteten Rauchstopp. Laut einer Metaanalyse, in der 36 internationale Studien mit 11.140 Teilnehmern zur Effektivität von Bupropion ausgewertet sind, zeigt sich, dass Bupropion genauso wie nikotinhaltige Medikamente die Abstinenzrate etwa verdoppelt. Allerdings kann es in seltenen Fällen zu gravierenden Nebenwirkungen wie Krampfanfällen kommen (Hughes et al. 2007). Eine weitere Metaanalyse zu Effektivität von Varenicline gegenüber Placebo oder Bupropion mit neun eingeschlossenen Studien und 7.267 Teilnehmern zeigt, dass Varenicline doppelt bis dreifach erhöhte Abstinenzraten gegenüber dem Einsatz von Placebo erreicht und Varenicline auch im Vergleich zu Bupropion leicht überlegen ist. Die Hauptnebenwirkung ist Schwindel. Der Verdacht auf Nebenwirkungen wie depressive Verstimmung oder auch suizidale Gedanken bedarf noch einer genaueren Auswertung (Cahill et al. 2008).

In den USA wird zwischenzeitlich empfohlen, jedem rauchstoppwilligen Patienten pharmakotherapeutische Unterstützung anzubieten, soweit keine Kontraindikationen vorliegen (Fiore et al. 2008).

Zu den verhaltenstherapeutischen Ansätzen gehören der einfache ärztliche Ratschlag, Minimalinterventionen, unterschiedliche Kurzinterventionen sowie die Verhaltenstherapie in Einzel- und Gruppensitzungen. Der einfache ärztliche Ratschlag, also die Empfehlung des Arztes, mit dem Rauchen aufzuhören, ist ein integraler Bestandteil von Minimalinterventionen, für die ein Zeitbedarf von bis zu drei Minuten veranschlagt wird. Kurzintervention unterschiedlicher Ausprägung nehmen definitionsgemäß etwa einen zeitlichen Umfang zwischen drei bis zehn Minuten ein (Fiore 2000; Fiore et al. 2008).

Im Rahmen der zahnärztlichen Versorgung bieten sich aufgrund der zeitlichen Komponente der einfache ärztliche Ratschlag, Minimalinterventionen sowie Kurzinterventionen an.

Konzepte zur Raucherentwöhnung sind zunächst für die humanmedizinische Praxis konzipiert und evaluiert worden. Die Übersichtsarbeit von Stead et al. (2008) referiert die Ergebnisse von 41 Studien zur Wirksamkeit des ärztlichen Ratschlags zwischen 1972 und 2007.

Es ist nachgewiesen, dass der ärztliche Ratschlag effektiv den Rauchstopp unterstützt. Die Metaanalyse zu Studien im humanmedizinischen Bereich konnte 28 valide Studien mit über 20.000 Teilnehmern identifizieren, die den ärztlichen Ratschlag gegen eine Kontrollgruppe getestet haben. Hier konnte eine zusätzliche Erhöhung der Rauchstopprate durch den ärztlichen Ratschlag von 1-3% gezeigt werden unter der Annahme, dass 2-3% der Raucher jährlich das Rauchen auch ohne Intervention aufgeben. Die Auswertung von Studien, welche die Wirksamkeit des ärztlichen Ratschlags mit einer Minimalintervention verglichen haben, zeigt, dass die Minimalintervention dem einfachen ärztlichen Ratschlag leicht überlegen ist

(Stead et al. 2008). Butler et al. (1999) haben in einer Studie mit 536 Teilnehmern eine etwa zweiminütige Minimalintervention gegen eine zehnminütige Beratung, die am Grad der Motivation zum Rauchstopp orientiert war, verglichen. Im Ergebnis war die Rauchstopprate niedrig für beide Gruppen. Allerdings war die Wahrscheinlichkeit eines Aufhörversuchs für die Gruppe mit der intensiveren Intervention höher.

Die Leitlinie des U.S. Departments of Health and Human Services aus 2000 sowie in der aktualisierten Fassung aus 2008 gibt Empfehlungen zur Rauchstoppintervention durch medizinische Dienstleistungsberufe, welche Zahnärzte einschließen. Für Patienten, die motiviert sind, mit dem Rauchen aufzuhören, wird die Intervention mittels dem so genannten 5 A-Modell propagiert. Die 5 A's bedeuten: 1. ask about tobacco use, 2. advise to quit, 3. assess willingness to make a quit attempt, 4. assist in quit attempt und schließlich 5. arrange follow up (Fiore 2000; Fiore et al. 2008). Das heißt, die Leitlinie empfiehlt, dass alle Patienten nach ihrem Rauchverhalten gefragt werden sollten, die Empfehlung erhalten, das Rauchen einzustellen, die Bereitschaft mit dem Rauchen aufzuhören erhoben wird, der Aufhörwunsch flankierend unterstützt wird und Folgetermine arrangiert werden. Für dieses Vorgehen im Sinne einer Minimalintervention wird ein Zeitbedarf von bis zu drei Minuten im direkten Patientenkontakt veranschlagt.

Für Patienten, die nicht motiviert sind, mit dem Rauchen aufzuhören, empfiehlt die Leitlinie die Anwendung des 5 R-Modell: relevance, risks, rewards, roadblocks and repetition. Unter Anwendung der motivationalen Gesprächsführung soll zusammen mit dem Patienten, der nicht zum Rauchstopp motiviert ist, zunächst die Relevanz des Rauchstopps für den Patienten herausgestellt werden. Daraufhin werden die Risiken des Rauchens und die positiven Aspekte durch den Rauchstopp thematisiert, um anschließend die Blockaden, die der Einleitung des Rauchstopps entgegenstehen, zu identifizieren. Empfohlen wird im fünften Schritt, diese Intervention zu wiederholen (Fiore 2000; Fiore et al. 2008). Die Leitlinie bezieht sich dabei auf die im nächsten Kapitel dargestellten Grundlagen des transtheoretischen Modells der Verhaltensänderung sowie auf die Grundlagen der motivationalen Gesprächsführung (Fiore 2000; Fiore et al. 2008).

Stead et al. (2008) legen dar, dass es unter gesundheitsökonomischen Gesichtspunkten bedenklich erscheint, dass der Rauchstoppratschlag nicht systematisch jedem Raucher erteilt wird, der eine ärztliche Praxis aufsucht. Immerhin 80% der Bevölkerung gehen jährlich zum Arzt. Hier kommt es zu verpassten Gelegenheiten und vermeidbaren Kosten für das Gesundheitswesen.

Zum zahnmedizinischen Setting liegen deutlich weniger Daten vor. In einer Übersichtsarbeit von Warnakulasuriya aus dem Jahr 2002 werden die Ergebnisse aus Selbstauskünften von Zahnärzten zum Umgang mit rauchenden Patienten sowie sieben ausgewählten kontrollierten Studien mit insgesamt 5.563 Patientinnen und Patienten aus den Jahren 1984 bis 1998 referiert, die Interventionen von Anbietern zahnmedizinischer Leistungen bezüglich einer Rauchstoppunterstützung untersucht haben. Die Ergebnisse zeigen, dass zunächst der Raucherstatus der Patienten nicht standardisiert erfragt wurde. Wenn das Rauchverhalten erhoben wurde, erfolgte nicht immer eine Intervention. Erfolgte eine Intervention, lassen die Ergebnisse vermuten, dass die Patienten nicht adäquat über die Relevanz eines Rauchstopps beraten wurden. Anbieter zahnmedizinischer Leistungen, die effektive Rauchstoppprogramme durchführen, können bei ihren Patienten Abstinenzraten von 10-15% erreichen. Dabei wird nach Warnakulasuriya in einigen Studien die herausragende Rolle des Teamansatzes für den Interventionserfolg hervorgehoben (2002).

Es liegen bislang nur wenige randomisiert-kontrollierte Studien vor, welche die Effektivität von Rauchstoppprogrammen bei Tabakrauchern in der zahnärztlichen Praxis untersucht haben. In der Studie von Christen et al. (1984) wurde der Effekt von Nikotinkaugummi gegen Placebo bei 207 aufhörwilligen Patienten einer Universitätszahnklinik auf den Rauchstopp untersucht. Sowohl die Interventions- als auch die Kontrollgruppe erhielten neben dem Kaugummi eine Kurzintervention. Nach 15 Wochen hatten 12,4% der Nikotinkaugummigruppe und 4,8% der Placebogruppe den Rauchstopp erfolgreich umgesetzt. Das Ergebnis zeigt, dass eine Kurzintervention flankiert von Nikotinkaugummi den möglichen Erfolg des Rauchstopps stärkt.

50 private Zahnarztpraxen wurden von Cohen et al. (1989) in vier Gruppen randomisiert: eine Kontrollgruppe, eine Gruppe mit Kurzintervention und Bereitstellung von Nikotinkaugummi, eine Gruppe mit Kurzintervention und Erinnerung, dass der Zahnarzt Beratung anbietet sowie eine Gruppe mit Kurzintervention, Kaugummi und Erinnerung, dass der Zahnarzt Beratung zum Rauchstopp anbietet. Die Studie rekrutierte 1027 Teilnehmer. Nach zwölf Monaten haben in den mit Kaugummi unterstützten Gruppen signifikant mehr Teilnehmer den Rauchstopp erfolgreich vollzogen als in den anderen zwei Gruppen.

In einer Zahnklinik in Großbritannien hat Macgregor (1996) die Effektivität einer Intervention durch den Zahnarzt evaluiert. Hier wurden 136 aufhörwillige Parodontitispatienten in eine Kontrollgruppe mit üblicher Behandlung und eine Interventionsgruppe eingeteilt. Die Intervention durch den Zahnarzt bestand aus der Erklärung des Zusammenhanges zwischen Rauchen und Parodontitis, der Rauchstoppempfehlung und der Unterbreitung einer

Rauchreduzierungsstrategie bis zum Rauchstopp. In der Interventionsgruppe nahm der Zigarettenkonsum bei 50% der Teilnehmer signifikant stärker ab als in der Kontrollgruppe mit einem Rückgang von 24%. Zudem haben nach sechs Monaten 13,3% der Interventionsgruppe und nur 5,3% der Kontrollgruppe den Rauchstopp erfolgreich vollzogen. Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass der ärztliche Ratschlag in Kombination mit einem Aufklärungsgespräch eine erfolgreiche Strategie zur Reduzierung des Tabakkonsums sein kann.

Severson et al. (1998) untersuchten die Wirksamkeit einer Kurzintervention durch Dentalhygieniker in 75 Privatpraxen bei über 4000 Rauchern und über 600 Nutzern von Schnupf- und Kautabak. Eingeschlossen wurden alle Tabakkonsumenten. Die Kontrollgruppe erhielt die normale Behandlung. Die Teilnehmer der Interventionsgruppe erhielten neben der Behandlung den Rauchstoppratschlag, schriftliches Aufklärungsmaterial und einen Anruf zur Motivation für den Rauchstopp. Nur bei den Nutzern von Schnupf- und Kautabak war die Intervention effektiv und führte bei 10,2% in der Interventions- gegen 3,3% in der Kontrollgruppe zu einem Rauchstopp. Für Raucher zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Rauchstopps. Allerdings haben die Teilnehmer der Interventionsgruppe eher einen Aufhörversuch angegeben bzw. angegeben, über einen Rauchstopp innerhalb der nächsten 30 Tage nachzudenken, als die Kontrollgruppe.

Eine weitere Studie wurde im öffentlichen zahnmedizinischen Gesundheitsdienst der USA durchgeführt mit Teilnehmern unterhalb bzw. an der Armutsgrenze (Gordon et al. 2005). Das Studiendesign war quasi-experimentell und zeitlich versetzt. Nachdem die Kontrollgruppe die übliche Behandlung durch den Zahnarzt oder den Dentalhygieniker erhalten hatte, erfolgte die Schulung aller Mitarbeiter. In der anschließenden Interventionsphase erhielten die Raucher neben der Behandlung den Rauchstoppratschlag, eine Beratung und schriftliches Selbsthilfematerial. Nach sechs Monaten haben 18,8% gegenüber 4,6% in der Kontrollgruppe das Rauchen nach eigener Angabe aufgegeben. Laut den Autoren verpflichten die Ergebnisse Anbieter des öffentlichen, zahnmedizinischen Gesundheitsdiensts dazu, eine Rauchstoppintervention durchzuführen, da diese effektiv sein kann.

Obwohl die Ergebnisse der oben genannten Studien hinreichend zeigen, dass Interventionen zur Initiierung eines Rauchstopps Erfolg versprechend sein können, liegen wenige Machbarkeitsstudien vor. Für die Intervention durch den Zahnarzt bei Rauchern ist die Studie von Smith et al. (1998) interessant. In dieser Studie wurden 54 zahnmedizinische Privatpraxen in Großbritannien rekrutiert. Jede Praxis erhielt Material zum Selbststudium, das Durchführungsprotokoll für die Intervention sowie Informationsmaterial für Patienten und

Informationen über weitere kommunale Anlaufstellen für die Patienten. Nur 22 der 54 Praxen gewannen Teilnehmer für die Studie, wobei diese auch unterhalb der erwarteten Zahlen blieben. Es wurden innerhalb eines Rekrutierungszeitraumes von sechs Monaten nur 154 geeignete Teilnehmer gefunden. Die Compliance der Patienten war niedrig. Nur 74 Patienten gaben nach neun Monaten Auskunft. Immerhin gaben 17 an, den Rauchstopp erfolgreich vollzogen zu haben. Die Praxen, welche das Durchführungsprotokoll am weitestgehenden umsetzten, zeigten ein hohes Maß an Akzeptanz und breite Unterstützung durch die Mitarbeiter für die Studie. Die erfolgreiche Einführung des Studienprotokolls war davon abhängig, dass die Praxis über einen motivierten Zahnarzt und Angestellte verfügte, welche das Projekt unterstützten. Praxen, welche keine Teilnehmer rekrutierten, nannten als Gründe zumeist Zeitmangel und wenig Unterstützung durch das Personal.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass der einfache ärztliche Ratschlag, mit dem Rauchen aufzuhören, bei etwa 1-3% der untersuchten Raucher zu einem Rauchstopp führt. Durch intensivere Interventionen können die Rauchstoppraten nur geringfügig gesteigert werden (Stead et al. 2008). Warnakulasuriya (2002) belegt, dass Zahnarztpraxen, die effektive Rauchstoppprogramme durchführen, Rauchstoppraten von 10-15% unter ihren Patienten erreichen können.

Studienergebnisse zur Pharmakotherapie zeigen, dass die medikamentöse Behandlung der Entzugssymptomatik mit Nikotinersatzpräparaten die Abstinenzraten je nach eingesetztem Präparat verdoppeln bis verdreifachen können.

Ergänzend zeigt die Machbarkeitsstudie von Smith et al. (1998), dass es motivierte Zahnärzte und motiviertes Personal in den Praxen braucht, um eine Intervention zur Initiierung eines Rauchstopps durchzuführen. Eine effektive Rauchstoppberatung während der Grund- und Regelversorgungsbesuche von Patienten in der zahnärztlichen Praxis zu integrieren, stellt sich immer noch als Herausforderung dar (Warnakulasuriya 2002).

Die dargestellten Ergebnisse zeigen, dass es im Ausland viel versprechende Studienergebnisse gibt, durch unterschiedliche Interventionen im zahnärztlichen Setting wie den ärztlichen Ratschlag, Minimal- oder Kurzinterventionen, den Rauchstopp bei Patienten zu fördern. Vor dem Hintergrund des positiven Nutzens des Rauchstopps für die allgemeine und orale Gesundheit erscheint es notwendig, im Rahmen einer Interventionsstudie zu prüfen, ob die Ergebnisse in der deutschen zahnärztlichen Versorgung reproduzierbar sind.

2.6 Theoretische Grundlagen der Beratung

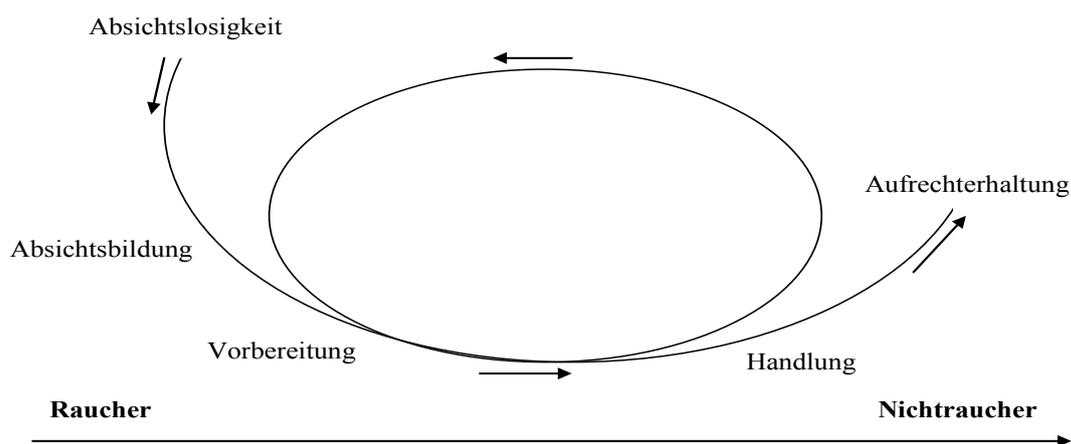
Die geplante Intervention basiert auf zwei Beratungsansätzen, dem transtheoretischen Modell der Verhaltensänderung (TTM) und dem Motivational Interviewing (MI). Beide Ansätze liegen auch den empfohlenen Minimalinterventionen von Fiore zugrunde (2000; 2008).

