

Impulsivität als Prädiktor für Rückfall bei Nikotinabstinenz

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
Bonn

Vanessa Michaela Hartmann
aus Wermelskirchen

2012

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

1. Gutachter: Professor Dr. med. Frank Jessen
2. Gutachter: Professor Dr. med. Franziska Geiser

Tag der Mündlichen Prüfung: 11. Oktober 2012

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität Bonn
Direktor: Prof. Dr. med. Wolfgang Maier

“Es gibt keine Parallele zu der Bedrohung, die der Tabak für die Gesundheit der Bevölkerungen weltweit darstellt. Der Tabak bringt jährlich etwa 4,2 Millionen Menschen um und ist damit weltweit die größte Einzeltodesursache.”

Prof. Dr. Gro Harlem Brundtland, 2002
Generaldirektorin der Weltgesundheitsorganisation

“Tabak ist eindeutig das größte Desaster der öffentlichen Gesundheit im zwanzigsten Jahrhundert.”

Prof. Dr. Peter Boyle, 2004
Direktor der International Agency for research on Cancer (IACR) der
Weltgesundheitsorganisation

INHALTSVERZEICHNIS

Abkürzungsverzeichnis	7
1 Einleitung.....	8
2 Definitionen.....	10
2.1 Definition von Sucht und ihre neurobiologischen Korrelate.....	10
2.2 Definition von Tabakabhängigkeit	15
2.3 Definition von Drogen	16
2.4 Definition von Nikotin	17
2.5 Neurobiologische Veränderungen bedingt durch den Zigarettenkonsum	20
2.6 Raucherentwöhnung.....	22
2.7 Definition von Entzug	25
2.8 Definition von Rückfall.....	26
2.9 Definition von Rückfallprädiktoren.....	26
2.10 Definition von Impulsivität	27
2.10.1 Pathologische Manifestationen von Impulsivität	29
3 Ansätze zu Impulsivität.....	30
3.1 Zusammenhänge von Impulsivität und Suchterkrankungen.....	31
3.2 Hypothese und Fragestellung	32
4 Methodik.....	34
4.1 Testformen.....	34
4.1.1 Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit (FTNA)	34
4.1.2 Barratt-Impulsivitätsskala (BIS) zur Messung der subjektiven Impulsivität	35
4.1.3 Inkompatibilitätstest zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)	36
4.1.4 Logan Inhibition Test als Verfahren zur Messung der objektiven Impulsivität	37
4.2 Untersuchungsdurchführung.....	39
4.2.1 Versuchsplanung	39
4.2.2 Mathematische Formulierung der Hypothese	41
4.2.3 Statistische Verfahren.....	42
5 Ergebnisse.....	44
5.1 Eigenschaften der Stichprobe — Analyse der Gesamtstichprobe.....	44
5.2 Interpretation der Testergebnisse der Gruppenstatistik (N=77)	47
5.2.1 Baratt Impulsivness Scale (BIS) - Verfahren zur Messung der subjektiven Impulsivität.....	47
5.2.2 Inkompatibilitätstest zur Aufmerksamkeitsprüfung TAP	50
5.2.3 Logan Inhibition Test zur Messung der objektiven Impulsivität	53
6 Diskussion	58
7 Zusammenfassung	65
8 Tabellenverzeichnis.....	67
9 Anhang	67

10	Literaturverzeichnis	72
11	Danksagung	83
12	Lebenslauf.....	84

Abkürzungsverzeichnis

AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BIS	Barratt Impulsiveness Scale
CO	Kohlenmonoxid
CPT	Continuous Performance Task
DHS	Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e. V.
DSM-IV	4. Ausgabe des Diagnostic and Statistical Manual of Psychiatric Diseases
DT	Delay time
EDT	Experiential Discounting Task
EEG	Elektroenzephalogramm
FTNA	Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit
ICD	International Classification of Diseases
IFT	Institut für Therapieforchung
LL	Leitlinie
M	Mittelwert
MRT	Magnetresonanztomographie
N	Gesamtzahl
NET	Nikotinersatztherapie
PET	Positronen Emissions Tomographie
RT	reaction time
RZ	Reaktionszeit
TAP	Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung
SD	Standardabweichung
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
WHO	World Health Organisation
ZNS	Zentrales Nervensystem

1 Einleitung

In der Forschung spielt die Nikotinabhängigkeit noch immer eine relativ untergeordnete Rolle. Dies ist erstaunlich, betrachtet man ihre gesundheitspolitische Bedeutung. Unter den identifizierbaren Mortalitätsrisiken steht sie weiterhin an erster Stelle, deutlich vor anderen Suchtmittelabhängigkeiten, Infektionen, Unfällen oder Suiziden (Pollock et al., 2009). Laut dem Institut für Therapieforschung IFT rauchen fast 17 Millionen Deutsche, weltweit gibt es 1,3 Milliarden Raucher. In Deutschland rauchten im Jahr 1999 26,7 % der deutschen Gesamtbevölkerung über dem 15. Lebensjahr (Mikrozensus-Erhebung des Statistischen Bundesamtes, 2000). Jährlich sterben in Deutschland bis zu 140.000 Menschen an den Folgen des Rauchens wie Krebs, Herz-Kreislauf- und Lungenerkrankungen, das sind mehr als durch Alkohol, illegale Drogen, Verkehrsunfälle, AIDS, Morde und Selbstmorde zusammen (John und Hanke, 2002; Peto et al., 1996). Nach der DHS (Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen e. V.) sind ungefähr 40-45 % aller Krebstodesfälle Folge des Zigarettenkonsums, das relative Karzinomrisiko beträgt für Raucher 1,6. Auch passiv rauchende Nichtraucher sind einem erhöhten Gesundheitsrisiko ausgesetzt (Junge, 1997). Es gibt kaum ein anderes Produkt, welches so süchtig- und krankmachend ist und die Lebenserwartung derart verringert, im Durchschnitt um zehn Jahre (Doll et al., 2004). Der Anteil abhängiger Raucher beträgt laut Kraus und Augustin (2001) unter Verwendung der DSM-Kriterien (DSM IV) 8,2 % der Gesamtbevölkerung (entsprechend 22,6 % der Raucher), maximal 18,0 % (entsprechend 39 % der Raucher in der Altersgruppe der 18-20-jährigen). Wird der Fagerström-Test (FTND > 3 Punkte) als Messkriterium zugrunde gelegt, so liegt der Anteil höher (bei 34,8 % der Raucher). Dies entspricht einer Zahl von 3,8 bzw. 5,8 Millionen abhängigen Rauchern in Deutschland in der Altersgruppe der 18-59-jährigen Bevölkerung. Legt man die DSM-IV Kriterien zugrunde, ist der Anteil der abhängigen Raucher insgesamt geringer, und er nimmt über die Alterskohorten hin ab. Nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation (WHO) rauchten im Jahr 2003 rund 33 % der deutschen Bevölkerung im Alter von über 18 Jahren, der größte Anteil davon täglich (74 %).

Trotz dieser eindeutigen Daten fehlt den Suchterkrankungen insgesamt noch weithin die Anerkennung als Erkrankung. Weniger als 50 % der Bevölkerung halten Suchterkrankungen für eine Erkrankung. Dies gilt auch insbesondere für die Tabakabhängigkeit. Dabei hat Tabak nach vorliegenden Untersuchungen die höchsten Rückfallraten aller

Suchtmittel (Anthony und Echeagaray-Wagner, 2000) und verfügt nach Expertenmeinung über das höchste Abhängigkeitspotential. Nach der World Health Organisation (WHO) gilt Tabak des Weiteren als Einstiegsdroge Nummer eins.

Geht man von der gesundheitspolitischen Bedeutung aus, dann erscheinen eine verbesserte Prävention und aus medizinischer Sicht vor allem Fortschritte in den Interventionen und Therapien dringend notwendig. Ein verbessertes Verständnis der Rückfallmechanismen könnte helfen, effektivere und durchgreifendere Rückfall vorbeugende Massnahmen zu entwickeln, eine der Hauptaufgaben der Suchttherapie.

Bis jetzt existieren Studien und Forschungsergebnisse, die den Zusammenhang zwischen Impulsivität und Sucht, bzw. Abhängigkeit, belegen, insbesondere in Bezug auf den Beginn des Drogenkonsums und die Aufrechterhaltung der Abhängigkeit/Sucht. Auch im Bereich der Tabakabhängigkeit wurden in einigen Studien Ergebnisse vorgestellt, die zeigen, dass Personen mit hochimpulsivem Charakter u. a. ein erhöhtes Risiko besitzen, mit dem Rauchen zu beginnen (Bickel et al., 1999; Kassel et al., 1994; Mitchell, 1999). Jedoch kaum untersucht wurde bisher das Zusammenspiel von Impulsivität und Rückfall bei Nikotinabstinenz.

Die Kenntnis wichtiger Prädiktoren, also Vorhersagefaktoren für die Rückfallgefahr, hat eine enorme Bedeutung in der Therapie der Nikotinabhängigkeit und dient der Entwicklung effizienterer Behandlungsmöglichkeiten. Die vorliegende Arbeit untersucht das Konstrukt der Impulsivität als einen möglichen Prädiktor für einen erneuten Rückfall nach erfolgter Tabakentwöhnung und -abstinenz.

In dieser Arbeit wird der Begriff Nikotinabhängigkeit mit Tabakabhängigkeit gleichgesetzt. Es wird allerdings darauf hingewiesen, dass die Beschränkung auf einen einzelnen Inhaltsstoff wie Nikotin dem komplexen Zusammenspiel biologischer und psychologischer Faktoren beim abhängigen Rauchen nicht gerecht wird.

2 Definitionen

2.1 Definition von Sucht und ihre neurobiologischen Korrelate

Nach der World Health Organisation (1969) wird Sucht definiert als:

"A state, psychic and sometimes also physical, resulting from the interaction between a living organism and a drug, characterized by behavioural and other responses that always include a compulsion to take a drug on a continuous or periodic basis in order to experience its psychic effects, and sometimes to avoid the discomfort of its absence. Tolerance may or may not be present."

"Ein psychischer und manchmal auch physischer Zustand, der auf einem Zusammenwirken zwischen Individuum und Substanz beruht, gekennzeichnet durch Verhalten und andere Reaktionen, die immer einen Zwang beinhalten, die Droge kontinuierlich oder periodisch zu konsumieren, um ihre psychischen Effekte zu spüren und manchmal auch um die Unannehmlichkeiten der Abwesenheit der Droge zu vermeiden. Toleranz kann, muss aber nicht vorhanden sein."

1968 wurde der Begriff „Sucht“ von der WHO durch den Terminus „Abhängigkeit“ ersetzt.

Eine allgemeingültige Definition von Sucht gibt es nicht. Das Wort „Sucht“ leitet sich aus dem germanischen „siech“ ab, das ursprünglich auf Siechtum und Krankheit hinwies, und hat sich vermutlich erst im 19. Jahrhundert zu einem moralisch besetzten Begriff gewandelt (Schulz, 2000).

Die medizinische Definition von Sucht nach ICD-10 (International Classification of Diseases) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) von 1992 unterscheidet

1. Substanzmissbrauch:

- Gelegentlicher Konsum
- Gesundheitsschädigung durch Konsum

2. Substanzabhängigkeit:

- Starkes Bedürfnis nach Konsum
- Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums.
- Anhaltender Konsum trotz Gesundheitsschädigung
- Vorrang des Konsums vor anderen Aktivitäten

- Toleranzentwicklung, d. h. gegenüber Nichtabhängigen höhere Dosis für gleiche Wirkung
- Körperliches Entzugssyndrom

Nach der WHO-Definition wird folglich von Abhängigkeit gesprochen, wenn der Alltag des Konsumenten stark an den Konsum einer Substanz gekoppelt ist und ein Dasein ohne sie kaum realisierbar ist.

In Abgrenzung zum Abhängigkeitsbegriff wird von Missbrauch gesprochen, wenn die oben genannten Konsummuster noch nicht (durchgehend) feststellbar sind, das Individuum sich aber bereits schädigt, bzw. der Konsum negative soziale Folgen gehabt hat.

Heute unterscheidet man zwischen substanzgebundener Sucht und substanzungebundener Sucht. Unter einer substanzgebundenen Sucht versteht man die Abhängigkeit von Stoffen wie Nikotin und Alkohol. Substanzungebundene Süchte sind zum Beispiel Magersucht, Internetsucht oder Spielsucht (Hurrelmann und Bründel, 1997).

Substanzungebundene Suchtformen	Substanzgebundene Suchtformen	
	legale Drogen	illegale Drogen
Spielsucht	Koffein	Cannabis
Arbeitssucht	Nikotin	Kokain
Esssucht	Alkohol	Heroin
Mediensucht	Medikamente	LSD
andere Süchte		Amphetamine

Tabelle 1: Substanzungebundene und substanzgebundene Suchtformen

Nach DSM-IV (4. Ausgabe des Diagnostic and Statistical Manual of Psychiatric Diseases) liegt Abhängigkeit von einer psychotropen Substanz dann vor, wenn mindestens drei der in Tabelle 2 aufgeführten sieben Kriterien zu irgendeinem Zeitpunkt in demselben 12-Monats-Zeitraum aufgetreten sind. Bei Substanzmissbrauch muss mindestens eines der vier genannten Kriterien innerhalb desselben 12-Monats-Zeitraums erfüllt sein, ohne dass jemals Abhängigkeit von der jeweiligen Substanzklasse vorliegt (Saß et al., 1998).

DSM-IV Missbrauch	DSM-IV Abhängigkeit
1) Erhebliche Probleme in Haushalt, Familie oder Schule wegen Substanzgebrauch	1) Toleranzentwicklung
2) Substanzgebrauch in gefährlichen Situationen	2) Entzugssymptome oder Substanzgebrauch zur Abschwächung oder Vermeidung der Symptome
3) Probleme mit dem Gesetz wegen Substanzgebrauch	3) Substanzgebrauch länger oder in größeren Mengen als beabsichtigt
4) Soziale und zwischenmenschliche Probleme wegen Substanzgebrauch	4) Anhaltender Wunsch/erfolglose Versuche, Substanzgebrauch zu kontrollieren
5) Hoher Zeitaufwand für Beschaffung, Gebrauch und Erholung	
6) Aufgabe/Einschränkung von sozialen, beruflichen und Freizeitaktivitäten	
7) Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz eindeutig schädlicher Folgen	

Tabelle 2: Definitionen von Abhängigkeit und Sucht der 4. Ausgabe des Diagnostic and Statistical Manual of Psychiatric Diseases (DSM IV)

Bei Abhängigkeit und Sucht handelt es sich also um ein zwanghaftes Bedürfnis und Angewiesensein auf eine bestimmte Substanz. Neben der Unfähigkeit zur Abstinenz sind wesentliche zusätzliche Merkmale wie Kontrollverlust über den geregelten Konsum und das Auftreten schädlicher körperlicher Folgen Bestandteil. Unterschieden wird zwischen einer psychischen und körperlichen Abhängigkeit. Psychische Abhängigkeit äußert sich durch ein übermächtiges inneres Verlangen, eine bestimmte Substanz immer wieder zu konsumieren (Craving). Entzugssymptome wie z. B. Nervosität, Reizbarkeit, Aggressivität oder Angst bei Fehlen der entsprechenden Substanz beschreiben die körperliche Abhängigkeit. Beiden Typen gemeinsam sind nach heutigem Krankheitsverständnis die Irreversibilität der Symptome, d. h. ein kontrollierter Substanzkonsum ist einem jemals davon abhängigem Menschen zeitlebens nicht möglich (Heinz und Batra, 2003).

Moderne Konzepte gehen davon aus, dass Sucht eine chronische Erkrankung ist (McLellan et al., 2000; O'Brien, 1997). Es werden spezifische Gehirnstrukturen aktiviert und ein sogenanntes Drogengedächtnis aufgebaut. Durch umweltbedingte Cues, das bedeutet Schlüsselreize, die wie Ort, Personen oder andere Dinge in Zusammenhang mit dem Drogengebrauch stehen, werden die entsprechenden Kreisläufe selbst in Ab-

wesenheit der jeweiligen abhängigen Substanzen im Gehirn aktiviert (O'Brien, 1975; Wikler, 1973). Auf molekularem Level sind hierzu Untersuchungen durchgeführt worden, die Langzeitveränderungen in der Gentranskription zeigen konnten (Nestler et al., 1993). Auch durch bildgebende Verfahren wie PET und MRT sind entsprechende Korrelate darstellbar (Childress et al., 1995; Maas et al., 1997).

Zur Entstehung von Drogenabhängigkeit bestehen zahlreiche Erklärungsmodelle. Es existieren lerntheoretische, psychoanalytische, sozioökonomische und biologische Ansätze. Allgemein anerkannt ist, dass bei der Entwicklung der Abhängigkeit eine Kombination aus genetischen (Cloninger et al., 1981; Johnson et al., 1996; Kendler und Prescott, 1998; Kendler et al., 2003; True et al., 1999) und umweltbedingten (Heinz et al., 1998a; Henkel und Vogt, 1990; Higley et al., 1996; Schmidt et al., 1999) Faktoren eine Rolle spielt. In früheren Jahrzehnten übliche Betrachtungen, die sich damals lediglich auf die Auswirkungen der jeweiligen Substanzen auf den Körper konzentrierten, sind in den letzten etwa 25 Jahren einem komplexeren Verständnis gewichen. Es werden inzwischen Zusammenhänge untersucht, die die Entstehung von Abhängigkeiten und neurobiologische Wirkungen der Drogen zu erklären versuchen. So sind nach Batra und Heinz „Lebensereignisse, frühkindliche aber auch adoleszente Prägungsprozesse und Lernerfahrungen, die Verfügbarkeit der Substanz, die gegebenenfalls permissive Haltung der Gesellschaft, Einflüsse der unmittelbaren Lebensumgebung und des sozialen Bezugsraums, die unmittelbare psychotrope Wirkung der Substanz, aber auch neuro-modulatorische (s. u.) Veränderungen durch den Konsum sowie biologische Prädispositionen im Sinne einer hereditären oder erworbenen spezifischen, funktionalen oder veränderten Sensitivität des Individuums“ nur einige der Faktoren, die das wissenschaftliche aber auch therapeutische Konzept bestimmen.

Lerntheoretisch bedeutsam sind für die Entstehung einer Abhängigkeitserkrankung Mechanismen wie die „klassische Konditionierung“, die Wikler 1948 als einer der ersten beschrieben hat: Ratten, die immer in einer bestimmten Umgebung Opiate erhielten, zeigten Entzugserscheinungen, wenn die Opiatgabe am gleichen Ort ausfiel. Die Tiere reagierten offenbar mit einer der Drogenwirkung entgegengesetzten, konditionierten Reaktion, was ursprünglich einen Schutzmechanismus gegen eine Überdosierung durch das Suchtmittel darstellt (Heinz und Batra, 2003).

Diese Konditionierung kann dazu führen, dass Umweltreize und Situationen, in denen eine Substanz konsumiert wird, eine Motivation zum weiteren Konsum darstellen, und sie erhöht die Toleranz gegenüber dem Suchtmittel (Heinz und Batra, 2003). Sie kann ebenfalls das Rückfallrisiko eines Abhängigen erhöhen, wenn dieser sich in der gleichen Situation befindet, in denen eine frühere regelmäßige Substanzeinnahme stattgefunden hat. Erfolgt keine Substanzzufuhr, so stellt sich ein starkes Verlangen nach dem Mittel (Craving) ein. Ein erneuter Konsum wird zur Reduzierung der negativen Entzugswirkung angestrebt. Diese Erklärungen im Rahmen der operanten Konditionierung lieferten Verheul et al. (1999) im Zusammenhang mit dem Prinzip der negativen Verstärkung, d. h. die Drogeneinnahme wird durch den Wegfall der negativen Entzugswirkungen belohnt. Zudem können auch positive Verstärkungsmechanismen zum Entstehen einer Abhängigkeit beitragen. Hierbei bedeutsam sind die positiven, als angenehm empfundenen Wirkungen der Substanz, die auch durch die konditionierten, regelhaft mit der Drogeneinnahme verbundenen Reize ausgelöst werden können. Bei diesem Konzept wird eine durch Drogen und drogenassoziierte Reize bewirkte Dopaminausschüttung im ventralen Striatum als ursächlich angesehen (di Chiara, 1998; Wise, 1988).

Andere Autoren gehen ebenfalls von o. g. Mechanismus der Dopaminfreisetzung aus, sind aber der Meinung, dass diese mit dem Verlangen nach der Suchtsubstanz verbunden sei und nicht mit Lust- oder Glücksgefühlen. Dies erkläre, warum eine Substanz trotz nicht notwendigerweise erfolgreicher Lustempfindungen aufgrund der Einnahme weiter konsumiert werde (Robinson und Berridge, 1993).

Belohnende Wirkungen durch die Substanzeinnahme werden außerdem durch Sensitivierungsprozesse im Bereich des hirneigenen verhaltensverstärkenden Systems produziert (Mann et al., 2000). Das Konzept der Sensitivierung ist ursprünglich bekannt von Amphetamingaben an Tieren. Es wurde beobachtet, dass bereits eine Einmalgabe von Amphetamin eine lebenslang erhöhte Empfindlichkeit zur Folge hatte. Dies zeigte sich bei erneuter Amphetaminzufuhr als gesteigerte motorische Aktivierung (Spanagel, 2001). Ursächlich hierfür könnte eine verstärkte Stimulierbarkeit der Dopaminfreisetzung im Striatum sein (Taber und Fibiger, 1993). Hierdurch könnten belohnungsanzeigende Wirkungen verstärkt und so das Rückfallrisiko erhöht werden (Heinz und Batra, 2003).

