



**BRIEFING
PAPERS**

Global State of Tobacco Harm Reduction



Nikotin und medizinische Forschung – Hintergründe

**Oktober
2025**

BESUCHEN SIE **GSTHR.ORG** FÜR WEITERE VERÖFFENTLICHUNGEN



gsthr.org



[@globalstatethr](https://twitter.com/globalstatethr)



[@gsthr](https://facebook.com/gsthr)



[@gsthr](https://youtube.com/gsthr)



[@gsthr.org](https://instagram.com/gsthr.org)



Creative Commons
Attribution (CC BY)

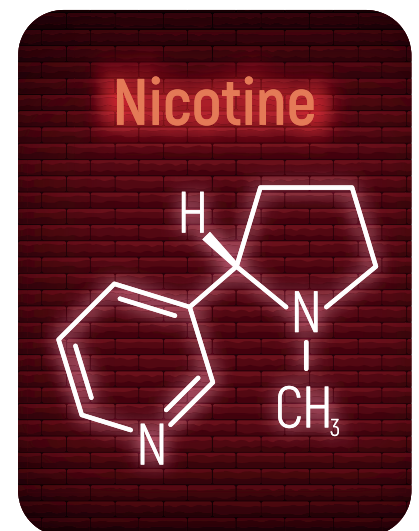
Einführung

Seit den 1980er Jahren wurde Nikotin in Form von Nikotinersatztherapien (NRT) weithin als Hilfsmittel zur Raucherentwöhnung akzeptiert. Seit 2009 steht es sogar auf der Liste der unentbehrlichen Arzneimittel der Weltgesundheitsorganisation zur Behandlung der „Nikotinabhängigkeit“.¹ Die therapeutische Verwendung von Nikotin in der Medizin hat jedoch eine Geschichte – und eventuell eine Zukunft – über seine häufigste Anwendung hinaus. Studien haben gezeigt, dass Nikotin ein vielversprechendes Medikament zur Behandlung bestimmter Erkrankungen sein könnte, etwa Parkinson, Alzheimer, Neurodiversität und Psychosen.

Falsche Vorstellungen über Nikotin, die auf die Assoziation mit dem Rauchen und die Sorge um die Abhängigkeit zurückzuführen sind, müssen jedoch im medizinischen Bereich noch aufgearbeitet werden. In diesem Briefing Paper gehen wir der Frage nach, warum die Forscher an den potenziellen therapeutischen Eigenschaften dieses faszinierenden Moleküls interessiert sind. In einem damit zusammenhängenden Briefing Paper befassen wir uns auch mit dem therapeutischen Potenzial von Nikotin in Bezug auf die Parkinson-Krankheit, die Alzheimer-Krankheit und die psychische Gesundheit.

Was ist Nikotin?

Nikotin ist ein natürlich vorkommendes Dinitrogenalkaloid ($C_{10}H_{14}N_2$), das in einer Reihe von Pflanzenarten vorkommt, vor allem in denen aus der Gattung *Nicotiana* der Familie der Solanaceae oder Nachtschattengewächse; in Pflanzen wirkt es als natürliches Insektizid.^{2,3} Zur Familie der Solanaceae gehören bekannte Obst- und Knollensorten wie Paprika, Tomaten, Auberginen und Kartoffeln,⁴ obwohl der Nikotingehalt dieser Pflanzen deutlich geringer ist als der der Tabakpflanze.⁵ Auf den Menschen hat Nikotin eine stimulierende Wirkung. Es löst die Freisetzung einer Reihe von Neurotransmittern aus, darunter Dopamin, ein Neurotransmitter, der mit Freude und Belohnung in Verbindung gebracht wird.