Das transtheoretische Modell der Verhaltensänderung ist ein Ansatz zur Beschreibung und Erklärung von Verhaltensänderungen (Prochaska 1979; Prochaska et al. 1992). Eine der Kernvariablen des TTM bilden die Stadien der Verhaltensänderung („stages of change“). Das Stadienmodell der Veränderungsbereitschaft unterteilt Raucher gemäß dem Stand ihrer Bereitschaft, das Rauchen aufzugeben und unterstützt so bei der Auswahl von Interventionen zur Motivation und Behandlung von Rauchern bezogen auf ihre Veränderungsbereitschaft.

Nach zwei Revisionen des Stadienkonzeptes (Prochaska et al. 1992) wird heute im Allgemeinen von fünf identifizierbaren Stadien ausgegangen (Heidenreich und Hoyer 2001). Über die Unterteilung von Veränderungen in mehrere aufeinander aufbauende Stadien wird die Zeitdimension und der Prozesscharakter von Veränderungen abgebildet. Die Zeiträume, die Personen in den einzelnen Stadien verbringen, können dabei individuell variieren. Dabei ist das Wechseln zwischen den Stadien nicht nur linear sondern es sind auch Sprünge über mehrere Stadien möglich sowie der Rückfall in vorherige Stadien (Prochaska et al. 1992).

Der Prozesscharakter des Stadienmodells ist in der folgenden Abbildung am Beispiel von Rauchern dargestellt.

Abbildung 1: Stadien der Verhaltensänderung bei Rauchern



Die Stadien werden wie folgt charakterisiert:

Stadium der Absichtslosigkeit („precontemplation“)

Personen im Stadium der Absichtslosigkeit zeigen keine Intention zur Veränderung eines spezifischen Problemverhaltens in der absehbaren Zukunft. Als absehbarer Zukunft wird in

der Regel die Spanne der nächsten sechs Monate angesehen, in der Annahme, dass befragte Personen diese Zeitspanne hinsichtlich einer eventuell intendierten Verhaltensänderung realistisch einschätzen können. Besonders zeichnen sich Personen im Stadium der Absichtslosigkeit durch den Widerstand gegen das Erkennen oder Verändern eines Problemverhaltens. Deshalb werden Personen in dieser Phase häufig als „nicht therapierbar“ oder „unmotiviert“ charakterisiert (Prochaska et al. 1992).

Stadium der Absichtsbildung („contemplation“)

Im Stadium der Absichtsbildung wird den Betroffenen ihr Risikoverhalten bewusst. Die Auseinandersetzung mit den Vor- und Nachteilen des Problemverhaltens mündet jedoch nicht in unmittelbare Maßnahmen zur Verhaltensänderung. Personen in diesem Stadium stehen Veränderungen ambivalent gegenüber. Sie können sich nicht zu Handlungen entschließen, erwägen aber diese Veränderungen in absehbarer Zeit, d.h. innerhalb der nächsten sechs Monate, einzuleiten. Prochaska et al. (1992) charakterisieren diese Personen als „knowing where you want to go, but not quite ready yet“.

Stadium der Vorbereitung („preparation“)

Personen im Vorbereitungsstadium sind entschlossen, ihr problematisches Verhalten zu verändern und bereiten die Verhaltensänderung vor. Die Zuordnung in dieses Stadium erfolgt, wenn die feste Absicht geäußert wird, innerhalb der nächsten 30 Tage das Zielverhalten zu erreichen. Typischerweise sind Personen im Vorbereitungsstadium durch konkrete Angebote zur Unterstützung einer Verhaltensänderung am besten zu erreichen (Prochaska et al. 1992).

Stadium der Handlung („action“)

Im Handlungsstadium machen Betroffene aktive Versuche, ihr problematisches Verhalten abzubauen. Dazu setzen sie Strategien zur Bewältigung ihres Risikoverhaltens ein, z.B. durch die Veränderung von kognitiven Bewertungsprozessen und Umweltbedingungen. Diese aktive Verhaltensänderung können die Betroffenen nur umsetzen, wenn sie ein hohes Maß an Entschlossenheit und Engagement aufweisen. Eine Einstufung in die Handlungsphase erfolgt in Abgrenzung zum Stadium der Vorbereitung erst, wenn das Zielkriterium erreicht und seit mehr als einem Tag, aber weniger als sechs Monaten beibehalten wurde (Prochaska et al. 1992).

Stadium der Aufrechterhaltung („maintenance“)

Personen im Stadium der Aufrechterhaltung müssen ihr Verhalten weiter stabilisieren. Es handelt sich um eine aktive Phase, in der das Zielverhalten weiter konsolidiert wird und aktive

Maßnahmen zur Rückfallprophylaxe angewendet werden. Eine Kategorisierung in das Stadium der Aufrechterhaltung erfolgt bei Personen, die das Zielverhalten zum Zeitpunkt der Befragung seit mehr als sechs Monaten stabil beibehalten. (Prochaska et al. 1992).

Das zweite Kernkonstrukt des TTM sind nach Prochaska et al. (1992) die Strategien der Verhaltensänderung („processes of change“). Unterschieden werden die Strategien in kognitive Strategien („experiential processes“) und in verhaltensorientierte Strategien („behavioral processes“). Wenn die Stadien der Verhaltensänderung beschreiben, wann ein Fortschreiten im Veränderungsprozess stattfindet, beschreiben die Veränderungsstrategien, wie diese Veränderung stattfindet. Nach Prochaska et al. (1992) ermöglicht die Verbindung der beiden Konzepte eine stadien- und verhaltensspezifische Intervention, um den Fortschritt von Stadium zu Stadium zu fördern.

Interventionen zur Herbeiführung einer Verhaltensänderung sollten in frühen Stadien (Absichtslosigkeit und Vorbereitung) die Sensibilisierung für das Problemverhalten und die Motivationssteigerung zum Ziel haben. Dazu bietet sich das Motivational Interviewing als Gesprächsstrategie an. Im Stadium der Vorbereitung und Handlung sind konkrete Handlungsstrategien zur Änderung des Problemverhaltens und Rückfallprophylaxe nützlich (Hoyer 2003).

Das Modell wird in den letzten Jahren kontrovers diskutiert aufgrund der mangelnden Operationalisierbarkeit und Abgrenzung der Stadien, dennoch findet es in der Praxis weite Verbreitung aufgrund der leichten Anwendbarkeit (Heidenreich und Hoyer 2001).

Beim Motivational Interviewing (MI) handelt es sich um einen klientenzentrierten Ansatz der Gesprächsführung. Über das Gespräch soll die Eigenmotivation von Menschen erhöht werden, ein problematisches Verhalten wie Suchtmittelabusus zu ändern. Der Ansatz wurde von Miller und Rollnick (1991) entwickelt als „a client-centered, directive method for enhancing intrinsic motivation to change by exploring and resolving ambivalence“. Den Ausgangspunkt dieses Ansatzes bildet die Annahme, dass Menschen in der Regel nicht änderungsresistent, sondern ambivalent sind. Das bedeutet, es gibt Gründe für, aber auch gegen eine Änderung eines bestimmten Verhaltens. Um die Motivation für eine Verhaltensänderung zu erhöhen, geht es zunächst um die Exploration und Reduzierung der Ambivalenzen, damit über die Herstellung einer Änderungsbereitschaft ein konkreter Plan zur Verhaltensänderung entwickelt werden kann (Körkel und Veltrup 2003).

Um eine Veränderungsbereitschaft erreichen zu können, gelten vier Prinzipien für die motivationale Gesprächsführung: Empathie, Widersprüche aufzeigen, nachgiebig auf Widerstand reagieren sowie die Selbstwirksamkeit fördern. Diese vier Prinzipien werden über sieben Methoden in beobachtbares Handeln des Therapeuten im motivierenden Gespräch umgewandelt. Die Methoden sind: offene Fragen stellen, aktiv Zuhören, Würdigen von Klientenverhalten und –äußerungen, zentrale Klientenaussagen zusammenfassen, sowie Förderung veränderungsorientierter Klientenaussagen, Stärkung der Änderungszuversicht und Methoden der Widerstandsschwächung. Über diese Methoden soll eine Steigerung der intrinsischen Motivation zur Verhaltensänderung erreicht werden (Körkel und Veltrup 2003). Die Wirksamkeit des MI zur Einleitung von Verhaltensänderungen ist in empirischen Studien eindeutig belegt (Lai et al. 2010; Rubak et al. 2005). Der Einsatz der motivierenden Gesprächsführung ist beispielsweise effektiv bei Alkoholabusus, Bluthochdruck und Adipositas. Die Ergebnisse zur Wirksamkeit bei der Einleitung eines Rauchstopps sind widersprüchlich (Körkel und Veltrup 2003). Die aktuelle Metaanalyse von Lai et al. (2010), die 14 zwischen 1997 und 2008 veröffentlichte Studien mit über 10.000 Teilnehmern ausgewertet hat, zeigt, dass die Anwendung des Motivational Interviewings einen leichten Anstieg der Rauchstoppraten gegenüber dem ärztlichen Ratschlag beziehungsweise normaler Behandlung erreicht. Insbesondere Interventionen, die einen Zeitrahmen von über 20 Minuten umfassen, zeigen sich als erfolgreich. Vor diesem Hintergrund ist es verständlich, dass die Leitlinie von Fiore et al. (2008) die motivierende Gesprächsführung zur Initiierung eines Rauchstopps empfiehlt.

Im Rahmen dieser Arbeit wird das TTM als eine Strukturierungshilfe genutzt, um geeignete Interventionen stadienspezifisch auszuwählen. Dabei erscheint die Kritik am Modell, dass die Stadien nicht ganz trennscharf sind und die Operationalisierbarkeit nicht gewährleistet ist, unerheblich. Die motivierende Gesprächsführung erscheint trotz der nicht signifikanten Effektivität bei der Behandlung der Tabakabhängigkeit ein Beratungsansatz zu sein, der es ermöglicht, mit Patienten gleichberechtigt ohne Vorwurfshaltung eine Analyse ihres Suchtverhaltens sowie eine Veränderungsbereitschaft zu erreichen.

3 Methoden

3.1 Studiendesign

Die Studie wird in der ambulanten zahnärztlichen Versorgung in einer Zahnarztpraxis in Schleswig-Holstein durchgeführt. Die Studienteilnehmer sind Raucher ab dem 18. Lebensjahr, welche als Patienten die Praxis aufsuchen. Der Rauchstatus wird vom Praxispersonal erfasst und die Bereitschaft zur Studienteilnahme abgefragt.

Die Untersuchung ist als Kontrollgruppendesign mit Messwiederholung angelegt. Die Zuteilung zur Kontroll- bzw. Interventionsgruppe erfolgt zufällig und konsekutiv nach dem Zeitpunkt des Praxisbesuches.

Die erste Fragebogenerhebung ist für die Teilnehmer der Kontrollgruppe geplant (s. Anhang 1: Raucherfragebogen T1). Nach sechs Monaten soll die zweite Fragebogenerhebung für die Kontrollgruppe stattfinden, um mögliche Verhaltensänderungen zu dokumentieren.

Nachdem die Teilnehmer der Kontrollgruppe rekrutiert sind, sollen die Teilnehmer der Interventionsgruppe aufgenommen werden. Zum ersten Messzeitpunkt (T1) findet bei der Interventionsgruppe eine Kurzintervention nach dem Ausfüllen des Fragebogens statt. Die Intervention wird in einem Dokumentationsbogen erfasst (s. Anhang 2: Dokumentationsbogen). Zum zweiten Messzeitpunkt (T2) findet in der Interventionsgruppe wie bei der Kontrollgruppe eine Fragebogenerhebung zur Dokumentation von Verhaltensänderungen statt.

Die Kurzintervention soll im Rahmen der zahnärztlichen Therapie durch einen im Motivational Interviewing (MI) über das Selbststudium und Anwendung im Rollenspiel an zwei Nachmittagen geschulten Zahnarzt erfolgen, ergänzt durch Informationsmaterialien für die Patienten (s. Kapitel 3.2). Die Intervention erfolgt nach der Feststellung des Grades der Abhängigkeit und der Motivation mit dem Rauchen aufzuhören. Entsprechend der Stadien der Verhaltensänderung (s. Kapitel 2.6) soll die Intervention entweder die Motivationsbildung zum Rauchstopp befördern oder den Rauchstopp direkt unterstützen.

Zur zweiten Fragebogenerhebung werden die Teilnehmer telefonisch vom Praxispersonal eingeladen (s. Anhang 3: Raucherfragebogen T2), bzw. der Fragebogen wird postalisch zugesendet (s. Anhang 4: Raucherfragebogen T2 per Post).

Der Gesamterhebungszeitraum ist auf ein Jahr angelegt.

3.2 Konzept und Ablauf der Intervention

Die Intervention basiert auf zwei Beratungsansätzen dem transtheoretischen Modell der Verhaltensänderung (TTM) und dem Motivational Interviewing (MI) (s. Kapitel 2.6).

Die Intervention ist neben der Erteilung des ärztlichen Ratschlages stadienspezifisch nach dem 5 A-Modell oder dem 5 R-Modell geplant (Fiore et al. 2008; siehe Kapitel 2.5).

Über unterschiedliche Komponenten wird die Intervention flankiert. Für eine patientenangepasste Intervention liegen Materialien wie das Faltblatt „Riskieren Sie nicht Ihr Lächeln“ herausgegeben vom Institut für Therapie- und Gesundheitsforschung, die Broschüre „Aufatmen. Erfolgreich zum Nichtraucher“ der Deutschen Krebshilfe (2003), Kopien mit Tipps zum Umgang mit rückfallkritischen Situationen (Deutsches Krebsforschungszentrum 2000), Telefonnummern von Rauchertelefonen und so genannte Tageskarten zur Überprüfung des täglichen Tabakkonsums zur Mitgabe bereit. Als Vereinbarung kann nach Bedarf mit den Patienten ein konkreter Rauchstopftermin getroffen werden. Des Weiteren besteht die Möglichkeit, die Behandlung mit Nikotinplastern, -kaugummis oder Bupropion (Zyban®) zu empfehlen, Folgetermine zu vereinbaren oder professionelle Hilfe durch Therapeuten oder Gruppenveranstaltungen zu empfehlen.

Die Intervention erfolgt strukturiert. Unterschieden werden zwei Vorgehensweisen bei den Neuaufnahmen und den bereits in Behandlung befindlichen Patienten. Dieses Vorgehen wird in der nachfolgenden Tabelle dargestellt.

Tabelle 4: Einbindung der Intervention in den Praxisablauf

Neuaufnahme	Bekannte Patienten
Gesundheitsfragebogen wird ausgefüllt	anhand Karteieintrag Prüfung Raucher ja/ nein
↓	↓
Raucher ja/ nein	ZFA oder ZA erfragt aktuellen Raucherstatus
↓	↓
ZFA erfragt Bereitschaft zur Studienteilnahme ja/ nein	Bereitschaft zur Studienteilnahme wird erfragt
↓	↓
Raucherfragebogen wird ausgefüllt	Zahnärztliche Untersuchung oder Behandlung
↓	↓
Auswertung durch ZA	Raucherfragebogen wird ausgefüllt
↓	↓
Kurzintervention und allgemeine und spezielle Anamnese im Beratungszimmer	Auswertung durch Zahnarzt
↓	↓
Zahnärztliche Untersuchung oder Behandlung	Kurzintervention im Beratungszimmer
↓	
Dabei ggf. Hinweis auf orale Auffälligkeiten	

Nach dem Ausfüllen des Raucherfragebogens durch die Teilnehmer der Interventionsgruppe erfolgt die Auswertung des Bogens durch den Zahnarzt. Bei Neuaufnahmen wird anschließend im Beratungszimmer zuerst mit den Patienten der Gesundheitsfragebogen diskutiert (allgemeine und spezielle Anamnese). Hierbei werden spezielle Fragen bezüglich des oralen Zustandes der Patienten gestellt. Es wird gezielt nach Zahnersatz, Zahnfleischbluten bzw. Zahnfleischbehandlung, Zahnstein und der Durchführung der Mundhygiene gefragt. Bei vorhandenen Zahnersatz wird gefragt, ob dieser festsitzend oder herausnehmbar und wie alt jener ist. Bei Patienten nach abgeschlossener Parodontosebehandlung wird gefragt, wann diese durchgeführt wurde und ob im Rahmen dieser die regelmäßige Verwendung von Zahnseide oder Zwischenraumbürsten empfohlen wurde und ob diese in der Zahnarztpraxis von einer Fachkraft dem Patienten gezeigt und in der Anwendung erklärt wurde oder ob sich die Patienten diese selbständig aus der Apotheke oder der Drogerie besorgt hätten. Außerdem wird nach regelmäßig durchgeführten professionellen Zahnreinigungen gefragt.

Weiterhin wird nach der Art der verwendeten Mundhygieneartikel sowie der Häufigkeit ihrer Anwendung gefragt (wie beispielsweise elektrische Zahnbürste, Handzahnbürste, Härtegrad, Gebrauch von Zahnseide oder Zwischenraumbürsten).

Anschließend wird die Kurzintervention durchgeführt.

Im Unterschied zu den Neupatienten findet bei bereits bekannten Patienten die Kurzintervention zum Rauchverhalten im Anschluss an die zahnärztliche Untersuchung oder Behandlung statt.

Der Umfang der Kurzintervention und die darin eingesetzte Methode sowie Materialien ergeben sich aus der Auswertung des Raucherfragebogens (s. Anhang 1) und dem Gesprächsverlauf.

Der Grad der Abhängigkeit wird über den „Heaviness of Smoking Index“ erfasst (Frage 5 und 6 des Raucherfragebogens). Eine starke Abhängigkeit wird festgestellt bei Patienten, die innerhalb der ersten 5 Minuten oder innerhalb einer halben Stunde nach dem Aufwachen ihre erste Zigarette rauchen in Kombination mit einem durchschnittlichen Tageskonsum von mindestens 15 Zigaretten. Werden andere Antworten gegeben, wird von niedriger beziehungsweise mittlerer Abhängigkeit ausgegangen.

