Dr. med. Dr. scient. med. Jürg Eichhorn

Traditionelle Chinesische Medizin ASA
Manuelle Medizin SAMM
F.X. Mayr-Arzt (Diplom)
CAS - Genomisch-klinische Medizin
Wissenschaftliches Doktoratsstudium (UFL)_

Allgemeine Innere Medizin FMH

Sportmedizin SGSM
Ernährungsheilkunde SSAAMP
Anti-Aging Medizin
Thermographie (ThermoMed-ISTT)

Praxis für Allgemeine und Komplementärmedizin

Neuraltherapie SANTH & SRN
Orthomolekularmedizin SSAAMP
applied kinesiology ICAK-D & ICAK-A

Version 24. Mai 2026

Nikotin

Quellen [1,2,3,4,5,6,7,8]

Fon +41 (0)71 350 10 20 Mobil Praxis
Adresse Im Lindenhof Bahnhofstr. 23 CH-9100 Herisau
E-Mail drje49@gmail.com www.ever.ch

Inhalt

INHALT 1

1 WAS NIKOTIN IM KÖRPER MACHT 3

2 NIKOTIN - HALBWERTSZEIT - METABOLISMUS 4

2.1 Dauer der Nachweisbarkeit von Nikotin und Cotinine 6

2.1.1 Abhängigkeit der Nachweisdauer 6

2.2 Metabolismus Nikotin→ Cotinine 7

2.2.1 Hauptenzym: CYP2A6 7

2.2.2 Nebenenzyme (untergeordnet) 7

2.2.3 Bedeutung von CYP2A6 7

2.2.4 Einfluss von CYP2A6-Inhibitoren auf den Nikotinspiegel 7

2.3 Nikotinabbau über CYP2B6 = Nebenrolle 8

3 NIKOTINERSATZTHERAPIE (NRT) 9

3.1 Rolle von CYP2A6 bei NRT 9

3.1.1 Langsamer Metabolisierer (niedrige CYP2A6-Aktivität) 9

3.1.2 Klinisch wichtig 9

4 RAUCHSTOPP & ENTZUG 10

4.1 Sport & Leistungsfähigkeit 10

4.2 Schlaf & Psyche 11

4.3 Was wirklich beim Aufhören hilft 12

4.4 Was Nikotin im Körper macht 12

5 NIKOTIN - ACETYLCHOLIN - DOPAMIN 13

5.1 Acetylcholin 13

5.2 Nikotin 13

5.3 Dopamin 13

5.3.1 Neuroadaptation 13

5.3.2 Entzugssymptome 14

5.3.3 Warum Nikotin besonders tückisch ist 14

6 NIKOTIN VS. KOFFEIN 15

6.1 Koffein 15

6.2 Nikotin 15

6.2.1 Der Haken 15

6.2.2 Warum Nikotin *scheinbar* beim Denken hilft (Spoiler: es ist ein Trick) 15

6.2.2.1 Was wirklich passiert 16

7 WARUM E-ZIGARETTEN NEUROBIOLOGISCH NICHT HARMLOS SIND 17

7.1 Problem 1: Reines Nikotin 17

7.2 Problem 2: Jugendliche Gehirne 17

7.3 Problem 3: Lernmaschine Gehirn 17

7.4 Zusammenfassung 17

8 WIE SCHNELL VERENGT NIKOTIN IM KÖRPER DIE GEFÄSSE 18

8.1 Sehr schnell – innerhalb von Minuten 18
8.2 Wie schnell erholen sich die Gefässe nach Nikotin? 18
8.2.1 Zeitlicher Ablauf 18

9 RAUCHEN, VAPEN, ERSATZPRODUKT 20
9.1 Rauchen (Zigarette) 20
9.2 Vapen (E-Zigarette mit Nikotin) 20
9.3 Nikotin-Ersatz (Pflaster, Kaugummi, Spray) 20
9.4 Ranking (von schlecht → besser) 21
9.5 Praktische Tipps für Gefässschutz 21

10 STRUKTURUNTERSCHIEDE ZWISCHEN ACETYLCHOLIN UND NIKOTIN 22
10.1 Acetylcholin 22
10.2 Nikotin 22
10.3 Funktionelle Konsequenzen der Struktur 23
10.3.1 Warum Nikotin länger wirkt 23
10.3.2 Unterschiede in der Bindung 23

11 LITERATUR 24

1 Was Nikotin im Körper macht

Kurzfristig

- ↑ Puls & Blutdruck
- ↑ Dopamin → „Belohnungsgefühl“
- ↓ Hunger
- ↑ Aufmerksamkeit (scheinbar)

Langfristig

- Gefässverengung → schlechtere Durchblutung
  - Erhöhtes Risiko für: -Herzinfarkt
    -Schlaganfall
    -Erektionsstörungen
- Stresshormone dauerhaft erhöht

2 Nikotin - Halbwertszeit - Metabolismus

Nikotin wird hauptsächlich durch die Leberenzyme CYP2A6, UDP-Glucuronosyltransferase (UGT) und Flavin-haltige Monooxygenase (FMO) metabolisiert.