Ethno-medizinische Verwendung von Tabak

Tabak und damit auch Nikotin werden seit langem in traditionellen medizinischen und religiösen Praktiken in den vorkolumbianischen Gesellschaften Amerikas verwendet. In diesem Teil der Welt konzentrierte sich die Verwendung des Tabaks auf die schmerzstillenden, magenfreundlichen und stimmungsaufhellenden Eigenschaften des Nikotins.⁶ Im fünfzehnten Jahrhundert kehrten europäische Entdecker aus Südamerika zurück und schwärmten von Tabak als Allheilmittel⁷, weil sie den Tabakkonsum der Eingeborenen beobachtet hatten.⁸ Die Tabakpflanze wird in Südamerika immer noch in der traditionellen Medizin verwendet.⁹

Ein missverstandenes Molekül?

Um es mit den Worten von Michael Russell zu sagen, der als einer der Begründer der Schadensbegrenzung beim Tabakkonsum gilt, „rauchen die Menschen wegen des Nikotins, sterben aber an dem Teer“.¹⁰ Bei der Verbrennung von Tabak entsteht eine Reihe von Produkten. Tabakrauch enthält mehr als 4.000 chemische Bestandteile, von denen 70 als krebserregend bekannt sind.¹¹ Nikotin ist der zweithäufigste Bestandteil von Tabakrauch¹² und eine Schlüsselkomponente für den verstärkten Konsum von brennbarem Tabak.

Dass Nikotin zum wiederholten Konsum animiert, wurde mit den vielen schädlichen Auswirkungen des Rauchens auf die Gesundheit in Verbindung gebracht. Gegenüber den katastrophalen Auswirkungen der krebserregenden Bestandteile des Zigarettenrauchs sind die physiologischen Auswirkungen von Nikotin jedoch vergleichsweise gering. Einige Forscher schätzen das Risiko des Nikotinkonsums in Verbindung mit Tabakrauch als ähnlich hoch ein wie das von Koffein.¹³ Nikotin in Nikotinersatzprodukten wird seit 2009 von der WHO als unentbehrliches Arzneimittel aufgeführt, und seit 2025 besteht die Palette der Nikotinersatzprodukte auf der Modellliste der unentbehrlichen Arzneimittel aus transdermalen Pflastern, Lutschtabletten, Mundsprays und Kaugummi in verschiedenen Stärken.¹⁴ Seit dem Aufkommen sicherer Nikotinprodukte haben der britische National Health Service,¹⁵ das neuseeländische Gesundheitsministerium¹⁶ und mehrere führende Einrichtungen des öffentlichen Gesundheitswesens, darunter das Royal College of Physicians¹⁷, versucht, Fehlinformationen über Nikotin zu entlarven, indem sie beispielsweise das Dampfen von Nikotin als Hilfsmittel zur Raucherentwöhnung aktiv befürworteten.



Welche potenziellen therapeutischen Wirkungen hat Nikotin? Die Bedeutung von Nikotin in Gehirn und Körper

Neuronen sind spezialisierte Zellen im Gehirn und im Nervensystem, die mit Hilfe von elektrischen oder chemischen Signalen Informationen durch den Körper leiten; Neurotransmitter sind die chemischen Botenstoffe, die Informationen zwischen Neuronen übertragen.¹⁸

Nikotin beeinflusst als psychoaktive Substanz bei seiner Einnahme (durch Inhalation, oral oder transdermal) die Vorgänge im Nervensystem auf verschiedene Weise. Der Grund dafür ist, dass Nikotin die chemischen Wechselwirkungen eines Neurotransmitters namens Acetylcholin stark nachahmt, der sich an nikotinische Acetylcholinrezeptoren bindet, die im gesamten zentralen Nervensystem vorkommen.¹⁹ Nikotinische Acetylcholinrezeptoren tragen dazu bei, die Freisetzung anderer Neurotransmitter, einschließlich Dopamin, im zentralen Nervensystem zu modulieren.²⁰ Sie sind in cholinergen und dopaminergen Neuronen zu finden, Zellen, die elektrische Signale durch den Körper leiten und dabei Acetylcholin und Dopamin als Neurotransmitter verwenden. Nikotinische Acetylcholinrezeptoren reagieren nicht ausschließlich auf Nikotin, sondern auch auf eine Reihe anderer chemischer Verbindungen.