Die Zuordnung zur patientenangepassten Intervention nach den 5 A's oder 5 R's erfolgt über die Einschätzung der Aufhörabsicht (Frage 8 des Raucherfragebogens) und den Grad der Motivation zum Rauchstopp (Frage 9 des Raucherfragebogens).

Bei Patienten, die bei der Frage 9 die Variablen „sehr“ oder „ziemlich“ angeben, wird von

einer hohen Motivation für einen Rauchstopp ausgegangen. Sie erhalten die Kurzintervention nach dem 5 A-Modell zur Einleitung des Rauchstopps. Patienten, welche die Frage mit „kaum“ oder „gar nicht“ beantworten, also eine niedrige Motivation zum Rauchstopp aufweisen, erhalten die motivationsfördernde Kurzintervention nach dem 5 R-Modell, um ein Problembewusstsein herzustellen und die Veränderungsbereitschaft zu erhöhen. Zudem werden Teilnehmern mit starker Abhängigkeit und hoher Motivation Nikotinersatzpräparate zur Behandlung der Entzugssymptomatik empfohlen. Die Zuordnung zur jeweiligen Intervention kann aus der Tabelle 5 abgeleitet werden.

Tabelle 5: Entscheidung über die Art der Intervention (5 A's oder 5 R's) in Abhängigkeit vom Grad der Tabakabhängigkeit und dem Motivationsgrad

	Niedrige Motivation	Hohe Motivation
Starke Abhängigkeit	5 R's	5 A's Nikotinersatzpräparate
Mittlere und niedrige Abhängigkeit	5 R's	5 A's ohne Nikotinersatzpräparate

Das 5 R-Modell kommt auch zur Anwendung bei Patienten im Stadium der Absichtslosigkeit und der Absichtsbildung nach dem transtheoretischen Modell der Verhaltensänderung. Die Zuordnung zu diesen Stadien erfolgt, wenn die Patienten bei der Frage 8 angeben, ihr Rauchverhalten nicht ändern oder innerhalb der nächsten sechs Monate ändern zu wollen. Bei Rauchern im Vorbereitungsstadium erfolgt die Intervention nach dem 5 A-Modell, um die Umsetzung des Rauchstopps zu konkretisieren. Falls die Angaben zur Handlungsabsicht und zum Motivationsgrad keine eindeutige Zuordnung zu einer Intervention ermöglichen, wird die Zuordnung über den Grad der Motivation vorgenommen.

Tabelle 6: Zuordnung der Patienten in Abhängigkeit von ihrer Handlungsabsicht

Haben Sie vor, mit dem Rauchen aufzuhören?	Stadium der Verhaltensänderung Einteilung gemäß Dokumentationsbogen	TTM
Ja, innerhalb der nächsten 4 Wochen	Raucher in der Vorbereitungsphase	Vorbereitung Erste Schritte zur Veränderung werden eingeleitet, die Verhaltensänderung wird in den nächsten 30 Tagen angestrebt.
Ja, innerhalb der nächsten 6 Monate	Raucher mit Aufhörabsicht	Absichtsbildung Es wird erwägt, das Verhalten in der nächsten Zeit (6 Monate) zu verändern

Nein	Stabiler Raucher	Absichtslosigkeit Keine Intention, das Verhalten in der nächsten Zeit zu ändern
------	------------------	---

Die Angaben über die subjektive Zuversicht (Frage 10 des Raucherfragebogens) werden genutzt, um während der Intervention mögliche Hindernisse für den erfolgreichen Rauchstopp zu identifizieren und bei der Bewältigung dieser Hilfestellungen anzubieten.

3.3 Ziele, Fragestellung und Hypothesen

Über den dargestellten Studienaufbau sollen folgende Fragestellungen untersucht werden:

1. Inwieweit kann durch eine Kurzintervention (direkte Ansprache durch den Zahnarzt) in einer Zahnarztpraxis die Motivationsbereitschaft der Patienten, das Rauchen zu reduzieren bzw. ganz einzustellen, gefördert werden?
2. Inwieweit gelingt es den Patienten tatsächlich, die Anzahl gerauchter Zigaretten zu reduzieren bzw. ganz mit dem Rauchen aufzuhören?

Es wird angenommen, dass eine direkte Ansprache durch den Zahnarzt zu einer erhöhten Motivation zum Rauchstopp innerhalb der Interventions- gegenüber einer Kontrollgruppe führt. Darüber hinaus wird angenommen, dass der Prozentsatz derjenigen Raucher, die ihren Konsum reduzieren oder einstellen, in der Interventionsgruppe höher als in der Kontrollgruppe ist.

3.4 Erhebungsinstrumente

Das Geschlecht und das Alter sowie die zahnärztliche Diagnose des Patienten werden über die Patientenkartei erhoben.

Die weiteren interessierenden Variablen werden über Fragebögen erhoben, zum einen über Fragebögen für Patienten, zum anderen über Fragebögen für den Zahnarzt.

Mittels des Raucherfragebogens (s. Anhang 1, 3 und 4) wird das Konsumverhalten der Teilnehmer über folgende Variablen aufgenommen:

- Aktuelles Rauchverhalten (4 Wochen- und 7 Tage- Prävalenz)
 - Gesamtanzahl der Jahre, die geraucht wurde
 - Einstiegsalter
 - Zeitraum bis zur ersten gerauchten Zigarette am Tag
 - Durchschnittlicher täglicher Zigarettenkonsum
- } „Heaviness of Smoking Index“

- Bisherige Rauchstoppversuche
 - Aufhörabsicht
 - Wichtigkeit mit dem Rauchen aufzuhören
 - Zuversicht mit dem Rauchen aufzuhören.
- } Grad der Motivation zum Rauchstopp

Die Schwere der körperlichen Abhängigkeit wird über den „Heaviness of Smoking Index“ (HSI) nach Heatherton erhoben (s. Kapitel 2.1). Über den Grad der Motivation einen Rauchstopp einzuleiten, geben die Variablen Aufhörabsicht, Wichtigkeit und Zuversicht mit dem Raucher aufzuhören, Auskunft.

Der Dokumentationsbogen (s. Anhang 2) wird ausschließlich für die Patienten in der Interventionsgruppe ausgefüllt und erfasst a) Merkmale der Patienten-Zahnarzt-Beziehung und b) die Inhalte und Rahmenbedingungen der Intervention selbst. Im Einzelnen wurden folgende Bereiche dokumentiert:

- Anzahl der Jahre, die sich der Patient in Behandlung befunden hat
- Stadium der Verhaltensänderung
- Komponenten der Kurzberatung
 - Stadienspezifische Intervention (A`s bzw. R`s)
 - Beratung zu medikamentöser Therapie
 - Ärztlicher Ratschlag
 - Tipps für rückfallkritische Situationen
 - Empfehlung, professionelle Hilfe zum Rauchstopp in Anspruch zu nehmen
 - Vereinbarung zu Folgekontakten
- Zeitdauer der Intervention
- Weitere Vereinbarungen wurden getroffen bzw. Materialien mit Hilfestellungen zum Rauchstopp wurden mitgegeben
- Anmerkungen zum Gespräch.

3.5 Statistische Auswertung

Die Dateneingabe und die Verrechnung der Daten erfolgte über SPSS.

In Bezug auf die demographischen Daten der Stichprobe wurden mögliche Unterschiede im Alter anhand eines t-Tests berechnet. Mögliche Unterschiede der Gruppen hinsichtlich des Geschlechts wurden mit Chi²-Verfahren überprüft. Unterschiede zwischen der Interventions- und Kontrollgruppe wurden über t-Tests, Chi²-Verfahren oder logistische Regression berechnet.

4 Ergebnisse

4.1 Stichprobe

Der Erhebungszeitraum für die erste Datenerhebung erstreckte sich für die Kontrollgruppe von Mai bis Oktober 2004 mit 70 Patienten. Bei diesen erfolgt keine Intervention. Die zweite Fragebogenerhebung zum zweiten Messzeitpunkt erfolgte von Januar bis Mai 2005.

Teilnehmer für die Interventionsgruppe wurden im Zeitraum von Oktober 2004 bis März 2005 rekrutiert. Hier fand eine Fragebogenerhebung mit Kurzintervention bei 39 Patienten statt. Die Kurzintervention wurde nach dem Ausfüllen des Fragebogens im Besprechungs- oder Behandlungszimmer durchgeführt. Der zweite Messzeitpunkt mit einer Fragebogenerhebung begann für die Interventionsgruppe ab Mai 2005 und erfolgte bis Juli 2005.

An der ersten Befragung nahmen insgesamt 109 Patienten teil, davon befinden sich 39 Patienten in der Interventionsgruppe und 70 Patienten in der Kontrollgruppe. Nicht dokumentiert wurde, wie viele Patienten potentiell an der Studie als Raucher hätten teilnehmen können, beziehungsweise die Teilnahme an der Studie abgelehnt haben. Von den 109 Patienten beteiligten sich 85 Patienten auch an der zweiten Befragung: 32 Patienten aus der Interventions- und 53 aus der Kontrollgruppe. Damit liegt die Ausfallrate bei insgesamt 22,0% (N=24; N=7 oder 17,9% in der Interventions- und N=17 oder 24,3% in der Kontrollgruppe).

Sechs Monate nach der ersten Befragung sollten die Teilnehmer in Interventions- und Kontrollgruppe nachbefragt werden. Das tatsächliche Intervall zwischen den Befragungen betrug jedoch für die 32 Patienten der Interventionsgruppe mit Teilnahme an beiden Messzeitpunkten im Mittel 185,3 Tage (SD=30,3; Range 114-250), für die 53 Patienten der Kontrollgruppe durchschnittlich 242,2 Tage (SD=44,0; Range 180-373). In der Kontrollgruppe war das Intervall somit im Durchschnitt knapp zwei Monate länger als in der Interventionsgruppe, dieser Unterschied ist statistisch bedeutsam ($t(83)=6,45$; $p=0,000$). Damit sind diese beiden Gruppen in einer zentralen Variablen, dem zeitlichen Abstand zwischen den Erhebungen nicht vergleichbar.

Um die Gruppen anzugleichen, wurden sie daher reduziert und Ausreißer aus den Gruppen ausgeschlossen. Es resultierte eine Gesamtstichprobe von 64 Patienten, von denen 31 aus der Interventions- und 33 aus der Kontrollgruppe stammten. Für diese reduzierten Stichproben liegt das mittlere Intervall zwischen den Befragungen in der Interventionsgruppe bei 187,6 Tagen (SD=27,9; Range 140-250), in der Kontrollgruppe bei 214,7 Tagen (SD=13,6; Range

180-244). Dieser Unterschied von 27 Tagen oder knapp einem Monat zwischen den Gruppen ist statistisch noch signifikant ($t(62)=5,00$; $p=0,000$), jedoch überlappen sich die Intervalle der beiden Gruppen nun sehr viel stärker und die Differenz im Intervall konnte halbiert werden. Die Darstellung der Ergebnisse der zweiten Befragung sowie des Verlaufs zwischen den Befragungen bezieht sich daher auf diese reduzierte Stichprobe von insgesamt 64 Patienten. Eine Übersicht über die ein- und ausgeschlossenen Teilnehmer gibt das folgende Flussdiagramm.

Abbildung 2: Flussdiagramm über ein- und ausgeschlossene Teilnehmer



4.2 Stichprobencharakteristika

Eine Übersicht über die 109 eingeschlossenen Patienten mit einer Beschreibung zum Zeitpunkt der ersten Befragung gibt Tabelle 7. In der Tabelle sind auch die Prüfstatistiken auf Unterschiede zwischen Interventions- und Kontrollgruppe angegeben.

Tabelle 7: Beschreibung der Stichprobe zum Zeitpunkt der ersten Befragung, getrennt nach Gruppe (N=109)

	Interventions- gruppe N=39		Kontroll- gruppe N=70		Prüfstatistik IG vs. KG		
	M	SD	M	SD	t	df	p
Alter	43,1	11,9	41,4	12,5	0,67	107	0,508
Geschlecht	N	%	N	%	Chi ²	df	p
männlich	18	46,2	34	48,6	0,06	1	0,809
weiblich	21	53,8	36	51,4			
aktuelles Rauchverhalten							
in letzten 4 Wochen geraucht (ja)	39	100,0	70	100,0	nicht bestimmbar		
in letzten 7 Tagen täglich geraucht (ja)	34	87,2	56	80,0	0,90	1	0,344
	M	SD	M	SD	t	df	p
Alter bei Beginn des regelm. Rauchens	19,0	5,1	18,9	5,4	0,04	107	0,966
Dauer des Rauchens in Jahren	22,7	9,7	20,8	12,5	0,83	107	0,411
Anzahl Zigaretten/Tag	17,9	8,6	17,0	10,4	0,46	107	0,648
Erste Zigarette	N	%	N	%	Chi ²	df	p
nach mehr als 1 Stunde	12	30,8	31	44,3	3,03	3	0,387
innerhalb von 1 Stunde	9	23,1	16	22,9			
innerhalb von 30 Minuten	17	43,6	20	28,6			
innerhalb von 5 Minuten	1	2,6	3	4,3			
HSI							
gering	12	30,8	35	50,0	3,78	2	0,151
mittel	18	46,2	23	32,9			
stark	9	23,1	12	17,1			
frühere Aufhörversuche (ja)	30	76,9	50	71,4	0,39	1	0,534
wenn ja	M	SD	M	SD	t	df	p
Anzahl Versuche	2,2	0,9	2,9	2,5	1,34	74	0,186
längste rauchfreie Zeit (in Wochen)	61,1	74,3	61,8	115,3	0,03	75	0,977
Aufhörwunsch	N	%	N	%	Chi ²	df	p
ja, innerhalb der nächsten 4 Wochen	10	25,6	10	14,3	3,89	2	0,143
ja, innerhalb der nächsten 6 Monate	16	41,0	24	34,3			
nein	13	33,3	36	51,4			
Wichtigkeit, aufzuhören							
sehr wichtig	9	23,1	18	25,7	3,97	3	0,264
ziemlich wichtig	20	51,3	23	32,9			
kaum wichtig	8	20,5	23	32,9			
gar nicht wichtig	2	5,1	6	8,6			
Zuversicht, es zu schaffen							
sehr zuversichtlich	4	10,3	10	14,3	2,92	3	0,404
ziemlich zuversichtlich	21	53,8	26	37,1			
kaum zuversichtlich	12	30,8	28	40,0			
gar nicht zuversichtlich	2	5,1	6	8,6			
Diagnosen							
Parodontose	26	66,7	49	70,0	0,13	1	0,719
Leukoplakie	1	2,6	0	0,0	1,81	1	0,178
fehlende Zähne	27	69,2	47	67,1	0,05	1	0,823
Zahnersatz	32	82,1	53	75,7	0,59	1	0,444

Demographische Variablen

Die Interventions- und Kontrollgruppe unterscheiden sich nicht bezüglich demographischer Variablen. In beiden Gruppen ist das Geschlechterverhältnis ausgeglichen, wobei Frauen etwas mehr als die Hälfte der Stichprobe ausmachen. Die Teilnehmer sind im Durchschnitt 42 Jahre alt, dabei reicht die Altersspanne von 18 bis 71 Jahren.

Rauchverhalten

Die Gruppen unterscheiden sich nicht in ihrem Rauchverhalten. In beiden Gruppen waren die Teilnehmer im Durchschnitt 19 Jahre alt, als sie anfangen, regelmäßig zu rauchen und rauchen durchschnittlich seit mehr als 20 Jahren. Alle Teilnehmer gaben an, in den letzten vier Wochen geraucht zu haben und über 80 % berichteten, in den letzten sieben Tagen täglich geraucht zu haben. Im Durchschnitt rauchen die Patienten fast eine Schachtel Zigaretten am Tag ($M=17,9$ bzw $17,0$). Die Anzahl an täglich gerauchten Zigaretten variiert dabei beträchtlich zwischen einer und 60 Zigaretten. Auch in der Frage, wann die Teilnehmer ihre erste Zigarette nach dem Aufstehen rauchen, unterscheiden sich die Interventions- und die Kontrollgruppe nicht.

Schwere der körperlichen Abhängigkeit

Nach dem „Heaviness of Smoking Index“ (HSI) weist in der Interventionsgruppe 30,8% der Teilnehmer eine leichte, 46,2% eine mittlere und 23,1% eine starke körperliche Abhängigkeit auf, in der Kontrollgruppe sind dies 50,0%, 32,9% bzw. 17,1%. Die Gruppen unterscheiden sich nicht statistisch bedeutsam im Ausmaß der körperlichen Abhängigkeit ($OR=0,90$ [$0,22-3,67$]; $p=0,883$).

Bisherige Versuche, mit dem Rauchen aufzuhören

In beiden Gruppen hat mit etwa 70 % der Teilnehmer ein vergleichbar hoher Anteil bereits versucht, nicht mehr zu rauchen. Es zeigen sich für die Personen, die in der Vergangenheit bereits versucht haben, mit dem Rauchen aufzuhören, keine Unterschiede in der Anzahl der Versuche oder in der durchschnittlichen Länge der dabei erreichten maximalen Abstinenzzeiträume zwischen beiden Gruppen.

Aufhörwunsch, subjektive Wichtigkeit und Zuversicht

Im Bezug auf die Bereitschaft, mit dem Rauchen aufzuhören, unterscheiden sich die Gruppen zwar numerisch, jedoch nicht in statistisch bedeutsamer Weise ($OR=0,39$ [$0,07-2,13$]; $p=0,277$). Mehr als der Hälfte der Teilnehmer ist es ziemlich wichtig oder sehr wichtig, mit dem Rauchen aufzuhören. Ebenso ist mehr als die Hälfte der Teilnehmer ziemlich oder sehr

zuversichtlich, dies auch zu schaffen. Die Interventions- und die Kontrollgruppe unterscheiden sich nicht bezüglich der Wichtigkeit mit dem Rauchen aufzuhören oder der Zuversicht (OR=0,64 [0,16-2,52]; p=0,522), es zu schaffen.