Neben genetischen Faktoren wird der Nikotinmetabolismus durch Ernährung und Mahlzeiten, Alter, Geschlecht, die Einnahme von östrogenhaltigen Hormonpräparaten, Schwangerschaft und Nierenerkrankungen, andere Medikamente und das Rauchen selbst beeinflusst.

Es werden erhebliche rassische/ethnische Unterschiede im Nikotinmetabolismus beobachtet, die wahrscheinlich sowohl durch genetische als auch durch Umweltfaktoren beeinflusst werden.

Der am häufigsten verwendete Biomarker für die Nikotinaufnahme ist Cotinin, das in Blut, Urin, Speichel, Haaren oder Nägeln gemessen werden kann.

Der derzeit optimale Plasma-Cotinin-Grenzwert zur Unterscheidung zwischen Rauchern und Nichtrauchern in der allgemeinen US-Bevölkerung liegt bei 3 ng ml(-1).

Dieser Grenzwert ist viel niedriger als der vor 20 Jahren festgelegte Wert, was auf eine geringere Belastung durch Passivrauchen aufgrund von Luftreinhaltungsmassnahmen und mehr leichtes oder gelegentliches Rauchen zurückzuführen ist [Zitat,7].

Die Halbwertszeit von Nikotin im Körper liegt bei etwa 1–2 Stunden.

Der Abbau erfolgt hauptsächlich in der **Leber**, vor allem zu **Cotinine**.

- **Cotinine** (der wichtigste Nikotin-Abbaustoff) hat eine deutlich längere Halbwertszeit von **ca. 16–20 Stunden**

- Deshalb kann Rauchen oder Nikotinkonsum noch **1–3 Tage** (manchmal länger) im Blut oder Urin nachgewiesen werden

- Wie schnell Nikotin abgebaut wird, hängt u. a. ab von:

    - Stoffwechsel
    - Leberfunktion
    - Alter
    - Geschlecht
    - ob man regelmässig raucht oder nur gelegentlich