Nikotin-Acetylcholin-Rezeptoren und ihr Verhalten sind wichtig, um zu verstehen, wie bestimmte neurologische Erkrankungen verlaufen und sich auf den Alltag der Betroffenen auswirken. Sie spielen eine wichtige Rolle bei der Kognition – Aufmerksamkeit, Lernen und Gedächtnis – und bei den Belohnungsbahnen, die Motivation und Vergnügen beeinflussen. Sie beeinträchtigen auch die motorischen Kontrollprozesse, mit denen die Bewegungen des Körpers koordiniert und reguliert werden. Der Verlust von nikotinergen Acetylcholinrezeptoren sowohl in dopaminergen als auch in cholinergen Neuronen wurde mit dem Fortschreiten neurodegenerativer Erkrankungen wie der Alzheimer- und der Parkinson-Krankheit in Verbindung gebracht.^{21,22,23,24} Breitere Anomalien in der Funktion der nikotinergen Acetylcholinrezeptoren und der Neuronen, die sie nutzen, wurden mit einer Reihe anderer neurologischer und psychiatrischer Erkrankungen assoziiert, so etwa Schizophrenie, ADHS, Epilepsie, Tourette-Syndrom, Depression und Angstzustände.^{25,26,27,28,29}

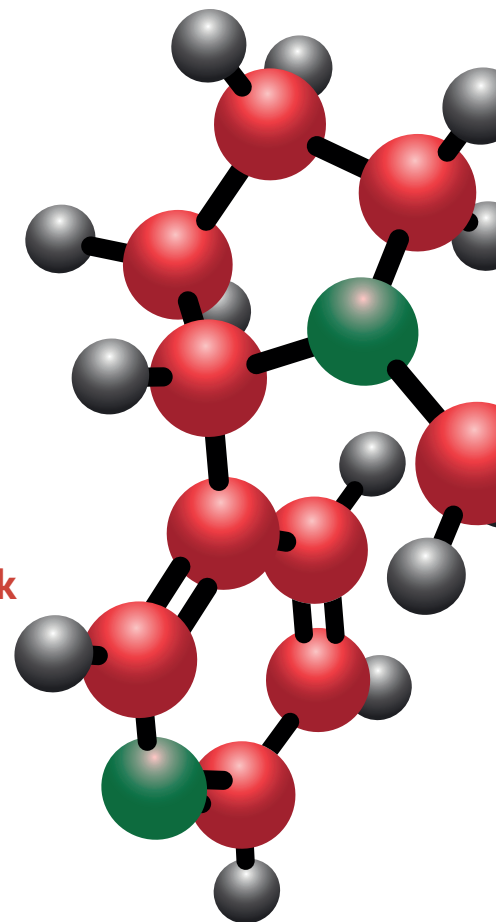
Aufgrund seiner Fähigkeit, selektiv nikotinische Acetylcholinrezeptoren zu binden, ist Nikotin für Forscher, die sich mit Störungen des Gedächtnisses und der kognitiven Funktion befassen, nach wie vor von großem Interesse.^{30,31} Nikotin verbessert nachweislich die kognitiven Funktionen bei einigen Personen,³² einschließlich derjenigen mit Alzheimer-Krankheit,³³ sowie bei Menschen mit bestehenden kognitiven Defiziten, aber gesunde Nichtraucher erfahren nur minimale kognitive Vorteile durch den Konsum von Nikotin. Eine Reihe von Studien hat außerdem gezeigt, dass sich die kognitiven Funktionen von Menschen mit Schizophrenie verbessern, wenn Nikotin verabreicht wird.^{34,35,36} Zudem wurden ähnliche kognitive Verbesserungen bei Menschen mit HIV beobachtet, die Nikotin konsumieren, was den Auswirkungen von HIV-assoziierten neurokognitiven Störungen entgegenwirkt.³⁷

Allerdings scheint die leistungssteigernde Wirkung von Nikotin auf Menschen mit kognitiven Problemen beschränkt zu sein. Bei gesunden Nichtrauchern, denen keine kognitiven Probleme zugrunde liegen, führt Nikotin zu einer minimalen Verbesserung oder zu einer Verschlechterung der Leistung bei kognitiven Funktionstests.^{38,39}