Diagnosen

Bei zwei Drittel bis vier Fünftel der Patienten der Interventions- und Kontrollgruppe wurden Parodontose, fehlende Zähne oder Zahnersatz diagnostiziert. Bei einem Patienten der Interventionsgruppe wurde zusätzlich die Diagnose Leukoplakie gestellt. Die Verteilung der Diagnosen unterscheidet sich in beiden Gruppen nicht.

Zusammenfassend sind Interventions- und Kontrollgruppe als parallel zu bewerten. Sie unterscheiden sich in keinem Maß statistisch bedeutsam.

4.3 Attritionsanalyse

Im Rahmen einer Attritionsanalyse wurde geprüft, ob sich die 85 Patienten, von denen aus beiden Befragungen Daten vorliegen, systematisch von den 24 Patienten, die aus der Studie heraus gefallen sind, unterscheiden. Eine Übersicht über den Vergleich gibt Tabelle 8.

Dabei wurde für alle Variablen über Interaktionseffekte mit der Zugehörigkeit zur Interventions- bzw. Kontrollgruppe auch geprüft, ob sich die beiden Gruppen in diesen Zusammenhängen bedeutsam unterscheiden, d.h. ob beispielsweise aus der Interventionsgruppe vermehrt weniger zuversichtliche Patienten ausgeschieden sind oder in der Kontrollgruppe mehr Patienten mit weniger stark ausgeprägter Abhängigkeit verblieben sind. Dies wäre bei der Interpretation der Effekte der Intervention besonders zu berücksichtigen.

Es zeigen sich keine systematischen Unterschiede hinsichtlich Gruppenzugehörigkeit, Alter, Geschlecht und zahnmedizinischen Diagnosen zwischen den Patienten, die an beiden Befragungen teilgenommen haben, und den Ausfällen aus der Studie. Auch ergeben sich – nicht in der Tabelle aufgenommen – keine signifikanten Interaktionseffekte mit der Gruppenzugehörigkeit.

Tabelle 8: Attritionsanalyse. Vergleich von Patienten, die an beiden Befragungen teilgenommen haben, mit Patienten, die nur an der ersten Befragung teilgenommen haben (N=109)

	beide Messzeitpunkte da N=85		nur Befragung da N=24		Prüfstatistik		
	N	%	N	%	Chi ²	df	p
Gruppe							
Interventionsgruppe	32	37,6	7	29,2	0,59	1	0,444
Kontrollgruppe	53	62,4	17	70,8			
	M	SD	M	SD	t	df	p
Alter	41,1	11,8	45,3	13,7	1,51	107	0,133
Geschlecht							
	N	%	N	%	Chi ²	df	p
männlich	42	49,4	10	41,7	0,45	1	0,502
weiblich	43	50,6	14	58,3			
Rauchverhalten							
in letzten 4 Wochen geraucht (ja)	85	100,0	24	100,0	nicht bestimmbar		
in letzten 7 Tagen täglich geraucht (ja)	70	82,4	20	83,3	0,01	1	0,911
	M	SD	M	SD	t	df	p
Alter bei Beginn des regelm. Rauchens	18,8	5,0	19,5	6,4	0,54	107	0,593
Dauer des Rauchens in Jahren	20,4	11,7	25,4	10,4	1,88	107	0,062
Anzahl Zigaretten/Tag	16,8	9,3	19,3	11,3	1,10	107	0,275
Erste Zigarette							
	N	%	N	%	Chi ²	df	p
nach mehr als 1 Stunde	36	42,4	7	29,2	7,54	3	0,057
innerhalb von 1 Stunde	20	23,5	5	20,8			
innerhalb von 30 Minuten	28	32,9	9	37,5			
innerhalb von 5 Minuten	1	1,2	3	12,5			
HSI							
gering	40	47,1	7	29,2	2,47	2	0,291
mittel	30	35,3	11	45,8			
stark	15	17,6	6	25,0			
frühere Aufhörversuche (ja)							
wenn ja	67	78,8	13	54,2	5,83	1	0,016
	M	SD	M	SD	t	df	p
Anzahl Versuche	2,4	1,7	3,9	3,1	2,35	74	0,022
längste rauchfreie Zeit (in Wochen)	63,2	104,5	51,5	87,6	0,35	75	0,727
Aufhörwunsch							
	N	%	N	%	Chi ²	df	p
ja, innerhalb der nächsten 4 Wochen	14	16,5	6	25,0	2,06	2	0,356
ja, innerhalb der nächsten 6 Monate	34	40,0	6	25,0			
nein	37	43,5	12	50,0			
Wichtigkeit, aufzuhören							
sehr wichtig	18	21,2	9	37,5	3,01	3	0,390
ziemlich wichtig	36	42,4	7	29,2			
kaum wichtig	25	29,4	6	25,0			
gar nicht wichtig	6	7,1	2	8,3			
Zuversicht, es zu schaffen							
sehr zuversichtlich	13	15,3	1	4,2	2,56	3	0,464
ziemlich zuversichtlich	37	43,5	10	41,7			
kaum zuversichtlich	29	34,1	11	45,8			
gar nicht zuversichtlich	6	7,1	2	8,3			
Diagnosen							
Parodontose	55	64,7	20	83,3	3,03	1	0,082
Leukoplakie	0	0,0	1	4,2	3,57	1	0,059
fehlende Zähne	55	64,7	19	79,2	1,80	1	0,180
Zahnersatz	65	76,5	20	83,3	0,51	1	0,474

Beide Gruppen unterscheiden sich im Bereich des Rauchverhaltens lediglich in der Häufigkeit früherer Aufhörversuche: Hier geben 78,8% der Personen, die an beiden Messzeitpunkten an der Befragung teilgenommen haben, an, früher bereits einen Rauchstopp versucht zu haben, während dies nur 54,2% der ausgeschiedenen Patienten berichten ($\chi^2(1)=5,83$; $p=0,016$; $OR=3,15$ [1,20-8,20]; $p=0,019$). Dabei ist dieser Unterschied eher in der Kontrollgruppe zu beobachten, da hier 79,2% der in der Studie verbliebenen Patienten, aber nur 47,1% der ausgeschiedenen Patienten frühere Aufhörversuche angeben ($\chi^2(1)=6,53$; $p=0,011$; $OR=4,29$ [1,34-13,72]; $p=0,014$). In der Interventionsgruppe ist dieser Unterschied mit 78,1% bei den verbliebenen und 71,4% bei den ausgeschiedenen Patienten weniger deutlich ($\chi^2(1)=0,15$; $p=0,703$; $OR=1,43$ [0,22-9,01]; $p=0,704$). Jedoch ist der Interaktionseffekt Gruppenzugehörigkeit x Aufhörversuch statistisch nicht bedeutsam ($OR=1,24$ [0,74-2,07]; $p=0,404$), sodass man davon ausgehen muss, dass es nicht zu signifikant unterschiedlichen Zusammenhängen zwischen der Angabe früherer Aufhörversuche und dem Ausfall aus der Studie gekommen ist.

Unter den Personen, die Aufhörversuche in der Vorgeschichte haben, gibt es einen Unterschied in der Anzahl der Versuche: Die Personen, die aus der Studie ausgeschieden sind, liegen mit im Schnitt 3,9 Versuchen über den Personen, die an beiden Befragungen teilgenommen haben und durchschnittlich 2,4 Aufhörversuche angeben ($t(74)=2,35$; $p=0,022$; $OR=1,30$ [1,01-1,68]; $p=0,039$). Jedoch ist v.a. bei der Gruppe der Ausfälle die hohe Streuung bei geringer Stichprobengröße zu berücksichtigen, sodass dieser Unterschied mit Vorsicht zu betrachten ist. Zudem ergibt sich auch hier keine bedeutsame Interaktion mit der Gruppenzugehörigkeit ($OR=1,25$ [0,98-1,59]; $p=0,064$), sodass der Zusammenhang in Interventions- und Kontrollgruppe vergleichbar ausgeprägt ist.

Zusammenfassend lässt sich formulieren, dass sich die in der Studie verbliebenen und die ausgeschiedenen Patienten mit der Ausnahme früherer Aufhörversuche den weiteren Variablen nicht bedeutsam und systematisch unterscheiden. Es ergeben sich zudem keinerlei bedeutsame Unterschiede in den Zusammenhängen mit dem Ausfall aus der Studie zwischen der Interventions- und Kontrollgruppe.

4.4 Durchgeführte Interventionsmaßnahmen

Die 39 Patienten, die in die Interventionsgruppe eingeschlossen wurden, erhielten eine Intervention durch den behandelnden Zahnarzt. Der Zahnarzt dokumentierte im Anschluss sein Vorgehen. Die Ergebnisse dieser Dokumentation sind in Tabelle 9 abgetragen.

Tabelle 9: Dokumentation der durchgeführten Intervention (N=39)

	Interventionsgruppe N=39	
	M	SD
Patient ist seit x Jahren bekannt	1,0	1,4
Einschätzung Stadium der Verhaltensänderung	N	%
stabiler Raucher	12	30,8
Aufhörabsicht	15	38,5
Vorbereitungsphase	12	30,8
Eingesetzte Komponenten		
Stadienspezifische Intervention	39	100,0
Beratung medikamentöse Therapie	9	23,1
Ärztlicher Ratschlag	39	100,0
Tipps für Rückfallsituationen	6	15,4
Empfehlung zu professioneller Hilfe	4	10,3
Vereinbarung von Folgekontakten	3	7,7
	M	SD
zeitlicher Aufwand für Beratung	3,4	1,1
getroffene Vereinbarungen/Materialien	N	%
konkreter Rauchstopptermin	5	12,8
Nikotinpflaster	2	5,1
Nikotinkaugummi	1	2,6
Bupropion	0	0,0
andere Medikamente	0	0,0
Gruppenveranstaltung	0	0,0
Broschüre/Buch	39	100,0
Buchempfehlung	0	0,0
Nummer Rauchertelefone	16	41,0
Sonstiges	14	35,9

Im Mittel kennt der Zahnarzt die Patienten seit einem Jahr (Range 0 bis 4 Jahre; 59% der Patienten sind seit 0 Jahren bekannt, d.h. zum Zeitpunkt der Intervention neue Patienten). Die Patienten wurden von dem behandelnden Zahnarzt hinsichtlich ihres Stadiums der Veränderungsbereitschaft relativ gleichmäßig in die Phasen stabiler Raucher, Raucher mit Aufhörabsicht und Raucher in der Vorbereitungsphase eingestuft.

Die Intervention dauerte im Mittel 3,4 Minuten (Range 2 bis 6 Minuten, 82,1% bis einschließlich 4 Minuten). In der Beratung wurden am häufigsten die Komponenten ärztlicher Ratschlag und stadienspezifische Interventionen eingesetzt. Mit einem Viertel der Patienten besprach der Zahnarzt die Möglichkeiten einer medikamentösen Therapie und mit weiteren

einzelnen Patienten Hinweise für kritische Rückfallsituationen, professionelle Hilfsangebote oder vereinbarte Folgekontakte.

Die Intervention wurde bei allen Patienten mit der Ausgabe von Broschüren unterstützt und bei 41,0% erfolgte ein Verweis auf die bundesweiten Rauchertelefone. Andere Vereinbarungen wurden nicht oder nur in Einzelfällen getroffen. Unter „Sonstiges“ fallen die Aushändigung weiterer Informationsmaterialien oder so genannter Tageskarten zur Beobachtung des Rauchverhaltens.

4.5 Exemplarische Darstellung der Intervention in der Praxis

Im Folgenden werden exemplarisch vier Interventionen vorgestellt:

Laufende Nr.: 94 - Zeit Intervention: 6 min. - Neuaufnahme - Umsetzung 5-A-Modell

Patient: männlich, 28 Jahre alt

Der Raucherstatus wurde über den Fragebogen erfasst. Durch die Auswertung wurde bei dem Patient eine starke körperliche Abhängigkeit, kombiniert mit einer hohen Motivation mit dem Rauchen aufzuhören, festgestellt. Motiviert zum Rauchstopp ist der Patient durch die gesundheitlichen Risiken sowie den Umstand, dass die Partnerin nicht raucht und der Patient deshalb im Wintergarten raucht.

Im Rahmen eines sechsminütigen Gesprächs wurde der Patient zunächst über die Zusammenhänge zwischen Rauchen und Mundgesundheit informiert. Da diese Information vor der zahnärztlichen Untersuchung stattfand, wurden diese zunächst eher allgemeiner gehalten. Im Rahmen der nachfolgenden Untersuchung zeigte sich bei dem Patienten Gingivitis, sodass noch einmal insbesondere auf den Zusammenhang zwischen Rauchen und Parodontitis aufmerksam gemacht wurde. Diese Information war dem Patienten nicht bekannt und stieß auf großes Interesse.

Abschließend wurden die Broschüre und der Ratgeber „Aufatmen“ mitgegeben und über deren Inhalte informiert.

Es wurden keine Folgetermine vereinbart.

Laufende Nr.: 96 - Zeit Intervention: 2 min - Neuaufnahme - Umsetzung 5-A-Modell

Patient: männlich, 35 Jahre alt

Der Raucherstatus wurde über den Fragebogen erfasst. Durch die Auswertung wurde bei dem Patient eine mittlere körperliche Abhängigkeit, kombiniert mit einer mittleren Motivation mit Rauchen aufzuhören festgestellt.

Der Patient arbeitet als Physiotherapeut, bringt daher ein medizinisches Grundwissen mit und weiß um die gesundheitlichen Risiken des Rauchens.

Bei der Überleitung des Gesprächs zum Raucherfragebogen, „winkte“ der Patient schon direkt ab und begann von sich aus zu berichten, dass er schon weniger raucht, wohl aber nicht ganz aufhören möchte, weil er noch nichts gefunden hätte, was ihm die gleiche Befriedigung gebracht hätte. Die Kürze des Gesprächs liegt an dem Widerstand des Patienten, der quasi das Gespräch mit dem Totschlagargument, dass er noch keine Alternative zum Rauchen gefunden

habe, abgebrochen hat. Problematisch war hier als Interviewer eine adäquate Gesprächsführung zu wählen, um das Thema Rauchstopp positiv zu besetzen. Es wurde versucht, den Patient weiter zu motivieren durch die Mitgabe der Broschüre und der kurzen Schilderung des Inhalts.

Speziell wurde auf die gesundheitlichen Risiken des Rauchens im Mundbereich hingewiesen. Abschließend wurde die Empfehlung gegeben, möglichst ganz mit dem Rauchen aufzuhören, da dies das Beste sei, was der Patient zur Verbesserung seines Gesundheitszustandes machen kann.

Folgetermine wurden nicht vereinbart.

Laufende Nr.: 98 - Zeit Intervention: 2 min - seit 1,5 Jahren in Beh. - Umsetzung 5-R-Modell
Patient: weiblich, 44 Jahre alt

Der Raucherstatus wurde über den Fragebogen erfasst. Durch die Auswertung wurde bei der Patientin eine starke körperliche Abhängigkeit, kombiniert mit einer niedrigen Motivation mit Rauchen aufzuhören, festgestellt.

Die Patientin wurde auf ihren Versuch, mit dem Rauchen aufzuhören, angesprochen. Sie antwortete, dass sie während der Schwangerschaft bis auf drei Zigaretten täglich fast ganz aufgehört hatte zu rauchen. Nach der Geburt wurde dann weiter geraucht. Die Patientin sieht keinen persönlichen Nutzen im Rauchstopp.

Der Patientin wurden daraufhin kurze Informationen über den Zusammenhang von Rauchen und Mundgesundheit gegeben. Die Information war gezielt auf Parodontitis und Zahnverlust abgestimmt, da die Patientin hierunter leidet. Weitere Information und Motivation erfolgte durch die Mitgabe der Broschüre und der kurzen Schilderung des Inhalts. Von einer weiteren Ausdehnung des Gesprächs wurde abgesehen, weil eine ablehnende Haltung seitens der Patientin aufkam.

Abschließend wurde die Empfehlung mitgegeben, möglichst mit dem Rauchen aufzuhören, da sich dies nachweislich positiv auf den Gesundheitszustand auswirkt.

Eine Vereinbarung von Folgeterminen fand nicht statt.

Laufende Nr.: 74 - Zeit Intervention: 4 min - seit 1,5 Jahren in Beh. - Umsetzung 5-R-Modell
Patient: weiblich, 57 Jahre alt

Der Raucherstatus wurde über den Fragebogen erfasst. Durch die Auswertung wurde bei der Patientin eine starke körperliche Abhängigkeit, kombiniert mit einer niedrigen Motivation mit Rauchen aufzuhören, festgestellt.

Die Intervention hat im Rahmen einer Zahnersatzplanung stattgefunden.

Die Patientin wurde aufgeklärt, dass Parodontose und damit einhergehender Zahnverlust im engen Zusammenhang mit dem Rauchen steht. Die Bedeutung des Rauchstopps zur Erhaltung der restlichen Zähne im Unterkiefer zur Gewährleistung eines ausreichenden Prothesenhalts wurde herausgestellt. Um das allgemeine Gesundheitsrisiko wusste die Patientin. Der Zusammenhang mit der Mundgesundheit war ihr jedoch nicht bekannt. Sie sagte: „Die Einstellung muss im Kopf da sein“ und erst dann habe es Sinn, mit dem Rauchen aufzuhören. Die Patientin gab an, dass es im Büro stressig sei und dass jetzt kein günstiger Zeitpunkt wäre, sich mit einem Rauchstopp zu befassen. Die Patientin wurde aufgeklärt, dass die Entzugssymptomatik durch eine medikamentöse Therapie mit Nikotinersatzpräparaten

abgemildert werden kann. Zusätzlich wurden der Patientin die Kopien „Von der Entscheidung für den Ausstieg zum Umgang mit kritischen Situationen“ und die Broschüre mit der kurzen Schilderung des Inhalts mitgegeben. Abschließend wurde die Empfehlung mitgegeben, zur Verbesserung des Gesundheitszustandes möglichst mit dem Rauchen aufzuhören. Folgetermine wurden für die weitere Zahnersatzbehandlung vereinbart.