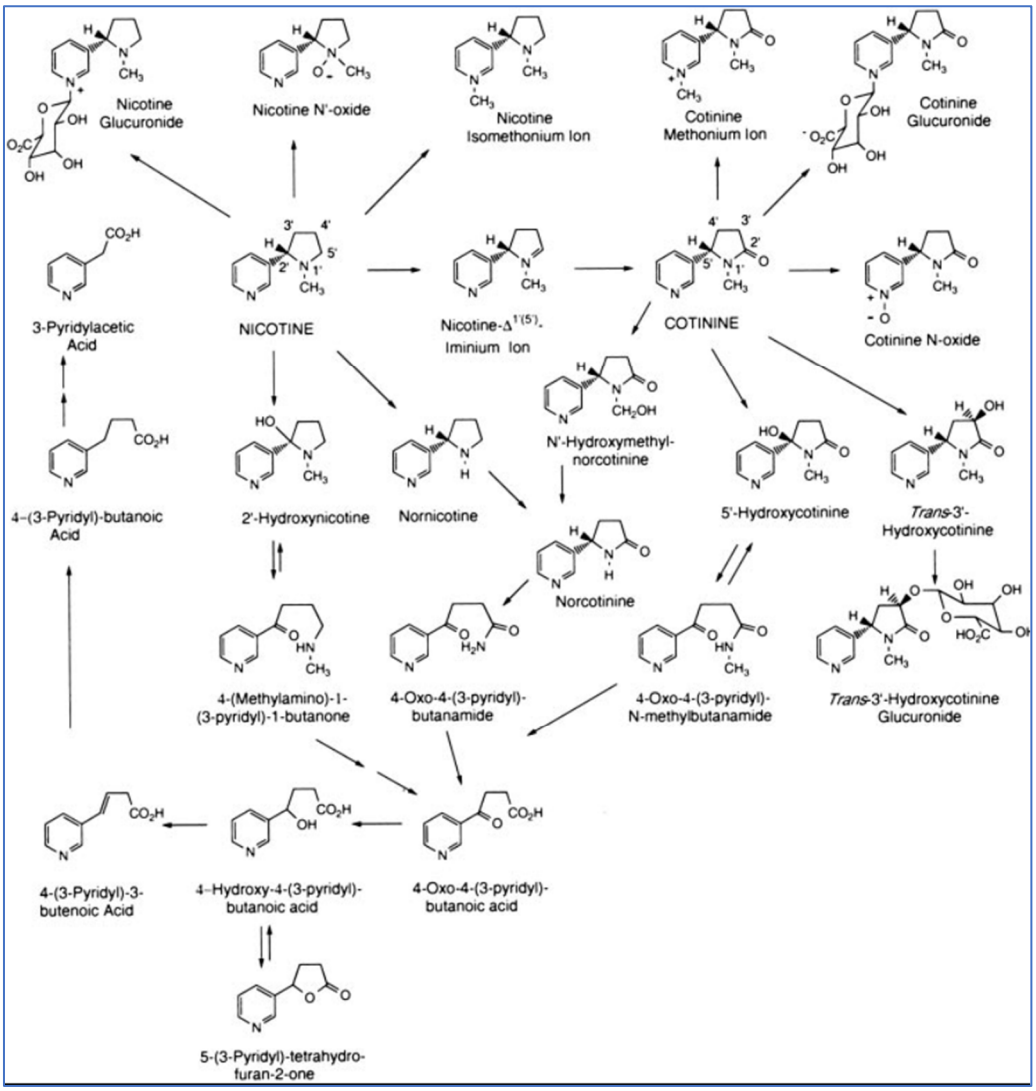

Abbildung 1 Metabolismus von Nikoton [7]

2.1 Dauer der Nachweisbarkeit von Nikotin und Cotinine

Blut

- **Nikotin:** ca. **1–3 Tage**
- **Cotinin:** ca. **1–10 Tage** (meist 3–7)
  → Bluttests sind ziemlich genau, werden aber eher selten gemacht

Urin

- **Nikotin:** ca. **1–4 Tage**
- **Cotinin: 3–14 Tage**
  - gelegentliches Rauchen: eher **3–5 Tage**
  - starke / regelmässige Raucher: **bis 2 Wochen**
    → Urintests sind am häufigsten

Speichel

- **Nikotin & Cotinin:** etwa **1–4 Tage**
  → Schnelltests (z. B. in Studien oder Praxen)

Haare

- **Nikotin/Cotinin: Wochen bis Monate**
  → Zeigt langfristigen Konsum, nicht den letzten Zug

2.1.1 Abhängigkeit der Nachweisdauer

- Wie **viel** und **wie oft** konsumiert wird
- Zigaretten vs. **Vape / Nikotinpflaster / Kaugummi**
- Individualität des **Stoffwechsels**
- **Trinkmenge** (viel Wasser = etwas schnellerer Abbau)
- **Lebergesundheit (CYP 2A6)**

2.2 Metabolismus Nikotin→ Cotinine

Nikotin wird hauptsächlich durch CYP2A6 abgebaut

2.2.1 Hauptenzym: CYP2A6

Hauptmetabolit: Cotinine (über Nicotin → Cotinin)
Ort: Vor allem Leber

2.2.2 Nebenenzyme (untergeordnet)

CYP2B6 – kleiner Beitrag
CYP2D6 – minimal
FMO3 (kein CYP!) – bildet **Nicotin-N-Oxid**

2.2.3 Bedeutung von CYP2A6

- Grosse **genetische Variabilität**
- Erklärt: Warum manche Menschen Nikotin **schneller/langsamer** abbauen
  Unterschiede in **Rauchverhalten**, **Abhängigkeit** und **Entzug**
- CYP2A6-Poor-Metabolizer → oft weniger Zigaretten
  geringeres Abhängigkeitspotenzial

Nikotin

↓ (CYP2A6-vermittelte Oxidation)

Nicotine-Δ1'(5')-Iminium-Ion

↓ (Aldehydoxidase)

Cotinine

2.2.4 Einfluss von CYP2A6-Inhibitoren auf den Nikotinspiegel

Hemmung von CYP2A6 → langsamerer Nikotinabbau
→ höherer und länger anhaltender Nikotinspiegel im Blut
→ rauchen im Mittel weniger Zigaretten
→ haben höhere Erfolgsraten beim Rauchstopp