Auch die Verhaltenskontrolle spielt eine wichtige Rolle. Kurzfristige positive Wirkungen werden über langfristige Ziele gestellt (Breier et al., 1999), so dass Drogen trotz gegen-

teiligem Vorhaben eingenommen werden. Zu diesen Phänomenen tragen, wie auch zu dem Auftreten von wiederholt und stereotyp ablaufendem Substanzkonsum, Störungen in neuronalen Schaltkreisen bei, die den frontalen Kortex, den Thalamus und die Basalganglien umfassen (Volkow und Fowler, 2000). Es wird eine Ähnlichkeit von Drogenverlangen und gleichförmig ablaufendem Drogenkonsum mit zwanghaftem Verhalten gesehen. Obwohl der Drogenkonsum keine angenehmen Gefühle bei v. a. Patienten mit lange andauernder Suchterkrankung hervorruft, beschäftigen sich die Abhängigen ständig, schon fast zwanghaft, gedanklich mit der jeweiligen Droge und deren Konsum (Anton et al., 1995). Es wird postuliert, dass die verantwortlichen neurobiologischen Muster, die auch der Entstehung zwanghaften Verhaltens zu Grunde liegen, hierbei eine Rolle spielen. Hiernach setzen die Basalganglien stereotype Handlungsschablonen frei, die vom orbitofrontalen Kortex als unzureichend bewertet werden. In Folge wird der orbitofrontal-striär-thalämische Regelkreis erneut aktiviert (Baxter et al., 1987; Heinz, 1999). Nach Volkow und Fowler (2000) bedeutet dies, dass besonders dann ein starkes Verlangen nach der abhängigen Substanz auftritt, wenn die allgemeine frontale Handlungsbewertung und Verhaltenskontrolle reduziert sind.

2.2 Definition von Tabakabhängigkeit

Verschlüsselt als F17.2x "Psychische und Verhaltensstörungen durch Tabak: Abhängigkeitssyndrom" nach der Internationalen Klassifikation ICD-10 findet sich folgende Definition von Tabakabhängigkeit: Der Konsum einer Substanz hat Vorrang gegenüber anderen Verhaltensweisen, die früher höher bewertet wurden. Ein entscheidendes Kriterium ist der oft starke und übermächtige Wunsch, Tabak zu konsumieren.

Im ICD 10 werden sechs Kriterien angeführt, von denen mindestens drei in den letzten 12 Monaten erfüllt sein müssen, damit die Diagnose "Tabakabhängigkeit" gestellt werden kann:

- Toleranzentwicklung: Um eine Wirkung zu erzielen, sind zunehmend höhere Dosen der entsprechenden Substanz erforderlich
- Körperliche Entzugerscheinungen bei Reduktion oder Beendigung des Konsums oder Konsum der Substanz, um Entzugssymptome zu mildern
- Starker Wunsch oder Drang, Tabak zu konsumieren

- Eingeschränkte Kontrolle über Beginn, Beendigung und Menge des Konsums
- Zunehmende Vernachlässigung anderer Aktivitäten und Interessen zugunsten des Konsums
- Anhaltender Konsum trotz des Nachweises eindeutig schädlicher Folgen

Im international gebräuchlichen DSM-IV erscheinen ähnliche Kriterien, zusätzlich noch

- Hoher Zeitaufwand für den Konsum.

Es handelt sich also bei der Tabakabhängigkeit nicht lediglich um Konsum dieser Substanz/Substanzen, sondern um ein Konglomerat verschiedener physiologischer, kognitiver und behaviouraler Prozesse und ihre entsprechenden Folgen.

Des Weiteren werden im ICD 10 auch diagnostische Kriterien für das Nikotinentzugssyndrom beschrieben (s. u.).

Analog zu den Subtypisierungen Abhängiger anderer Substanzen, wie z. B. durch Jellinek (1960) nach den Merkmalen des Trinkmusters bei Alkoholikern oder Cloninger et al. (1981), der Persönlichkeit, Umwelt und Vorgeschichte berücksichtigt, existiert für Nikotinabhängige ebenfalls eine Einteilung (Russel und Feyerabend, 1978; Tölle und Buchkremer, 1989). Einmal aufgrund des Konsummusters („peak seeker“ und „through maintainer“) wobei „peak seeker“ in längeren Intervallen rauchen und nach jeder Zigarette hohe Nikotinspitzen erreicht werden, die im Anschluss immer wieder abfallen. „Through maintainer“ halten einen permanenten Nikotinspiegel aufrecht. Zum anderen unterscheidet man nach der Intensität des Konsums und der Entzugszeichen („abhängiger“, „kontrollierter“, „neurotischer“ oder „Gelegenheitskonsum“).

2.3 Definition von Drogen

WHO-Definition von 1964:

„Jede Substanz, die innerhalb des lebenden Organismus eine oder mehrere seiner Funktionen zu verändern vermag, insbesondere solche mit zentralnervöser Wirkung.“

In der Wissenschaft versteht man unter Drogen in der Regel psychoaktive Stoffe, die auf Grund ihrer chemischen Beschaffenheit über Stoffwechselprozesse auf das zentrale Nervensystem wirken und so Veränderungen insbesondere der Sinnesempfindungen,

der Stimmungslage, des Bewusstseins, anderer psychischer Bereiche oder des Handelns auslösen können (Scheerer und Vogt, 1989).

Um als Droge zu gelten, muss eine Substanz zwei Eigenschaften erfüllen: Durch sie werden bestimmte, charakteristische Befindlichkeiten ausgelöst, die sich von der Wirkung anderer Substanzen unterscheidet, und sie muss freiwillig konsumiert werden und dabei so attraktiv sein, dass Anstrengungen unternommen werden, die Droge zu erlangen (di Chiara, 1995; Wise, 1988).

In der alltäglichen Begriffsverwendung sind mit Drogen meist „illegale Drogen“, also psychoaktive Substanzen gemeint, die unter das Betäubungsmittelgesetz fallen. Die Unterscheidung legaler Drogen von illegalen Drogen ergibt sich aus Konventionen, moralischen und religiösen Vorstellungen des jeweiligen Kulturkreises, die in Gesetzen ihren Ausdruck finden.

2.4 Definition von Nikotin

Nikotin (lateinisch Nicotiana, benannt nach Jean Nicot) ist ein wasser- und fettlösliches toxisches Alkaloid, das in der Tabakpflanze und vielen anderen Nachtschattengewächsen vorkommt. Es ist ein starkes Nervengift, das eine besonders hohe Konzentration in den Blättern der Pflanze besitzt. Reines Nikotin besitzt bei Zimmertemperatur einen flüssigen Aggregatzustand, ist farblos und färbt sich an der Luft schnell braun an. Es ist eine wasserlösliche Base.

Der Stoff besitzt physiologische, toxische und karzinogene Eigenschaften. Auf die entsprechenden neurobiologischen Vorgänge wird im Folgenden näher eingegangen. Beim Verbrennen des Tabakblattes wird das Nikotin mit dem Tabakrauch freigesetzt. Bis zu 95 % des im Tabakrauch enthaltenen Nikotins werden vom inhalierenden Raucher sowohl über die Mundschleimhaut als auch die Lunge resorbiert. 25 % des inhalierten Nikotins erreichen durch die arterielle Aufsättigung des Bluts mit Nikotin innerhalb von 7 - 10 Sekunden das Gehirn. Unmittelbar nach Erreichen des zentralen Nervensystems setzen die spezifischen Wirkungen des Nikotins ein. Periphere Wirkungen sind Vasokonstriktion, Erhöhung der Herzfrequenz, Blutdruckanstieg, Abnahme des Hautwiderstandes und Absinken der Hauttemperatur (Pomerleau, 1992).

Die Wirkungen des Tabakrauches sind wahrnehmbar in Form von Schwindelgefühl und leichter Übelkeit, in Abhängigkeit der Dosis zeigen sich Erscheinungen wie Erbrechen, Kopfschmerzen, Tachykardien, Hypotonie und -thermie, Antidiurese, Diarrhoe und Tremor. Bei starken Überdosierungen kann es zu Bewusstseinsstörungen und komatösen Zuständen kommen.

Bei regelmäßiger Einnahme von Nikotin kommt es zu einer Toleranzentwicklung. Diese äußert sich vorwiegend peripher v. a. kardiovaskulär und gastrointestinal.

Die letal-toxische Grenze ist für Personen, die noch keine Toleranz entwickelt haben bei 1 mg/kg KG anzunehmen, es kommt zu tonisch-klonischen Krämpfen und durch Atemlähmung zum Tod. Starke und regelmäßige Raucher hingegen nehmen pro Tag zwischen 20 und 40 mg, selten 60 mg und mehr zu sich, ohne wesentliche Intoxikationsercheinungen zu zeigen (Fagerström et al., 1990).

Der Abbau von Nikotin erfolgt zu > 70 % über die Leber (zu Cotinin, trans-3`-Hydroxycotinin und Nikotin-1`N-Oxid) (Benowitz und Jakob, 1993), etwa 10 % werden durch die Nieren unverändert ausgeschieden. Enzymatisch wird Nikotin besonders durch das Cytochrom P450 2A6 durch eine C-Oxidation zu Cotinin umgebaut. Der weitere Metabolismus geschieht ebenfalls über dasselbe Cytochrom, Cotinin wird zu trans`3-Hydroxycotinin und Cotinylglucuronid verstoffwechselt. Studien zufolge sind im Zigarettenrauch über 4.800 weitere teilweise toxische Substanzen enthalten. Sie lassen sich in drei Hauptgruppen gliedern:

- Kohlenmonoxid
- reizende Gase und Dämpfe, v. a. Aldehyde und Ammoniak
- Teer, Benzpyren, Nitrosamine, Arsen und Chrom als Karzinogene.

Bei über 70 Substanzen ist nachgewiesen, dass sie krebserzeugend sind, oder im Verdacht stehen, Krebs zu erzeugen (Hecht, 1999; Woitowitz et al., 2003).

Nikotin bindet mit hoher Affinität an die so genannten nikotineren Acetylcholinrezeptoren.

Diese Rezeptoren sind ubiquitär im Organismus vorhanden und werden auf Muskelzellen und Neuronen sowohl prä- als auch postsynaptisch exprimiert, sie werden aber auch auf Lymphozyten und Granulozyten im peripheren Blut ausgebildet. Die nikotineren Acetylcholinrezeptoren haben abhängig von Lokalisation und Struktur (Zusammenset-

zung der Rezeptorproteine) ganz unterschiedliche Funktionen. U. a. spielen sie eine wichtige Rolle bei der Entwicklung der Nikotinabhängigkeit: sie vermitteln die direkte Nikotinwirkung und beeinflussen die mittelbaren Auswirkungen von Nikotin auf nachstehende Transmittersysteme. Auch die Entstehung der körperlichen Entzugssymptomatik lässt sich auf den Einfluss dieser Rezeptoren zurückführen. Nikotinerge Acetylcholinrezeptoren sind Pentamere, d. h. sie bestehen aus fünf Untereinheiten, die aus verschiedenen Glykoproteinen zusammengesetzt werden. Diese bilden einen trichterförmigen Kanal, der die Zellmembran durchdringt und so den Ionentransport durch die Membran ermöglicht und reguliert. An die nikotinerge Acetylcholinrezeptoren binden Acetylcholin, Nikotin, Kalzium-Ionen, nichtkompetitive Agonisten wie Physostigmin oder Galanthamin, aber auch Inhibitoren wie Steroide oder Dihydropiridine, Dihydro- β -Erythroidin, Arachidonsäure und Medikamente, die die Rezeptorenfunktionen beeinflussen (Heinz und Batra, 2003).

Durch eine Konformationsänderung der Rezeptorproteine im Bereich der Acetylcholinbindungsstelle öffnet sich der Ionenkanal, sobald Nikotin an der Bindungsstelle des nikotinerge Acetylcholinrezeptors andockt. Es kommt zu einem signifikanten Einstrom von Kalzium (Haghigi und Cooper, 2000; Rogers und Dani, 1997).

Dieser Ioneneinstrom bewirkt eine intrazelluläre Erhöhung des Kalziums und löst eine Signalantwort der aktivierten Nervenzelle aus. Präsynaptisch aktivierte Rezeptoren führen zu einer erhöhten Transmission an nachgeschalteten dopaminergen, glutamatergen und cholinergen Synapsen (McGehee et al., 1995).

Jeder Rezeptor kann aus unterschiedlichen Rezeptorproteinen zusammengesetzt sein. Im Gehirn sind v. a. $\alpha 4$ -, $\alpha 7$ - und $\beta 2$ -Untereinheiten vorhanden. Für die verhaltensverstärkende Wirkung des Nikotins scheint in erster Linie die $\beta 2$ -Subeinheit verantwortlich zu sein (Picciotto et al., 2002). Sie hat somit vermutlich eine wesentliche Funktion bei der Ausbildung der Nikotinabhängigkeit.

Nikotin sorgt für eine verstärkte Ausschüttung von Neurotransmittern. Deren Effekt, d.h. die neurophysiologischen Wirkungen von Nikotin, dem psychotropen Inhaltsstoff des Tabaks, sind in der nachfolgenden Tabelle 3 zusammengestellt (nach Benowitz, 1995).

Dopamin ↑	Lustempfindung Appetithemmung
Noradrenalin ↑	Arousal Appetithemmung
Acetylcholin ↑	Arousal Wahrnehmungssteigerung
Vasopressin ↑	Gedächtnissteigerung
Serotonin ↑	Stimmungshebung Appetithemmung
β-Endorphin ↑	Angst-, Stress-, Schmerzminderung

Tabelle 3: Neurophysiologische Wirkungen des Nikotins (nach Benowitz, 1995) mit Angabe der freigesetzten Neurotransmitter und deren Effekte

2.5 Neurobiologische Veränderungen bedingt durch den Zigarettenkonsum

Das Nikotin wird inhaliert und gelangt über Lunge und Blutbahn innerhalb von etwa sieben bis zehn Sekunden in das Gehirn, indem es die Blut-Hirn-Schranke problemlos überwindet. Nikotin ist ein dem körpereigenen Mediator Acetylcholin sehr ähnlicher Botenstoff und lagert sich so an die entsprechenden Acetylcholinrezeptoren in verschiedenen Teilen des Gehirns an. Durch Bindung an diese Rezeptoren kommt es zur Ausschüttung der abhängigen Neurotransmitter Dopamin, Serotonin, Noradrenalin und Endorphinen. Dies bewirkt, dass bestimmte psychopharmakologische Mechanismen einsetzen, die eine Erklärung für das hohe Suchtpotential von Nikotin liefern.

Dem Nikotin wird ein so genanntes bivalentes Wirkungsspektrum zugeschrieben, es hat im Wesentlichen zwei Haupteigenschaften: Zum einen bewirkt es, abhängig von der Dosierung, eine Steigerung, zum anderen eine Dämpfung des Antriebs und der Aktivität. In niedriger Dosierung kommt es zu einer Erhöhung der Leistungsfähigkeit und Steigerung der motorischen Aktivität (Reavill et al., 1990). Im Bolus hat es antriebssteigernde Wirkungen als durch kontinuierliche Zufuhr. Dies wird vom Organismus aufgrund der biologischen Wirkung als erstrebens- und wiederholenswert bewertet.

Die cholinerge-katecholaminerge Aktivierung hat eine anregende, antriebssteigernde Wirkung mit Erhöhung der Aufmerksamkeitsleistung sowie der Konzentrationsfähigkeit und einer Appetitminderung (Warburton, 1992). Bei höheren Dosierungen hingegen kommt es zu einer cholinergen Blockade und einer Endorphinfreisetzung mit beruhigender, entspannender und sedierender Wirkung.

Neurophysiologische Korrelate wurden in Form von vermehrten hochfrequenten Beta-Wellen im EEG bei höheren Dosierungen registriert (Neuwirth et al., 1995).

Auch das Belohnungs- oder Verstärkersystem im Gehirn (Nucleus accumbens im ventralen Striatum) wird aktiviert (di Chiara, 1986; Merea et al., 1987), aus der hier hervorgerufene Dopaminausschüttung resultiert eine Verstärkung der dazu führenden Verhaltensweisen. Diese drogeninduzierte Freisetzung von Dopamin konnte als notwendiger Bestandteil der neurobiologischen Grundlagen der Suchtentwicklung identifiziert werden (di Chiara und Imperato, 1988; Heinz, 2000; Wise, 1988).

Dieser Stimulation gehen weitere neurobiologische Adaptationsprozesse voraus, wie die visuelle Repräsentation eines Bildreizes im occipitalen Cortex, die schrittweise Bildanalyse im Bereich der visuellen Zentren im occipitalen und temporalen Cortex (Roth, 1999) und der Abgleich mit Gedächtnisspuren im Hippocampus (Vorel et al., 2001). Weitere beteiligte Bereiche des Gehirns sind das limbische System, der frontale Cortex (Watanabe, 1996) und die Amygdala (Jackobson und Moghaddam, 2001).

Außer dem dopaminergen sind auch andere Neurotransmittersysteme mit einbezogen, die regulierend auf die striäre Dopaminausschüttung, speziell die des Nucleus accumbens, wirken. Es kommt zur Freisetzung von Noradrenalin (Mitchell, 1993; Vainio et al., 2001), Stimulation glutamaterger Neurone (Vidal, 1994) und Beeinflussung dopaminerger Aktivität (Ziedonis und George, 1997). Auch GABAerge (Watkins et al., 2000) sowie opioiderge Wirkungen (Malin et al., 1993; Tempel und Zukin, 1987) werden berichtet. Die ventrale Dopaminfreisetzung führt zur Verhaltensverstärkung, der genaue Mechanismus ist allerdings konträr beobachtet worden. Nach älteren Theorien wird davon ausgegangen, dass durch sie positive affektive Gefühle ausgelöst werden (Wise, 1982). Neuere Studien sprechen hingegen dafür, dass es durch die Dopaminfreisetzung zu einem Aufbau von Verlangen nach einer Belohnung, bzw. einer Art Markierung eines spezifischen Reizes, der mit einer zu erwartenden Belohnung in Verbindung steht, kommt (Berridge und Robinson, 1998; Schultz et al., 1997), wohingegen z. B. das opioiderge System vielleicht eher die angenehme Wirkung der Nikotinzufuhr vermittelt (Ait-Daud et al., 2001; Herz, 1995).

Ebenfalls spielt die Modulation des serotonergen Transmittersystems durch Nikotin eine Rolle (Benwell et al., 1988; Ribeiro et al., 1993; Ridley und Balfour, 1979).

Daneben entsteht beim Abbau des Nikotins Nikotinsäure, ein Vitamin des Vitamin-B-Komplexes, das gefäßerweiternd wirkt und die mentale Leistungsfähigkeit erhöht.

Fragliche Folgen sind weiterhin eine bessere Durchblutung im Gehirn, sowohl durch Nikotin als auch allein durch den Zug an einer Zigarette, sowie veränderte kognitive Fähigkeiten durch Aktivierung großer Bereiche des Kortex (Gießen, 2003).

2.6 Raucherentwöhnung

„Mit dem Rauchen aufzuhören ist ganz einfach. Das habe ich schon hundertmal getan.“

Marc Twain

Mittlerweile existieren viele Methoden, um Raucher auf dem Weg zur Abstinenz zu unterstützen. Als Voraussetzung für eine erfolgreiche Abstinenz werden allerdings auch immer die persönliche Motivation und der Wille zur Entwöhnung betrachtet.

In den sechziger Jahren wurde mit der Forschung zur Raucherentwöhnung und der Entwicklung verschiedener Formen der Raucherentwöhnung begonnen. Es wurden neben der Erforschung medikamentöser Therapien insbesondere auch psychologische Verfahren entwickelt, ausgehend von dem Wissen, dass bei der Tabakabhängigkeit sowohl physische als auch psychische Faktoren eine bestimmende Rolle spielen.

Bei der Raucherentwöhnungsbehandlung muss sich mit diesen beiden Bedingungen der Sucht auseinandergesetzt werden. Die körperlichen Entzugssymptome, die so heftig sein können, dass sie trotz einer hohen Ausgangsmotivation zur Abstinenz zum Rückfall führen, müssen gemildert werden. Des Weiteren müssen Versuchungssituationen überwunden und Gewohnheiten durchbrochen werden (Batra, 1996; Batra et al., 1997).

Die Nikotinersatztherapie (NET) ist das am besten untersuchte und am häufigsten eingesetzte Verfahren zur Behandlung der Nikotinabhängigkeit und Entzugserscheinungen (Fiore et al., 2000; Haustein, 2000; Henningfield, 1995). Mit über 100 kontrollierten Studien ist ihre Effektivität sehr gut abgesichert (Nowak und Hoch, 2005; Schön und Nowak, 2002; Silagy et al., 2004) und wird von nationalen und internationalen Organisationen empfohlen (National Institute for Clinical Excellence UK; Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft; World Health Organisation).

Laut den AWMF-Leitlinien zur Tabakentwöhnung sollte eine Therapie, die sowohl die physische als auch die psychische Abhängigkeit berücksichtigt, akut- sowie langwirksa-

me Therapieelemente beinhalten. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen im Gruppensetting werden als Standardmethode zur Raucherentwöhnung angesehen (Kröger, 2000). Die Kombination einer medikamentösen und einer psychotherapeutischen Maßnahme erbringt die höchste Effektivität (Fiore et al., 2000).

Eine Möglichkeit der adjuvanten medikamentösen Therapie ist der Gebrauch von Nikotinpflastern. Diese enthalten verschiedene starke Dosierungen von Nikotin, welches transdermal in den Körper freigegeben wird. Weitere therapeutische medikamentöse Optionen sind das Nikotinkaugummi, die Nikotintablette, die Nikotinlutsch- und -sublingualtablette, das Nikotin-Nasalspray und der Nikotin-Inhaler (Raw et al., 2002). Auf weitere medikamentöse therapeutische Maßnahmen, die in der Nikotinentwöhnung eingesetzt werden — wie Bupropion und Vareniclin — wird an dieser Stelle nicht näher eingegangen, da diese nicht zu dem Wirkprinzip einer NET, die im vorliegenden Setting genutzt wurde, zu zählen sind.

Durch die o. g. Ersatzmittel kann dem Körper weiterhin Nikotin zugeführt werden, ohne die Vielzahl der übrigen bereits oben erwähnten gesundheitsschädlichen Stoffe.

Alle genannten Formen der Nikotinersatztherapie können mitwirken, einen Rauchstopp zu erreichen. Ziel ist es, die Entzugssymptome durch die kontrollierte Gabe von Nikotin zu lindern. Silagy et al. (2004) fanden Belege dafür, dass alle Formen der Nikotinersatztherapie den Versuch, mit dem Rauchen aufzuhören, erfolgreich gestalten. Die Wahrscheinlichkeit, mit dem Rauchen aufzuhören, war um 50-70 % gesteigert. Allerdings konnten keine Unterschiede in der Wirksamkeit der einzelnen Nikotinersatzpräparate gefunden werden. Sie sahen, dass die Nikotinersatzstoffe mit und ohne begleitende Beratung wirksam sind. Personen, die mehr rauchen als andere, benötigen möglicherweise höhere Gaben der Nikotinersatztherapie. Personen, die NET anwenden, um mit dem Rauchen aufzuhören, steigern ihre Erfolgswahrscheinlichkeit, wenn sie neben den Pflastern noch schneller wirkende Produkte verwenden. Vorläufige Daten zeigten, dass der Beginn einer Nikotinersatztherapie kurz vor dem Beenden des Rauchens die Erfolgswahrscheinlichkeit erhöhen kann (Silagy et al., 2004).