4.6 Veränderungsanalyse

Tabelle 10 stellt die Ergebnisse aus beiden Befragungen für die Interventions- und Kontrollgruppe dar (N=64). Ergänzend zu der Tabelle sei erwähnt, dass sich in der ersten Befragung keine bedeutsamen Unterschiede zwischen der Interventions- und der Kontrollgruppe in den dargestellten Variablen ergeben.

Rauchverhalten

Während sich im Hinblick auf die Vierwochenprävalenz unter Kontrolle des Rauchverhaltens zur Erstbefragung des HSI und der Einstellungsvariablen Zuversicht und Wichtigkeit keine Unterschiede zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe zeigen (OR=5,50 [0,38-79,54]; p=0,211) (in beiden Gruppen zeigte sich ein Rückgang von ca. 10%, je 3 Teilnehmer), zeigt sich im Hinblick auf das tägliche Rauchen eine Reduktion von 87,1% (N=27) zu 77,4% (N=24) in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe von 78,8% (N=26) zu 75,8% (N=25). Die Ergebnisse zeigen jedoch keine statistisch signifikante Assoziation (OR=2,03 [0,22-18,95]; p=0,534).

Für die 58 Patienten, die in den vier Wochen vor der zweiten Befragung geraucht haben, sind in Tabelle 10 die weiteren Angaben zum Rauchverhalten dargestellt.

Schwere der körperlichen Abhängigkeit

Die Auswertung der Angaben zum HSI zeigt Veränderungen auf. So ist der Anteil der Patienten, die im HSI eine geringe körperliche Abhängigkeit aufweisen, in der Interventionsgruppe von 35,5% (N=11) in der ersten Befragung auf 46,4% (N=13) in der zweiten Befragung gestiegen, während er in der Kontrollgruppe mit rund 57% (T1: N=19; T2: N=17) stabil blieb. Im Bereich der mittleren Tabakabhängigkeit zeigt sich numerisch keine Veränderung. Stark abhängig waren zu Untersuchungsbeginn noch 22,6% (N=7) der Interventionsgruppe und 15,2% (N=5) der Kontrollgruppe. Zum Zeitpunkt der zweiten Befragung sind nur noch 7,1% (N=2) in der Interventionsgruppe gegenüber 13,3% (N=4) der Kontrollgruppe stark abhängig. Der Grad der Abhängigkeit hat sich im

Untersuchungszeitraum in der Interventionsgruppe stärker verringert als in der Kontrollgruppe.

Tabelle 10: Ergebnisse der ersten und zweiten Befragung für die reduzierte Stichprobe (N=64)

	Erste Befragung				Zweite Befragung			
	Interventions- gruppe N=31		Kontroll- gruppe N=33		Interventions- gruppe N=31		Kontroll- gruppe N=33	
	M	SD	M	SD				
Alter	41,9	12,2	39,3	9,9				
Geschlecht	N	%	N	%				
männlich	14	45,2	15	45,5				
weiblich	17	54,8	18	54,5				
aktuelles Rauchverhalten								
in letzten 4 Wochen geraucht	31	100,0	33	100,0	28	90,3	30	90,9
in letzten 7 Tagen täglich geraucht	27	87,1	26	78,8	24	77,4	25	75,8
falls in den letzten 4 Wochen geraucht:	N=31		N=33		N=28		N=30	
Erste Zigarette	N	%	N	%	N	%	N	%
nach mehr als 1 Stunde	10	32,3	17	51,5	11	39,3	15	50,0
innerhalb von 1 Stunde	7	22,6	8	24,2	9	32,1	8	26,7
innerhalb von 30 Minuten	14	45,2	7	21,2	7	25,0	6	20,0
innerhalb von 5 Minuten	0	0,0	1	3,0	1	3,6	1	3,3
HSI								
gering	11	35,5	19	57,6	13	46,4	17	56,7
mittel	13	41,9	9	27,3	13	46,4	9	30,0
stark	7	22,6	5	15,2	2	7,1	4	13,3
Aufhörwunsch								
ja (innerhalb der nächsten 4 Wochen + innerhalb der nächsten 6 Monate)	19	61,3	21	63,7	22	78,6	18	60,0
Wichtigkeit, aufzuhören								
sehr wichtig	5	16,1	10	30,3	5	17,9	4	13,3
ziemlich wichtig	17	54,8	12	36,4	17	60,7	17	56,7
kaum wichtig	7	22,6	10	30,3	6	21,4	7	23,3
gar nicht wichtig	2	6,5	1	3,0	0	0,0	2	6,7
Zuversicht, es zu schaffen								
sehr zuversichtlich	4	12,9	8	24,2	2	7,1	6	20,0
ziemlich zuversichtlich	16	51,6	14	42,4	17	60,7	14	46,7
kaum zuversichtlich	9	29,0	10	30,3	9	32,1	10	33,3
gar nicht zuversichtlich	2	6,5	1	3,0	0	0,0	0	0,0

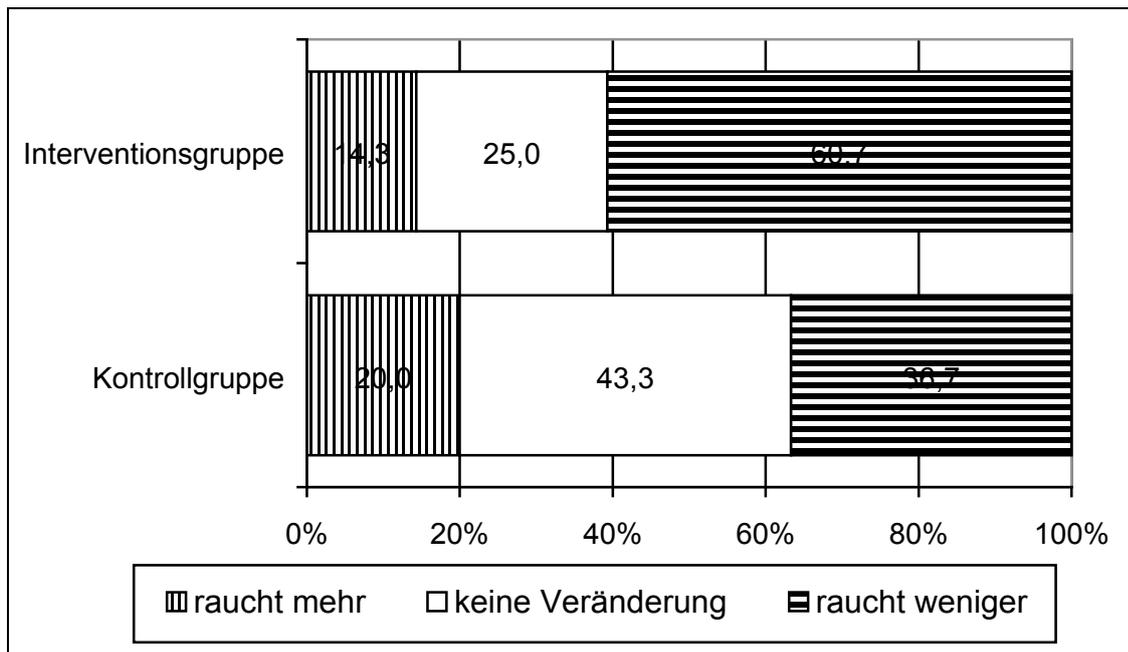
Aufhörwunsch, subjektive Wichtigkeit und Zuversicht

Der Anteil derer, die einen Aufhörwunsch artikulierten, ist in der Interventionsgruppe von 61,3% (N=19) in der ersten auf 78,6% (N=22) in der zweiten Befragung angestiegen. In der Kontrollgruppe ist er von 63,7% (N=21) auf 60% (N=18) von der ersten zur zweiten Befragung gesunken.

Der Vergleich der Interventions- und Kontrollgruppe zeigt in Bezug auf die subjektive Einschätzung zur Wichtigkeit mit dem Rauchen aufzuhören keine signifikanten Unterschiede. Auch wurden keine signifikant unterschiedlichen Angaben zur Selbstwirksamkeitserwartung (Zuversicht), den Rauchstopp einzuleiten, mitgeteilt (OR=0,23 [0,05-1,15]; p=0,679).

Die nachfolgende Abbildung 3 zeigt, inwieweit Patienten der Interventions- und Kontrollgruppe, die nicht rauchfrei geworden sind, das Ausmaß ihres Rauchens eingeschränkt haben.

Abbildung 3: Veränderung des Rauchverhaltens für Patienten, die in den letzten 4 Wochen vor der zweiten Befragung geraucht haben (N=58)



In der Interventionsgruppe liegt der Anteil der Personen, die zum Zeitpunkt der zweiten Befragung weniger Zigaretten am Tag rauchen als zum Zeitpunkt der ersten Befragung, mit 60,7% (N=17) deutlich höher als in der Kontrollgruppe, in der 36,7% (N=11) zum Zeitpunkt der zweiten Befragung weniger rauchen. Mit 43,3% (N=13) haben in der Kontrollgruppe mehr Patienten ihre Konsummenge nicht verändert, während dieser Anteil in der Interventionsgruppe 25,0% (N=7) beträgt. Es ergibt sich jedoch kein statistisch bedeutsamer

Zusammenhang zwischen der Veränderung der Konsummenge und der Gruppenzugehörigkeit ($\chi^2(2)=3,42$; $p=0,181$).

Splittet man die Patienten nicht in die drei Kategorien verringerter – unveränderter – vermehrter Konsum auf, sondern berechnet jeweils die Differenz in der Anzahl der pro Tag gerauchten Zigaretten, so ergibt sich für die insgesamt 28 Patienten der Interventionsgruppe eine Differenz von im Mittel -3,5 Zigaretten ($SD=4,6$), in der Kontrollgruppe beträgt diese -1,8 ($SD=4,7$; $t(56)=1,42$; $p=0,161$). Damit reduzieren die Patienten in der Interventionsgruppe im Schnitt ihren Konsum um mehr Zigaretten als die Patienten in der Kontrollgruppe, dieser Unterschied ist jedoch statistisch nicht bedeutsam.

Berücksichtigt man für diesen Vergleich nur die Patienten, die eine Reduktion berichten (d.h. schließt man diejenigen, die keine Veränderung oder einen vermehrten Konsum berichten, aus), so beträgt die Differenz in der Anzahl der pro Tag gerauchten Zigaretten für die 17 Reduzierer in der Interventionsgruppe -6,7 ($SD=2,5$) und für die 11 Reduzierer in der Kontrollgruppe -6,5 ($SD=4,3$), d.h. es lässt sich für diese Personen kein Unterschied mehr konstatieren.

5 Diskussion

5.1 Allgemeine Ergebnisse

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde eine stadienspezifische Intervention unter Anwendung des Motivational Interviewing zur Initiierung eines Rauchstopps bei 39 Patienten umgesetzt. Für die Kontrollgruppe fanden sich 70 Patienten. Aufgrund der zeitlichen Unterschiede in der Nachbefragung wurden die Gruppen reduziert und zeitliche Ausreißer aus der Vergleichsanalyse ausgeschlossen, sodass eine Gesamtstichprobe von 64 Teilnehmern mit 31 Teilnehmern in der Interventionsgruppe und 33 in der Kontrollgruppe resultierte.

Die Ergebnisse zeigen, dass die Anwendung der stadienspezifischen Intervention in der Interventionsgruppe die Motivation zum Rauchstopp im Vergleich zur Kontrollgruppe gefördert hat.

Sowohl in der Interventions- als auch in der Kontrollgruppe haben je 3 Teilnehmer das Rauchen während des Studienzeitraumes aufgegeben. Beim täglichen Rauchen fällt eine Reduktion von 87,1% ($N=27$) zu 77,4% ($N=24$) in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe von 78,8% ($N=26$) zu 75,8% ($N=25$) auf. Die Ergebnisse zeigen keine statistisch signifikante Assoziation ($OR=2,03$ [$0,22-18,95$]; $p=0,534$). Der Vergleich der Interventions- und Kontrollgruppe zeigt in Bezug auf die subjektive Einschätzung zur

Wichtigkeit mit der Rauchen aufzuhören keine signifikanten Unterschiede. In der Interventionsgruppe ist es im Mittel zu einer stärkeren Reduktion der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten (-3,5 Zigaretten) gekommen als in der Kontrollgruppe (-1,8 Zigaretten). Der Unterschied ist jedoch nicht statistisch bedeutsam ($SD=4,7$; $t(56)=1,42$; $p=0,161$).

Die Hypothese, dass die direkte Ansprache des Zahnarztes die Motivation zum Rauchstopp fördert, ist auf Grundlage des vorhandenen Datenmaterials nicht zu belegen. Die Hypothese, dass der Rauchstopp in der Interventionsgruppe häufiger als in der Kontrollgruppe vollzogen wird, lässt sich ebenso nicht halten. Möglicherweise sind die geringen Unterschiede auch auf die Ansprache der Kontrollgruppe auf ihr Rauchverhalten und die Studienteilnahme zurückzuführen, da sich die Teilnehmer eventuell vermehrt Gedanken gemacht haben über ihr Rauchverhalten. Die Ergebnisse sind aufgrund der kleinen Stichprobe indes nicht statistisch signifikant.

5.2 Stärken und Schwächen der Studie

Die überwiegende Anzahl der Patienten der Interventionsgruppe war interessiert an einer Aufklärung über die negativen Auswirkungen des Rauchens auf die Mundgesundheit sowie an einer Beratung zum Rauchstopp. Der Zusammenhang zwischen oralen Erkrankungen und Rauchen war den meisten Patienten bislang unbekannt. Gleichwohl haben sich in der vorliegenden Studie mehrere Aspekte bei der Durchführung als problematisch herausgestellt. Bei der Praxis, in der die Studie durchgeführt wurde, handelt es sich um eine Praxisneugründung aus dem Jahr 2001. Zum ersten Messzeitpunkt waren dem Zahnarzt nur etwa 40% der Patienten länger bekannt. Für die etwa 60% Neupatienten, die an der Studie teilgenommen haben, war der erste Untersuchungstermin auch der erste persönliche Kontakt mit dem neuen Zahnarzt. Insbesondere die Neupatienten waren irritiert, in einer Zahnarztpraxis auf ihr Rauchverhalten angesprochen zu werden, bzw. gebeten zu werden, an einer Studie zu ihrem Rauchverhalten teilzunehmen. Während der Intervention haben sich bei den Patienten teilweise Widerstände aufgebaut. Nicht immer gelang es dem behandelnden Zahnarzt, diese Widerstände mittels der Anwendung der Gesprächsmethoden des Motivational Interviewing abzubauen. Um die Widerstände nicht weiter zu erhöhen, wurde die Intervention in dieser Situation mit dem ärztlichen Ratschlag zum Rauchstopp abgeschlossen. Die Schwierigkeit in der Gesprächsführung ist unter anderem darauf zurückzuführen, dass Gesprächstechniken zur präventiven Gesundheitsberatung von Patienten kein Bestandteil der klinischen Ausbildung von Zahnärzten sind. Vermutlich hat die

Vorbereitung zur motivierenden Gesprächsführung nicht die Sicherheit gegeben, um immer situationsangemessen zu reagieren.

Die Zahnmedizinischen Fachangestellten zeigten eine geringe Motivation, die Studie nachhaltig zu unterstützen. Sie kamen der Aufgabe, die Bereitschaft zur Studienteilnahme bei den Patienten abzuklären, nur sporadisch nach. Bei der Rekrutierung von Studienteilnehmern war ihre Überzeugungskraft gering. Sie haben sich nicht verantwortlich gefühlt, die Studie zu unterstützen, trotz des Besuchs einer Fortbildung zu diesem Thema und ausführlichen Besprechungen der Problematik im Praxisteam. Dies ist möglicherweise auf das persönliche Rauchverhalten der Angestellten zurückzuführen, wodurch keine Authentizität dem Thema gegenüber gegeben war.

Mehrere Patienten der Kontroll- und der Interventionsgruppe haben vor und während des Studienverlaufs nachgefragt, ob die Daten zu ihrem Rauchverhalten an ihre Krankenkasse weitergeleitet würden. Sie waren sehr besorgt und befürchteten persönliche Nachteile seitens der Krankenversicherung durch die mögliche Weitergabe von Daten zu ihrem Rauchverhalten. Einige Studienteilnehmer haben mit dieser Begründung nicht am zweiten Messzeitpunkt teilgenommen, beziehungsweise haben die Behandlung in der Praxis ganz eingestellt.

Die Zeitintervalle zwischen der ersten und zweiten Erhebung hatten im Mittel eine zeitliche Varianz zwischen Interventions- und Kontrollgruppe von etwa zwei Monaten ($t(83)=6,45$; $p=0,000$), sodass die Stichprobe reduziert wurde, um die Vergleichbarkeit der Gruppen zu verbessern. Durch die Reduzierung ist der Unterschied weiterhin statistisch bedeutsam ($t(62)=5,00$; $p=0,000$) aber das Zeitintervall konnte auf 27 Tage im Mittel reduziert werden. Trotzdem sind die beiden Gruppen aufgrund der großen zeitlichen Unterschiede in den Erhebungsintervallen bezüglich der Variablen zeitlicher Abstand nicht vergleichbar.