Erhöhter Nikotinspiegel → längere Wirkdauer pro Zigarette / Nikotinpflaster
→ stärkere zentrale Effekte (Übelkeit, Schwindel möglich)

Tabelle 1 CYP2A6-Inhibitoren

Amlodipine	Metyrapone
Amphetamine	Miconazole
Azelastine	Nicotine
Azithromycin	Nilvadipine
Buprenorphine	Norfloxacin
Clofibrate	Orphenadrine (citrate)
Clomifene	Phenobarbital
Clotrimazole	Pilocarpine
Desipramine	Prednisolone
Dexfenfluramine	Rifampicin
Disulfiram	Rosiglitazone
Entacapone	Selegilin
Fomepizole	Seratrodast
Histamine	Sulconazole
Isoniazid	Sulfaphenazole
Isopropanol	Thiamazole
Ketoconazole	Tranylcypromine
Letrozole	Troleandomycin
Memantine	Trospium
Menadione	**Valproinsäure**
Methoxsalen	

Rot: Starker Induktor
Schwarz: Schwächerer Induktor

2.3 Nikotinabbau über CYP2B6 = Nebenrolle

- Kleiner Anteil am Nikotinabbau
- wichtiger für **andere Substanzen**: Bupropion
  Efavirenz
  Methadon

- Für Nikotin = **Backup-Enzym**, wenn CYP2A6 limitiert ist

3 Nikotinersatztherapie (NRT)

Formen der NRT: -Nikotinpflaster
-Nikotinkaugummi
- Lutschtabletten
-Nasenspray / Inhaler

→ **alle liefern Nikotin**, aber **langsamer als Rauchen**

3.1 Rolle von CYP2A6 bei NRT

- Schneller Metabolisierer (hohe CYP2A6-Aktivität)
- Nikotin wird rasch abgebaut
- Spiegel fällt schnell ab: Pflaster oft zu schwach → höheres Rückfallrisiko
- Notwendig: höhere Dosis oder Kombination (Pflaster + Kaugummi)

3.1.1 Langsamer Metabolisierer (niedrige CYP2A6-Aktivität)

- Nikotin bleibt länger im Blut
- stabile Spiegel
- bessere Wirkung von Pflastern
- höhere Nebenwirkungsgefahr (Übelkeit, Schwindel)

3.1.2 Klinisch wichtig

- **CYP2A6-Hemmung (Medikament oder Genetik) → NRT wirkt stärker**
- **CYP2A6-Induktion (selten relevant) → NRT wirkt schwächer**

4 Rauchstopp & Entzug

0–24 Stunden

- Nikotinspiegel fällt rapide
- Puls & Blutdruck normalisieren sich
- **Craving**, Unruhe, Reizbarkeit starten

1–3 Tage (Peak)

- stärkste Entzugssymptome
- Kopfschmerzen, Nervosität, Schlafprobleme
- Konzentration schwierig

4–14 Tage

- körperlicher Entzug klingt ab
- psychischer Suchtdruck kommt in Wellen

3–8 Wochen

- Gehirn passt sich an (Dopaminhaushalt)
- Rauchverlangen wird deutlich schwächer

Wichtig: Der **körperliche Entzug ist kurz**, die **Gewohnheit** ist der eigentliche Gegner.

4.1 Sport & Leistungsfähigkeit

Schon nach 24–72 Stunden

- Sauerstoffaufnahme verbessert sich
- Herz arbeitet effizienter

Nach 2–6 Wochen

- bessere Ausdauer
- schnellerer Pulsabfall nach Belastung
- weniger Kurzatmigkeit

Nach 3 Monaten

- Lungenfunktion messbar besser

4.2 Schlaf & Psyche

- Nikotin ist ein **Stimulans**
- verkürzt Tief- & REM-Schlaf
- nächtlicher Entzug → frühes Aufwachen
- nach Rauchstopp:
    - 1–2 Wochen schlechter Schlaf
    - danach **spürbar bessere Schlafqualität**

Viele Ex-Raucher sagen rückblickend: *„Ich dachte, Rauchen hilft beim Entspannen – hat es nicht.“*

4.3 Was wirklich beim Aufhören hilft

Am effektivsten

- feste Entscheidung + klares Datum
- Trigger meiden (Kaffee + Zigarette, Alkohol)
- Bewegung (reduziert Craving messbar)

Nikotinersatz (okay & sicher)

- Pflaster → Grundspiegel
- Kaugummi / Spray → Akutverlangen
  → kein Krebsrisiko, kein Rauch