Im Folgenden wird näher auf den Anwendungsmodus der Nikotinpflaster eingegangen, da diese in der vorliegenden Studie zum Einsatz kamen. Nikotinpflaster sind in Deutschland rezeptfrei in Apotheken erhältlich und werden seit 1996 in der NET eingesetzt. Es

existieren verschiedene Produkte mit jeweils festgelegten Nikotindosierungen pro Pflaster in drei verschiedenen Stärken. Nikotin wird durch Aufkleben der Pflaster kontinuierlich transdermal mit 0,9 mg/ pro Stunde über die Haut abgegeben und erzielt 30 bis 60 Minuten nach dem Aufkleben eine maximale Nikotinkonzentration im Blut. Nach 2-3 Tagen wird ein konstanter Serumspiegel erreicht. Der Spiegel liegt zumeist unter denen von Rauchern, die eine Packung Zigaretten pro Tag rauchen. Ein Wechsel vom Rauchen auf ein Nikotinpflaster sollte deshalb nicht plötzlich, sondern überlappend erfolgen. Die Wirksamkeit von Nikotinpflastern ist gut belegt. So erzielten die Pflaster eine 6 % bessere Abstinenzrate als ein Placebo (Silagy et al., 2004). In der Effektivität von Nikotinpflastern zeigen sich keine Geschlechtsunterschiede (Kusma et al., 2009; Munafo et al., 2004).

Einerseits erhält der abhängige Körper durch die NET mit Nikotinpflastern auch nach Rauchstopp durchgängig eine definierte Menge an Nikotin, um damit Entzugssymptome zu vermeiden. Andererseits soll durch diese permanente „Nikotinbefriedigung“ das Suchtverhalten unterbrochen werden. V. a. die positiven Verstärkereffekte, die u. a. für eine Aufrechterhaltung des Tabakkonsums verantwortlich sind, und das Rauchverlangen sollen somit vermieden werden. Diese Nikotinzufuhr wird über die Entwöhnungszeit hinweg reduziert, indem in Intervallen auf geringere Dosierung zurückgegangen wird. Die Pflaster sind in 3 verschiedenen Dosierungen (zwischen 7 und 52,5 µg) erhältlich und werden je nach Grad der Abhängigkeit des Rauchers als 16- oder 24-Stunden-Wirkform eingesetzt, beide erzielen annähernd das gleiche Resultat. Nach einem Zeitintervall von meist mehreren Wochen wird von der höchsten Stärke über eine mittlere auf die geringste Stärke gewechselt. Die Dosis kann auf diesem Weg schrittweise reduziert werden, wobei in den meisten Studien eine 8-bis-12-Wochen-Therapie empfohlen wird (Kusma et al., 2009). Es konnten in Metaanalysen und klinischen Studien, die die Vorteile einer verlängerten Behandlung mit Nikotinpflastern überprüft haben, nur wenige Belege für überlegene Ergebnisse bei längerem Gebrauch der Pflaster gezeigt werden (Fiore et al., 1994; Silagy et al., 2004). Allerdings konnten Pomerleau et al. (1992) eine signifikant geringere Rückfallquote bei Probanden beobachten, die sich einer verlängerten Behandlung unterzogen. Jedoch zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der Abstinenzrate. Mögliche Nebenwirkungen der Nikotinpflaster zeigen sich häufig in Form von lokalen Hautreaktionen mit Pruritus und Erythem. In seltenen Fällen kommt es zu

stärkeren Kontaktdermatitiden. Gelegentlich sind Nervosität, Kopfschmerz, Benommenheit und Schwindel möglich. Es kann zu Schlafstörungen kommen, wenn das Nikotin-pflaster nur 16 Stunden getragen und vor dem Zubettgehen entfernt wird (Fiore et al., 1994).

2.7 Definition von Entzug

Bei plötzlichem Absetzen der Substanz oder plötzlicher Dosisminderung kommt es zu Entzugserscheinungen. Dabei handelt es sich um körperliche und psychologische Reaktionen. Es entsteht unabhängig von der Substanz ein ähnliches Bild, das so genannte Entzugs-Syndrom. Die bei diesem Syndrom beschriebenen Symptome sind physische und psychische Verhaltensweisen, die auftreten, wenn der Körper bestimmte chemische Botenstoffe, von denen er abhängig ist, nicht (mehr) erhält, bzw. selbst produziert. Es ergeben sich im akuten Nikotinentzug Symptome wie Rauchverlangen (Craving), vermehrte Irritierbarkeit, verminderte Frustrationstoleranz, depressive oder dysphorische Stimmung, Ärger, Schlafstörungen, Reizbarkeit, Nervosität, Aggressivität, Unruhe oder Angst, verminderte Konzentrationsfähigkeit, verlangsamter Puls, und gesteigerter Appetit oder Gewichtszunahme. Ein weiteres Kriterium ist, dass diese Symptome Leiden in sozialen, beruflichen oder anderen Funktionsbereichen verursachen, die nicht besser durch medizinische oder psychische Krankheitsfaktoren erklärbar sind. Das Ausmaß der Symptome steht mit der Nikotintoleranz in Zusammenhang (Hatsukami et al., 1989; Russel, 1990; Sass et al., 1998).

In der Regel dauert diese Entzugssymptomatik ungefähr ein bis vier Wochen, in seltenen Fällen Monate.

Nach dem ICD 10 existieren drei diagnostische Kriterien: Ein nachgewiesenes Absetzen oder Reduzieren einer Substanz muss stattgefunden haben (nach vorherigem regelmäßigem Konsum), daraufhin entwickeln sich Entzugssymptome, die nicht durch ein physisches von der entsprechenden Substanz unabhängiges Leiden oder andere psychiatrische Störungen erklärbar sind. Zwei der folgenden Symptome müssen vorliegen: Verlangen (Craving), Schwäche oder Krankheitsgefühl, Angst, dysphorische Stimmung, Reizbarkeit oder Ruhelosigkeit, Insomnie, Appetitsteigerung. Eine der Hauptursachen für Entzugserscheinungen bei Drogen ist die Verringerung des Niveaus

des Botenstoffes Dopamin im Körper, der durch die Endorphin-ähnliche Wirkung vieler Drogen wie Nikotin oder Kokain hervorgerufen wird. Die vegetativen Symptome des Entzugs sind bei Nikotin in der Regel nicht so stark ausgeprägt wie bei einem Entzug von Opiaten oder Barbituraten, Alkohol oder Benzodiazepinen (Heinz und Batra, 2003). Insgesamt spielen nicht nur neuroadaptive Modulatoren eine Rolle, sondern auch gerade in Bezug auf die affektiven Veränderungen sind psychische Prozesse wichtig wie Frustration des Menschen bei Behinderung der Ausführung gewohnter Verhaltens (negative Affekte).

2.8 Definition von Rückfall

Erneuter Drogenkonsum nach einer Zeit der Abstinenz, der oft in höheren Dosen erfolgt als vor der Abstinenzphase.

2.9 Definition von Rückfallprädiktoren

Rückfallprädiktoren sind Anzeichen für ein Misslingen der Beendigung des Substanzkonsums. Diese lassen sich nach einer Vielzahl verschiedener Ursprünge gliedern. Demographische, kulturelle, biologische, situative sowie intra- und interindividuelle Faktoren können hierbei differenziert werden. Eine Übersicht hierzu findet sich in der Literatur (Ockene et al., 2000).

Im Folgenden werden einige dieser Prädiktoren kurz erläutert:

Bei älteren Rauchern scheinen diejenigen aus einem höheren sozioökonomischen Status eher erfolgreich abstinent bleiben zu können (Hyland et al., 2004). Ebenfalls bessere Erfolge konnten Raucher in Ihrer Abstinenz nachweisen, die kognitive Faktoren wie hohe Eingangsmotivation (Osler und Prescott, 1998), geringere Befürchtung einer Gewichtszunahme (Levine et al., 2003) und eine hohe Selbsteinschätzung, schwierige Situationen zu bewältigen (Smith et al., 1999), mit sich brachten. Zu den biologischen Variablen gehören u. a. eine Gewichtszunahme nach Rauchstopp (Borrelli et al., 2003) sowie das Auftreten und die Schwere einer Entzugssymptomatik (al`Absi et al., 2004). Zu den intraindividuellen Faktoren lassen sich Persönlichkeitseigenschaften wie Impulsivität zählen.

Die Prädiktoren alleine lassen häufig keinen eindeutigen Schluss auf die Wahrscheinlichkeit einer Rückfallgefahr zu. Jedoch in Zusammenschau mit anderen Faktoren sind sie ein Indikator und geben sinnvolle Anhaltspunkte für die weitere Intervention und Entwicklung neuer Strategien in der Behandlung von Suchterkrankungen.

2.10 Definition von Impulsivität

Impulsivität lässt sich nach dem heutigen Stand der Forschung nicht eindeutig einer Definition zuweisen, da keine Einigkeit darüber besteht, was das Konstrukt Impulsivität bedeutet. Jedoch wird konkretes impulsives Verhalten übereinstimmend als ungehemmt und unkontrolliert beschrieben, mit der Tendenz, schnell zu reagieren, ohne zu überlegen und ohne Abschätzung der Konsequenzen (Lennings et al., 1998).

Impulsive Handlungen zeichnen sich unter anderem aus durch (Lemke et al., 2001):

- schnelle Entscheidungen
- Intoleranz gegenüber Verzögerung von Belohnung
- Tendenz, eine Serie von Reaktionen schnell zu beenden (Mangel an Durchhaltevermögen)
- Tendenz, einen einmal eingeschlagenen Reaktionsweg beizubehalten (Mangel an Fähigkeit zum flexiblen kognitiven Shift)
- Handlungen ohne Rücksicht auf die Konsequenzen

Die Impulsivität kann auch als die Tendenz bezeichnet werden, eher schnell einen Reiz zu beantworten, als die Antwort zurückzuhalten: *„Impulsivity is the tendency to respond quickly rather than inhibiting the response“* (Buss und Plonin, 1975).

Die zahlreichen persönlichkeitspsychologischen, neurophysiologischen und behavioralen Theorien zu Impulsivität haben einige Aspekte gemein. Das Verständnis ihrer Ursachen und Entstehungsmechanismen wird allerdings von den verschiedenen Autoren kontrovers diskutiert.

In der Persönlichkeitspsychologie wird Impulsivität als ein überdauerndes und komplexes Merkmal verschiedener Persönlichkeitstypen beschrieben (Eysenck, 1977; Watson et al., 1994). In Tabelle 4 werden einige verschiedene Definitionen zum Impulsivitätsbegriff zusammengefasst.

Quelle	Definition
Kagan (1966)	Selecting and responding solution hypotheses quickly with minimal consideration for their probable accuracy
Barratt & Patton (1983)	Action-oriented personality predisposition that includes extraversion, sensation seeking, and, in general, lack of inhibitory behavioral controls
Schalling & Asberg (1983)	A tendency to make rapid decisions and act on the spur of the moment
Milch & Kramer (1984)	Poor judgement, weak restraint, and inability to delay gratification
Bacharowski & Newman (1985)	Disinhibited behaviour in both children and adults, e. g. less tendency to inhibit motor activity
Barratt (1985)	(1) A motor impulsiveness subtrait involving acting without thinking, (2) a cognitive impulsiveness subtrait that involves making quick cognitive decisions, (3) a non-planning impulsiveness subtrait that involves lack of futuring
Gerbing, Ahadi & Patron (1987)	Tendency to respond quickly to a given stimulus, without deliberation and evaluation of the consequences
Janke (1992)	Verhalten, das durch seine Plötzlichkeit und Planlosigkeit gekennzeichnet ist

Tabelle 4: Definitionen zum Begriff der Impulsivität (nach Ihmann, 2002)

Neben diesen eher psychologisch ausgerichteten Sichtweisen existieren auch verschiedene neurophysiologische Theorien, wie z. B. von Lemke und Wendorff (2001). Ihre Forschung basiert auf der Hypothese, dass impulsives Verhalten das Resultat einer Regulationsstörung erregender und hemmender Komponenten der Verhaltens- und Bewegungssteuerung ist, die mit neurophysiologischen Methoden analysiert werden kann. Gray (1987) differenziert in seinen Theorien zur Impulsivität zwei verschiedene Verhaltenssysteme, die biologisch begründet sind: zum einen das „behavioural inhibition system“ welches Verhalten bei negativen Reizen wie Bestrafung hemmt. Zum anderen das „behavioural activating system“, bei dem Verhaltensmuster gefördert werden, die Belohnung versprechen, bzw. durch die Bestrafung vermieden wird. Daher wird Impulsivität als hoch sensibel gegenüber belohnenden Reizen angesehen und eine hohe Aktivität des „behavioural activating system“ angenommen. Vor diesem Hintergrund ist die Einteilung von Impulsivität durch Barratt und Patton (1983) als Disposition zu schnellen Reaktionen, Risikobereitschaft und ungeplantem Handeln zu sehen. Dies zeigt sich in den

drei Unterskalen der von Barratt formulierten Impulsivitätsskala (BIS), welche im Verlauf noch ausführlich dargestellt wird.

Neurobiologische Korrelate für Persönlichkeitsstrukturen wie Impulsivität sind ebenfalls bekannt. Schon frühe Arbeiten sahen z. B. einen niedrigen Serotoninlevel bzw. dessen Metaboliten mit Impulsivität assoziiert (Kreek et al., 2004). Genetische Untersuchungen konnten zeigen, dass bestimmte Genvarianten mit Impulsivität verküpft sind, z.B. TPH1 welches für Enzyme in der Serotoninproduktion codiert (Kreek et al., 2004; Nielsen et al., 1994; Saccone et al., 2009).

2.10.1 Pathologische Manifestationen von Impulsivität

In den Klassifikationssystemen DSM-IV (Saß et al., 1998) und ICD-10 (Dilling et al., 1993) kann sehr impulsives Verhalten einer eigenständigen diagnostischen Kategorie zugeordnet werden: sogenannte „Störungen der Impulskontrolle nicht andernorts klassifiziert“ (DSM-IV 1994), womit zeitlich begrenzte, immer wiederkehrende und mehr oder weniger isoliert auftretende, impulsive Handlungen beschrieben werden.

Im DSM-IV sind folgende Symptomkriterien angegeben:

- Platzt häufig mit der Antwort heraus, bevor die Frage zu Ende gestellt ist
- Kann häufig nur schwer warten, bis er/ sie an der Reihe ist
- Unterbricht oder stört andere häufig (platzt z. B. in Gespräche oder Spiele anderer hinein)

Extrem ausgeprägtes impulsives Verhalten tritt im Bereich der Persönlichkeitsstörungen als stabiles und komplexes Persönlichkeitsmerkmal bei antisozialen und insbesondere emotional instabilen Persönlichkeitsstörungen auf. Ebenso können impulsive Handlungen bei fast allen psychiatrischen Erkrankungen vorkommen, wie schizophrenen Psychosen, mono- und bipolaren affektiven Störungen, Suchterkrankungen, selbstschädigendem Verhalten, Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörungen und antisozialen Störungen (Herpertz und Saß, 1997; Lemke und Wendorff, 2001). Zu den organisch bedingten Impulsivitätsstörungen zählen die Frontalhirndemenz, die Demenz vom Alzheimer-Typ, Chorea Huntington, Morbus Wilson und Läsionen/ Tumoren in spezifischen Frontalhirnstrukturen (Holmes et al., 1993).

3 Ansätze zu Impulsivität

Wie bereits oben erwähnt, existieren verschiedene Ansätze, Impulsivität einzuordnen. Da in dieser Arbeit zur Erfassung der Ausprägung der Impulsivität unter anderem die "Barratt Impulsiveness Scale" (BIS-11) angewandt wird, soll hier näher auf Barratts Theorien zur Impulsivität eingegangen werden.

Laut Baratt ist Impulsivität kein homogenes Konstrukt. Er versteht Impulsivität als verhaltensverstärkenden Faktor: Impulsivität wird als dispositionelle Neigung zu schnellen Reaktionen, Risikofreudigkeit, „Handeln ohne zu denken“ und „Unfähigkeit zur Planung“ bezeichnet, d. h. zu spontanen, weitgehend unreflektierten Verhaltensmustern (Barratt, 1985). Vor diesem Hintergrund hat er einen Fragebogen zur Selbsteinschätzung mit 34 Items entwickelt, die Barratt-Impulsivitätsskala (BIS), und differenziert dort 3 Formen der Impulsivität: die motorische (überdauernde Neigung zu handeln ohne zu denken und ohne mögliche Konsequenzen abzuwägen, mangelhafte Hemmung von Verhaltensantrieben, schnelle, nicht mehr kontrollierbare, selbst- oder fremdschädigende Handlungen), die kognitive (Aufmerksamkeit, schnelles kognitives Tempo) und die nichtplanende Impulsivität (Mangel an perspektivischer Problemlösung und Unfähigkeit zu planen).

Die beiden ersten Formen beziehen sich auf die biologisch verankerten Informationsverarbeitungsprozesse und haben Bezug zu biochemischen und pathophysiologischen Korrelaten. Es gibt entsprechende psychophysiologische Überlegungen, die davon ausgehen, dass mit der Erhöhung der Reizintensität stattfindende zerebrale Aktivierungsprozesse mangelhaft reguliert werden und so zu sensorischer Überstimulation führen (Herpertz und Saß, 1997). Demgegenüber steht die nichtplanende Impulsivität, die Lebenseinstellungen wiedergeben und Ausdruck der sozialen Lernprozesse sein soll. Sie ist durch starke Gegenwartsbezogenheit und einen Mangel an Zukunfts- und Vergangenheitsorientierung charakterisiert. So wird in der Barratt-Impulsivitätsskala Impulsivität als sowohl durch biologische Variablen bestimmte als auch durch Lernprozesse gesteuerte Persönlichkeitseigenschaft verstanden, für die ein hoher Antrieb als charakteristisch gilt.

3.1 Zusammenhänge von Impulsivität und Suchterkrankungen

Im Bereich der Nikotinabhängigkeit ist Impulsivität als beeinflussender Faktor in Bezug auf deren Entstehung aber auch Aufrechterhaltung untersucht worden. Impulsivität und die Genese sowie Existenz von Suchterkrankungen werden in vielen Studien und Untersuchungen als in engem Kontext stehend betrachtet. Impulsivität ist demnach mit Nikotinsucht assoziiert (Kassel et al., 1994; Lipkus et al., 1994; Zuckerman und Kuhlman, 2000) und könnte verantwortlich für die Schwierigkeiten in der Rauchentwöhnung sein (Doran et al., 2004). In einigen Untersuchungen wurde z. B. gezeigt, dass höher impulsive Personen eher zum Zigarettenkonsum neigen als weniger impulsive Menschen, bzw. dass Raucher impulsivere Personen sind als Nichtraucher (Bickel et al., 1999; Lipkus et al., 1994; Mitchell, 1999; Zuckermann und Kuhlmann, 2000).

Wie oben bereits erwähnt, sieht Barratt Impulsivität als die Tendenz, verlockenden Stimuli nachzugehen, ohne sich um die möglichen negativen Konsequenzen zu kümmern. In einigen Studien wird nachgewiesen, dass Impulsivität im Zusammenhang mit Drogenmissbrauch bei der Präferenz nach direkter und unverzüglicher Belohnung, wie zum Beispiel dem Rauchen einer Zigarette, eine Rolle spielt. Drogenabhängige mit einer höheren Impulsivität bevorzugten diese Art von Belohnung häufiger als zeitlich spätere Belohnungen, wie zum Beispiel höhere finanzielle Belohnungen (Bickel et al., 1999; Madden et al., 1997).

Neurobiologische Zusammenhänge zwischen Impulsivität und Nikotinsucht sind in den letzten Jahren untersucht worden und festigen die bisherigen Überlegungen. Auf Annahmen Eysencks (1967) lässt sich zurückführen, dass Impulskontrollstörungen mit einer serotonergen Dysfunktion verbunden sind. Gray (1982) sieht einen Zusammenhang zwischen dem sogenannten verhaltensinhibierenden System (Behaviour Inhibition System) und den serotonergen sowie noradrenergen Transmittersystemen als dessen Regulatoren. Dies könnte im Sinne der Unterfunktion durch Nikotinkonsum zu Verhaltensenthemmung und zu impulsivem Verhalten führen (Patterson und Newman, 1994). Eine Untermauerung dieser Theorie liefert Cloninger (1987b) mit der Darlegung einer Manifestation von Impulsivität und aggressivem Verhalten bei Störung der serotonergen Neurotransmission mit Einfluss auf das verhaltensinhibierende System. Jedoch sind diese Hypothesen nach neueren Erkenntnissen hinfällig, da sich in mehreren Studien eher der gegenläufige Effekt zeigte. Eine Erhöhung der Serotonintransmitter war assoziiert mit ei-

ner Verminderung negativer Gefühle wie Ängstlichkeit und Depressivität. Dies ist gerade nicht konsistent mit den zuvor vertretenen Hypothesen, die besagen, dass durch die Stimulation der serotonergen Neurotransmission ein hirneigenes Bestrafungssystem aktiviert wird, welches unangenehme Gefühlszustände auslöst. Im Gegenteil gehen viele Untersuchungen davon aus, dass ein Serotonindefizit mit unangenehmen Gefühlen verbunden ist (Barr et al., 1994; Degaldo et al., 1990; Heinz und Batra, 2003; Huether et al., 1997; Knutson et al., 1998). Mittels bildgebender Verfahren bei alkoholabhängigen Patienten konnte dargestellt werden, dass eine serotonerge Funktionsstörung im Sinne einer Verminderung der Serotonintransporter mit der Menge lebenslang konsumierten Alkohols sowie klinisch mit der Ausprägung negativer Gefühlszustände korrelierte. Mit dem Ausmaß der Impulsivität war diese Verminderung nicht assoziiert. (Heinz et al., 1998b).