Aus den genannten Aspekten resultiert die geringe Stichprobengröße, welche zu einer zu kleinen Datenbasis geführt hat, um valide Ergebnisse zu erzielen. Es wurde versäumt, vor Studienbeginn eine Fallzahlbestimmung durchzuführen. Eine solche Fallzahlenberechnung wird durchgeführt, um zu entscheiden, ob man mit der anvisierten Stichprobe in der Lage ist, einen Effekt nachzuweisen. Die Power einer Studie ist die Wahrscheinlichkeit, einen Effekt, der tatsächlich vorhanden ist, nachweisen zu können. Im Gegensatz dazu ist der Typ II Fehler die Wahrscheinlichkeit, einen Effekt nicht zu sehen, obgleich dieser vorhanden ist. Durch die Fallzahlenberechnung wird versucht, den Typ II Fehler zu vermeiden.

Zu diskutieren ist weiterhin die Zuweisung der Teilnehmer zu Kontrollgruppe und Interventionsgruppe. Diese erfolgte zeitlich versetzt. Um die Validität der Studie zu erhöhen wäre eine verblindete Randomisierung vorzuziehen gewesen.

Die zeitliche Einbettung der Intervention in den Praxisablauf ist ebenso zu reflektieren. Sie betrifft sowohl die Praxisorganisation wie die Patientenerwartungen. Wenn im Wartezimmer Schmerzpatienten warten, ist eine ruhige und gelassene Intervention durch den Behandler erschwert. Die zeitliche Terminierung durch die Zahnmedizinischen Fachangestellten wird prioritär durch Schmerzpatienten bestimmt. Besprechungen, so die Annahme, können verschoben werden. Ebenso erwarten die Patienten eine auf ihre aktuellen Zahnprobleme bezogene Behandlung und sind irritiert, wenn diese zunächst nicht im Mittelpunkt steht.

Der zeitliche Aufwand für die Beratung ist mit 3,4 Minuten im Mittel für eine Kurzintervention als knapp anzusehen, wobei einige Aspekte der stadienspezifischen Intervention bereits im Vorfeld der Intervention erhoben wurden, wie die Feststellung des Rauchstatus und die Motivation zum Rauchstopp über den Fragebogen. Grundsätzlich ist festzuhalten, dass sich im Praxisbetrieb gezeigt hat, dass die stadienspezifische Kurzintervention gerade aufgrund der zeitlichen Kürze umsetzbar ist und von den meisten Patienten als sinnvolle Gesundheitsberatung positiv angenommen wird.

5.3 Stärken und Schwächen im Vergleich zu anderen Studien

Es ist belegt, dass der erfolgreiche Rauchstopp Gesundheitsvorteile für die Patienten bringt sowohl im allgemein- als auch im zahnmedizinischen Bereich. Laut der Übersichtsarbeit von Stead et al. führt der einfache ärztliche Ratschlag zu Rauchstoppraten von 1-3% (2008). Rauchstoppraten von 10-15% können nach Warnakulasuriya in Zahnarztpraxen erreicht werden, die effektive Rauchstoppinterventionen etabliert haben (2002). Diese Erfolgsraten konnten vermutlich aufgrund der kleinen Stichprobe durch die vorliegende Studie nicht bestätigt werden.

Bei der Umsetzung von Raucherentwöhnungsprogrammen zeigen sich in der zahnärztlichen Praxis Schwierigkeiten. Wie oben bereits angeführt, zeigt die bisherige Forschung, dass es problematisch ist, eine effektive Rauchstoppberatung im zahnärztlichen Setting zu etablieren und dieses in hohem Maße von der Motivation des gesamten zahnmedizinischen Teams abhängt (Smith et al. 1998; Warnakulasuriya 2002). Diese Feststellungen spiegeln sich in den Erfahrungen des behandelnden Zahnarztes der vorliegenden Studie wieder.

5.4 Implikationen für die Praxis

Sinnvoll wäre eine intensivere Schulung der Anwender der Methode des Motivational Interviewing, um diese angemessen umzusetzen. In der zahnärztlichen Praxis sollte der Prozess der Intervention extern begleitet werden, um Probleme, welche während der Intervention bei der Anwendung des Motivational Interviewing auftreten, zeitnah zu bearbeiten und Lösungswege für die Zukunft zu entwickeln. Hier stellt die Etablierung eines Qualitätszirkels von an Raucherentwöhnung interessierten Zahnärzten in den entsprechenden Kreisvereinen der Zahnärzteschaft eine Möglichkeit dar, in deren Rahmen ein kollegialer Austausch – flankiert durch Fachbeiträge – stattfinden kann, um eine kontinuierliche Fortbildung und Weiterbildung zu gewährleisten. Zukünftig sollte die Beratung zum Rauchstopp in der klinischen Ausbildung Studenten der Zahnmedizin integriert werden.

Für angehende Prophylaxeassistentin und Dentalhygienikerinnen wäre ein Modul in der Weiterbildung zum Thema Raucherentwöhnung notwendig, damit diese den Zahnarzt bei der Rauchstoppberatung qualifiziert unterstützen können.

Zahnärzte sind heutzutage nicht mehr nur kurativ sondern auch präventiv tätig. Die Einbindung der Rauchstoppberatung in das zahnärztliche Leistungsspektrum wäre sinnvoll zur Ergänzung einer qualitäts- und prophylaxeorientierten Zahnheilkunde.

Die Erfassung des Rauchverhaltens sollte ein fester Bestandteil der Eingangsuntersuchung sowie der jährlichen Kontrolluntersuchung beim Zahnarzt werden, mit der Vorgabe, dabei den ärztlichen Ratschlag zum Rauchstopp zu erteilen und dem rauchenden Patienten entsprechendes Informationsmaterial zur Einleitung des Rauchstopps mitzugeben. Zur Erhebung und Dokumentation des Rauchstatus sollte bundesweit ein standardisierter Anamnesebogen verwendet werden. Auch die Durchführung von stadienspezifischen Kurzinterventionen durch das zahnärztliche Team erscheint möglich und effektiv.

Um Kurzinterventionen zur Raucherentwöhnung durch die deutsche Zahnärzteschaft zu etablieren, müsste eine Honorierung der entsprechenden Maßnahmen durch die Aufnahme in den Leistungskatalog der gesetzlichen und privaten Krankenversicherungen ermöglicht werden. Zur Qualitätssicherung sollte die Abrechenbarkeit der Leistungspositionen erst nach erfolgreicher Absolvierung von Fortbildungsveranstaltungen der Zahnärztekammern durch das zahnärztliche Team erlaubt werden. Damit wären zum einen die Kosten der Intervention für die zahnärztliche Praxis gedeckt. Zum anderen würde vom Gesundheitssystem das deutliche Signal an die Patienten gesendet werden, dass zahnärztliche Praxen kompetente und qualitätsorientierte Ansprechpartner zur Raucherentwöhnung sind.

5.5 Weiterer Forschungsbedarf

Es fehlen Daten zur Beantwortung der Frage, ob rauchende Patienten in Deutschland eine Intervention durch den Zahnarzt wünschen bzw. erwarten. Aus den Erfahrungen der Studie lässt sich ableiten, dass es bei einigen Patienten Ressentiments gegen diese Intervention gibt. Vermutlich liegt dies daran, dass es für die Patienten bislang ungewohnt ist, in der Zahnarztpraxis zu ihrem Rauchverhalten befragt zu werden, geschweige denn eine Intervention diesbezüglich zu erhalten.

Zur Etablierung von Kurzinterventionen in der zahnärztlichen Praxis bedarf es belastbaren Ergebnissen aus einer multizentrischen, randomisiert-kontrollierten Studie, welche die Effektivität statistisch signifikant belegen. Auf Grundlage dieser Daten wird es politischen Entscheidungsträgern ermöglicht, die Einführung von Kurzinterventionen auf breiter Basis zu unterstützen.

6 Zusammenfassung

Es ist nachgewiesen, dass die Inhalation von Tabakrauch gesundheitliche Risiken birgt und die Mundgesundheit schädigt. Studienergebnisse zeigen, dass der Rauchstopp über Kurzinterventionen auch in der zahnärztlichen Praxis erfolgreich unterstützt werden kann. Für Deutschland liegen hierzu bislang keine belastbaren Ergebnisse vor. Deshalb hat die vorliegende Studie folgende Fragen untersucht:

1. inwieweit kann durch eine Kurzintervention in einer Zahnarztpraxis die Motivationsbereitschaft der Patienten, das Rauchen zu reduzieren bzw. ganz einzustellen, gefördert werden, und
2. inwieweit gelingt es den Patienten tatsächlich, die Anzahl gerauchter Zigaretten zu reduzieren, bzw. ganz mit dem Rauchen aufzuhören?

Die Untersuchung erfolgte prospektiv im Kontrollgruppendesign mit Messwiederholung und einer angestrebten Katamnese von sechs Monaten. Zugeteilt wurde zufällig und konsekutiv nach dem Zeitpunkt des Praxisbesuchs. In der Interventionsgruppe erfolgte zum ersten Messzeitpunkt eine Kurzintervention zur Unterstützung des Rauchstopps. Die Auswahl der Intervention erfolgte über die Zuordnung in die Stadien der Verhaltensänderung nach den Annahmen des transtheoretischen Modells der Verhaltensänderung und wurde unter Anwendung der Gesprächsmethoden des Motivational Interviewings durchgeführt. Verhaltensänderungen in beiden Gruppen wurden mittels eines Fragebogens erhoben.

Für die Studie konnten 109 Teilnehmer zum ersten Messzeitpunkt gewonnen werden. Die Daten von 64 Teilnehmern (33 für die Kontrollgruppe und 31 für die Interventionsgruppe) sind in die abschließende Datenauswertung eingeflossen. Bezüglich der Motivation, das Rauchen einzustellen oder den täglichen Tabakkonsum zu reduzieren, zeigt sich zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied. Beim täglichen Rauchen ist eine Reduktion von 87,1% (N=27) zu 77,4% (N=24) in der Interventionsgruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe von 78,8% (N=26) zu 75,8% (N=25) festzustellen (OR=2,03 [0,22-18,95]; p=0,534). Die Patienten der Interventionsgruppe haben im Vergleich zur Kontrollgruppe die Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten um im Mittel 1,8 Zigaretten stärker reduzieren können (SD=4,7; t(56)=1,42; p=0,161). Das Rauchen eingestellt haben in beiden Gruppen etwa 10% der Studienteilnehmer. Aufgrund der kleinen Stichprobe sind die Ergebnisse jedoch nicht statistisch signifikant.

Mangelnde Bereitschaft der Praxismitarbeiterinnen, die Studie zu unterstützen, hat die erfolgreiche Umsetzung der Untersuchung behindert. Dies hatte insbesondere negative

Auswirkungen auf die Rekrutierung von Studienteilnehmern mit der Folge, dass durch die geringe Stichprobengröße die Ergebnisse der Studie in ihrer Aussagekraft begrenzt sind. Daraus lässt sich ableiten, dass die Motivation und die Mitarbeit des gesamten zahnärztlichen Teams bei der Umsetzung der stadienspezifischen Kurzintervention gefördert werden sollte in dem Wissen, dass dadurch die Bereitschaft der Patienten, mit dem Rauchen aufzuhören oder es zu reduzieren, gesteigert wird.

Durch die dargestellten Schwächen der Studie konnte der in der Literatur beschriebene positive Effekt der stadienspezifischen Kurzintervention nicht erzielt werden.

Aufgrund der schädlichen Wirkung des Tabakrauches auf die Mundgesundheit und den dargestellten positiven Effekten von Kurzinterventionen auf das Rauchverhalten sollten diese dringend in die zahnärztliche Präventionsarbeit in Deutschland integriert werden. Dazu erscheint es sinnvoll, die Wirkung der Kurzintervention durch eine multizentrische, randomisiert-kontrollierte Studie mit vorheriger Fallzahlbestimmung eindeutig zu belegen.

7 Literaturverzeichnis

- American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV. Washington, DC
- Andersson G, Vala EK, Curvall M (1997): The influence of cigarette consumption and smokingmachine yields of tar and nicotine on the nicotine uptake and oral mucosal lesions in smokers. *J Oral Pathol Med* 26: 117-123
- Arbeitsgemeinschaft Bevölkerungsbezogener Krebsregister in Deutschland, Robert-Koch-Institut (Hg) (2004): Krebs in Deutschland – Häufigkeiten und Trends. Krebsregister. Saarbrücken
- Arendorf TM, Walker DM (1984): Tobacco smoking and denture wearing as local aetiological factors in median rhomboid glossitis. *Int J Oral Surg* 13: 411-415
- Asmussen E, Hansen EK (1986): Surface discoloration of restorative resins in relation to surface softening and oral hygiene. *Scand J Dent Res* 94: 174-177
- Bain CA (1996): Smoking and implantat failure - Benefits of a smoking cessation protocol. *Int J Oral Maxillofac Implants* 11: 756-759
- Bain CA, Moy PK (1993): The association between the failure of dental implants and cigarette smoking. *Int J Oral Maxillofac implants* 8: 609-615
- Bain CA, Moy PK (1994): The influence of smoking on bone quality and implant failure. *Int J Oral Maxillofac Implants* 9: 123
- Balfour D (2005): Biologische Aspekte des Rauchens. In: Batra A (Hg) *Tabakabhängigkeit: wissenschaftliche Grundlagen und Behandlung*. Stuttgart: 42-52
- Baric JM, Alman JE, Feldmann RS; Chauncey HH (1982): Influence of cigarette, pipe, cigar smoking, removable partial dentures, and age on oral leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 54: 242-429
- Bates C, Jarvis M, Connolly G (1999): Tobacco additives. Cigarette engineering and nicotine addiction. *Action on Smoking and Health*. London
- Batra A (2000): *Tabakabhängigkeit. Biologische und psychosoziale Entstehungsbedingungen und Therapiemöglichkeiten*. Darmstadt
- Becker N, Wahrendorf JH (1998): *Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland 1981–1990*. Heidelberg
- Bergström J, Boström L (2001): Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *J Clin Periodontol* 28: 680-685
- Bergström J, Eliasson S, Dock J (2000): A 10-year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J Periodontol* 71: 1338-1347

Bergström J, Preber H (1994): Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol* 65: 545-550

Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, Austin DF, Greenberg RS, Preston-Martin S, Bernstein L, Schoenberg JB, Stemhagen A, Fraumeni JF Jr (1988): Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Res* 48: 3282-3287

Bolin A, Eklund G, Frithiof L, Lavstedt S (1993): The effect of changed smoking habits on marginal alveolar bone loss. A longitudinal Study. *Swed Dent J* 17: 211-216

Bonita R, Duncan J, Truelsen T, Jackson RT, Beaglehole R (1999): Passive smoking as well as active smoking increases the risk of acute stroke. *Tob Control* 8: 156-160

Boström L, Linder LE, Bergström J (1998): Influence of smoking on the outcome of periodontal surgery. A 5 year follow-up. *J Clin Periodontol* 25: 194-201

Bowles WH, Wilkinson MR, Wagner MJ, Woody RD (1995): Abrasive particles in tobacco products: a possible factor in dental attrition. *J Am Dent Assoc* 126: 327-331

Brochut PF, Cimasoni G (1997): Auswirkungen des Rauchens auf das Parodont (1). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 107: 681-686

Butler CC, Rollnick S, Cohen D, Bachmann M, Russell I, Stott N (1999): Motivational consulting versus brief advice for smokers in general practice: a randomized trial. *Br J Gen Pract* 49: 611-616

Cahill K, Stead LF, Lancaster T (2008): Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3. Art. No.: CD006103. DOI: 10.1002/14651858.CD006103.pub3

Celis A, Little JW (1966): Clinical study of hairy tongue in hospital patients. *J Oral Med* 21: 139-145

Christen AG, McDonald J Jr, Olson BL, Drook CA, Stookey GK (1984): Efficacy of nicotine chewing gum in facilitating smoking cessation. *J Am Dent Assoc* 108: 594-597

Cohen SJ, Stookey GK, Katz BP, Drook CA, Christen AG (1989): Helping smokers quit: a randomized controlled trial with private practice dentists. *J Am Dent Assoc* 118: 41-45

Conroy RM, Pyörälä K, Fitzgerald AP, Sans S, Menotti A, De Backer G, De Bacquer D, Ducimetière P, Jousilahti P, Keil U, Njølstad I, Oganov RG, Thomsen T, Tunstall-Pedoe H, Tverdal A, Wedel H, Whincup P, Wilhelmsen L, Graham IM (2003): Estimation of ten-year risk of fatal cardiovascular disease in Europe: the SCORE project. *Eur Heart J* 24: 987-1003

De Bruyn H, Collaert B (1994): The effects of smoking on early implant failure. *Clin Oral Implants Res* 5: 260-264

DeLuca S, Zarb G (2006): The effect of smoking on osseointegrated dental implants. Part II: Peri-implant bone loss. *Int J Prosthodont* 19: 560-566

Deutsches Krebsforschungszentrum (Hg) (2000): Die Rauchersprechstunde – Beratungskonzepte für Gesundheitsberufe. Heidelberg

Deutsches Krebsforschungszentrum (Hg) (2005): Die Tabakindustriedokumente I: Chemische Veränderungen an Zigaretten und Tabakabhängigkeit. Heidelberg

Deutschen Krebshilfe e.V. (2003): Aufatmen. Erfolgreich zum Nichtraucher. Bonn

Dietrich T, Bernimoulin JP, Glynn RJ (2004b): The effect of cigarette smoking on gingival bleeding. *J Periodontol* 75: 16-22

Dietrich T, Reichart PA, Scheifele C (2004a): Clinical risk factors of leukoplakia in a representative sample of the US population. *Oral Oncol* 40: 158-163