Psychologisch

- Craving dauert **meist nur 5–10 Minuten**
- ablenken, trinken, bewegen
- „Nicht *nie wieder*, sondern *jetzt gerade nicht*“

4.4 Was Nikotin im Körper macht

Kurzfristig

- ↑ Puls & Blutdruck
- ↑ Dopamin → „Belohnungsgefühl“
- ↓ Hunger
- ↑ Aufmerksamkeit (scheinbar)

Langfristig

- Gefässverengung → schlechtere Durchblutung
- Erhöhtes Risiko für:
  - Herzinfarkt
  - Schlaganfall
  - Erektionsstörungen
- Stresshormone dauerhaft erhöht

5 Nikotin - Acetylcholin - Dopamin

Nikotin und Acetylcholin aktivieren beide denselben Rezeptor
Nikotin macht süchtig, Acetylcholin aber nicht

5.1 Acetylcholin

- Acetylcholin ist ein körpereigener Botenstoff.
- Wird gezielt freigesetzt (Millisekunden)
- Wirkt lokal an der Synapse
- Wird sofort durch Acetylcholinesterase abgebaut
- Aktiviert den Rezeptor → *Signal* → Ende
- Das ganze System ist extrem gut reguliert: Kein Dauerfeuer, kein Überreizen, kein „Mehr davon!"

5.2 Nikotin

- Der Betrüger im System

- Nikotin nutzt genau diese Rezeptoren aus — aber mit fiesen Extras:

→ Längerer Effekt: -Nikotin wird nicht durch Acetylcholinesterase abgebaut
-Bleibt viel länger am Rezeptor hängen
-Sorgt für Daueraktivierung
→ Falscher Ort: -Acetylcholin wirkt nur da, wo es freigesetzt wird
-Nikotin kommt überall hin, vor allem ins Gehirn

5.3 Dopamin

Der eigentliche Süchtig-Macher
Der entscheidende Punk: Nikotin aktiviert nikotinische ACh-Rezeptoren: im ventralen Tegmentum
im Belohnungssystem

→ Massive Dopaminfreisetzung → Gehirn lernt: „Das war wichtig. Das will ich wieder."

Acetylcholin: Ist Teil der normalen Kommunikation
Triggert **kein künstliches Belohnungssignal**

5.3.1 Neuroadaptation

Das Gehirn passt sich an
Bei regelmässigem Nikotin: -Rezeptoren werden desensibilisiert
-Gehirn bildet mehr Rezeptoren
-Ohne Nikotin: Unterstimulation

5.3.2 Entzugssymptome

- Unruhe
- Reizbarkeit
- Konzentrationsprobleme
- starkes Verlangen

→ Nicht „Charakterschwäche“, sondern **Biochemie**.

5.3.3 Warum Nikotin besonders tückisch ist

Verglichen mit anderen Drogen: -Wirkung sehr schnell (Sekunden)
-Kurze Peaks → häufige Wiederholung
-Starkes Lernen durch Ritual (Hand-Mund-Bewegung)
-Milde akute Nebenwirkungen → unterschätzt

Deshalb: Nikotin ist eine der süchtig machendsten Substanzen überhaupt, obwohl es „harmlos“ wirkt.

Tabelle 2 Acetylcholin - Dopamin

Acetylcholin	Nikotin
körpereigen	Fremdstoff
kurzlebig	lang wirksam
lokal	systemisch
kein Dopaminrausch	starker Dopamin-Kick
keine Sucht	starke Abhängigkeit

6 Nikotin vs. Koffein

Nikotin vs. Koffein – warum sie sich ähnlich anfühlen, aber komplett anders wirken

6.1 Koffein

- Blockiert **Adenosin-Rezeptoren**
- Adenosin = „Ich-bin-müde"-Signal
- Ergebnis: Müdigkeit wird **unterdrückt**, nicht Energie erzeugt

→ Du bist **weniger müde**, aber nicht wirklich „fitter"

6.2 Nikotin

- Aktiviert nikotinische Acetylcholinrezeptoren
- Erhöht: Dopamin
  Noradrenalin
  Acetylcholin
- Ergebnis: echte Aktivierung von Aufmerksamkeit & Belohnung

→ Du fühlst dich wacher, fokussierter, motivierter

6.2.1 Der Haken

Koffein → milde Gewöhnung
Nikotin → harte neurobiologische Abhängigkeit

Merksatz: Koffein nimmt die Bremse weg.
Nikotin drückt aufs Gaspedal — im Belohnungssystem

6.2.2 Warum Nikotin *scheinbar* beim Denken hilft (Spoiler: es ist ein Trick)

Viele Raucher sagen: „Ich kann mich ohne Zigarette nicht konzentrieren."
Das fühlt sich real an — ist aber ein Kurzschluss im Gehirn.