3.2 Hypothese und Fragestellung

In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, ob rückfällige Personen nach Nikotinentwöhnung eine höhere Ausprägung von Impulsivität zeigen als nikotinabhängige Personen, die nach Entwöhnung abstinent bleiben. Es wird von der Annahme ausgegangen, dass Impulsivität als stabiles und komplexes Persönlichkeitsmerkmal bei Suchterkrankungen bedeutsam ist (Herpertz und Saß, 1997; Mitchell, 1999). Vor allem im klinischen Bereich hat die Impulsivität bzw. ein Mangel an Impulsivitätskontrolle eine hohe Bedeutung im Zusammenhang mit Suchterkrankungen. Impulsivität als ein dispositionell bestimmtes Persönlichkeitsmerkmal stellt eine zugrunde liegende Bedingung für Abhängigkeitserkrankungen dar. Impulsivität manifestiert sich sowohl auf der Ebene des Verhaltens als auch in kognitiven Prozessen sowie in der Regulation von Affekten (Herpertz und Saß, 1997). Da diese Merkmale der Impulsivität ebenfalls für die Suchtgenese kennzeichnend sind, ist davon auszugehen, dass das Konstrukt der Impulsivität ein guter Prädiktor für die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls nach Nikotinentwöhnung ist. Im Folgenden soll der angenommene Zusammenhang zwischen Impulsivität und Rückfall zum Nikotinkonsum untersucht werden, wobei Impulsivität als zugrunde liegende personale Bedingung angesehen wird.

Es wird davon ausgegangen, dass eine hohe Ausprägung von Impulsivität bestimmend für die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls nach Nikotinentwöhnung ist.

Zur Bestätigung der hier formulierten Hypothese wird diese in statistische Hypothesen überführt und die auf der Grundlage der Hypothese konstruierten und aufbereiteten Daten werden mit Hilfe von statistischen Tests überprüft. Diese Überprüfung erfolgt über Signifikanztests, wobei formal zwei einander ausschließende Hypothesen, die sog. Nullhypothese und die Alternativhypothese, gegenübergestellt werden. Gemäß Definition darf es bei der Nullhypothese keinen Unterschied zwischen den Gruppen hinsichtlich ihrer Abstinenz bzw. Rückfälligkeit geben. In Bezug auf die Auswertung und Interpretation der Testungen entspricht somit die oben formulierte Hypothese (Arbeitshypothese) der statistischen Bezeichnung der Alternativhypothese.

4 Methodik

4.1 Testformen

Um zu hinlänglich validen Aussagen über den Zusammenhang von Rückfallgefahr und Impulsivität zu gelangen, wurde im Rahmen der vorliegenden Untersuchung zunächst der Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit (FTNA) durchgeführt. Da sich die Untersuchungen, die die Funktionen zur Bestimmung des Konstrukts Impulsivität testen, sehr voneinander unterscheiden, wurden zur Minimierung bzw. Vermeidung von versuchsbedingten Effekten für das weitere Vorgehen drei unterschiedliche Testformen ausgewählt. In der Studie wurden die von Herpertz und Saß ins Deutsche übersetzte 11. Version der Barrat-Impulsivitätsskala BIS (Barratt, 1994) sowie eine Stopp-Signal-Aufgabe (der Inkompatibilitätstest) aus der Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) (Zimmermann und Fimm, 2002) eingesetzt. Zur weiteren Quantifizierung der inhibitorischen Kontrolle und der Erfassung der Verhaltenskontrolle wurde der Logan-Test (Logan et al., 1997) verwendet.

4.1.1 Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit (FTNA)

Der international gebräuchliche Fagerströmtest zur Nikotinabhängigkeit FTNA (Fagerström und Schneider, 1989; Heatherton et al., 1991) wurde entwickelt, um die Stärke der Tabakabhängigkeit darzustellen. Der Test wurde von dem schwedischen Arzt Fagerström auf der Basis des Fagerström Tolerance Questionnaire (Fagerström, 1978) entwickelt. Nach DSM- und ICD-Diagnosen gibt es die kategoriale Einteilung in abhängigen und nicht abhängigen Konsum. Nach klinischen Erfahrungen erscheint aber der Grad der Abhängigkeit dimensional und nicht kategorial.

Der FTNA liefert somit keine kategoriale Einteilung in abhängige bzw. nicht abhängige Raucher, sondern erfasst die Stärke der Abhängigkeit als psychometrische Größe (Heinz und Batra, 2000). Er beinhaltet 6 Fragen, aus deren unterschiedlichen Antwortmöglichkeiten zum Rauchverhalten eine Klassifikation und Quantifizierung der Nikotinabhängigkeit möglich wird. Es können zwischen 0 (gar keine körperliche Abhängigkeit) und 10 Punkten (sehr starke körperliche Abhängigkeit) erreicht werden.

Es hat sich gezeigt, dass mit zunehmender Abhängigkeit, gemessen durch den FTNA Summenscore (Rustin, 2000), die Schwierigkeit, das Rauchen aufzugeben, zunimmt (Breslau und Johnson, 2000; Oxley, 1997). In der Literatur werden verschiedene Cut-off-Punkte verwendet. Die Gesamtpunktzahl liefert eine zuverlässige Einschätzung der Stärke der Nikotinabhängigkeit. Eine häufig gebräuchliche Einteilung ist folgende: 0 bis 2 Punkte gelten als sehr geringe, 3 bis 4 Punkte als geringe Abhängigkeit, bei 5 Punkten wird von einer mittelschweren, bei 6 und 7 Punkten von einer schweren und bei 8 und mehr Punkten von einer sehr schweren Abhängigkeit ausgegangen (Heatherton et al., 1991). Nach Breslau und Johnson (2000) gelten bereits Personen mit einem Punktwert von 4 oder mehr als deutlich abhängig.

Der FTNA korreliert mit wichtigen biochemischen Werten (CO-Gehalt der Ausatemluft, Cotininspiegel) und stellt einen aussagekräftigen Prädiktor zur Vorhersage der kurz- und langfristigen Abstinenz nach einem Rauchstopp dar (Batra, 2000a; Fiore et al., 2000): Je höher der Wert im FTNA, desto geringer die Abstinenzquoten. Des Weiteren ergeben sich aus der durch den FTNA ermittelten Abhängigkeit Hinweise für die Dosierung bzw. Anwendungsdauer der medikamentösen und psychologischen Therapien (AWMF, LL Tabakaentwöhnung 2004). Wegen der schnellen Durchführbarkeit und dem direkt ablesbaren Ergebnis ist der Fagerströmtest international sehr beliebt. Er ist in Behandlungsstudien weit verbreitet und besitzt eine hohe Zuverlässigkeit (Retest-Reliabilität $r=0,88$) ebenso wie eine hohe Gültigkeit (innere Konsistenz $r=0,61$).

4.1.2 Barratt-Impulsivitätsskala (BIS) zur Messung der subjektiven Impulsivität

Diese Skala, von Barratt im Jahr 1959 entwickelt, wurde in zahlreichen Studien validiert und weiterentwickelt. In diesem Selbstbeurteilungsfragebogen wird von den Studienteilnehmern bewertet, inwieweit vorgegebene Aussagen zu ihrer Persönlichkeit auf sie zutreffen. Die ursprüngliche Form des BIS, die 1997 von Herpertz und Saß ins Deutsche übersetzt wurde, besteht aus insgesamt 34 Elementen (Items). Zur subjektiven Verhaltenstestung wurde für die vorliegende Untersuchung die aus 30 Items bestehende 11. Version der Barratt-Impulsivitätsskala (Barratt, 1994) von Herpertz und Saß (1997) eingesetzt, welche die Dimensionen der motorischen, nicht planenden und kognitiven Impulsivität (Aufmerksamkeit) erfasst. Die Skala differenziert zwischen „niedrig“ und „hoch“

impulsivem Verhalten. Die Probanden können die Fragen auf einer vierstufigen Skala mit 1 = „trifft nicht zu“, 2 = „trifft kaum zu“, 3 = „trifft eher zu“ und 4 = „trifft genau zu“ beantworten. Es kann ein Punktwert zwischen 30 und 120 erreicht werden. Die Auswertung ergibt neben einem Summenwert (Impulsivitätsscore), dessen Höhe mit der Höhe des Maßes an Impulsivität korreliert, Einzelsummenwerte für kognitive Impulsivität, motorische Impulsivität und nicht vorausschauende Impulsivität. Die Reliabilität beträgt mit dem Cronbach alpha-Koeffizienten 0,79 bis 0,83 (Patton et al., 1995).

Unter dem Aspekt der Verhaltensaktivierung verstehen Barratt und Patton (1983) Impulsivität als Disposition zu schnellen Reaktionen, Risikofreudigkeit und ungeplantem Handeln. Dies spiegelt sich in den drei im BIS-11 enthaltenen Unterskalen: motorische Impulsivität, Aufmerksamkeit und nichtplanende (nonplanning) Impulsivität wieder.

- *Motorische Impulsivität* soll eine überdauernde Neigung aufzeigen, zu handeln ohne nachzudenken und Konsequenzen abzuwägen.
- In der Einheit *Aufmerksamkeit* werden die Fähigkeit, die Aufmerksamkeit auf Probleme zu fokussieren, sowie kognitive Instabilität, d. h. Gedankeneingebungen und rasende Gedanken, erfasst.
- *Nichtplanende (non-planning) Impulsivität* beschreibt einen Mangel an perspektivischer Problemlösung und Voraussicht.

Der BIS-11 ist strukturiert, um langfristige Verhaltensmerkmale zu erfassen und wurde bereits in vielen Untersuchungen zu Impulsivitätsmessungen in Zusammenhang mit unterschiedlichsten Populationen inklusive Substanzabhängiger angewendet (Mitchell, 1999; Moeller et al., 2002; Stanford et al., 1996).

Der Impulsivitätsscore von Personen basiert auf der eigenen Wahrnehmung der Impulsivität der Probanden und ist somit auch von Bewertungsprozessen der Probanden abhängig.

4.1.3 Inkompatibilitätstest zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)

Die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung, Version 1.7 (Zimmermann und Fimm, 2002) ist eine Sammlung von 12 Verfahren, die es ermöglichen soll, eine differenzierte Diagnostik von Störungen von Aufmerksamkeitsleistungen zu erstellen. Gleichzeitig wird

ein Teil der Untersuchungen als objektiver Test zur Erfassung von Aspekten der Impulsivität eingesetzt. Der dazu verwendete Untertest dieser Batterie ist der Inkompatibilitätstest, eine computergestützte Prüfung der Fähigkeit zur Fokussierung der Aufmerksamkeit, d. h. die Möglichkeit zur Zurückweisung irrelevanter, unter Umständen automatisch verarbeiteter Reizaspekte (Shiffrin und Schneider, 1977). Das Verfahren soll die spezifische Fähigkeit zur Unterdrückung einer nicht adäquaten Situation erfassen. Geprüft werden die Fähigkeit zur Reizunterdrückung bei irrelevanten Reizen (bezüglich der Fehler) und die Reaktionszeit (RZ) bei Reizselektionsbedingungen. Hierbei reagiert der Proband an einem Computerbildschirm auf einen vorgegebenen optischen Reiz (auf dem Monitor erscheinende Pfeile) durch Drücken bestimmter Computertasten. Ihm werden rechts oder links von einem mittigen Fixationspunkt nach rechts bzw. links ausgerichtete Pfeile dargeboten, auf die je nach Pfeilrichtung mit der rechten oder linken Hand reagiert werden soll, wobei dies unabhängig von der Seite der Präsentation der Pfeile ist. Ein Testdurchgang besteht dabei aus 60 Reizdarbietungen, davon je 15 kompatible und 15 inkompatible im rechten und linken Gesichtsfeld. Vor Beginn des Haupttests wird mittels eines Vortests sichergestellt, dass die Anforderungen der Testung erfüllt werden können. Die erhobenen Teilleistungen der Probanden werden als Parameter der Leistungsgeschwindigkeit und der Leistungsgüte erfasst: Mittelwert der Reaktionszeit, Median der Reaktionszeit, Standardabweichung der Reaktionszeit, Ausreißer (lapses of attention), Anzahl valider Reaktionen, Anzahl Fehlreaktionen.

4.1.4 Logan Inhibition Test als Verfahren zur Messung der objektiven Impulsivität

Eigens entwickelt zur Messung von Impulsivität wurde der computergestützte Logan Inhibition Test. Ziel dieser objektiven Verhaltenstestung mittels sogenannter Stopp-Signal Aufgaben ist die Quantifizierung der inhibitorischen Kontrolle der Probanden (Logan et al., 1997). Die Stopp-Signal-Aufgaben ermöglichen es, inhibitorische Kontrollmechanismen zu untersuchen, die im Alltag eine wichtige Rolle spielen, wenn sich Ziele ändern oder Fehler korrigiert werden müssen. Diese Aufgabe wurde ursprünglich von Lappin und Eriksen (1966) entworfen und von Logan und Cowan (1984) weiter ausgearbeitet. In einer weiteren Studie (Logan et al., 1997) wurde der Zusammenhang zwischen impulsivem Verhalten und längeren Stopp-Signal-Reaktionszeiten hervorgehoben. Die Ergeb-

nisse weisen darauf hin, dass langsame Stopp-Signal-Reaktionszeiten eine niedrige Impulskontrolle darstellen.

Die Versuchspersonen müssen auf einen visuellen Reiz („Go“-Item) durch das Drücken einer Reaktionstaste (primäre Aufgabe) reagieren. Bei einem Teil der Versuche wird die Reaktion jedoch durch ein akustisches Stopp-Signal („Stop“-Item) unterbrochen. Die Versuchspersonen werden angewiesen, auf dieses Signal hin ihre Reaktion zu stoppen und die Reaktionstaste nicht zu drücken (sekundäre Aufgabe).

„Stop“- and „Go“-Items werden in unregelmäßigem Rhythmus verwendet. „Go“-Items bestehen entweder aus einer „0“ oder einem „X“ in der Bildschirmmitte, auf diese muss mit linkem Tastendruck bei „0“ und rechtem Tastendruck bei „X“ reagiert werden. Bei den „Stop“-Items soll mittels des akustischen Signals über Computerlautsprecher eine Reaktion auf die „Go“-Items unterdrückt werden.

Fundament dieser Testung ist das sogenannte „Horse-Race“-Modell von Logan und Cowan (1984), in dem man davon ausgeht, dass die Inhibition einer Handlung von dem Wettlauf („horse race“) zwischen einem „Go“-Prozess und einem „Stop“-Prozess abhängt. Das heißt, wenn der „Go“-Prozess gewinnt, wird die Reaktion der primären Aufgabe ausgeführt. Gewinnt der „Stop“-Prozess, erfolgt eine Inhibition der Reaktion. Der Ausgang des Wettlaufs ist laut Logan und Davis eine Frage der Wahrscheinlichkeit, denn die Gesamtzeit, die beide Prozesse zur Verarbeitung benötigen, variiert zufällig, und die entscheidende abhängige Variable ist die Wahrscheinlichkeit der Reaktionsinhibition.

Die „Go“-Reaktionszeit ist direkt ermittelbar: „Go“-Prozesse: „Go“-Signal-Reaktionszeit, während die „Stop“-Reaktionszeit einen zusammengesetzten Wert darstellt: „Stop“-Prozesse: „Stop“-Signal-Delay + „Stop“-Signal-Reaktionszeit. Abhängig von der Reaktion des Probanden ändert sich der zeitliche Abstand zwischen „Stop“ and „Go“ (=„Stop“-Signal-Delay): bei erfolgreicher Hemmung verlängert sich das „Stop“-Signal-Delay automatisch um 50 ms, die Aufgabe erschwert sich dadurch beim nächsten Mal. Reagiert der Proband trotz akustischen Signals auf den optischen Reiz, so verkürzt sich das „Stop“-Signal-Delay um 50 ms, die Aufgabe wird dadurch einfacher. Dadurch wird ein „Stop“-Signal-Delay erreicht, bei dem die Inhibition in 50 Prozent der Fälle erfolgreich ist.

Somit ist das „Rennen“ zwischen „Stop“- und „Go“-Prozessen ausgeglichen, im Durchschnitt dauern beide Prozesse gleich lang.

Den Probanden wird nun die Aufgabe gestellt, die auf einem Computerbildschirm erscheinenden Zeichen „X“ und „0“ so schnell wie möglich voneinander zu unterscheiden indem sie entweder die „enter“-Taste oder die „0“-Taste drücken. Zu Anfang wird nicht erläutert, dass sich der Test im Nachfolgenden ändert. Anschließend wird der zweite Abschnitt der Testung erklärt. Hierbei soll die oben gestellte Aufgabe ebenso erfüllt werden, es sei denn, das akustische Signal ertönt. Daraufhin müssen die Studienteilnehmer versuchen, die Reaktion zu unterdrücken und die entsprechenden Tasten nicht zu betätigen. Wichtig ist, dass die Antwort gegeben wird, ohne dass auf den Ton gewartet wird. Durch das motorische System können Handlungen laut der Ergebnisse bisheriger Forschungsarbeiten schon innerhalb von ca. 200-300 ms gestoppt werden (Logan und Cowan, 1984). Aber auch Fehlerkorrekturen können in diesem Zeitraum eingeleitet werden (Angel, 1976; Angel und Higgins, 1969; Diggles, 1987; Evarts, 1971; Higgins und Angel, 1970; Schmidt, 1977). Das Testprogramm besteht pro Teilnehmer aus 2 Blöcken mit jeweils 64 Durchläufen (Trials), wobei nach 32 Trials eine Pause eingelegt wird.

4.2 Untersuchungsdurchführung

4.2.1 Versuchsplanung

Die Untersuchungen fanden ambulant von Dezember 2002 bis Ende 2004 in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universitätsklinik Bonn statt.

Im Rahmen der Studie wurden Raucher per Ausschreibung mit Email an der Universität und Anzeigen in einer regionalen Tageszeitung rekrutiert. Den Probanden wurde angeboten, kostenlos an einem Kurs zur Rauchentwöhnung teilzunehmen, wenn sie sich bereit erklärten, zusätzlich zwei Termine zur Durchführung von o. g. Untersuchungen im Kontext einer Studie wahrzunehmen. Folgende Kriterien wurden vorausgesetzt:

- Alter (21-60 Jahre)
- Zigarettenkonsum (>10 Zigaretten/ Tag)
- Dauer des Nikotinkonsums (>1 Jahr)

- Keine Erkrankungen (ZNS-Krankheiten, ernsthafte internistische Erkrankungen wie Leberzirrhose, Niereninsuffizienz, Infektionen und Diabetes durften nicht vorkommen ebenso wie pharmakologisch behandelte psychiatrische Erkrankungen)
- Keine aktuelle Medikation
- Kein Alkoholkonsum
- Kein Drogenkonsum (Ausschluss bei Abhängigkeit bzw. Missbrauch im letzten Jahr)

Zudem musste eine Schulausbildung vorhanden sein, die den Abschluss der 8. Klasse mit sich brachte oder nicht unter Volksschulabschluss lag. Muttersprachliche Deutschkenntnisse waren ebenso Voraussetzung. Insgesamt wurden 105 entwöhnungswillige Raucher für die Studie rekrutiert. Daten von 78 Probanden konnten für die in dieser Arbeit erforderlichen statistischen Auswertungen genutzt werden. Die geringere Anzahl der auswertbaren Datensätze erklärt sich durch nicht korrekt oder unvollständig bearbeitete Fragebögen bzw. Testungen.

Die Probanden erhielten während des Raucherentwöhnungskurses über 3 Monate kostenlos eine Therapiesitzung pro Woche, d.h. 12-13 Sitzungen. Davon wurden 2-3 vor dem Rauchstopp durchgeführt, die weiteren danach, d. h. spätestens zum 4. Termin mussten die Probanden aufgehört haben zu rauchen. Im Folgenden fanden die Termine für weitere 3 Monate alle 14 Tage statt (insgesamt 18-19 Sitzungen). Der Kurs wurde von diplomierten Psychotherapeuten durchgeführt. Des Weiteren konnten die Studienteilnehmer die Möglichkeit des Gebrauches von Nikotinersatzmitteln zur Unterstützung der Abstinenz in Form von Nikotinpflastern, die jeweils 24 Stunden angewendet wurden, wahrnehmen. Diese wurden in drei Stufen angewendet: Stufe 1 (höchste Nikotindosierung mit 52,5 mg) für 4-6 Wochen, bedarfsorientiert. Die nächste Stufe mit einer mittleren Dosierung von 35 mg Nikotin kam für 2 Wochen zum Einsatz, ebenso wie die Pflaster der 3. Stufe (17,5 mg Nikotin).

Zu Beginn des Kurses und 27 Wochen später wurden die Teilnehmer interviewt sowie zu verschiedenen neuropsychologischen Testungen einbestellt. Anhand des Fagerströmtests wurde zu Beginn der Studie die Tabakabhängigkeit quantifiziert. Drei der durchgeführten Testungen umfassten die in Kapitel 4 beschriebenen Untersuchungen zur Messung der subjektiven und objektiven Impulsivität. Die Untersuchungen dauerten

jeweils etwa eineinhalb Stunden. Bei den Fragebögen waren sie in schriftlicher Form auf dem Fragebogen enthalten, bei den objektiven Tests und Interviews wurden sie verbal in dem immer gleichen Wortlaut gegeben, um möglichst gleiche Untersuchungsbedingungen zu gewährleisten. Das Versuchsleiter-Verhalten wurde durch ein Training der Mitarbeiter vor Beginn der Untersuchung sowie genaue Anleitungen standardisiert. Bei den PC-gesteuerten Experimenten verlief auch die Instruktion teilweise computergesteuert, so dass hier kein gravierender Versuchsleiter-Effekt erwartet wurde. Die erfolgreiche Abstinenz bzw. der Rückfall wurden per Fragebogen erfasst. Zusätzlich wurden Kohlenmonoxyd-Messungen (CO-Messungen) durchgeführt, um die Angaben zu verifizieren.

Die Probanden wurden nach 27 Wochen in zwei Gruppen eingeteilt. Die erste Gruppe bestand aus abstinenten Rauchern, in die zweite Gruppe wurden die bis zur 27. Woche rückfällig gewordenen Teilnehmer eingeschlossen. Beurteilt wurden die Tests, die während des ersten Treffens zu Beginn der Untersuchungen durchgeführt wurden, nun getrennt nach diesen beiden Klassen, um mögliche Differenzen zwischen erfolgreich abstinenten Rauchern und rückfälligen Rauchern zu erkennen.