Abgrenzung der Epidemiologie von Nikotin und Tabak

Im 20. Jahrhundert veröffentlichte epidemiologische Daten belegen einen auffälligen Zusammenhang zwischen Rauchen und Parkinson: Menschen, die rauchen, scheinen ein deutlich geringeres Risiko zu haben, an Parkinson zu erkranken. Die Entdeckung dieses umgekehrten Zusammenhangs zwischen Rauchen und Parkinson-Krankheit war überraschend, da es nur wenige andere Erkrankungen gibt, bei denen ein ähnlicher Zusammenhang mit dem Rauchen besteht.⁴⁰ Dies hat zu weiteren Untersuchungen über die möglichen neuroprotektiven Eigenschaften bestimmter Bestandteile des Tabakrauchs geführt. Eine Studie aus dem Jahr 2018 mit mehr als 220.000 Teilnehmern belegt

Nikotin verbessert nachweislich die kognitiven Funktionen bei einigen Personen, einschließlich der Alzheimer-Kranken, sowie bei Personen mit bestehenden kognitiven Defiziten, aber gesunde Nichtraucher erfahren nur minimale kognitive Vorteile durch den Konsum von Nikotin



diesen verblüffenden Zusammenhang mit Zahlen. Sie ergab, dass die Wahrscheinlichkeit, später an Parkinson zu erkranken, bei derzeitigen Rauchern um 50 % geringer ist, während die Wahrscheinlichkeit, später an Parkinson zu erkranken, bei ehemaligen Rauchern um 20 % geringer war.⁴¹

In der epidemiologischen Forschung, die sich mit dem Nikotinkonsum und der Prävalenz bestimmter neurologischer/seelischer Erkrankungen befasst, wurden zur Analyse dieser Gesundheitstrends in erster Linie Daten über das Tabakrauchen herangezogen, da diese Daten in großer Zahl vorliegen und sich über einen langen Zeitraum erstrecken. Daher ist es schwierig festzustellen, ob Nikotin oder andere chemische Bestandteile des Tabakrauchs für die kognitiven Verbesserungen verantwortlich sein könnten, die bei einigen Rauchern beobachtet werden. Einige Forscher haben die Theorie aufgestellt, dass andere im Tabakrauch enthaltene Verbindungen, darunter Kohlenmonoxid, ein häufiges Nebenprodukt der Tabakverbrennung, dazu beitragen könnten, dass Menschen, die rauchen, seltener an Parkinson erkranken.⁴² Forschungen an Nagetiermodellen haben gezeigt, dass niedrige Dosen von Kohlenmonoxid dazu beitragen, den Sauerstoffgehalt in den Tierzellen zu regulieren, und teilweise vor der mit Parkinson verbundenen Neurodegeneration schützen.⁴³ Wichtig ist jedoch, dass der von diesen Bestandteilen des Tabakrauchs gebotene Neuroschutz die schädlichen Auswirkungen des Rauchens insgesamt nicht aufwiegt.

eine Studie aus dem Jahr 2018 mit mehr als 220.000 Teilnehmern belegt diesen verblüffenden Zusammenhang mit Zahlen. Sie kommt zu dem Ergebnis, dass aktuelle Raucher eine um 50 % geringere Wahrscheinlichkeit haben, später an Parkinson zu erkranken, während diese Wahrscheinlichkeit bei ehemaligen Rauchern um 20 % geringer ist