6.2.2.1 Was wirklich passiert

1. Regelmässiges Nikotin → Gehirn passt sich an

2. Ohne Nikotin: -weniger Dopamin
   -weniger Acetylcholin
   -Unterstimulation

3. Ergebnis: -Konzentrationsprobleme
   -innere Unruhe
   -„Nebel im Kopf“

Zigarette → Zustand wird **normalisiert**, nicht verbessert.
→ Das Gehirn verwechselt: *„Entzug beenden“* mit *„Leistungssteigerung“*

Die Wahrheit: → Nikotin macht kein Denken besser.
→ Es repariert nur das Problem, das es selbst erzeugt hat.

7 Warum E-Zigaretten neurobiologisch NICHT harmlos sind

Gefährlichere Mythos: „Ist doch nur Dampf“
Für die Lunge oft weniger schädlich als Rauchen
→ für das Gehirn leider nicht.

7.1 Problem 1: Reines Nikotin

- Oft höhere Dosen als Zigaretten
- Keine natürliche „Ende“-Grenze
- Dauerstimulation der Rezeptoren

→ Stärkere Rezeptorveränderungen

7.2 Problem 2: Jugendliche Gehirne

- Frontallappen entwickeln sich bis ca. 25
- Nikotin: verändert Verschaltung
- Erhöht Risiko für: Angst
  Depression
  Spätere Suchterkrankungen

7.3 Problem 3: Lernmaschine Gehirn

Das Gehirn lernt: Stress → Nikotin
Langeweile → Nikotin
Konzentration → Nikotin

→ Emotionale Selbstregulation wird externalisiert

7.4 Zusammenfassung

- Nikotin ist kein „milder Wachmacher“
- Es ist ein **Belohnungssystem-Hacker**
- Acetylcholin = präziser Neurotransmitter
- Nikotin = Dauerfeuer-Imitat
- E-Zigaretten lösen das Kernproblem **nicht**, sondern verschärfen es oft

8 Wie schnell verengt Nikotin im Körper die Gefässe

8.1 Sehr schnell – innerhalb von Minuten

Wenn Nikotin (z. B. durch Rauchen, Vapen oder Nikotinpflaster) in den Körper kommt:

- **nach ca. 10–20 Sekunden** erreicht Nikotin das Gehirn
- **innerhalb von 1–5 Minuten** kommt es zur **Gefässverengung (Vasokonstriktion)**
- der Effekt hält je nach Dosis und Person **20–60 Minuten** an

Nikotin aktiviert das sympathische Nervensystem → es werden **Adrenalin und Noradrenalin** ausgeschüttet. Das führt zu:

- engeren Blutgefässen
- höherem Blutdruck
- schnellerem Puls
- schlechterer Durchblutung (z. B. kalte Hände/Füsse)

Wichtig:

- Bei **regelmässigem Konsum** sind die Gefässe praktisch **ständig unter Stress**
- Die Gefässinnenwände nehmen langfristig Schaden
  → erhöhtes Risiko für Herzinfarkt, Schlaganfall, Durchblutungsstörungen

8.2 Wie schnell erholen sich die Gefässe nach Nikotin?

→ **Schon nach Stunden messbar**, deutlich besser nach Tagen, langfristige Erholung über Wochen bis Monate.

8.2.1 Zeitlicher Ablauf

- **20–30 Minuten nach der letzten Dosis** → akute Gefässverengung lässt nach
- **8–24 Stunden** → Blutdruck und Puls normalisieren sich spürbar
- **2–7 Tage** → Durchblutung verbessert sich, Hände/Füsse oft wärmer
- **2–12 Wochen** → Gefässfunktion (Endothel) erholt sich deutlich
- **Monate bis Jahre** (bei langjährigem Konsum) → strukturelle Schäden können sich **teilweise** zurückbilden

Wichtig: Je jünger man ist und je kürzer/leichter der Konsum war, desto besser die Regeneration.