4.2.2 Mathematische Formulierung der Hypothese

In Kapitel 3.2 wurden Hypothese und Fragestellung erörtert. Eine möglichst genaue Präzisierung der Hypothese erleichtert die Bewertung der Ergebnisse der statistischen Berechnungen, insbesondere der t-Tests. Insofern soll noch einmal darauf hingewiesen werden, dass es die Logik des t-Tests erfordert, die Nullhypothese mit einer gewissen Sicherheit zu verwerfen. Die inhaltliche Hypothese zu den Impulsivitätstests besagt, dass Personen mit einer hohen Ausprägung von Impulsivität mit einer größeren Wahrscheinlichkeit nach Nikotinentwöhnung wieder rückfällig werden als Personen, die einen niedrigeren Impulsivitätsscore aufweisen. Die Nullhypothese wurde so gewählt, dass die Alternativhypothese der theoretisch postulierten Arbeitshypothese entspricht. Die Testungen haben das Ziel, einen Effekt zu finden und damit eine Evidenz für die Alternativhypothese H_1 . Die Testung verläuft hierbei also „gegen die Nullhypothese“ H_0 . Es handelt sich weiterhin um eine einseitige Fragestellung, denn die inhaltliche Hypothese

zur Rückfallwahrscheinlichkeit nach Nikotinentwöhnung sagt die Richtung der Differenz der Mittelwerte voraus:

H_1 : Alternativhypothese = Arbeitshypothese $\mu_1 - \mu_2 > 0$; $\mu_1 > \mu_2$

H_0 : Nullhypothese $\mu_1 - \mu_2 \leq 0$; $\mu_1 \leq \mu_2$

wobei μ die Populationsmittelwerte bedeuten mit

μ_1 = hohe Ausprägung von Impulsivität

μ_2 = geringere Ausprägung von Impulsivität

4.2.3 Statistische Verfahren

Mit Hilfe des SPSS-Programmes („SPSS 12“) wurden die einzelnen Untersuchungsmerkmale, Reaktionszeiten und Fehler ausgewertet. Das Programm prüfte gleichzeitig die Voraussetzungen für die statistischen Tests wie Unabhängigkeit der Zufallsstichproben und Normalverteilung der Mittelwertdifferenzen der abhängigen Variablen. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Haupteffekte wurden jeweils tabellarisch dargestellt. Mit dem Levene-Test auf Gleichheit der Varianzen wurde die Voraussetzung zur Durchführung des t-Tests als Auswertungsmethode geprüft. Im Rahmen der t-Tests wurde untersucht, ob die Differenzen der Mittelwerte (Varianzen) der jeweiligen Untersuchungsreihen zufällig zustande gekommen sind, oder ob sie auch mit großer Wahrscheinlichkeit in der Grundgesamtheit vorliegen, d.h. statistisch signifikant sind.

Der Levene-Test prüft dabei die Nullhypothese, ob die Varianzen der betrachteten Variablen gleich sind. Als Prüfmaß wird ein F-Wert berechnet, für den es, wie für den t-Wert, eine entsprechende Zufallsverteilung gibt. Je höher die Wahrscheinlichkeit p ist, desto eher kann davon ausgegangen werden, dass in der Grundgesamtheit gleiche, d.h. nicht signifikant verschiedene Varianzen vorliegen. Wenn die berechnete Wahrscheinlichkeit (Signifikanz) $p=1,000$ beträgt, liegt mit 100-prozentiger Sicherheit Gleichheit der Varianzen in der Grundgesamtheit vor. Von gleichen Varianzen wird üblicherweise bei einem $p > 0,05$ ausgegangen.

Das Signifikanzniveau α der t-Tests, d.h. die Entscheidungsgrenze, wie groß die Fehlerwahrscheinlichkeit der Ergebnisse höchstens sein darf, um sich für die Alterna-

tivhypothese zu entscheiden, wird per Konvention auf $\alpha \leq 0,05$ festgelegt (5-prozentige Irrtumswahrscheinlichkeit). In den nachfolgenden Tabellen wird das für den jeweiligen t-Wert gültige Signifikanzniveau mit „Signifikanz 2-seitig“ bezeichnet.

5 Ergebnisse

Im Folgenden werden die einzelnen Testformen in ihrer Auswertung und Analyse gesondert betrachtet. In der anschließenden Diskussion wird auf die Zusammenhänge zwischen den Ergebnissen in den Testverfahren und die sich daraus ergebenden Schlussfolgerungen näher eingegangen.

5.1 Eigenschaften der Stichprobe — Analyse der Gesamtstichprobe

Die univariaten Verteilungseigenschaften der soziographischen Variablen wurden mittels graphischer und tabellarischer Methoden zusammengestellt. Danach wurden die bivariaten Zusammenhänge der demographischen Variablen mit den erhobenen Variablen zur Messung von Impulsivität jeweils für abstinente und rückfällig gewordene Probanden (bis 27. Woche nach Rauchstopp) untersucht.

Von 105 rekrutierten Probanden haben insgesamt 78 Personen an den Testungen Barratt Impulsiveness Scale, Inkompatibilitätstest zur Aufmerksamkeitsprüfung und Logan Inhibition Test zur Impulsivitätseinschätzung teilgenommen und diese komplett und den Vorgaben entsprechend durchgeführt. 57 waren nach 27 Wochen abstinent, 20 Personen rückfällig. Für einen Probanden konnte abschließend nicht der Status des Nikotinkonsums ermittelt werden, so dass er in die nachfolgenden Berechnungen nicht mit aufgenommen wird. Die Daten der übrigen für die Studie rekrutierten Probanden wurden ebenfalls nicht berücksichtigt. Einen ersten Einblick in die Struktur der Daten geben die Verteilungseigenschaften der demographischen Variablen Geschlecht, Alter, Schulabschluss und Beruf, bzw. Beschäftigung der Probanden.

- Geschlechtsverteilung: Mit 41 (52,6 %) Frauen und 37 (47,4 %) Männern (N=78) war das Geschlechterverhältnis in der Stichprobe ausgeglichen.
- Altersverteilung: Die altersmäßige Verteilung ergab folgendes Bild: Die Probanden (N=74) waren zwischen 23 und 60 Jahren alt. Der Durchschnitt lag bei 43,11 Jahren. (M= 43,1, SD= 8,6).
- Bildungsniveau der Probanden: Die untersuchte Stichprobe bestand zu einem großen Anteil aus Personen (N=74), die die Schulausbildung mit Abitur abgeschlossen hatten (51,2 %).

Weiterführende Untersuchungen auf signifikante oder tendenzielle Unterschiede im Geschlechter- bzw. Altersvergleich sind im Rahmen dieser Studie nicht vorgesehen.

In Tabelle 5 sind die Angaben zur explorativen Statistik bezüglich des Rauchverhaltens aufgeführt. Es ist dargestellt, an welchen Tests bzw. Befragungen hierzu die Probanden teilgenommen haben und wie hoch der Anteil der gültigen, bzw. fehlenden Teilnehmerzahl/ Fragebögen (N= Gesamtzahl) ist. Die Datensätze zu dieser Fragestellung sind nicht vollständig.

	Gültig		fehlend		gesamt
	N	%	N	%	N
Fagerströmtest	71	91,0 %	7	9,0 %	78
Rauchfreie Tage bis zum Testbeginn	73	93,6 %	5	6,4 %	78
Dauer des Rauchens in Jahren	73	93,6 %	5	6,4 %	78
durchschnittliche Anzahl Zigaretten / Tag	73	93,6 %	5	6,4 %	78
Wie alt waren Sie, als Sie zum ersten Mal täglich Tabak konsumierten (in Jahren)?	68	87,2 %	10	12,8 %	78

Tabelle 5: Explorative Datenanalyse, verarbeitete Fälle und Angabe der Anzahl sowie des prozentualen Anteils der gültigen bzw. fehlenden Teilnehmer am Fagerströmtest und Angaben zu Rauchgewohnheiten

	N	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
Fagerströmtest	71	1	10	5,0	1,94
Rauchfreie Tage bis zum Testbeginn	73	0	34	14,8	5,88
Alter	74	23	60	43,1	8,59
Dauer des Rauchens in Jahren	73	7	41	25,0	8,32
durchschnittliche Anzahl Zigaretten / Tag	73	11	55	24,9	9,40
Wie alt waren Sie, als Sie zum ersten Mal täglich Tabak konsumierten (in Jahren)?	68	12	34	16,7	3,50

Tabelle 6: Deskriptive Statistik, Charakterisierung der Ausgangsdaten bezüglich der Nikotinabhängigkeit und den Rauchgewohnheiten in der Gesamtstichprobe

In Tabelle 6 werden die Ausgangsdaten der Gesamtstichprobe mit den jeweiligen Mittelwerten (M) und Standardabweichungen (SD) charakterisiert, wobei N die Anzahl der ausgewerteten Testbögen bzw. die Beantwortung der Fragen nach den Rauchgewohnheiten angibt. In der ersten Zeile von Tabelle 6 ist weiterhin abzulesen, dass der Fagerströmtest mit einem Testmittelwert von 5,0 und einer Standardabweichung von 1,94 darauf hinweist, dass bei 71 Probanden zumindest eine mittlere Nikotinabhängigkeit vorliegt. Dieser Mittelwert liegt auf der Abhängigkeitsskala für mittlere Abhängigkeit am oberen Ende der Skala (mittlere Abhängigkeit = 3 bis 5). Personen mit Punktwert von vier oder mehr Punkten gelten nach Breslau und Johnson (2000) als deutlich abhängig.

Im Schnitt waren die Probanden zum Zeitpunkt der Testung gerade zwei Wochen abstinent und hatten vorher mindestens 11 Zigaretten pro Tag geraucht, durchschnittlich 25 Zigaretten (M= 24,9, SD= 9,4). Als jüngstes Alter für den ersten Zigarettenkonsum wurde 12 Jahre angegeben und 73 Probanden waren seit mindestens 7 Jahren Raucher. Der jüngste Teilnehmer war 23, der Älteste 60 Jahre alt.

5.2 Interpretation der Testergebnisse der Gruppenstatistik (N=77)

5.2.1 Baratt Impulsivness Scale (BIS) - Verfahren zur Messung der subjektiven Impulsivität

Die Ergebnisse der Auswertung der Selbstbeurteilungs-Fragebögen differenzieren drei Arten der getesteten Impulsivität: Die kognitive Impulsivität (Aufmerksamkeit), die motorische Impulsivität (Motorik) und die nichtplanende Impulsivität (Planung/Antizipation). Der Gesamtscore setzt sich aus den Werten der drei Dimensionen zusammen. Die Ergebnisse der Skalen zur subjektiven Impulsivität sind in der folgenden Tabelle 7 aufgeführt. Angegeben sind Mittelwert (M), Standardabweichung (SD) und Standardfehler des Mittelwertes. Der Mittelwert bezeichnet die errechnete Punktezahl, N die Anzahl der Probanden.

	Rückfall bis 27. Woche nach Rauchstop	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
BIS 11; attentional scale; bei erster Testung	abstinent	57	14,9	3,24	0,43
	rückfällig	20	14,4	2,50	0,59
BIS 11; motor scale; bei erster Testung	abstinent	57	20,0	3,63	0,48
	rückfällig	20	19,4	4,04	0,90
BIS 11; non planning scale; bei erster Testung	abstinent	57	25,1	3,29	0,44
	rückfällig	20	23,7	5,11	1,14
BIS Mittelwert	abstinent	57	20,0	2,60	0,45
	rückfällig	20	19,2	3,20	0,72

Tabelle 7: Deskriptive Daten der Scores des Verfahrens zur Messung der subjektiven Impulsivität (BIS), getrennt dargestellt für abstinente und rückfällige Probanden

Aus der Tabelle lässt sich ersehen, dass sich für abstinent gebliebene und rückfällig gewordene Probanden unterschiedliche Mittelwerte ergeben. Aus der Spalte „Mittelwert“ ist abzulesen, dass bei den ersten beiden Klassifizierungen der getesteten Impulsivität (Aufmerksamkeit und Motorik) die Mittelwertskaleten für rückfällig gewordene Probanden im Mittel etwas niedriger liegen als bei den abstinent gebliebenen Probanden. Bei der nichtplanenden Impulsivität ist dieser tendenzielle Unterschied zwischen abstinenten und rückfälligen Probanden etwas größer. Der Mittelwert für den Gesamtscore beträgt für abstinent gebliebene Probanden 20,0 Punkte auf der Impulsivitätsskala und 19,2 für rückfällig gewordene Probanden und ist damit geringfügig höher. Zusätzlich werden in der Tabelle die Standardabweichungen und die Standardfehler der Mittelwerte für die beiden Gruppenvariablen „abstinent“ und „rückfällig“ ausgewiesen.

	Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test			
	F	Signifikanz p	Varianzen	T	df	Signifikanz α (2-seitig)
Attentional scale	2,377	0,127	gleich	0,642	75	0,523
Motor scale	0,031	0,861	gleich	0,668	75	0,506
Non planning scale	2,475	0,120	gleich	1,375	75	0,173
Gesamt-score	0,012	0,914	gleich	1,174	75	0,244

Tabelle 8: Levene-Test der Varianzgleichheit und t-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben der Barratt Impulsiveness Scale (BIS)

Tabelle 8 enthält die Angaben der Levene- sowie t-Tests für die einzelnen Untergruppen der BIS-Testung sowie für den Gesamtscore BIS, wobei das verwendete Rechenverfahren SPSS 12 zwei Ergebnisse ausrechnet: eines für den Fall gleicher Varianzen (Nullhypothese) und eines für den Fall ungleicher Varianzen (Alternativhypothese). Im Levene-Test fanden sich keine Varianzunterschiede bei Prüfung der einzelnen Variablen (Attentional scale, Motor scale, Non planning scale und Gesamtscore). Da der jeweilige p-Wert größer als 0,05 ist, werden für die weiteren Auswertungen des t-Tests nur die Ergebnisse für gleiche Varianzen betrachtet. Je höher die Signifikanz p ist, desto eher kann davon ausgegangen werden, dass in der Grundgesamtheit gleiche Varianzen vorliegen. Hier beträgt z.B. der p-Wert für den Gesamtscore BIS $p=0,914$, d.h. es liegt mit 91,4 % Sicherheit Gleichheit der Varianzen in der Grundgesamtheit vor. Es werden also im Folgenden die Aussagen über die Nullhypothese H_0 überprüft. Am Beispiel der Untergruppe Aufmerksamkeit wird folgende Interpretation vorgenommen: Wären die beiden empirischen Mittelwerte „abstinent“ und „rückfällig“ gleich groß gewesen, hätte sich ein t-Wert von Null ergeben müssen. Der ermittelte t-Wert mit 0,642 weicht jedoch deutlich von Null ab. Mit anderen Worten, wenn in der Gesamtpopulation kein Unterschied zwischen den durchschnittlichen Impulsivitätsscores der Probandengruppen „abstinent“ bzw. „rückfällig“ besteht, kann sich ein t-Wert von 0,642 bei der gegebenen Anzahl von Freiheitsgraden (df) mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,523 bzw. 52,3 % ergeben. Diese relativ grosse Wahrscheinlichkeit deutet darauf hin, dass die getestete Hypothese auf Mittelwertgleichheit richtig ist. Beim Zurückweisen der Nullhypothese würde man mit der

Wahrscheinlichkeit von 52,3 % einen Irrtum begehen. Weiterhin wird festgestellt, dass das berechnete Konfidenzintervall (per Konvention mit 95 % Wahrscheinlichkeit) den Wert Null einschließt. Damit wird obige Aussage bestätigt, dass der Mittelwertunterschied mit 95 % Wahrscheinlichkeit nicht signifikant von Null verschieden ist.

Die Gruppendifferenzen für die Skalen der motorischen Impulsivität ($t_{(\text{gleich})} = 0,668$, Signifikanz = 0,506) und der nichtplanenden Impulsivität ($t_{(\text{gleich})} = 1,375$, Signifikanz = 0,173) sowie der Gesamtscore ($t_{(\text{gleich})} = 1,174$, Signifikanz = 0,244) weisen ebenfalls keine statistisch signifikanten Werte aus. Auffällig ist, dass der t-Wert für die nicht planende Impulsivitätsskala etwa doppelt so hoch ist wie für die anderen beiden Impulsivitätsskalen.

Der t-Test zeigt eindeutig nicht signifikante Ergebnisse, es erfolgt die Annahme der Nullhypothese. Es gibt keinen Effekt zwischen den Populationen. Die Ergebnisse aller 4 Skalen bzw. Unterskalen des BIS-11-Tests weisen keine Unterschiede zwischen abstinenten und rückfälligen Rauchern auf.

5.2.2 Inkompatibilitätstest zur Aufmerksamkeitsprüfung TAP

Das Testverfahren dient zur Messung der Impulsivität auf Verhaltensebene. Geprüft werden die Fähigkeit zur Reizunterdrückung bei irrelevanten Reizen (bzgl. der Fehler) und die Reaktionszeit (RZ) bei Reizselektionsbedingungen. Die Ergebnisse der Gruppenstatistik sind in Tabelle 9 dargestellt, die der Wahrscheinlichkeitstestung sind in Tabelle 10 (t-Test) zusammengefasst. Dargestellt sind jeweils die Leistungen (Reizdarbietungen) aller Probanden für die gesamte Inkompatibilitäts-Testung, wobei zwischen „abstinent“ und „rückfällig“ unterschieden wird. Mittelwert, Standardabweichung und Median sind jeweils in Millisekunden (msec) angegeben.

Gesamttest		N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Mittelwert der RZ	abstinent	57	495,8	96,58	12,79
	rückfällig	20	478,7	78,87	17,64
Median der RZ	abstinent	57	480,6	75,58	10,01
	rückfällig	20	465,5	77,10	17,24
Valide Reaktionen	abstinent	57	51,0	8,24	1,09
	rückfällig	20	53,2	1,99	0,45
Antizipation	abstinent	57	0,0	0,00 ^a	0,00
	rückfällig	20	0,0	0,00 ^a	0,00
Fehlreaktionen	abstinent	57	4,4	8,44	1,12
	rückfällig	20	2,1	1,71	0,38
Lapses of Attention	abstinent	57	1,6	0,76	0,10
	rückfällig	20	1,7	0,66	0,15

^a: Die Testwerte haben sich als nicht brauchbar erwiesen. Insofern können keine statistischen Berechnungen für die getestete Antizipation durchgeführt werden. (t kann nicht berechnet werden, da die Standardabweichung beider Gruppen gleich 0 sind).

Tabelle 9: Gruppenstatistik des Inkompatibilitätstests zur Aufmerksamkeitsprüfung TAP zur Messung der objektiven Impulsivität für abstinente und rückfällige Probanden (RZ = Reaktionszeit)

Aus der Tabelle ist ersichtlich, dass der Mittelwert und der Median der gemessenen Reaktionszeit höhere Werte für abstinente Probanden als für Rückfällige aufweist (MW der RZ = 495,8 bzw. 478,7 und Median der RZ = 480,6 bzw. 465,5). Für die Anzahl der validen Reaktionen und der gemessenen „Lapses of Attention“ ist dieses Verhältnis umgekehrt. Hier verzeichnen jeweils die rückfällig gewordenen Probanden höhere Werte (valide Reaktionen 51,0 bzw. 53,2 und „Lapses of Attention“ 1,6 bzw. 1,7). Auffällig ist weiterhin, dass bei den abstinenten Probanden ca. 72 % mehr Fehlreaktionen aufgetreten sind als bei den rückfälligen (Mittelwert 4,4 bzw. 2,1). Da die Testwerte für „Antizipationen“ jeweils gleich Null sind, entfällt in der nachfolgenden statistischen Auswertung (t-Test) die Zeile für diese Testung.

Im Levene-Test fanden sich für die sechs untersuchten Variablen keine signifikanten Varianzunterschiede bei Prüfung der einzelnen Variablen (Tabelle 10).

	Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test			
	F	Signifikanz p	Varianzen	t	df	Signifikanz α (2-seitig)
Mittelwert der RZ	0,055,	0,815	gleich	0,715	75	0.477
Median der RZ	0,197	0.659	gleich	0,766	75	0.446
Standardabweichung der RZ	2,618	0,110	gleich	1,089	75	0.280
Valide Reaktionen	2,424	0,124	gleich	1,186	75	0.239
Fehlreaktionen	3,218	0,077	gleich	1,226	75	0.224
Lapses of Attention	1,414	0,238	gleich	0,637	75	0.526

Tabelle 10: Reliabilität der getesteten Parameter des Inkompatibilitätstests zur Aufmerksamkeitsprüfung TAP (Levene-Test der Varianzgleichheit und t-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben)

Anmerkung: N=77, $p \geq 0,1$, $\alpha \leq 0,05$

Ohne auf die spezifischen Ergebnisse der Inkompatibilitäts-Subtests der Testreihe TAP im Einzelnen einzugehen, lässt sich an Hand der statistischen Werte wie zuvor im Fall der BIS-Testung aussagen, dass auch hier die Nullhypothese nicht verworfen werden kann. So deuten z.B. die berechneten Irrtumswahrscheinlichkeiten von 47,7 % und 44,6 % für die Verteilungsparameter der Reaktionszeiten (Mittelwert und Median der Reaktionszeiten RZ) darauf hin, dass sich die Reaktionszeiten der Gruppen nicht signifikant voneinander unterscheiden. H_0 muss beibehalten werden, es kann kein Unterschied zwischen abstinenten und rückfälligen Rauchern ausgewiesen werden.

Das Signifikanzniveau (2-seitig) dürfte höchstens 5 % betragen ($\alpha \leq 0,05$), um die Nullhypothese abzulehnen. Der niedrigste der berechneten Werte (Fehlreaktionen) beträgt 0,224 und ist ebenso wesentlich größer als die erlaubte Irrtumswahrscheinlichkeit. Zusätzlich zeigt das 95-prozentige Konfidenzintervall, dass der Wert Null mit eingeschlossen ist (-1,462/6,139). Da dieses Intervall angibt, in welchem Bereich die Differenz der Mittelwerte mit 95-prozentiger Sicherheit in der Grundgesamtheit liegen wird, bedeutet das, dass der Mittelwertunterschied nicht signifikant ist und bestätigt die Aussage auf Beibehaltung der Nullhypothese.