Entwicklungen in der aktuellen Forschung

Der umgekehrte Zusammenhang zwischen Rauchen und Parkinson sowie anderen neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer deutet auf eine mögliche Rolle von Nikotin bei der Vorbeugung dieser Krankheiten hin, zumal es inzwischen zahlreiche Möglichkeiten gibt, Nikotin zuzuführen, ohne Tabak zu rauchen. Sie wirft auch die Frage auf, ob Nikotin zur Behandlung dieser Krankheiten eingesetzt werden kann, indem es den Ausbruch oder das Fortschreiten der Krankheit verzögert. Die Tatsache, dass Nikotin mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit, an bestimmten Krankheiten zu erkranken, in Verbindung gebracht werden kann, bedeutet nicht unbedingt, dass es auch therapeutische Wirkungen hat. Ebenso bedeutet die Möglichkeit, dass Nikotin eine präventive Wirkung hat, nicht zwangsläufig, dass es auch eine therapeutische Wirkung hat, und umgekehrt. So schützen Statine beispielsweise vor Herz-Kreislauf-Erkrankungen, behandeln aber keine kardiovaskulären Ereignisse wie Schlaganfälle oder Herzinfarkte.

Eine Reihe von Forschern befasst sich derzeit mit der Untersuchung der Auswirkungen von Nikotin auf die kognitiven Funktionen, speziell bei Alzheimer- und Parkinson-Patienten. In unserem zweiten Briefing Paper zu diesem Thema gehen wir näher darauf ein. Im Rahmen des **MIND-Projekts** wird beispielsweise untersucht, ob kontrollierte Nikotindosen in Form von Nikotinplastern den Gedächtnisverlust und die Aufmerksamkeit bei Menschen mit leichter kognitiver Beeinträchtigung (MCI) beeinflussen können.⁴⁴ Dies ist von Bedeutung, da Menschen mit MCI ein überdurchschnittliches Risiko haben, später an Demenz zu erkranken.⁴⁵

In einer Reihe von Studien wurde der Zusammenhang zwischen Nikotinkonsum und einer offensichtlichen Schutzwirkung gegen die Parkinson-Krankheit untersucht,^{46,47,48,49,50,51} mit dem Ergebnis, dass Nikotin dazu beiträgt, den Ausbruch der Krankheit zu verzögern und Schäden im Zusammenhang mit der Neurodegeneration zu verhindern.⁵² Neuroprotektion bezieht sich auf die Fähigkeit einer Behandlung, den Verlust von Nervenzellen aufgrund von Neurodegeneration zu verlangsamen oder zu verhindern. Mögliche neuroprotektive Eigenschaften von Nikotin wurden zudem im Kontext mit Alzheimer beobachtet.^{53,54}

Nikotin könnte eventuell eine Rolle als therapeutische Komponente spielen, um den Nebenwirkungen des Parkinson-Medikaments Levodopa entgegenzuwirken.^{55,56} Ein Forscher auf diesem Gebiet stellte fest, dass Nikotin „möglicherweise das einzige nutzbringende Medikament ist, um [medikamentenbedingte Nebenwirkungen bei Parkinson] zu verringern, ohne die Parkinson-Krankheit zu verschlimmern“.⁵⁷

Forscher haben auch die unerwarteten Schwierigkeiten und Misserfolge bei der Umsetzung der epidemiologischen Beweise für das therapeutische Potenzial von Nikotin in die weiteren Phasen (Phase II und Phase III) der klinischen Studien hervorgehoben.⁵⁸ Probleme mit dem effektiven Studiendesign, einschließlich Fragen der angemessenen Nikotindosis, sind Probleme, die den Erfolg und die Fortsetzung von Studien über die angeblichen therapeutischen Wirkungen von Nikotin behindern sollen.

Nikotinpflaster waren in Studien zur Erforschung der kognitiven und aufmerksamkeitsfördernden Eigenschaften von Nikotin häufig die Verabreichungsmethode der Wahl. Ihre breite Verfügbarkeit und ihre niedrigen Kosten erweisen sich als attraktive künftige Behandlungsoptionen, sollten weitere Forschungen die klinische Wirksamkeit von Nikotinpflastern belegen.^{59,60} Allerdings ist es für Forscher und die Öffentlichkeit nach wie vor eine Herausforderung, das therapeutische Potenzial von Nikotin von seiner Vorgeschichte beim Tabakkonsum zu lösen. Forscher müssen zur Durchführung von Nikotin-Studien noch immer systembedingte Hindernisse überwinden. Es wurde festgestellt, dass es eine große Herausforderung ist, die Untersuchung von Nikotinrezeptoren von der negativen Wahrnehmung von Nikotin (in Verbindung mit Tabak) in der medizinischen Gemeinschaft zu trennen.⁶¹ Auch die Rekrutierung für Studien mit Nikotin ist nach wie vor problematisch, da die negative Wahrnehmung der Risiken von Nikotin die Zahl der Freiwilligen für groß angelegte Studien mit Nikotin verringert.⁶²