Tabelle 3 Vergleich: Nikotin vs. Koffein vs. Stress

Faktor	Gefässverengung	Dauer
Nikotin	**stark**	20–60 Min (bei Gewohnheit fast dauerhaft)
Koffein	mild–mittel	1–3 Std
Psychischer Stress	mittel–stark	Minuten bis Stunden
Bewegung	Gefässerweiternd	Stunden

Nikotin ist **deutlich aggressiver** für die Gefässe als Kaffee.

Nikotin - Besonders problematisch

- **Kälte** → starke Durchblutungsstörungen
- **Stress** → Blutdruckspitzen
- **Bewegungsmangel** → Gefässe verlieren Elastizität
- **Hormonelle Faktoren** (z. B. Pille) → höheres Thromboserisiko

Was hilft den Gefässen sofort?

- **30–60 Minuten Bewegung** (z. B. zügiges Gehen)
- **Wärme** (Hände/Füsse, Sauna moderat)
- **tiefes, ruhiges Atmen**
- **viel Wasser**

9 Rauchen, Vapen, Ersatzprodukt

Direkter Vergleich von Rauchen, Vapen und Nikotin-Ersatz mit Fokus auf **Gefässverengung & Belastung**

9.1 Rauchen (Zigarette)

- **Gefässwirkung: stark**

  - **Beginn:** Sekunden–Minuten
  - **Dauer:** 30–60 Min pro Zigarette
  - **Problem:** Nikotin **+** Kohlenmonoxid **+** Verbrennungsstoffe
  - → Sauerstoffmangel **und** Gefässverengung gleichzeitig
  - → Gefässe sind bei regelmässigen Rauchern fast dauerhaft im Stress

- **Fazit:** Worst Case für Blutgefässe.

9.2 Vapen (E-Zigarette mit Nikotin)

- **Gefässwirkung: mittel bis stark**

  - **Beginn:** Minuten
  - **Dauer:** 20–40 Min
  - Kein Kohlenmonoxid, aber:
    - Nikotin wirkt **gleich gefässverengend**
    - Aerosole reizen Gefässinnenwände
    - „Dauernuckeln" → **konstanter Nikotinspiegel**

- **Fazit:** Etwas weniger schädlich als Rauchen, **aber kein Gefäss-Safe-Produkt**.

9.3 Nikotin-Ersatz (Pflaster, Kaugummi, Spray)

- **Gefässwirkung: mild bis mittel**

  - **Pflaster:** langsamer, gleichmässiger Spiegel → **geringste Gefässverengung**
  - **Kaugummi/Spray:** schneller Peak → kurzzeitig stärker
  - Kein Rauch, kein CO, keine Verbrennung

- **Fazit: Beste Option für die Gefässe**, wenn Nikotin noch nötig ist.

9.4 Ranking (von schlecht → besser)

1. Rauchen
2. Vapen mit Nikotin
3. Ersatzprodukte
4. nikotinfrei

9.5 Praktische Tipps für Gefässschutz

- Wenn Ersatz: **Pflaster + bei Bedarf Kaugummi** (statt Spray allein)
- Nikotin **nicht** mit Kälte, Stress oder viel Koffein kombinieren
- Täglich **Bewegung** → wirkt aktiv gefässerweiternd
- Magnesium & ausreichend Flüssigkeit helfen oft gegen kalte Hände/Füsse

10 Strukturunterschiede zwischen Acetylcholin und Nikotin

10.1 Acetylcholin

Summenformel: $C_7H_{16}NO_2^+$

- **Typ:** quaternäres Ammonium (permanent positiv geladen)
- **Aufbau:** Cholin-Teil mit **$N^+(CH_3)_3$**
  Über **Esterbindung** verknüpft mit Essigsäure
- **Sehr flexibel** (viele drehbare Bindungen)

Strukturformel (vereinfacht): **CH_3–CO–O–CH_2–CH_2–$N^+(CH_3)_3$**

10.2 Nikotin

Summenformel: $C_{10}H_{14}N_2$

- **Typ:** tertiäres Amin (nicht permanent geladen)
- **Aufbau: Pyridinring** (aromatisch, planar)
  Pyrrolidinring (gesättigt, fünfgliedrig)
- **Starrere, ringförmige Struktur**

Besteht aus **zwei Stickstoffatomen** in Ringsystemen

Tabelle 4 Acetylcholin – Nikotin: Zentrale Strukturunterschiede

Merkmal	Acetylcholin	Nikotin
Ladung	Immer positiv	Neutral / protonierbar
Ringsystem	❌ keine	✅ zwei Ringe
Estergruppe	✅ vorhanden	❌ keine
Flexibilität	Hoch	Niedrig
Aromatizität	❌	✅ (Pyridinring)
Lipophilie	Gering	Hoch