Dietrich T, Maserejian NN, Joshipura KJ, Krall EA, Garcia RI (2007): Tobacco use and incidence of tooth loss among US male health professionals. *J Dent Res* 86: 373-377

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hg) (2004): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien. 5. Auflage. Bern

Doll R, Peto R, Wheatley K, Gray R, Sutherland I (1994): Mortality in relation to smoking: 40 years' observations on male British doctors. *BMJ* 309: 901–911

Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I (2004): Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ* 328: 1519–1527

Etzel RA (1997): Active and passiv smoking: hazards for children. *Cent Eur J Public Health* 5: 54-56

Ezzati M, Lopez AD (2003): Estimates of global mortality attributable to smoking in 2000. *Lancet* 362: 847–852

Fagerström KO (1978): Measuring the degree of physical dependency to tobacco smoking with references to individualization of treatment. *Addict Behav* 3: 235-241

Fiore MC (2000): A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence: A US Public Health Service report. *JAMA* 283: 3244-3254

Fiore MC, Jaén CR, Baker TB, et al. (2008): Treating Tobacco Use and Dependence: 2008 Update. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD

Filippi A, Müller N (2006): Echte und psychisch bedingte Halitosis – Befunde, Diagnosen und Ergebnisse einer Mundgeruch- Sprechstunde. *Schweiz Monatschr Zahnmed* 116: 126-135

Fortier I, Ferraris J, Mergler D (1991): Measurement precision of an olfactory perception threshold test for use in field studys. *Am J Ind Med* 20: 495-504

Frye RE, Schwartz BS, Doty RL (1990): Dose related effects of cigarette smoking on olfactory function. *JAMA* 263: 1233-1236

Gordon JS, Andrews JA, Lichtenstein E, Severson HH (2005): The impact of a brief tobacco-use cessation intervention in public health dental clinics. *J Am Dent Assoc* 136: 179-186

Greim H (2000): Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten (Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen). Formaldehyd. Wiley-VCH, Weinheim

Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, Koch G, Dunford RG, Machtei EE, Norderyd OM, Genco RJ (1994): Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol* 65: 260-267

Grossi SG, Zambon J, Machtei EE, Schifferle R, Andreana S, Genco RJ, Cummins D, Harrap G (1997): Effects of smoking and smoking cessation on healing after mechanical periodontal therapy. *J Am Dent Assoc* 128: 599-607

Gupta PC, Murti PR, Bhonsle RB, Metha FS, Pindborg JJ (1995): Effect of cessation of tobacco use on the incidence of oral mucosal lesions in a 10-year follow up study of 12, 212 users. *Oral Dis* 1: 54-58

Haas R, Haimböck W, Mailath G, Watzek G (1996): The relationship of smoking on periimplant tissue: a retrospective study. *J Prosthet Dent* 76: 592-596

Haffajee AD, Socransky SS (2001a): Relationship of cigarette smoking to attachment level profiles. *J Clin Periodontol* 28: 283-95

Haffajee AD, Socransky SS (2001b): Relationship of cigarette smoking to the subgingival microbiota. *J Clin Periodontol* 28: 377-388

Haheim LL, Holme I, Hjermann I, Leren P (1996): Smoking habits and risk of fatal stroke: 18 years follow-up of the Oslo Study. *J Epidemiol Community Health* 50: 621-624

Hauptmann M, Lubin JH, Stewart PA, Hayes RB, Blair A (2004): Mortality from Solid Cancers among Workers in Formaldehyde Industries. *Am J Epidemiol* 159: 1117-1130

Hauptmann M, Lubin JH, Stewart PA, Hayes RB, Blair A (2003): Mortality from lymphoematopoietic malignancies among workers in formaldehyde industries. *J Natl Cancer Inst* 95: 1615-1623

Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerström KO (1991): The Fagerström Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *Br J Addict* 86: 1119-1127

Hecht SS (1999): Tobacco smoke carcinogens and lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 91: 1194-1210

Hedin CA, Pindborg JJ, Axéll T (1993): Disappearance of smoker's melanosis after reducing smoking. *J Oral Pathol Med* 22: 228-230

- Hedin CA (1977): Smoker's melanosis. Occurrence and localization in the attached gingiva. *Arch Dermatol* 113: 1533-1538
- Heidenreich T, Hoyer J (2001): Stadien der Veränderung bei Substanzmissbrauch und –abhängigkeit: Eine methodenkritische Übersicht. *Sucht* 47: 158-170
- Henningfield JE, Pankow JF, Garrett BE (2003): Ammonia and other chemical base tobacco additives and cigarette nicotine delivery: issues and research needs. Bethesda, Maryland
- Hoffmann D, Hoffmann I (1997): The changing cigarette, 1950–1995. *J Toxicol Environ Health* 50: 307-364
- Hoffmann D, Hoffmann I, ElBayoumy (2001): The less harmful cigarette: a controversial issue. A Tribute to Ernst L. Wynder. *Chem Res Toxicol* 14: 767-790
- Holmstrup P, Bessermann M (1983): Clinical, therapeutic, and pathogenic aspects of chronic oral multifocal candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 56: 388-395
- Hoyer J (2003): Stadien der Veränderung: Modell, Anwendungsbewährung und Perspektiven im Suchtbereich. *Suchttherapie* 4: 140-145
- Hsu TC, Furlong C, Spitz MR (1991): Ethyl alcohol as a cocarcinogen with special reference to the aerodigestive tract: a cytogenic study. *Anticancer Res* 11: 1097-1101
- Hughes JR, Stead LF, Lancaster T (2007): Antidepressants for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1. Art. No.: CD000031. DOI: 10.1002/14651858.CD000031.pub3
- Institute of Medicine (Hg) (2001): Clearing the smoke: assessing the science base for tobacco harm reduction. National Academy Press. Washington
- International Agency for Research on Cancer (Hg) (1986): IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Tobacco smoking. Bd. 38. International Agency for Research on Cancer. Lyon
- International Agency for Research on Cancer (Hg) (2004): IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. Bd. 83. International Agency for Research on Cancer. Lyon
- Jaber MA, Porter SSR, Gilthorpe MS, Bedi R, Scully C (1999): Risk factors for oral epithelial dysplasia – the role of smoking and alcohol. *Oral Oncol* 35: 151-156
- Jackson JA (1967): Heavy smoking and sodium chloride hypogeusia. *J Dent Res* 46: 742-744
- Jarvis MJ, Primatesta P, Erens B, Feyerabend C, Bryant A (2003): Measuring nicotine intake in population surveys: comparability of saliva cotinine and plasma cotinine estimates. *Nicotine Tob Res* 5: 349-355

- Jin L, Wong KY, Leung WK, Corbet EF (2000): Comparison of treatment response patterns following scaling and root planing in smokers and non-smokers with untreated adult periodontitis. *J Clin Dent* 11: 35-41
- John U, Hanke M (2001): Tabakrauch-attributable Mortalität in den deutschen Bundesländern. *Gesundheitswesen* 63: 363–369
- Johnson GK, Slach NA (2001): Impact of tobacco use on periodontal status. *J Dent Educ* 65: 313-321
- Johnson JD, Houchens DP, Kluwe WM, Craig DK, Fisher GL (1990): Effects on mainstream and environmental tobacco smoke on the immune system in animals and humans. A review. *Crit Rev Toxicol* 20: 369-395
- Johnson NW, Bain CA (2000): Tobacco and oral disease. EU-Working Group on Tobacco and Oral Health. *Br Dent J* 26: 200-206
- Kaldahl WB, Johnson GK, Patil KD, Kalkwarf KL (1996): Levels of cigarette consumption and response to periodontal therapy. *J Periodontol* 67: 675-681
- Kan JY, Rungcharassaeng K, Lozada JL, Goodacre CJ (1999): Effects of smoking on implant success in grafted maxillary sinuses. *J Prosthet Dent* 82: 307-311
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM (Hg) (1996): *Neurowissenschaften. Eine Einführung.* Heidelberg
- Kardachi BJ, Clarke NG (1974): Aetiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis: a hypothetical explanation. *J Periodontol* 45: 830-832
- Kato I, Nomura AMY (1994): Alcohol in the aetiology of upper aerodigestive tract cancer. *Eur J Cancer B Oral Oncol* 30: 75-81
- Katotomichelakis M, Balatsouras D, Tripsianis G, Davris S, Maroudias N, Danielides V, Simopoulos C (2007): The effect of smoking on the olfactory function. *Rhinology* 45: 273-280
- Keil U (2000): Coronary artery disease: the role of lipids, hypertension and smoking. *Basic Res Cardiol* 95 Suppl 1: I52–I58
- Keil U, Liese AD, Hense HW, Filipiak B, Döring A, Stieber J, Löwel H (1998): Classical risk factors and their impact on incident non-fatal myocardial infarction and all-cause mortality in southern Germany. Results from the MONICA Augsburg cohort study 1984-1992. *Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Diseases. Eur Heart J* 19: 1197–1207
- Kenny EB, Saxe RD, Bowles RD (1975): The effect of cigarette smoking on anaerobiosis in the oral cavity. *J Periodont Res* 46: 82-85

- Kerdvongbundit V, Wikesjö UM (2000): Effect of smoking on periodontal health in molar teeth. *J Periodontol* 71: 433-437
- Kirsch A, Ackermann KL (1989): The IMZ osteointegrated implant system. *Dent Clin North Am* 33: 733-91
- Körkel J, Veltrup C (2003): Motivational Interviewing: Eine Übersicht. *Suchttherapie* 4: 115-124
- Korte JE, Hertz-Picciotto I, Schulz MR, Ball LM, Duell EJ (2000): The contribution of benzene to smoking-induced leukaemia. *Environ Health Perspect* 108: 333-339
- Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI (1997): Smoking, smoking cessation, and tooth loss. *J Dent Res* 76: 1653-1659
- Labriola A, Needleman I, Moles DR (2005): Systematic review of the effect of smoking on nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000* 37: 124-137
- La Vecchia C, Tavani A, Francheschi S, Levi F, Corragao G, Negri E (1997): Epidemiology and prevention of oral cancer. *Oral Oncol* 33: 302-312
- Lai DTC, Cahill K, Qin Y, Tang JL (2010): Motivational interviewing for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 1. Art. No.: CD006936. DOI: 10.1002/14651858.CD006936.pub2
- Lampert T, Burger M (2004): Rauchgewohnheiten in Deutschland – Erste Ergebnisse des telefonischen Gesundheitssurveys 2003. *Gesundheitswesen* 66: 511–517
- Lindquist LW, Carlsson GE, Jemt T (1996): A prospective 15-year follow up study of mandibular fixed prostheses supported by osseointegrated implants. Clinical results and marginal bone loss. *Clin Oral Implants Res* 7: 329-336
- Llewellyn CD, Johnson NW, Warnakulasuriya KA (2001): Risk factors for squamous cell carcinoma of the oral cavity in young people – a comprehensive literature review. *Oral Oncol* 37: 401-418
- Mackay J, Amos A (2003): Women and tobacco. *Respirology* 8: 123-130
- Macgregor ID (1996): Efficacy of dental health advice as an aid to reducing cigarette smoking. *Br Dent J* 180: 292-296
- Mahabee-Gittens M (2002): Smoking in parents of children with asthma and bronchiolitis in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 18: 4-7
- McCoy GD, Wynder EL (1979): Etiological and preventive implications in alcohol carcinogenesis. *Cancer Res* 39: 2844–2850

Meechan JG, MacGregor GM, Rogers SM, Hobson RS, Bate JP, Dennison M (1988): The effects of smoking on immediate post-extraction socket filling with blood and on the incidence of painful sockets. *Br J Oral Maxillofac Surg* 26: 402-409

Miller PD (1987): Root coverage with the free gingival graft. Factors associated with incomplete coverage. *J Periodontol* 58: 674-681

Miller WR, Rollnick S (1991): *Motivational interviewing: preparing people to change addictive behaviors*. New York

Mirbod SM, Ahing SI (2000): Tobacco-associated lesion of the oral cavity: Part I. Nonmalignant lesions. *J Can Dent Assoc* 66: 252-256

Moreno-Lopez L, Esparza-Gomez G, Gonzales-Navarro A (2000): Risk of oral cancer associated with tobacco smoking, alcohol consumption and oral hygiene. A case-control study in Madrid. *Oral Oncol* 36: 170-174

Mullally BH, Linden GH (1996): Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. *J Clin Periodontol* 23: 658-661

Mundt T, Mack F, Schwahn C, Biffar R (2006): Private practice results of screw-type tapered implants: survival and evaluation of risk factors. *Int J Oral Maxillofac Implants* 21: 607-614

Murray ID, McCabe JF, Storer R (1986): The relationship between the abrasivity and cleaning power of the dentifrice-type denture cleaners. *Br Dent J* 161: 205-208

National Institutes of Health (1998): *Smoking and Tobacco Control. Cigars. Health Effects and Trends*. NIH Monograph (9) National Institutes of Health, National Cancer Institute. USA

Ness L, Rosekrans DL, Welford JF (1977): An epidemiologic study of factors affecting extrinsic staining of teeth in an English population. *Community Dent Oral Epidemiol* 5: 55-60

Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA, Coleman TC, Lemons-Prince ML, Godat MS, Waring MB, Babu JP (1995): Inhibition of neutrophil and monocyte defence functions by nicotine. *J Periodont Res* 66: 1047-1055

Pangborn RM, Sharon IM (1971): Visual deprivation and parotid response to cigarette smoking. *Physiol Behav* 6: 559-561

Pankow JF, Mader BE, Isabelle LM (1997): Conversion of nicotine in tobacco smoke to its volatile and available free-base form through the action of gaseous ammonia. *Environ Sci Technol* 31: 2428-2433

Parkin DM, Welan SL, Ferlay J (1997): *Cancer Incidence in Five Continents. Volume VII*. International Agency for Research on Cancer. IARC Scientific Publication No. 143. Lyon

Parvinen T (1984): Stimulated salivary flow rate, pH and lactobacillus and yeast concentrations in non-smokers and smokers. *Scand J Dent Res* 92: 315-318

- Pasquali B (1997): Menstrual phase, history of smoking, and taste discrimination in young women. *Percept Mot Skills* 84: 1243-1246
- Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C Jr (1992): Mortality from tobacco in development countries: indirect estimation from national vital statistics. *Lancet* 339: 1268–1278
- Pindborg JJ, Reichart PA, Smith CJ, van der Waal I. (1997): *Histological Typing of Cancer and Precancer of the Oral Mucosa (WHO)*. Berlin
- Pomerleau CS, Pomerleau OF (1992): Euphoriant effects of nicotine in smokers. *Psychopharmacology* 108: 460-465
- Pötschke-Langer M, Schulze A, Klein R (2005): Zusatzstoffe in Tabakprodukten – neue Erkenntnis oder altes Wissen? In: Batra A: *Rauchen – eine Abhängigkeit wie jede andere?* Stuttgart: 66-82
- Preber H, Bergström J (1990): Effect of tobacco smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol* 17: 324-328
- Prochaska JO, DiClemente CC, Norcross JC (1992): In search of how people change. Applications to addictive behaviours. *Am Psychol* 47: 1002-1114
- Reichart PA (1999): Mundschleimhautveränderungen bei den Erwachsenen. In: Micheelis W, Reich E (Hg): *DMS III*. Bd 21. Institut der Deutschen Zahnärzte. 330-427
- Reichart PA (2000): Tabak und Mundgesundheit. *Dtsch Zahnärztl Z* 55: 223-229
- Reichart PA (2003): Raucherentwöhnung in der zahnärztlichen Praxis? *Dtsch Zahnärztl Z* 58: 553
- Rindum JL, Stenderup A, Holmstrup P (1994): Identification of *Candida albicans* types related to healthy and pathological oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 23: 406-412
- Roos-Jansaker AM, Renvert H, Lindahl G, Renvert S (2006): Nine- to fourteen-year follow-up of implantat treatment. Part III: factors associated with peri-implant lesions. *J Clin Periodontol* 33: 296-301
- Rosa GM, Lucas GQ, Lucas ON (2008): Cigarette smoking and alveolar bone in young adults: a study using digitized radiographs. *J Periodontol* 79: 232-244
- Rubak S, Sandbaek A, Lauritzen T, Christensen B (2005): Motivational interviewing: a systematic review and meta-analysis. *Br J Gen Pract* 55: 305-312
- Salvi GE, Lawrence HP, Offenbacher S, Beck JD (1997): Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis. *Periodontol* 2000 14: 173-201