5.2.3 Logan Inhibition Test zur Messung der objektiven Impulsivität

Mit dieser computergestützten Testung werden die inhibitorischen Kontrollmechanismen der abstinenten und rückfällig gewordenen Personen quantifiziert. An der Testreihe nahmen 78 Probanden teil, von denen 57 nach der Tabakentwöhnung abstinent blieben und 20 Personen rückfällig wurden (Rückfall bis zur 27. Woche nach Rauchstopp). Eine Person hat die Testreihe abgebrochen. (N=78)

		Häufigkeit	Prozent	Gültige Prozente	Kumulierte Prozente
Gültig	abstinent	57	73,1	74,0	74,0
	rückfällig	20	25,6	26,0	100,0
	Gesamt	77	98,7	100,0	
Fehlend	System	1	1,3		
Gesamt		78	100,0		

Tabelle 11: Logan Inhibition Test – Anzahl der Teilnehmer

Auf Grund der Versuchsbedingungen wurden bei der Logan-Aufgabe nur diejenigen Personen in die weitere statistische Auswertung einbezogen, die folgende zwei Bedingungen erfüllten:

- der Wert für „Accuracy“, der die Korrektheit der Signalbeantwortung angibt, muss im ersten und zweiten Block der Testung über 90 % betragen
- die Differenz der „Mean Reaction Time“ (nachfolgend mean RT genannt) bzw. „Mean Delay Time“ (nachfolgend mean DT genannt) zwischen erstem und zweiten Block muss unter 50 Millisekunden (ms) liegen, ansonsten ist davon auszugehen, dass der Proband auf den Signalton zur Inhibition seiner Reaktion gewartet hat. Damit wird hier bei der Auswertung dem Vorschlag von Logan gefolgt.

Im Folgenden (Tabellen 12 bis 14) sind die Angaben, bei wie vielen Probanden diese beiden Kriterien erfüllt, bzw. nicht erfüllt waren, aufgeführt. Die Auswertung zeigt, dass von der Gesamtzahl getesteter Probanden lediglich 23 beide o. g. Kriterien erfüllt haben, das entspricht 29,5 %. Von 57 abstinenten Rauchern haben 15 Personen oder 26,3 % die Kriterien erfüllt und von den 20 rückfällig gewordenen Rauchern lediglich 8 Personen bzw. 40,0 %.

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	,00	23	29,5
	1,00	47	60,3
	2,00	8	10,3
	Gesamt	78	100,0
0,00→ beide Kriterien erfüllt 1,00→ nur eins der beiden Kriterien erfüllt 2,00→ beide Kriterien nicht erfüllt			

Tabelle 12: Statistik der Ausschlusskriterien Accuracy und Differenz in mean reaction time RT bzw. mean delay time DT für alle Teilnehmer der Logan Testreihe

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	,00	15	26,3
	1,00	35	61,4
	2,00	7	12,3
	Gesamt	57	100,0
0,00→ beide Kriterien erfüllt 1,00→ nur eins der beiden Kriterien erfüllt 2,00→ beide Kriterien nicht erfüllt			

Tabelle 13: Statistik der Ausschlusskriterien Accuracy und Differenz in mean reaction time RT bzw. mean delay time DT nur für abstinent Teilnehmer der Logan Testreihe

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	,00	8	40,0
	1,00	11	55,0
	2,00	1	5,0
	Gesamt	20	100,0
0,00→ beide Kriterien erfüllt 1,00→ nur eins der beiden Kriterien erfüllt 2,00→ beide Kriterien nicht erfüllt			

Tabelle 14: Statistik der Ausschlusskriterien: Accuracy und Differenz in mean reaction time RT bzw. mean delay time DT nur für rückfällige Teilnehmer der Logan Testreihe

Das Ergebnis der Testung nach den geforderten zwei Ausschlusskriterien ergibt eine sehr niedrige Anzahl von rückfälligen Probanden (N = 8). Um eine adäquate statistische Auswertung vornehmen zu können und in Hinblick auf eine verbesserte Interpretation der Ergebnisse der Testung, werden in dieser Zusammenstellung die Ergebnisse der Testung gegenübergestellt, die sich ergeben, wenn nur eines der geforderten Kriterien

erfüllt ist, d.h. es werden nur diejenigen ausgeschlossen, deren Accuracy unter 90 % liegt. Damit sind möglicherweise auch Probanden eingeschlossen, die mit einem Unterschied in der mean RT oder mean DT zwischen dem ersten und zweiten Durchgang über 50 Millisekunden auf den Signalton zur Reaktionsunterdrückung gewartet haben (Tabellen 15 bis 17). Aufgrund dieser Annahmen ergibt sich eine wesentlich größere Anzahl sowohl von abstinent gebliebenen Probanden (N= 48) als auch rückfällig gewordenen Personen (N= 18), deren Testergebnisse im Weiteren ausgewertet werden.

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	größer als 90 % in beiden Blocks	67	85,9
	kleiner als 90 % in einem der 2 Blocks	11	14,1
	Gesamt	78	100,0

Tabelle 15: Ausschlusskriterium Accuracy für alle Teilnehmer der Logan Testreihe

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	größer als 90 % in beiden Blocks	48	84,2
	kleiner als 90 % in einem der 2 Blocks	9	15,8
	Gesamt	57	100,0

Tabelle 16: Ausschlusskriterium Accuracy für abstinente Teilnehmer der Logan Testreihe

		Häufigkeit	Prozent
Gültig	größer als 90 % in beiden Blocks	18	90,0
	kleiner als 90 % in einem der 2 Blocks	2	10,0
	Gesamt	20	100,0

Tabelle 17: Ausschlusskriterium Accuracy für rückfällige Teilnehmer der Logan Testreihe

In Tabelle 18, Gruppenstatistik des Logan Tests, sind zwei verschiedene Angaben für die jeweils miteinander verglichenen Personengruppen „abstinent“ und „rückfällig“ dargestellt. Diejenigen Probanden, die bis zur 27. Woche nach Rauchstop rückfällig geworden sind, haben in der ersten Testung (Block 1) einen Mittelwert der Differenz von mean RT und mean DT (= „Stopp“-Signal-Reaktionszeit) von 242,50 erreicht und in der zweiten Testung (Block 2) einen niedrigeren Mittelwert von 220,67, während die abstinent gebliebenen Probanden jeweils leicht höhere Werte ausweisen (267,78 und 229,60).

Langsamere, also höhere „Stopp“-Signal-Reaktionszeiten stellen wie oben bereits erwähnt eine niedrigere Impulskontrolle dar.

Das Ergebnis stützt sich auf insgesamt 48 abstinenten und 18 rückfällige Testpersonen und zeigt, dass bei beiden Testungsdurchläufen die Mittelwerte für rückfällig gewordenen Probanden immer kleiner sind als bei den abstinent gebliebenen Personen. Zusätzlich werden in der Tabelle die Standardabweichungen und die Standardfehler des Mittelwertes ausgewiesen.

	Rückfall bis 27. Woche nach Rauchstopp	N	Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
„Stopp“-Signalreaktionszeit Block 1	abstinent	48	267,8	74,72	10,79
	rückfällig	18	242,5	70,14	16,53
„Stopp“-Signalreaktionszeit Block 2	abstinent	48	229,6	77,95	11,25
	rückfällig	18	220,7	81,85	19,29

Tabelle 18: Bewertungsrelevante Gruppenstatistik des Logan Tests nach Ausschluss der Probanden mit einer Accuracy < 90 %

In der nachfolgenden Tabelle 19 sind die Ergebnisse des Levene-Tests auf Gleichheit der Varianzen und der t-Tests für die Mittelwertgleichheit der unabhängigen Stichproben dargestellt. Der Levene-Test ist für beide Blöcke nicht signifikant (Irrtumswahrscheinlichkeit $p=0,928$ bzw. $p=0,952$), d.h. die Varianzen der beiden Blöcke können als gleich betrachtet werden. Deshalb sind auch hier die Ergebnisse der Zeile „Varianz gleich“ relevant. Für die Prüfgröße t ergeben sich $t_{\text{Block1}}=1,243$ respektive $t_{\text{Block2}}=0,409$, Werte, die deutlich von Null verschieden sind. Für beide Testungen ist die Wahrscheinlichkeit (2-seitige Signifikanz α) für das Eintreten der berechneten t -Werte bei Gültigkeit der Nullhypothese mit 21,8 % bzw. 68,4 % derart hoch, dass die Nullhypothese nicht zurückgewiesen werden kann. Allerdings zeigen sich die Ergebnisse des zweiten Durchgangs (Block 2) wesentlich ausgeprägter als die des ersten (Block 1). Der t -Wert für Block 2 ist um ein Drittel kleiner als der Wert für Block 1 und liegt deutlich näher an Null.

Der Wertebereich für das Konfidenzintervall der Mittelwertdifferenzen umschließt ebenfalls den Wert Null, so dass auch hieraus gefolgert werden kann, dass die Mittelwertunterschiede sich nicht signifikant von Null unterscheiden.

	Levene-Test der Varianzgleichheit		t-Test			
	F	Signifikanz p	Varianzen	t	df	Signifikanz α (2-seitig)
„Stopp“- Signalreaktionszeit Block 1	0,008	0,928	gleich	1,243	64	0,218
„Stopp“- Signalreaktionszeit Block 2	0,004	0,952	gleich	0,409	64	0,684

Tabelle 19: Levene-Test der Varianzgleichheit und t-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben bei Erfüllung des Bewertungskriterium Differenz in mean reaction time RT bzw. mean delay time DT < 50 ms der Logan Testreihe

6 Diskussion

Nachfolgend werden die zuvor ausführlich dargestellten Ergebnisse zur Beantwortung der Fragestellung diskutiert.

Die vorliegende Studie prüft den Einfluss von Impulsivität auf die Fähigkeit, nach Nikotinentwöhnung mittels insgesamt 6 Monate dauerndem Entwöhnungskurs abstinent zu bleiben. Anhand der für diese Arbeit verwendeten Verfahren zur Impulsivitätsmessung wurde nach entsprechenden Unterschieden in den beiden Subgruppen „Abstinentzler“ und „Rückfällige“ gesucht. Die Auswertungen weisen wie oben dargelegt keine Unterschiede in der Impulsivität von Abstinenten und Rückfälligen auf: Bis zur 27. Woche rückfällig gewordene Raucher wiesen zu Beginn der Studie in allen drei durchgeführten Testungen keine höheren Impulsivitätswerte auf als bis dahin abstinent gebliebenen Raucher, sondern teilweise sogar niedrigere. Die statistische Auswertung der durchgeführten Testungen zeigt bei allen drei Verfahren Unterschiede in der Größe der Mittelwerte zwischen abstinenten und rückfälligen Probanden. Die Resultate der t-Analysen haben jedoch bestätigt, dass diese Unterschiede mit der zufälligen Streuung zu erklären sind und dass für die betrachteten Probandengruppen keine Unterschiede in Bezug auf ein abweichendes Impulsivitätsverhalten nachgewiesen werden können.

Dieses Ergebnis unterstützt nicht die Aussagen von Doran et al. (2004), die beschreiben, dass höher impulsive Probanden eher rückfällig werden als Studienteilnehmer mit einer niedrigeren Impulsivität. 45 Raucher mit mindestens einer depressiven Episode in der Anamnese durchliefen einen eintägigen Workshop zur Raucherentwöhnung in 3 verschiedenen randomisierten Behandlungsgruppen. Anschließend wurden die Teilnehmer innerhalb von 48 nikotinabstinenten Stunden zweimal visitiert, danach wöchentlich für insgesamt vier Wochen. Während dieser Visiten wurden der Raucherstatus überprüft und die Barratt Impulsiveness Scale Version 11 ausgefüllt. Nach Doran et al. (2004) haben impulsivere Raucher größere Schwierigkeiten, abstinent zu bleiben als die weniger impulsive Vergleichsgruppe. Dieses Ergebnis zeigte sich unabhängig von Alter, Behandlungsgruppe und Grad der Nikotinabhängigkeit. Ebenfalls ließen sich keine Zusammenhänge zwischen Impulsivität, Rückfall und craving nach Rauchstopp, negativem oder vermindertem positivem Affekt nachweisen. Eine mögliche Einschränkung ihrer Interpretation könnte sein, dass die Probanden in der von Doran et al. untersuchten Stich-

probe mindestens eine Phase starker Depressionen (major depressive episode) aufwiesen und dies die Ergebnisse deutlich beeinflusst (Sonne et al., 2010). Des Weiteren sind die Probanden lediglich einmalig mit einem Raucherentwöhnungskurs konfrontiert worden, also deutlich weniger intensiv als in der vorliegenden Studie. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen der Länge des Raucherentwöhnungsprogramms und der Impulsivität und Rückfallgefahr von Rauchern. Auch ist der untersuchte Zeitraum bei Doran et al. (2004) mit 4 Wochen deutlich kürzer als in der vorliegenden Arbeit, so dass hierdurch andere Ergebnisse widerspiegelt werden.

Krishnan-Sarin et al. beschreiben in einer Studie von 2007 einen Zusammenhang zwischen Impulsivität und dem erfolgreichen Rauchstopp bzw. des Abstinenzbleibens bei jugendlichen Rauchern. Jedoch zeigt sich auch in dieser Studie kein signifikanter Unterschied zwischen abstinent gebliebenen Probanden und Rückfälligen bezüglich der BIS-11-Testung. Die signifikanten Unterschiede zeigten sich hier in Messungen wie dem EDT (Experiential Discounting Task), welcher Impulsivität als Bevorzugung direkter im Gegensatz zu verzögerter Belohnung mit Geld angibt, und dem CPT (Continuous Performance Task), bei dem computergesteuerte Stimuli beantwortet werden und der die Fähigkeit von Aufmerksamkeitsleistungen anzeigt. Die Autoren diskutieren, dass möglicherweise einige Impulsivitätstests wie der BIS-11 eine mangelnde Sensitivität bei geringen Fallzahlen aufweisen. Auch andere Autoren (Lejuez et al., 2003; Reynolds et al., 2006) haben bereits festgestellt, dass Tests zur Messung der Impulsivität nach verhaltensorientierter (behavioural) Impulsivität und Fragebögen zur Selbsteinschätzung unterschiedliche Grade der Analyse widerspiegeln, von einer detaillierten Wiedergabe kleinster verhaltensspezifischer Prozesse zu einer eher generellen Einschätzung von Charaktereigenschaften. Danach seien eher die objektiven Impulsivitätsmessungen als die Persönlichkeitsfragebögen geeignet, eine mit dem Outcome der Behandlung zu findende Beziehung aufzuzeigen. In der in dieser Arbeit vorliegenden Untersuchung zeigen jedoch auch die Nicht-Fragebogen-Tests, TAP und Logan, keine signifikanten Unterschiede zwischen rückfälligen und abstinent gebliebenen Rauchern. In beiden oben erwähnten Studien (Doran et al., 2004; Krishnan-Sarin et al., 2007) verweisen die Autoren aufgrund der Randbedingungen der Testungen und einer geringen Datenmenge ($N = 30$ bzw. $N = 45$) auf eine limitierte Aussagekraft des Ergebnisses, dass rückfällige Raucher eine höhere Impulsivität (trait impulsivity) aufweisen als abstinent Raucher.

Ebenso lässt sich dies auch für den umgekehrten Fall, dass sich kein Zusammenhang zwischen Impulsivität mit einem Rückfall zeigen lässt, festhalten, denn auch in der vorliegenden Arbeit sind die Datenmengen mit 18 betrachteten rückfälligen Probanden in der Logan-Testung sehr limitiert.

Die Zeit von Rauchstopp bis zum Rückfallereignis unterscheidet sich in den bisherigen oben erwähnten Studien deutlich, bzw. ist erheblich kürzer als in der vorliegenden Untersuchung (bei Doran et al. wurde nur bis 4 Wochen nach Nikotinentzug getestet). Somit könnte dies ein entscheidender Faktor für die Beurteilung sein. Während in der vorliegenden Untersuchung nach 27 Wochen (= ein halbes Jahr) Abstinenz und Rückfall beurteilt wurden, wurden diese Evaluationen in den o. g. Studien bereits nach deutlich kürzerer Zeit durchgeführt. Möglicherweise zeigen sich Impulsivitätsunterschiede der Probanden eher, wenn man nur kürzere Zeiträume betrachtet. Höher impulsive Raucher werden schneller wieder rückfällig (innerhalb von Stunden), während weniger impulsive Raucher die Abstinenz länger einhalten, bevor sie erneut rauchen. Dieser Argumentationsansatz lässt die Frage offen, ob früher rückfällige Raucher impulsiver sind als die später Rückfälligen und bedarf weiterer Untersuchungen.

Ein auffälliges Ergebnis der vorliegenden Untersuchung zeigt sich in der Betrachtung der Anzahl der rückfällig gewordenen Raucher versus der Anzahl der abstinent gebliebenen Teilnehmer der Studie: Mit nur ca. einem Drittel Rückfälligen (20 von 77) nach sechs Monaten, also einer Abstinenzrate von fast 75 % (57 von 77 Partizipanten), ist diese Quote sehr niedrig und eher ungewöhnlich. Der aktuellen Studienlage nach betragen die Abstinenzquoten ca. 20-40 % (z.B. Alterman et al., 2001; Anthonisen et al., 2002; Batra, 2000; Cinciripini et al., 1996). In einigen Untersuchungen zeigten sich teilweise auch noch niedrigere Anzahlen an abstinenten Teilnehmern (z.B. Lerman et al., 2004) mit lediglich 12 % Abstinenten nach 6 Monaten. Die erwähnten Studien haben ebenfalls einen kombinierten Therapieansatz mit sowohl verhaltenstherapeutischen Maßnahmen als auch mit Nikotinersatzmitteln durchgeführt. Letztere wurden jedoch standardisiert eingesetzt, im Gegensatz zum vorliegenden Studienaufbau, bei dem die Nikotinersatzmittel bedarfsorientiert genutzt wurden, was den Unterschied im Vergleich der Ergebnisse erklären könnte. Vergleichbar hierzu zeigen sich in der Arbeit von Torchalla (2007), in der ebenfalls eine bedarfsorientierte Nikotinersatztherapie und Kombination mit einer verhaltenstherapeutischen Gruppenbehandlung durchgeführt

wurde, ähnliche Ergebnisse mit Abstinenzraten von initial 75 % sowie einer Punktabstinenz nach einem Jahr von 42 %.

Ein wesentliches Ergebnis der vorliegenden Untersuchung liegt in der Erkenntnis, dass die Messung von subjektiver und objektiver Impulsivität als Prädiktor für die Rückfallgefahr nach der Therapie der Nikotinabhängigkeit mit den hier durchgeführten Tests nicht aussagekräftig ist. Es konnte nicht nachgewiesen werden, dass Unterschiede im Impulsivitätsscore als Maßstab für ein dispositionell bestimmtes Persönlichkeitsmerkmal eine wesentliche zugrunde liegende Bedingung für den Rückfall bei Abhängigkeitserkrankungen wie Tabakkonsum darstellen. Eventuell eignen sich Feststellungen zu Impulsivität, bzw. hoher Impulsivitätsausprägung, eher zur Einschätzung bezüglich Beginn und Manifestation von Nikotinkonsum als zur Beurteilung der Rückfallgefahr, wie es von Kreek et al. (2005) vorgeschlagen wurde. In ihrer Arbeit beschreiben sie u.a. unterschiedlich starke Zusammenhänge von Impulsivität, Risikobereitschaft und Stress mit Konsumbeginn von Drogen, intermittierendem bis regelmäßigem Drogengebrauch sowie Sucht und Rückfall. Nach ihrer Meinung hat Impulsivität den höchsten Einfluss auf den Beginn des Drogenkonsums, mittleren Einfluss auf die Aufrechterhaltung bzw. den regelmäßigen Konsum und nur einen geringen Einfluss auf Suchtentwicklung und Rückfall. Weitere Untersuchungen, insbesondere solche, die die disinhibitorischen und neuroregulatorischen Effekte von Nikotin mit einbeziehen und stärker hervorheben und die eine ausgewogene Population repräsentieren, bieten sich daher an.

Das Design der Studie, insbesondere auch die Auswahl bzw. Rekrutierung der Probanden, zielte u.a. darauf, dass die mit dieser Stichprobe gefundenen Ergebnisse auf andere entwöhnungswillige Rauchergruppen übertragen werden können. Hierbei spielt die Frage nach einer Generalisierbarkeit eine erhebliche Rolle. Die Ergebnisse sollten nicht nur auf eine limitierte Gruppe von Rauchern (z.B. jugendliche Raucher in einer bestimmten Ausbildungsstufe) anwendbar sein, sondern möglichst repräsentativ für eine größere Gesamtheit. Es wurde Wert darauf gelegt, eine möglichst homogene Probandengruppe zu erfassen. Durch die Entscheidung, eine gefächerte Altersgruppierung zuzulassen (im Mittel = 43 Jahre, SD = 8,6, Range 23-60) basiert die Analyse auf einer breit gefächerten Gruppierung. Fachbeispiele (z. B. Littlefield und Sher, 2012) sprechen aber dafür, dass angenommen werden kann, dass altersungleiche Stichproben auf bestimmte

Effekte verschieden reagieren. Eine altersabhängige, ausreichend große Stichproben-gruppierung zu bilden war jedoch in der vorliegenden Studie nicht möglich (z.B. alters-spezifische Untergruppen 20-30 Jahre, 30-40 Jahre etc. mit jeweils hinreichend großer Probandenanzahl).

Ähnliche Tendenzen könnten bildungsrelevante Einflüsse auf die Ergebnisse erwarten lassen (wie z. B. deutliche Variationen in den Reaktionen bei den Testungen). Möglich-erweise hat durch die Auswahl der Probanden und durch die gewählten Einschlusskrite-rien eine unbeabsichtigte Selektion stattgefunden, so sind die meisten Probanden nicht nur hochgebildet, sondern kommen z.B. aus derselben örtlichen Region.