10.3 Funktionelle Konsequenzen der Struktur

Warum beide an nikotinische ACh-Rezeptoren binden

- Ähnliche **Abstände zwischen positivem Zentrum und H-Akzeptoren**
- Passende **räumliche Orientierung** für den Rezeptor

10.3.1 Warum Nikotin länger wirkt

- Keine Esterbindung → nicht durch Acetylcholinesterase spaltbar
- Lipophil → passiert Blut-Hirn-Schranke
- Stabilere Ringstruktur

→ **Acetylcholin:** klein, flexibel, geladen, schnell abgebaut
→ **Nikotin:** starr, lipophil, ringförmig, enzymresistent

10.3.2 Unterschiede in der Bindung

Acetylcholin: -Bindet **kurz und locker**
-Sehr **beweglich**
-Wird **innerhalb von Millisekunden** durch Acetylcholinesterase gespalten
→ extrem kurze Signalübertragung

Nikotin: Bindet **stabiler**
Starre Ringstruktur → bessere Passform
Nicht spaltbar durch ACh-Esterase
→ längere Aktivierung des Rezeptors

→ Deshalb wirkt Nikotin **stärker und länger**, obwohl es kein natürlicher Ligand ist.

Dauerhafte Nikotinbindung → Rezeptor geht in **desensibilisierten Zustand**
Kanal bleibt geschlossen, obwohl Ligand gebunden ist

Folge: -Weniger aktive Rezeptoren
-Gehirn reagiert mit **Upregulation** (mehr Rezeptoren) → **Abhängigkeit**

Darum: Erste Zigarette → stark
Später → „normal“
Ohne Nikotin → Entzug

11 Literatur

1. Benowitz, Neal L. Clinical Pharmacology of Nicotine. *Clin Pharmacol Ther. 2008 Apr;83(4):531-41. doi: 10.1038/clpt.2008.3. [Internet]. [zitiert am 08. Februar 2026].* https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18305452/

2. Benowitz, Neal L, Peyton Jacob. Nicotine and Cotinine Elimination Pharmacokinetics in Smokers and Nonsmokers. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 53, no. 3 (1993): 316–323. [Internet]. [zitiert am 08. Februar 2026]. https://ascpt.onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1038/clpt.1993.27

3. Hukkanen, Janne, Peyman Jacob III, L. Benowitz. Metabolism and Disposition Kinetics of Nicotine. *Pharmacological Reviews* 57, no. 1 (2005): 79–115. [Internet]. [zitiert am 08. Februar 2026]. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0031699724116201

4. V Malaiyandi, C Lerman, N L Benowitz, C Jepson, F Patterson, R F Tyndale. Impact of CYP2A6 genotype on pretreatment smoking behaviour and nicotine levels from and usage of nicotine replacement therapy. *Mol Psychiatry. 2006 Apr;11(4):400-9. [Internet]. [zitiert am 08. Februar 2026]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16402128/*

5. Tao Liu 1, Sean P David, Rachel F Tyndale, Hui Wang, Qian Zhou, Peng Ding, Yan-Hui He, Xue-Qing Yu, Wei Chen, Casey Crump, Xiao-Zhong Wen, Wei-Qing Chen. Associations of CYP2A6 genotype with smoking behaviors in southern China. Addiction. 2011 May;106(5):985–994. [Internet]. [zitiert am 08. Februar 2026]. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3074015/

6. C Lerman, C Jepson, EP Wileyto, F Patterson, R Schnoll, M Mroziewicz , N Benowit, RF Tyndale. Genetic Variation in Nicotine Metabolism Predicts the Efficacy of Extended-Duration Transdermal Nicotine Therapy. *Clin Pharmacol Ther. 2010 Mar 24;87(5):553–557. [Internet]. [zitiert am 08. Februar 2026].* https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3896974/

7. Neal L Benowitz, Janne Hukkanen, Peyton Jacob. Nicotine chemistry, metabolism, kinetics and biomarkers *Handb Exp Pharmacol. 2009:(192):29-60. [Internet]. [zitiert am 08. Februar 2026].*https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19184645/

8. Amritpal Sandhu, Seyed Alireza Hosseini, Abdolreza Saadabadi. Nicotine Replacement Therapy. 2025. Bookshelf ID: NBK493148PMID: 29630200. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493148/#:~:text=Nicotine%20replacement%20therapy%20(NRT)%20is,abruptly%20ceases%20their%20cigarette%20usage.