- Salvi GE, Ramseier CA, Kandylaki M, Sigrist L, Awedowa E, Lang NP (2005): Experimental gingivitis in cigarette smokers: a clinical and microbiological study. *J Clin Periodontol* 32: 441-447
- Scabia A, Cho KS, Sigurdson TJ, Kim CK, Trombelli L (2001): Cigarette smoking negatively affect healing response following flap debridement surgery. *J Periodontol* 72: 43-49
- Scheifele C, Reichart PA (1998): Orale Leukoplakien bei manifestem Plattenepithelkarzinom. Eine klinisch-prospektive Studie an 101 Patienten. *Mund Kiefer Gesichtschir* 2: 326-330
- Schoberberger R, Kunze M (1999): Nikotinabhängigkeit. Diagnostik und Therapie. Wien
- Scott DA, Palmer RM, Stapleton JA (2001): Dose-years as an improved index of cumulative tobacco smoke exposure. *Med Hypotheses* 56: 735-736
- Scully C (1995): Oral precancer: preventive and medical approaches to management. *Oral Oncol* 31B: 16-26
- Seemann R (1998): Tabakwirkungen auf Speichel, Zähne und Restaurationen. *Zahnärztl Mittl* 88: 3038-3041
- Seemann R (2000): Wenn der Atem stinkt 1. *Zahnärztl Mittl* 90: 502-505
- Seifert G (2000): Prämaligne orale Veränderungen (Präkanzerosen). In: Seifert G (Hg): *Oralpathologie. Mundhöhle, angrenzendes Weichteil- und Knochengewebe*. Berlin: 257-289
- Severson HH, Andrews JA, Lichtenstein E, Gordon JS, Barckley MF (1998): Using the hygiene visit to deliver a tobacco cessation program: results of a randomized clinical trial. *J Am Dent Assoc* 129: 993-999
- Sewon L, Laine M, Karjalainen S, Doroginskaia A, Lethonen-Veromaa M (2004): Salivary calcium reflects skeletal bone density of heavy smokers. *Arch Oral Biol* 49: 355-358
- Shiloah J, Patters MR, Waring MB (2000): The prevalence of pathogenic periodontal microflora in healthy young adult smokers. *J Periodontol* 71: 562-567
- Shinton R, Beevers G (1989): Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 298: 789-794
- Smith SE, Warnakulasuriya KAAS, Feryerabend C, Belcher M, Cooper DJ, Johnson NW (1998): A smoking cessation programme conducted through dental practices in the UK. *Br Dent J* 185: 299-303
- Squier CA, Cox P, Hall BK (1986): Enhanced penetration of nitrosornicotine across oral mucosa in the presence of ethanol. *J Oral Pathol* 15: 276-279
- Stead LF, Bergson G, Lancaster T (2008): Physician advice for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 2. Art. No.: CD000165. DOI: 10.1002/14651858.CD000165.pub3

Stolerman IP, Jarvis MJ (1995): The scientific case that nicotine is addictive. *Psychopharmacology* 117: 2-10

Tomar SC (2001): Dentistry's role in tobacco control. *J Am Dent Assoc* 132 Suppl: 30S-35S

US Department of Health and Human Services (Hg) (1984): Summary of the health consequences of smoking. Chronic obstructive lung disease: a report of the Surgeon General. US Dep of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health; National Heart, Lung and Blood Institute. Rockville, Maryland

US Department of Health and Human Services (Hg) (1989): Reducing the health consequences of smoking. 25 years of progress: a report of the Surgeon General. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Office on Smoking and Health. Rockville, Maryland

US Department of Health and Human Services (Hg) (1997): Changes in cigarette-related disease risks and their implication for prevention and control. Smoking and tobacco control monograph no. 8. USDHHS; Public Health Service, National Institute of Health, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland

US Department of Health and Human Services, National Cancer Institute, Centers for Disease Control and Prevention (Hg) (2002): The first conference on menthol cigarettes: setting the research agenda. Executive summary. Atlanta, Georgia

van Andel I, Schenk E, Rambali B, Wolterink G, van de Werken G (2002): The health- and addictive effects due to exposure to aldehydes of cigarette smoke. Part 1. Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu, Bilthoven

van Oijen MGCT, Gilsing MMA, Rijksen G, Hordijk GJ, Slootweg PJ (1998): Increased number of proliferating cells in oral epithelium from smokers and ex-smokers. *Oral Oncol* 34: 297-303

Viegi G, Scognamiglio A, Baldacci S, Pistelli F, Carrozzi L (2001): Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Respiration* 68: 4-19

Wade DN, Kerns DG (1998): Acute necrotizing ulcerative gingivitis: a literature review. *Mil Med* 163: 337-342

Warnakulasuriya KAAS (2002): Effectiveness of tobacco counseling in the dental office. *J Dent Educ* 66: 1079-1087

Watkins SS, Koob GF, Markou A (2000): Neutral mechanisms underlying nicotine addiction: acute positive reinforcement und withdrawal. *Nicotine Tob Res* 2: 19-37

Welte R, König HH, Leidl R (2000): The costs of health damage and productivity losses attributable to cigarette smoking in Germany. *Eur J Public Health* 10: 31-38

Wight AJ, Ogden, GR (1998): Possible mechanisms by which alcohol may influence the development of oral cancer – a review. *Oral Oncol* 34: 441-447

Wilson TGJ, Nunn M (1999): The relationship between the interleukin-1 periodontal genotype and implant loss. Initial data. *J Periodontol* 70: 724-729

Wirth N, Abou-Hamdan K, Spinosa A, Bohadana A, Martinet Y (2003): Passive smoking. *Rev Pneumol Clin* 61: 7-15

Woitowitz JJ, Thielmann HW, Norpoth K, et al (2003): Benzol als Ausnahmekarzinogen in der Prävention und seine genotoxischen Folgen: Toxikologische, arbeitsmedizinische und sozialmedizinische Aspekte. *Zbl Arbeitsmed* 53: 126-150

8 Anhang

Datum:

Laufende Nummer:

Status:

MZP:

Liebe Patientin, lieber Patient,

Sie haben sich dazu entschlossen an einer Befragung zum Rauchen teilzunehmen. Dafür möchte ich mich an dieser Stelle herzlich bedanken.

Mit Hilfe der Befragung möchte ich in meiner Praxis das Angebot insbesondere auch für rauchende Patienten verbessern. Daher bin ich für Ihre Unterstützung sehr dankbar.

In diesem Fragebogen finden Sie einige Fragen zu Ihrem aktuellen Rauchverhalten. Lesen Sie sich bitte die Fragen genau durch und beantworten Sie bitte jede Frage. Beachten Sie, dass es keine „richtigen“ oder „falschen“ Antworten gibt. Bitte kreuzen Sie jeweils die für Sie persönlich am besten zutreffende Antwort an. Beantworten Sie bitte alle Fragen offen und ehrlich. Ihre Teilnahme an der Befragung ist freiwillig.

In einigen Monaten würden wir Sie gerne noch einmal mit einem Fragebogen oder telefonisch befragen.

Bitte beachten Sie:

Ihre Angaben werden absolut vertraulich behandelt.

Selbstverständlich werden Ihre Angaben an niemanden weitergegeben.

Sie brauchen an keiner Stelle des Fragebogens Ihren Namen anzugeben.

Bei Fragen können Sie sich gerne an mich wenden.

Vielen Dank für Ihre Mithilfe!

Christian-Erik Jochens

Nun bitten wir Sie um einige Angaben zu Ihrem Rauchverhalten.

1. Haben Sie während der letzten 4 Wochen geraucht?

- ₁ Ja
₂ Nein

2. Haben Sie während der letzten 7 Tage täglich geraucht?

- ₁ Ja
₂ Nein

3. Wie lange rauchen Sie schon? ____ Jahre

4. Wie alt waren Sie, als Sie begonnen haben, regelmäßig – wenn auch nur in kleinen Mengen – zu rauchen? ____ Jahre alt

5. Wie bald, nachdem Sie aufwachen, rauchen Sie Ihre erste Zigarette?

- ₃ Innerhalb von 5 Minuten
₂ Innerhalb einer halben Stunde
₁ Innerhalb einer Stunde
₀ Nach einer Stunde

6. Wie viele Zigaretten rauchen Sie durchschnittlich pro Tag?

_____ Zigaretten pro Tag

Wenn Sie nicht täglich rauchen: Wie viele Zigaretten rauchen Sie üblicherweise an einem Tag, an dem Sie rauchen: _____ Zigaretten

7. Haben Sie schon einmal versucht, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Ja
₂ Nein

Wenn ja: Wie oft haben Sie bereits versucht, mit dem Rauchen aufzuhören? ____ Mal
Wie lang war die längste Zeit, in der Sie rauchfrei waren? ____ Wochen

8. Haben Sie vor, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Ja, innerhalb der nächsten 4 Wochen
₂ Ja, innerhalb der nächsten 6 Monate
₃ Nein

9. Wie wichtig ist es für Sie, mit dem Rauchen aufzuhören?

₁
Sehr

₂
Ziemlich

₃
Kaum

₄
Gar nicht

10. Wie zuversichtlich sind Sie, dass Sie es schaffen, mit dem Rauchen aufzuhören?

₁
Sehr

₂
Ziemlich

₃
Kaum

₄
Gar nicht

Herzlichen Dank!

Dokumentation der Intervention

Datum: _____

Teilnehmernummer: _____

Angaben zum Patienten

1. Wie lange kennen Sie den Patienten bereits? Seit _____ Jahren
2. In welchem Stadium der Verhaltensänderung ist der Patient nach Ihrer Einschätzung im Moment?
Stadium stabiler Raucher ₁
Stadium Raucher mit Aufhörabsicht ₂
Stadium Raucher in der Vorbereitungsphase ₃

Dokumentation des Erstkontaktes

3. Welche Komponenten der Rauchersprechstunde haben Sie eingesetzt? (Sie können mehrere Antworten ankreuzen.)

- Stadienspezifische Intervention (A's bzw. R's) ₁
Beratung zu medikamentöser Therapie ₂
Ärztlicher Ratschlag ₃
Tipps für rückfallkritische Situationen ₄
Empfehlung, professionelle Hilfe zum Rauchstopp in Anspruch zu nehmen ₅
Vereinbarung von Folgekontakten ₆

4. Wie viel Zeit haben Sie insgesamt etwa für die Beratung verwandt? _____ Minuten

5. Welche Vereinbarungen wurden getroffen bzw. Materialien wurden mitgegeben? (Sie können mehrere Antworten ankreuzen.)

- konkreter Rauchstopp ₁ Ausstiegstermin am: _____
Nikotinpflaster ₂
Nikotinkaugummi ₃
Bupropion (Zyban®) ₄
Andere Medikamente ₅ bitte angeben: _____
Teilnahme an Gruppenveranstaltung ₆
Broschüre/ Buch ₇
Buchempfehlung ₈
Nummer Rauchertelefone ₉
Sonstiges: ₁₀ bitte angeben: _____

6. Anmerkungen zum Gespräch?

Datum: _____

Laufende Nummer

Status:

Liebe Patientin, lieber Patient,

vor einem halben Jahr haben Sie freundlicherweise einen Fragebogen zu Ihrem Rauchverhalten ausgefüllt.

Heute möchte ich Sie noch ein zweites Mal befragen.

Auch in diesem Fragebogen finden Sie einige Fragen zu Ihrem aktuellen Rauchverhalten. Lesen Sie sich bitte die Fragen genau durch und beantworten Sie bitte jede Frage. Beachten Sie, dass es keine „richtigen“ oder „falschen“ Antworten gibt. Bitte kreuzen Sie jeweils die für Sie persönlich am besten zutreffende Antwort an. Beantworten Sie bitte alle Fragen offen und ehrlich. Ihre Teilnahme an der Befragung ist freiwillig.

Bitte beachten Sie:

Ihre Angaben werden absolut vertraulich behandelt.

Selbstverständlich werden Ihre Angaben an niemanden weitergegeben.

Sie brauchen an keiner Stelle des Fragebogens Ihren Namen anzugeben.

Bei Fragen können Sie sich gerne an mich wenden.

Vielen Dank für Ihre Mithilfe!

Christian-Erik Jochens

Nun bitten wir Sie um einige Angaben zu Ihrem Rauchverhalten.

1. Haben Sie während der letzten 4 Wochen geraucht?

- ₁ Ja
₂ Nein

2. Haben Sie während der letzten 7 Tage täglich geraucht?

- ₁ Ja
₂ Nein

3. Wie lange rauchen Sie schon? ____ Jahre

4. Wie alt waren Sie, als Sie begonnen haben, regelmäßig – wenn auch nur in kleinen Mengen – zu rauchen? ____ Jahre alt

5. Wie bald, nachdem Sie aufwachen, rauchen Sie Ihre erste Zigarette?

- ₃ Innerhalb von 5 Minuten
₂ Innerhalb einer halben Stunde
₁ Innerhalb einer Stunde
₀ Nach einer Stunde

6. Wie viele Zigaretten rauchen Sie durchschnittlich pro Tag?

_____ Zigaretten pro Tag

Wenn Sie nicht täglich rauchen: Wie viele Zigaretten rauchen Sie üblicherweise an einem Tag, an dem Sie rauchen: _____ Zigaretten

7. Haben Sie schon einmal versucht, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Ja
₂ Nein

Wenn ja: Wie oft haben Sie bereits versucht, mit dem Rauchen aufzuhören? ____ Mal
Wie lang war die längste Zeit, in der Sie rauchfrei waren? ____ Wochen

8. Haben Sie vor, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Ja, innerhalb der nächsten 4 Wochen
₂ Ja, innerhalb der nächsten 6 Monate
₃ Nein

10. Wie wichtig ist es für Sie, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Sehr ₂ Ziemlich ₃ Kaum ₄ Gar nicht

10. Wie zuversichtlich sind Sie, dass Sie es schaffen, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Sehr ₂ Ziemlich ₃ Kaum ₄ Gar nicht

Herzlichen Dank!

Datum: _____

Laufende Nummer

Status:

Liebe Patientin, lieber Patient,

vor einem halben Jahr haben Sie freundlicherweise einen Fragebogen zu Ihrem Rauchverhalten ausgefüllt.

Heute möchte ich Sie noch ein zweites Mal befragen.

Auch in diesem Fragebogen finden Sie einige Fragen zu Ihrem aktuellen Rauchverhalten. Lesen Sie sich bitte die Fragen genau durch und beantworten Sie bitte jede Frage. Beachten Sie, dass es keine „richtigen“ oder „falschen“ Antworten gibt. Bitte kreuzen Sie jeweils die für Sie persönlich am besten zutreffende Antwort an. Beantworten Sie bitte alle Fragen offen und ehrlich. Ihre Teilnahme an der Befragung ist freiwillig.

Bitte stecken Sie den Fragebogen nach dem Ausfüllen einfach in den beigefügten Briefumschlag und senden Sie diesen zu uns. Das Porto haben wir bereits für Sie bezahlt.

Bitte beachten Sie:

Ihre Angaben werden absolut vertraulich behandelt.

Selbstverständlich werden Ihre Angaben an niemanden weitergegeben.

Sie brauchen an keiner Stelle des Fragebogens Ihren Namen anzugeben.

Bei Fragen können Sie sich gerne an mich wenden.

Vielen Dank für Ihre Mithilfe!

Christian-Erik Jochens

Nun bitten wir Sie um einige Angaben zu Ihrem Rauchverhalten.

1. Haben Sie während der letzten 4 Wochen geraucht?

- ₁ Ja
₂ Nein

2. Haben Sie während der letzten 7 Tage täglich geraucht?

- ₁ Ja
₂ Nein

3. Wie lange rauchen Sie schon? ____ Jahre

4. Wie alt waren Sie, als Sie begonnen haben, regelmäßig – wenn auch nur in kleinen Mengen – zu rauchen? ____ Jahre alt

5. Wie bald, nachdem Sie aufwachen, rauchen Sie Ihre erste Zigarette?

- ₃ Innerhalb von 5 Minuten
₂ Innerhalb einer halben Stunde
₁ Innerhalb einer Stunde
₀ Nach einer Stunde

6. Wie viele Zigaretten rauchen Sie durchschnittlich pro Tag?

_____ Zigaretten pro Tag

Wenn Sie nicht täglich rauchen: Wie viele Zigaretten rauchen Sie üblicherweise an einem Tag, an dem Sie rauchen: _____ Zigaretten

7. Haben Sie schon einmal versucht, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Ja
₂ Nein

Wenn ja: Wie oft haben Sie bereits versucht, mit dem Rauchen aufzuhören? ____ Mal
Wie lang war die längste Zeit, in der Sie rauchfrei waren? ____ Wochen

8. Haben Sie vor, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Ja, innerhalb der nächsten 4 Wochen
₂ Ja, innerhalb der nächsten 6 Monate
₃ Nein

11. Wie wichtig ist es für Sie, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Sehr ₂ Ziemlich ₃ Kaum ₄ Gar nicht

10. Wie zuversichtlich sind Sie, dass Sie es schaffen, mit dem Rauchen aufzuhören?

- ₁ Sehr ₂ Ziemlich ₃ Kaum ₄ Gar nicht

Herzlichen Dank!

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Personen bedanken, die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben.

Sehr herzlich bedanken möchte ich mich bei Herrn PD Dr. Reiner Hanewinkel vom IFT-NORD für die geduldige Betreuung meiner Dissertation.

Mein herzlichster Dank gilt Frau Dr. Gudrun Wiborg, welche mir die Methoden des Motivational Interviewing näher gebracht hat sowie Frau Dr. Barbara Isensee für die Unterstützung bei der statistischen Auswertung des Datenmaterials. Ihre Anregungen und Tipps haben mir in jeglicher Hinsicht geholfen.

Am Schluss bedanke ich mich bei meiner Frau Tanja, die mich immer wieder motivierte und ohne die ich diese Arbeit wahrscheinlich nicht fertig gestellt hätte.

Lebenslauf

Name Christian Erik Jochens

Geburtsdatum 17. Mai 1968

Geburtsort Hamburg

Familienstand verheiratet

Akademischer Werdegang

Zahnärztliche Tätigkeit Seit Februar 2001
selbstständiger Zahnarzt in Wedel

März 2000 – Oktober 2000
Assistentenstelle bei Dr. Schmarje in Kellinghusen

September 1998 – Februar 2000
Assistentenstelle bei Dr. Laux in Hamburg

Approbation 04. August 1998

Studium Oktober 1992 – August 1998
Studium der Zahnmedizin an der Universität Hamburg,
Abschluss: Staatsexamen

Schule und Ausbildung August 1989 – Juni 1992
Staatliches Abendgymnasium St. Georg in Hamburg,
Abschluss: Allgemeine Hochschulreife

April 1988 – Juni 1989
Grundwehrdienst: Luftwaffensanitätsstaffel/ Zahnstation in
Pinneberg

August 1984 – März 1988
Ausbildung zum Zahntechniker im Dentallabor Jochens in
Hamburg,
Abschluss: Gesellenbrief

1978 -1984
Gymnasium Kaiser-Friedrich-Ufer in Hamburg,
Abschluss: Mittlere Reife