Auch die bewusste Teilnahme an dieser Studie kann durch die hohe Eigenmotivation zur Raucherentwöhnung zu einer Verzerrung der Ergebnisse im Vergleich zur Normal-bevölkerung führen. Dies könnte für eine Art Selektionsbias sprechen, der die Unter-schiede zwischen den Studien erklärt. Unter einem Selektionsbias soll hier ein künstli-cher, scheinbarer Unterschied zwischen untersuchten Gruppen durch ungewollte Selektion und Zuteilung der Probanden in zwei Studiengruppen und dadurch verzerrte Ergeb-nisse mit systematischen Unterschieden verstanden werden. Aus diesen Gründen ist anzunehmen, dass sich die gefundenen Ergebnisse sich nicht vollständig auf die Nor-malbevölkerung übertragen lassen und ihre Repräsentativität diesbezüglich einge-schränkt ist. Torchalla (2007) legt in ihrer Arbeit dar, dass einige Studien zu Einschät-zung des Probandenklientels existieren. So zeigen Hughes et al. (1997), dass sich die Population von Rauchern, die Hilfestellung in der Entwöhnung annehmen von denjeni-gen unterschieden, die ohne diese einen Rauchstopp anstreben. Sie unterschieden 4 Gruppen von entwöhnungswilligen Rauchern. Die für diese Arbeit interessante Gruppe wurde charakterisiert als Raucher, die sich im Rahmen von wissenschaftlichen Studien einem Entwöhnungsprogramm unterzogen. Diese sind laut Hughes et al. im Durch-schnitt 42 Jahre alt, rauchen seit dem 19. Lebensjahr und 28 Zigaretten pro Tag. Der Anteil an Frauen ist mit 54 % etwas höher als der der Männer. Verglichen mit der in die-ser Arbeit untersuchten Stichprobe zeigt sich ein ähnliches Bild, der Rauchbeginn der im Durchschnitt 43 Jahre alten Teilnehmer erfolgte mit ca. 17 Jahren, durchschnittlich wur-den 24 pro Tag Zigaretten geraucht und das Geschlechterverhältnis ist 52,6 % Frauen, 47,4 % Männer. Folgt man den Schlussfolgerungen von Hughes et al., lassen sich die

Daten nicht auf die Normalbevölkerung generalisieren, da nur eine Untergruppe betrachtet wird.

Grenzen hinsichtlich der Aussagekraft der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit ergeben sich ebenfalls aus der relativ geringen Datenmenge N . Im Vergleich zu ähnlichen Studien ist die Anzahl der gültigen Stichproben zwar relativ hoch ($N=77$), jedoch reduzierte sich die Stichprobengröße bei der Logan Testung zur Erfassung inhibitorischer Kontrolle auf $N=66$. Es wäre insgesamt möglicherweise von Nutzen, ähnliche Studien mit einem größeren Probandenpool, unterschieden nach Altersgruppen und Bildungsgrad, durchzuführen.

Die Auswahl der Testformen zur Feststellung der Impulsivitätsausprägung scheinen möglicherweise ebenso eine wichtige Rolle zu spielen. Sie orientierte sich zwar literaturbegleitend an den am häufigsten verwendeten Testbatterien, jedoch wäre eine alternative Zusammenstellung möglich gewesen und könnte eventuell zu anderen Ergebnissen und Schlussfolgerungen geführt haben. Andererseits liegen die Mittelwerte der Probanden in der aktuellen Auswertung sehr nah beieinander, was eher für fehlende Unterschiede in den beiden Gruppen „Abstinent“ und „Rückfällig“ spricht.

Weitere Einschränkungen der Studie sind zu erwähnen. Die Teilnehmerdaten sind aus verschiedenen Gründen nicht vollständig. Lückenhafte Datensets wurden eliminiert, um ein vollständiges Datenset zu erhalten. Dieses Verfahren nennt sich Complete-Case-Analysis und stellt eine gängige Missing-Data-Technik dar. Jedoch ist es nicht unfehlbar und kann zur Verzerrung der Ergebnisse führen, durch die Unvollständigkeit der Daten wurde die Stichprobengröße von 105 auf 77 Teilnehmer reduziert. Um solche Schwierigkeiten zu vermeiden oder zu reduzieren, sollten die wichtigsten Fragebögen von den Therapeutinnen und Mitarbeiterinnen unmittelbar auf fehlende Werte überprüft und ggf. von den Teilnehmern direkt ergänzt werden.

Abschließend muss außerdem darauf verwiesen werden, dass das Ausbleiben eines Effektes und damit die Bestätigung der Nullhypothese in Bezug auf eine höhere Ausprägung von Impulsivität bei rückfälligen Rauchern nicht als endgültig angesehen werden

darf. Daher ist der vorliegende Befund auch als Anregung für weitere Forschung zu verändertem Verhalten von rückfälligen Rauchern zu verstehen.

7 Zusammenfassung

Bei der vorliegenden Arbeit handelt es sich um eine Studie im Zusammenhang mit einer 6 Monate dauernden Intervention zur Raucherentwöhnung, die von der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Bonn durchgeführt wurde. Ziel war es, Teilnehmer eines Kurses zur Rauchentwöhnung mittels multidimensionaler Impulsivitätstests zu beschreiben und zwei verschiedene Gruppen von nikotinabhängigen Personen zu identifizieren: es erfolgte eine Gegenüberstellung von Probanden, die nach der Entwöhnung abstinent blieben und denjenigen, die rückfällig wurden. Anhand dieser beiden Gruppen sollte untersucht werden ob Nikotinabhängige, die nach der Intervention rückfällig werden, höhere Impulsivitätsausprägungen besitzen als diejenigen, die nach der Entwöhnung abstinent bleiben.

Es wurde angenommen, dass sich aus den Teilnehmern des Entwöhnungskurses zwei Subgruppen „Abstinent“ und „Rückfällig“ spezifizieren lassen. Die Vermutung bestand, dass rückfällige Personen nach Nikotinentwöhnung eine höhere Ausprägung von Impulsivität zeigen als nikotinabhängige Personen, die nach Entwöhnung abstinent bleiben, und diese bestimmend für die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls nach Nikotinentwöhnung ist.

Die Datenerhebung erfolgte über Fragebögen und verschiedene neuropsychologische Testungen von Impulsivität sowie die Erfassung des Raucherstatus zu Beginn des für 6 Monate durchgeführten Rauchentwöhnungskurses und nach 27 Wochen, sowie vor jeder der Impulsivitätstestungen. Das Ausmaß der Abhängigkeit wurde mit dem Fagerström-Test zur Nikotinabhängigkeit FTNA gemessen. Die subjektive Impulsivität wurde mittels Selbstbefragungsbögen der Barratt Impulsivitäts Skala BIS (11. Version) bestimmt. Zur Erfassung der Ausprägung der objektiven Impulsivität wurde die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung TAP verwendet sowie das Verfahren nach Logan zur Quantifizierung inhibitorischer Kontrolle. Die Selbstaussagen zur Abstinenz wurden während der Studie mit einer Kohlenmonoxydmessung validiert. Zusätzlich wurde jedem Raucher eine bedarfsorientierte Verwendung von Nikotinersatzmitteln zugestanden.

Eingeschlossen wurden erwachsene Raucher mit einem Durchschnittsalter von 43 Jahren und einem relativ hohen Bildungsniveau (überwiegend Schulausbildung mit Abitur), die einen Konsum von ca. 24 Zigaretten pro Tag verzeichneten und zum Zeitpunkt der Testungen gerade zwei Wochen abstinent waren. Von den rekrutierten 105 Rauchern

besaßen 77 Personen vollständige Datensätze hinsichtlich der relevanten Variablen, für die Logan-Testung 66 Personen.

Die validierten Untergruppen „Abstinenz“ und „Rückfällig“ zeigen mit ca. 74 % eine signifikant hohe Abstinenzquote nach 27 Wochen (57 abstinent, 20 rückfällig bzw. 48 und 18 bei der Logan-Testung). Entgegen der Hypothese fand sich jedoch kein Hinweis darauf, dass dieses Resultat auf ein geringeres Maß an Impulsivität zurückzuführen ist bzw. im Umkehrschluss Raucher, die nach einer Entwöhnung rückfällig werden, eine größere Ausprägung von Impulsivität aufweisen.

Das Ergebnis der Studie könnte ein Hinweis darauf sein, dass die bislang gebräuchlichen Messmethoden von Impulsivität als Prädiktor für eine Rückfallgefahr für deren Ausprägung nicht ausreichend sind. Jedoch könnten weitere Untersuchungen diesbezüglich mit größeren Fallzahlen, Bildung von Subgruppen, z.B. altersspezifisch, und Optimierung der Testmethoden unter Einbezug von disinhibitorischen und neuroregulatorischen Effekten des Nikotins zu einer Verbesserung der Entwöhnungsstrategien beitragen. Könnten in Zukunft jedoch relevante Zusammenhänge zwischen Impulsivität und Rückfall nachgewiesen werden, wäre dies ein geeigneter Ansatz für richtungsweisende Strategien in der Entwöhnungsbehandlung Nikotinabhängiger.

8 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Substanzungebundene und substanzgebundene Suchtformen	11
Tabelle 2: Definitionen von Abhängigkeit und Sucht der 4. Ausgabe des Diagnostic and Statistical Manual of Psychiatric Diseases (DSM IV)	12
Tabelle 3: Neurophysiologische Wirkungen des Nikotins (nach Benowitz, 1995) mit Angabe der freigesetzten Neurotransmitter und deren Effekte	20
Tabelle 4: Definitionen zum Begriff der Impulsivität (nach Ihmann, 2002)	28
Tabelle 5: Explorative Datenanalyse, verarbeitete Fälle und Angabe der Anzahl sowie des prozentualen Anteils der gültigen bzw. fehlenden Teilnehmer am Fagerströmtest und Angaben zu Rauchgewohnheiten	45
Tabelle 6: Deskriptive Statistik, Charakterisierung der Ausgangsdaten bezüglich der Nikotinabhängigkeit und den Rauchgewohnheiten in der Gesamtstichprobe	46
Tabelle 7: Deskriptive Daten der Scores des Verfahrens zur Messung der subjektiven Impulsivität (BIS), getrennt dargestellt für abstinenten und rückfällige Probanden	48
Tabelle 8: Levene-Test der Varianzgleichheit und t-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben der Barratt Impulsiveness Scale (BIS).....	49
Tabelle 9: Gruppenstatistik des Inkompatibilitätstests zur Aufmerksamkeitsprüfung TAP zur Messung der objektiven Impulsivität für abstinenten und rückfällige Probanden (RZ = Reaktionszeit)	51
Tabelle 10: Reliabilität der getesteten Parameter des Inkompatibilitätstests zur Aufmerksamkeitsprüfung TAP (Levene-Test der Varianzgleichheit und t-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben).....	52
Tabelle 11: Logan Inhibition Test – Anzahl der Teilnehmer	53
Tabelle 12: Statistik der Ausschlusskriterien Accuracy und Differenz in mean reaction time RT bzw. mean delay time DT für alle Teilnehmer der Logan Testreihe.....	54
Tabelle 13: Statistik der Ausschlusskriterien Accuracy und Differenz in mean reaction time RT bzw. mean delay time DT nur für abstinenten Teilnehmer der Logan Testreihe. 54	
Tabelle 14: Statistik der Ausschlusskriterien: Accuracy und Differenz in mean reaction time RT bzw. mean delay time DT nur für rückfällige Teilnehmer der Logan Testreihe. 54	
Tabelle 15: Ausschlusskriterium Accuracy für alle Teilnehmer der Logan Testreihe	55
Tabelle 16: Ausschlusskriterium Accuracy für abstinenten Teilnehmer der Logan Testreihe	55
Tabelle 17: Ausschlusskriterium Accuracy für rückfällige Teilnehmer der Logan Testreihe	55
Tabelle 18: Bewertungsrelevante Gruppenstatistik des Logan Tests nach Ausschluss der Probanden mit einer Accuracy < 90 %.....	56

Tabelle 19: Levene-Test der Varianzgleichheit und t-Test für die Mittelwertgleichheit unabhängiger Stichproben bei Erfüllung des Bewertungskriterium Differenz in mean reaction time RT bzw. mean delay time DT < 50 ms der Logan Testreihe..... 57

9 Anhang

Anhang 1: Barratt Impulsivitäts-Skala, 11. Revision (BIS-11, Patton und Barratt, 1995)

Instruktion: Bitte geben Sie an, wie oft die einzelnen Aussagen auf Sie zutreffen. Überlegen Sie dabei nicht, wie Sie sich gerne verhalten würden oder wie Sie meinen, dass man sich verhalten sollte, sondern versuchen Sie zu beurteilen, wie Sie sich tatsächlich verhalten.

Items: Die Items werden in folgenden vier Abstufungen beantwortet: nie/selten, gelegentlich, oft und fast immer/immer. Für die Abstufungen werden ein bis vier Punkte vergeben. Es gibt drei Unterskalen: *Aufmerksamkeit* (Items 5, 6, 9, 11, 20, 24, 26 und 28), *motorische Impulsivität* (Items 2, 3, 4, 16, 17, 19, 21, 22, 23, 25 und 30) und *Voraussicht* (Items 1, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15, 18, 27 und 29). Folgende Items sind negativ formuliert und müssen umgepolt bewertet werden: 1, 7, 8, 9, 10, 12, 13, 15, 20 und 29.

1. Ich bereite mich auf meine Aufgaben und Pflichten sorgfältig vor.
2. Ich tue Dinge, ohne darüber nachzudenken.
3. Ich bin entschlußfreudig.
4. Ich bin sorglos.
5. Ich passe nicht auf.
6. Gedanken rasen durch meinen Kopf.
7. Ich plane einen Ausflug rechtzeitig im voraus.
8. Ich bin beherrscht.
9. Ich kann mich leicht konzentrieren.
10. Ich spare mein Geld.
11. Ich drücke mich vor Theaterbesuchen oder Vorträgen.
12. Ich bin ein gründlicher Denker/ eine gründliche Denkerin.
13. Ich kümmere mich um Sicherheit am Arbeitsplatz.
14. Ich sage Dinge, ohne darüber nachzudenken.
15. Ich mag es, über schwierige Probleme nachzudenken.
16. Ich wechsle meine Jobs.
17. Ich handle impulsiv.
18. Mir wird schnell langweilig, wenn ich über ein Problem nachdenke.
19. Ich folge meinen augenblicklichen Eingebungen.

20. Ich bin ein ausdauernder Denker / eine ausdauernde Denkerin.
21. Ich wechsle meine Wohnung.
22. Ich kaufe Sachen spontan.
23. Ich kann nicht über zwei Dinge gleichzeitig nachdenken.
24. Ich wechsle meine Hobbies.
25. Ich gebe mehr Geld aus, als ich verdiene.
26. Wenn ich nachdenke, kommen mir oft nebensächliche Gedanken in den Sinn.
27. Ich kümmere mich mehr um die Gegenwart als um die Zukunft.
28. Im Theater oder bei Vorträgen werde ich unruhig.
29. Ich mag Puzzles und Geduldspiele.
30. Ich bin zukunftsorientiert.

Anhang 2: Fagerström-Fragebogen zur Nikotinabhängigkeit

Wann nach dem Aufstehen rauchen Sie Ihre erste Zigarette?	innerhalb von 5 min 6 bis 30 min 31 bis 60 min nach 60 min	3 2 1 0
Finden Sie es schwierig, an Orten, wo das Rauchen verboten ist (z.B. Kirche, Kino usw.) das Rauchen zu unterlassen?	Ja Nein	1 0
Auf welche Zigarette würden Sie nicht verzichten wollen?	die erste am Morgen andere	1 0
Wie viele Zigaretten rauchen Sie im allgemeinen pro Tag?	bis 10 11 bis 20 21 bis 30 31 und mehr	0 1 2 3
Rauchen Sie am Morgen im allgemeinen mehr als im Rest des Tages?	Ja Nein	1 0
Kommt es vor, dass Sie rauchen, wenn Sie krank sind und tagsüber im Bett bleiben müssen?	Ja Nein	1 0
Gesamtpunktzahl		

10 Literaturverzeichnis

Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ), National Guideline Clearinghouse, 2012: Smoking cessation services in primary care, pharmacies, local authorities and workplaces, particularly for manual working groups, pregnant women and hard to reach communities. <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12286> (06.07.2012)

Ait-Daud N, Johnson BA, Prihoda TJ, Hargita ID. Combining ondansetron and naltrexone reduces craving among biologically predisposed alcoholics: preliminary clinical evidence. *Psychopharmacol* 2001; 154: 23-27

Alterman AI, Gariti P, Mulvaney F. Short- and longterm smoking cessation for three levels of intensity f behavioural treatment. *Psychol Addict Behav* 2001; 15: 261-264

Anthony JC, Echeagaray-Wagner F. Epidemiologic analysis of alcohol and tobacco use. *Alcohol Res Health*. 2000; 24: 201-208

Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Hrsg. Tabakabhängigkeit. Therapieempfehlungen der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft. Köln: Deutscher Ärzte Verlag, 2001

Barr LC, Goodman WK, McDougle CL, Delgado PL, Heninger GR, Charney DS, Price LH. Tryptophan depletion in patients with obsessive-compulsive disorder who respond to serotonin reuptake inhibitors. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 309-317

Barratt CS, Patton JH. Impulsivity: Cognitive, Behavioural and Psychophysiological Correlates. In: Zuckerman M, ed. *Biological Bases of Sensation Seeking, Impulsivity and Anxiety*. Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1983: 75-116

Barratt ES. Impulsiveness subtraits: arousal and information processing. In: Spence JT, Izard CE, eds. *Motivation, emotion, and personality*. North-Holland: Elsevier Science Publishers BV, 1985: 137-146

Barratt ES. Impulsiveness and aggression. In: Monahan J, Steadman HJ, eds. *Violence and mental disorder: Developments in risk assessment*. Chicago: IL: University of Chicago Press, 1994: 61-79

Batra A. Strategien der Raucherentwöhnung - Maximierung der Kosten-Nutzen-Relation. *Therapiewoche* 1996; 16: 861-864

Batra A. Tabakabhängigkeit - Biologische und psychosoziale Entstehungsbedingungen und Therapiemöglichkeiten. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie. Darmstadt: Steinkopff, 2000

Batra A, Brömer-Breitenbücher A, Grüninger K, Schram G, Schupp PE, Buchkremer G. Raucherentwöhnung - Behandlungsmöglichkeiten beim niedergelassenen Arzt. *TW Neurologie Psychiatrie* 1996; 10: 158-163

- Benowitz N. Acute biological effects of nicotine and its metabolites. In: Clarke PBS, Quik M, Adlkofer F, Thurau K, eds. *Effects of Nicotine on Biological Systems II*. Basel: Birkhäuser, 1995
- Benowitz NL, Jakob P III. Nicotine and cotinine elimination pharmacokinetics in smokers and nonsmokers. *Clin Pharmacol Ther* 1993; 53: 316-323
- Benwell MEM, Balfour DJK, Anderson JM. Evidence that smoking increases the density of nicotine binding sites in human brain. *J Neurochem* 1988; 50: 1243-1247
- Berridge KC, Robinson TE. What is the role of dopamine in reward: hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Res Rev* 1998; 28: 309-369
- Bickel WK, Odum AL, Madden GL. Impulsivity and cigarette smoking: Delay discounting in current, never, and ex-smokers. *Psychopharmacology* 1999; 146: 447-454
- Breier A, Su TP, Malhotra AK, Elman I, Adler CM, Weisenfeld NI, Pickar D. Effects of atypical antipsychotic drug treatment on amphetamine-induced striatal dopamine release in patients with psychotic disorders. *Neuropsychopharmacology* 1999; 20: 340-345
- Breslau N, Johnson EO. Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. *Am J Public Health* 2000; 90: 1122-1127
- Buss A, Plonin R. *A temperament theory of personality development*. London: Wiley-Interscience, 1975
- Childress AR, Mozley D, Fitzgerald J, Reivich M, Jaggi J, O'Brien CP. Limbic activation during cue-induced cocaine craving. Abstracts of the 25th Annual Meeting of the Society of Neuroscience. Nashville, Society of Neuroscience 1995; 1956
- Cinciripini PM, Cinciripini LG, Wallfisch A, Haque W, Van Vunakis H. Behavior therapy and the transdermal nicotine patch: Effects on cessation outcome, affect, and coping. *J Consult Clin Psychol* 1996; 64: 314-323
- Cloninger CR, Bohman M, Sigvardsson S. Inheritance of Alcohol Abuse - Cross-fostering Analysis of Adopted Men. *Arch Gen Psychiatry* 1981; 38: 861-868
- Cloninger CR. A systematic method for clinical description and classification of personality variants. A proposal. *Arch Gen Psychiatry* 1987; 44: 573-588
- Cloninger CR. Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science* 1987b; 236: 410-416
- Degaldo PL, Charney DS, Jons DW, Zigun JR, Coppola R, Handel S, Bigelow LB, Goldberg TE, Berman KF, Kleinman JE. The effect of amphetamine on regional cerebral blood flow during cognitive activation in schizophrenia. *J Neurosci* 1991; 11: 1907-1917

Deutsche Gesellschaft für Suchtforschung und Suchttherapie (DG-Sucht) und Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN), 2004: Tabakbedingte Störungen "Leitlinie Tabakentwöhnung". http://www.psychologie.tu-dresden.de/i2/klinische/therapie/rad/awmf_2004.pdf (06.07.2012)

Di Chiara G. The role of dopamine in drug abuse viewed from the perspective of its role in motivation. *Drug Alc Dependence* 1995; 38: 95–137

Di Chiara G. A motivational learning hypothesis of the role of mesolimbic dopamine in compulsive drug use. *J Psychopharmacol* 1998; 12: 54-67

Di Chiara G, Imperato A. Drugs abused by humans preferentially increase synaptic dopamine concentrations in the mesolimbic system of freely moving rats. *Proc Natl Acad Sci* 1988; 85: 5274-5278

Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, eds. ICD-10: International Classification of Diseases. Bern: Huber, 1993

Dinn WM, Aycicegi A, Harris CL. Cigarette smoking in a student sample: neurocognitive and clinical correlates. *Addict Behav* 2004; 29: 107-126

Doll R, Peto R, Boreham J, Sutherland I. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors. *BMJ*. 2004; 26

Doran N, Spring B, McChargue D, Pergadia M, Richmond M. Impulsivity and relapse to cigarette smoking. *Nicotine Tob Res* 2004; 6: 641-647

Doran, N, McChargue D, Cohen L. Impulsivity and the reinforcing value of cigarette smoking. *Addict Behav* 2007; 32: 90-98

Eysenck HJ. The biological basis of personality. Springfield, IL: Thomas, 1967

Fagerstrom KO, Schneider NG. Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *J Behav Med* 1989; 12: 159–182

Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, Dorfman SF, Goldstein MG, Gritz ER, Heyman RB, Jaén CR, Kottke TE, Lando HA, Mecklenburg RE, Mullen PD, Nett LM, Robinson L, Stitzer ML, Tommasello AC, Villejo L, Wewers ME. Treating Tobacco Use and Dependence. Clinical Practice Guideline. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service, 2000

Fiore MC, Kenford SL, Jorenby DE, Wetter DW, Smith SS, Baker TB. Two studies of the clinical effectiveness of the nicotine patch with different counseling treatments. *Chest* 1994; 105: 524–533

Fiore MC, Smith SS, Jorenby DE, Baker TB. The effectiveness of the nicotine patch for smoking cessation. A meta-analysis. *JAMA* 1994; 271: 1940–1947

Gray JA. The neuropsychobiology of anxiety. An enquiry into the functions of the septohippocampal system. Oxford: Clarendon, 1982

Gray JA. Three fundamental emotional systems. In: Ekman P, Davidson RJ, eds. The nature of emotion: Fundamental questions. New York: Oxford University Press, 1987: 243-247

Haghighi AP, Cooper E. A molecular link between inward rectification and calcium permeability of neuronal nicotinic acetylcholine $\alpha 3\beta 4$ and $\alpha 4\beta 2$ receptors. *J Neurosci* 2000; 15: 529-541

Hatsukami D, Fletcher L, Morgan S, Keenan R, Amble P. The effects of varying cigarette deprivation duration on cognitive and performance tasks. *J Subst Abuse Treat* 1989; 1: 407-416

Haustein KO. Pharmacotherapy of nicotine dependence. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2000; 38: 273–290

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

Hecht SS. Tobacco Smoke Carcinogens and Lung Cancer. *J Natl Cancer Inst* 1999; 91: 1194-1210

Heinz A, Batra A. Neurobiologie der Alkohol- und Nikotinabhängigkeit. Stuttgart: Kohlhammer, 2003

Heinz A, Higley JD, Gorey JG, Saunders R, Jones DW, Saunders R, Zajicek K, Suomi SJ, Lesch KP, Weinberger DR, Linnoila M. In vivo association between alcohol intoxication, aggression, and serotonin transporter availability in nonhuman primates. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1023–1028

Heinz A, Ragan P, Jones DW, Hommer D, Williams W, Knable MB, Gorey JG, Doty L, Geyer C, Lee KS, Coppola R, Weinberger DR, Linnoila M. Reduced serotonin transporters in alcoholism. *Am J Psychiatry* 1998b; 155: 1544-1549

Henkel D, Vogt I. Sucht und Armut. Opladen: Leske and Budrich 1990; 13-79, 101-136

Henningfield JE. Nicotine medications for smoking cessation. *N Engl J Med* 1995; 333: 1196–1203

Herpertz S, Saß H. Zur Konzeptualisierung von Impulsivität und Impulskontrolle. *Nervenarzt* 1997; 68: 171-183

Herz A. Neurobiologische Grundlagen des Suchtgeschehens. Dargestellt am Beispiel der Opiode und der Psychostimulantien. *Nervenarzt* 1995; 66: 3-14

- Higley JD, Suomi SS, Linnoila M. A non-human primate model of type II excessive alcohol consumption. *Alc Clin Exp Res* 1996; 20: 629–651
- Holmes, JA, Johnson, JL, Roedel, AL. Impulsivity in adult neurobehavioral disorders. In McCown WG, Johnson JL, Shure MB, eds. *The impulsive client: theory, research and treatment*. Washington, D.C.: American Psychological Association, 1993: 309-321
- Huether G, Zhou D, Rüter E. Causes and consequences of the loss of serotonergic presynapses elicited by the consumption of 3,4-methylenedioxymetamphetamine (MDMA, “ecstasy”) and its congeners. *J Neural Transm* 1997; 104: 771-794
- Hughes JR, Giovino GA, Klevens RM, Fiore MC. Assessing the generalizability of smoking studies. *Addiction* 1997; 92: 469-472
- Hurrelmann K, Bründel H: *Drogengebrauch - Drogenmißbrauch*. Darmstadt: Wissenschaftliche Buchgesellschaft, 1997
- Ihmann K. *Impulsivität als Wirkungsmodifikator von Midazolam bei anästhesiologischer Prämedikation von Kindern*. Lübeck, Medizinische Universität zu Lübeck, Inauguraldissertation, 2002
- Imperato A, Mulas A, Di Chiara G. Nicotine preferentially stimulates dopamine release in the limbic system of freely moving rats. *J. Pharmac* 1986; 132: 337–338
- Jackobson ME, Moghaddam B. Amydala regulation of nucleus accumbens dopamine output is governed by the prefrontal cortex. *J Neurosci* 2001; 21: 676-681
- Jellinek EM. *The Disease Concept of Alcoholism*. New Haven: College and University Press, 1960
- John U, Hanke M. Tobacco smoking- and alcohol drinking-attributable cancer mortality in Germany. *Eur J Cancer Prev*. 2002; 11: 11-17
- Johnson CA, Farquhar JW, Sussman S. Methodological and Substantive Issues in Substance Abuse Prevention Research: An Integration. *Am Behav Sci* 1996; 39: 935-942
- Junge B. Passivrauchen: Wie gefährlich ist es wirklich? *Pharm Ztg*. 1997; 142:1791-1800
- Kagan J. Reflection-impulsivity: the generality and dynamics of conceptual tempo. *J Abnorm Psychol* 1966; 71: 17-24
- Kassel JD, Shiffman S, Gnys M, Paty J, Zettler-Segal M. Psychosocial and personality differences in chippers and regular smokers. *Addict Behav* 1994; 19: 565-575
- Kendler KS, Prescott CA. Cannabis Use, Abuse, and Dependence in a Population-Based Sample of Female Twins. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 1016–1022

Kendler KS, Jacobson KC, Prescott CA, Neale MC. Specificity of Genetic and Environmental Risk Factors for Use and Abuse/Dependence of Cannabis, Cocaine, Hallucinogens, Sedatives, Stimulants, and Opiates in Male Twins. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 687-695

Knutson B, Wolkowitz OM, Cole SW, Moore EA, Johnson RC, Terpstra J, Turner RA, Reus VI. Selective alteration of personality and social behavior by serotonergic intervention. *Am J Psychiatry* 1998; 155: 373-379

Kraus L, Augustin R. Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. *Sucht* 2001; 47: 3-85

Kreek MJ, Nielsen DA, La Forge KS. Genes associated with addiction: alcoholism, opiate and cocaine addiction. *Neuromolecular Med.* 2004; 5: 85-108

Kreek MJ, Nielsen DA, Butelman ER, La Forge KS. Genetic influences on impulsivity, risk taking, stress responsivity and vulnerability to drug abuse and addiction. *Nat Neurosci* 2005; 1450-1457

Krishnan-Sarin S, Reynolds B, Duhig AM, Smith A, Liss T, McFetridge A, Cavallo DA, Carroll KM, Potenza MN. Behavioral impulsivity predicts treatment outcome in a smoking cessation program for adolescent smokers. *Drug Alcohol Depend* 2007; 88: 79–82

Kröger C. Raucherentwöhnung in Deutschland. Grundlage und kommentierte Übersicht. Gesundheitsförderung konkret, Band 2. Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA), 2000

Lappin JS, Eriksen CW. Use of a delayed signal to stop a visual reaction time response. *J Exp Psychol* 1966; 72: 805-811

Lejuez CW, Aklin WM, Zvolensky MJ, Pedulla CM. Evaluation of the Balloon Analogue Risk Task (BART) as a predictor of adolescent real-world risk-taking behaviours. *J Adolescence* 2003; 26: 475-479

Lemke MR, Wendorff T. Störung der Verhaltenskontrolle bei psychiatrischen Erkrankungen: Neurophysiologische Aspekte impulsiver Handlungen. *Nervenarzt* 2001; 72: 342–346

Lennings CJ, Burns AM, Cooney G. Profiles of time perspective and personality: Developmental considerations. *J Psychol* 1998; 132: 629-643

Lerman C, Kaufmann V, Rukstalis M, Patterson F, Perkins K, Audrain-McGovern J, Benowitz N. Individualizing nicotine replacement therapy for the treatment of tobacco dependence: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140: 426-433

Lipkus IM, Barefoot JC, Williams RB, Siegler IC. Personality measures as predictors of smoking initiation and cessation. *Health Psychology* 1994; 13: 149-155

Littlefield AK, Sher KJ. Smoking desistance and personality change in emerging and young adulthood. *Nicotine and tobacco research* 2012; 14: 338-342

Logan GD, Cowan WB. On the ability to inhibit thought and action: a theory of act and control. *Psychol Rev* 1984; 91: 295-327

Logan GD, Schachar R, Tannock RT. Impulsivity and inhibitory control. *Psychol Sci* 1997; 8: 60-64

Maas LC, Lukas SE, Kaufman MJ, Weiss RD, Daniels SL, Rogers VW, Kukes TJ, Renshaw PF. Functional MRI of human brain activation during cue-induced cocaine craving, in Abstracts of the Fifty-Ninth Annual Scientific Meeting of the College on Problems of Drug Dependence. Nashville, College on Problems of Drug Dependence, 1997; 96

Madden GJ, Petry NM, Badger GJ, Bickel WK. Impulsive and self-control choices in opioid-dependent patients and non-drug-using control participants: Drug and monetary rewards. *Exp Clin Psychopharmacol* 1997; 5: 256-262

Malin DH, Lake JR, Carter VA, Cunningham JS, Wilson OB. Naloxone precipitates nicotine abstinence syndrome in the rat. *Psychopharmacol* 1993; 112: 339-342

Mann K, Hermann D, Heinz A. One hundred years of alcoholism: alcoholism in the twentieth century. *Alcohol* 2000; 35: 10-15

McGehee DS, Heath MJ, Gelber S, Devay P, Role LW. Nicotine enhancement of fast excitatory synaptic transmission in CNS by presynaptic receptors. *Science* 1995; 269: 1692-1696

McLellan AT, Lewis DC, O'Brien CP, Kleber H. Drug dependence, a chronic medical illness. *J Am Med Assoc* 2000; 284: 1689-1695

Merea G, Yoon K, Boi V, Lessa G, Naes L, Westfall T. Preferential stimulation of ventral tegmental area dopaminergic neurons by nicotine. *Eur J Pharmacol* 1987; 141: 395-399

Mitchell SH. Measures of impulsivity in cigarette smokers and non-smokers. *Psychopharmacology* 1999; 146: 455-464

Mitchell SN. Role of locus coeruleus in the noradrenergic response to a systemic administration of nicotine. *Neuropharmacol* 1993; 32: 937-949

Moeller FG, Dougherty DM, Barratt ES, Oderinde V, Mathias CW, Harper RA, Swann AC. Increased impulsivity in cocaine-dependent subjects independent of antisocial personality disorder and aggression. *Drug Alcohol Depend* 2002; 68: 105-111

Munafo M, Bradburn M, Bowes L, David S. Are there sex differences in transdermal nicotine replacement therapy patch efficacy? A meta-analysis. *Nicotine Tob Res* 2004; 6: 769-776

- Nestler EJ, Hope BR, Widnell KL. Drug addiction: a model for the molecular basis of neural plasticity. *Neuron* 1993; 11: 995-1006
- Neuwirth J, Andresen B, Seifert R, Stark F, Spehr W, Thomasius R, Rosenkranz T. Quantitatives EEG, Basisstörungen und Rauchen bei ätiopathogenetisch differenten Gruppen paranoid-halluzinatorischer Psychosen - eine explorative Studie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1995; 63: 78-89
- Nielsen DA, Goldman D, Virkkunen M, Tokola R, Rawlings R, Linnoila M. Suicidality and 5-hydroxyindoleacetic acid concentration associated with a tryptophan hydroxylase polymorphism. *Arch Gen Psychiatr* 1994; 51: 34-38
- Nielsen DA, Virkkunen M, Lappalainen J, Eggert M, Brown GL, Long JC, Goldman D, Linnoila M. A tryptophane hydroxylase gene marker for suicidality and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 593-602
- Nowak D, Hoch E. Raucherentwöhnung – Pharmakologie, Effizienz und Hemmnisse. *Bay Int* 2005; 25: 118-126
- O'Brien CP. Experimental analysis of conditioning factors in human narcotic addiction. *Pharmacol Rev* 1975; 27: 535-543
- Ockene JK, Emmons KM, Mermelstein RJ, Perkins KA, Bonollo DS, Voorhees CC, Hollis JF. Relapse and maintenance issues for smoking cessation. *Health Psychology* 2000; 19: 17-31
- Patterson CM, Newman JP. Reflexivity and learning from adverse events: towards a psychological mechanism for the syndromes of disinhibition. *Psychol Rev* 1994; 4: 716-736
- Patton JH, Stanford SM, Barratt ES. Factor structure of the Barratt Impulsiveness Scale. *J Clin Psychol* 1995; 51, 768-774
- Peto R, Lopez AD, Boreham J, Thun M, Heath C, Doll R. Mortality from smoking worldwide. *Br Med Bull* 1996; 52: 12-21
- Picciotto MR, Corrigall WA. Neuronal systems underlying behaviors related to nicotine addiction: neural circuits and molecular genetics. *J Neurosci* 2002; 22: 3338–3341
- Pollock JD, Koustova E, Hoffman A, Shurtleff D, Volkow ND. Treatments for nicotine addiction should be a top priority. *Lancet* 2009; 374: 513-514
- Pomerleau CS, Pomerleau OF, Flessland KA, Basson SM. Relationship of Tridimensional Personality Questionnaire scores and smoking variables in female and male smokers. *J Subst Abuse* 1992; 4: 143-154
- Raw M, Anderson P, Batra A, Dubois G, Harrington P, Hirsch A, Le Houezec J, McNeill A, Milner D, Poetschke Langer M, Zatonski W. World Health Organization European

Partnership Project to Reduce Tobacco Dependence: WHO Europe evidence based recommendations on the treatment of tobacco dependence. *Tob Control* 2002; 3: 44-46

Reavill C, Waters JA, Stolerman IP, Garcha HS. Behavioural effects of the nicotinic agonists N-(3pyridilmezhy)pyrrolidine and isoarecolone in rats. *Psychopharmacology* 1990; 102: 521-528

Reynolds B, Ortengren A, Richards KB, de Wit H. Dimensions of impulsive behavior: personality and behavioral measures. *Personality Ind Diff* 2006; 40: 305-315

Ribeiro EB, Bettiker RL, Bogdanov M, Wurtman RJ. Effects of systemic nicotine on serotonin release in rat brain. *Brain Res* 1993; 621: 311-318

Ridley DL, Balfour DJK. The influence of nicotine on 5-HT overflow in the dorsal hippocampus of the rat. *Br J Pharmacol* 1997; 122: 301

Robinson TE, Berridge KC. The neural basis of drug craving: an incentive-sensitization theory of addiction. *Brain Res Rev* 1993; 18: 247-291

Rogers M, Colquhoun LM, Patrick JW, Dani JA. Calcium flux through predominantly independent purinergic ATP and nicotinic acetylcholine receptors. *J Neurophysiol* 1997; 77: 1407-1417

Roth G. *Das Gehirn und seine Wirklichkeit*. Frankfurt/M: Suhrkamp, 1999.

Russel MAH. Nicotine intake and its control over smoking. In: Wonnacot S, Russel MAH, Stolerman JP, eds. *Nicotine psychopharmacology: Molecular, cellular, and behavioural aspects*. Oxford: Oxford University Press, 1990; 374-418

Rustin TA. Assessment nicotine dependence. *Am Fam Physician* 2000; 62: 579-590

Saccone NL, Saccone SF, Hinrichs AL, Stitzel JA, Duan W, Pergadia ML, Agrawal A, Breslau N, Grucza RA, Hatsukami D, Johnson EO, Madden PA, Swan GE, Wang JC, Goate AM, Rice JP, Bierut LJ. Multiple distinct risk loci for nicotine dependence identified by dense coverage of the complete family of nicotinic receptor subunit (CHRN) genes. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet*. 2009; 150B: 453-466

Saß H, Wittchen HU, Zaudig M, eds. *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe, 1998

Scheerer S, Vogt I. *Drogen und Drogenpolitik*. Frankfurt/M: Campus, 1989

Schmidt B, Alte-Teigeler A, Hurrelmann K. Soziale Bedingungsfaktoren von Drogenkonsum und Drogenmissbrauch. In: Gastpar M, Mann K, Rommelspacher H, eds. *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. Stuttgart: Thieme, 1999: 50–69

Schön S, Nowak D. Medikamentöse Verfahren zur Raucherentwöhnung. *Suchtmed* 2002;4: 189–199

- Schulz W. Sucht. In: Stimmer F, ed. Suchtlexikon. München: Oldenbourg, 2000
- Schultz W, Dayan P, Montague PR. A neural substrate of prediction and reward. *Science* 1997; 275: 1593-1599
- Shiffrin RM, Schneider W. Controlled and automatic information processing: II. Perceptual learning, automatic attending, and a general theory. *Psychol Rev* 1977; 84: 127-190
- Silagy C, Lancaster T, Stead L, Mant D, Fowler G. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: CD000146
- Sonne SC, Nunes EV, Jiang H, Tyson C, Rotrosen J, Reid MS. The relationship between depression and smoking cessation outcomes in treatment-seeking substance abusers. *Am J Addict*. 2010; 19: 111–118
- Spanagel R. Gibt es ein Drogen- und Suchtgedächtnis? Hinweise aus tierexperimentellen Untersuchungen. *Sucht* 2001; 4: 2-4
- Stanford MS, Greve KW, Boudreaux JK, Mathias CW, Brumelow JL. Impulsiveness and risk-taking behavior: Comparison of high school and college students using the Barratt Impulsiveness Scale. *Pers Individ Dif* 1996; 21: 1073–1075
- Taber MT, Fibiger HC. Electrical stimulation of the medial prefrontal cortex increases dopamine release in the striatum. *Neuropsychopharmacol* 1993; 9: 271-275
- Tempel A, Zukin RS. Neuroanatomical patterns of the mu, delta and kappa opioid receptors of rat brain as determined by quantitative increases in vitro radiography. *PNAS* 1987; 84: 4308-4312
- Tölle R, Buchkremer G. Zigarettenrauchen. Epidemiologie, Psychologie, Pharmakologie, Therapie. Heidelberg - Berlin: Springer, 1989
- Torchalla I, 2007: Psychologische Phänotypen als Prädiktoren der Behandlungsergebnisse in der Tabakgewöhnung. http://tobias-lib.uni-tuebingen.de/volltexte/2007/2745/pdf/Torchalla_Dissertation_2007_final.pdf (17.03.2008)
- Vainio PJ, Viluksela M, Tuominen RK. Nicotinelike effects of cotinine on protein kinase C activity and noradrenaline release in bovine chromaffin cells. *J Autonom Pharmacol* 2001; 18: 245-250
- Verheul R, van den Brink W, Geerlings P. A three-pathway psychobiological model of craving for alcohol. *Alcohol* 1999; 34: 197-222
- Vidal C. Nicotine potentiation of glutamatergic synapses in the prefrontal cortex: New insight into the analysis of the role of nicotinic receptors in cognitive functions. *Drug Dev Res* 1994; 31: 120-126

- Volkow ND, Fowler JS. Addiction, a Disease of Compulsion and Drive: Involvement of the Orbitofrontal Cortex. *Cereb Cortex* 2000; 10: 318-325
- Vorel SR, Liu X, Hayes RJ, Spector JA, Gardner EL. Relapse to cocaine-seeking after hippocampal theta burst stimulation. *Science* 2001; 292: 1175-1178
- Warburton DM. Nicotine as a cognitive enhancer. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1992; 16: 181-191
- Watanabe M. Reward expectancy in primate prefrontal neurons. *Nature* 1996; 382: 629-632
- Watkins SS, Koob GGF, Markou A. Neural mechanisms underlying nicotine addiction: acute positive reinforcement and withdrawal. *Nicotine Tob Res* 2000; 2: 19-37
- Watson D, Clark LA, Hawkness AR. Structures of personality and relevance to psychopathology. *J Abnorm Psychol* 1994; 103: 18-31
- Wikler A. Recent progress in research on the neurophysiologic basis of morphine addiction. *Am J Psychiatry* 1948; 105: 329-338
- Wikler A. Dynamics of drug dependence: implications of a conditioning theory for research and treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1973; 28: 611-616
- Wise RA. Neuroleptics and operant behaviour: the anhedonia hypothesis. *Behav Brain Sci* 1982; 5: 39-87
- Wise RA. The neurobiology of craving: implications for the understanding and treatment of addiction. *J Abnorm Psychol* 1988; 97: 118-132
- Woitowitz JJ, Thielmann HW, Norpoth K, Henschler D, Hallier E. Benzol als Ausnahmekarzinogen in der Prävention und seine genotoxischen Folgen: Toxikologische, arbeitsmedizinische und sozialmedizinische Aspekte. *Z Arbeitsmed* 2003; 53: 126-150
- World Health Organisation. First WHO recommendations on the treatment of tobacco dependence. Copenhagen: WHO Regional Office, 2001
- Ziedonis DM, George TP. Schizophrenia and nicotine use: Report of a pilot smoking cessation program and review of neurobiological and clinical issues. *Schizophr Bull* 1997; 23: 247-254
- Zimmermann P, Fimm B. A test battery for attentional performance. In: M. Leclercq und P. Zimmermann, Hrsg. *Applied Neuropsychology of Attention. Theory, Diagnosis and Rehabilitation*. London: Psychology Press, 2002: 110-151
- Zuckerman M, Kuhlman DM. Personality and risk-taking: common biosocial factors. *J Pers* 2000; 68: 999-1025

11 Danksagung

Ich danke allen Personen, die zur Entstehung dieser Arbeit beigetragen haben. Mein Dank gilt hier im Besonderen Frau Gisela Bopp, die mich jeder Zeit mit Anregungen, Ratschlägen und bei der Durchführung und Auswertung der Studie unterstützt hat, Herrn Ricardo Erdmann für die technische Unterstützung in der Endphase der Arbeit, Frau Dr. med. Dora Terhorst, die immer ein aufmunterndes Wort in schwierigen Zeiten hatte, für ihre Freundschaft und meinen Eltern Marion und Heinz-Dieter Hartmann, für ihren Glauben an mich und die Fertigstellung dieser Arbeit.