ein Forscher auf diesem Gebiet hat festgestellt, dass Nikotin „möglicherweise das einzige Medikament ist, das zur Verringerung [medikamentös bedingter Nebenwirkungen bei Parkinson] geeignet ist, ohne die Parkinson-Krankheit zu verschlimmern“

die Abgrenzung des therapeutischen Potenzials von Nikotin von seiner Vorgeschichte beim Tabakkonsum bleibt eine Herausforderung für Forscher und die Öffentlichkeit

Schlussfolgerung

Die Abgrenzung des therapeutischen Potenzials von Nikotin von seiner Vorgeschichte im Kontext mit dem Tabakkonsum stellt für Forscher und die Öffentlichkeit nach wie vor eine Herausforderung dar, da Nikotin seit langem mit der Verstärkung des Tabakkonsums in Verbindung gebracht wird. Eine ständig wachsende wissenschaftliche Literatur erweitert jedoch unser Wissen über die Rolle des Nikotins bei der Erforschung und möglichen Behandlung einer Reihe von häufigen und lebensbegrenzenden Krankheiten. Ausgehend von langjährigen epidemiologischen Erkenntnissen und den nachgewiesenen Mechanismen der Interaktion von Nikotin mit dem zentralen Nervensystem sowie in Verbindung mit den geringen Kosten und der breiten Verfügbarkeit des Stoffes gibt es eine Reihe von aktuellen und künftigen Forschungsmöglichkeiten, um die Auswirkungen von Nikotin und verwandten Molekülen auf einige der weltweit schwerwiegendsten und aktuellen Probleme der öffentlichen Gesundheit zu untersuchen. Dies wird in unserem zweiten Briefing Paper, in dem wir die potenziellen Auswirkungen von Nikotin auf eine Reihe von neurodegenerativen und psychischen Erkrankungen untersuchen, ausführlicher behandelt werden.

„eine ständig wachsende wissenschaftliche Literatur erweitert unser Wissen über die Rolle des Nikotins bei der Erforschung und möglichen Behandlung einer Reihe von häufigen und lebensbegrenzenden Krankheiten“



Verweise

- ¹ eML - Electronic Essential Medicines List. (2025). <https://list.essentialmeds.org/?query=nicotine>.
- ² Nicotine. (2025). PubChem. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/89594>.
- ³ Nicotine Keeps Leaf-Loving Herbivores at Bay. (2004). *PLoS Biology*, 2(8), e250. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020250>.
- ⁴ Searles Nielsen, S., Franklin, G. M., Longstreth, W. T., Swanson, P. D., & Checkoway, H. (2013). Nicotine from edible Solanaceae and risk of Parkinson disease (ANA-12-1625). *Annals of neurology*, 74(3), 472–477. <https://doi.org/10.1002/ana.23884>.
- ⁵ Siegmund, B., Leitner, E., & Pfannhauser, W. (1999). Determination of the nicotine content of various edible nightshades (Solanaceae) and their products and estimation of the associated dietary nicotine intake. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 47(8), 3113–3120. <https://doi.org/10.1021/jf990089w>.
- ⁶ Dickson, S. (1954). *Panacea or precious bane: Tobacco in sixteenth century literature*. New York : New York Public Library. <https://searchworks.stanford.edu/view/L136109>.
- ⁷ Charlton, A. (2004). Medicinal uses of tobacco in history. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 97(6), 292–296. <https://doi.org/10.1258/jrsm.97.6.292>.
- ⁸ Powledge, T. M. (2004). Nicotine as Therapy. *PLoS Biology*, 2(11), e404. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020404>.
- ⁹ Berlowitz, I., Torres, E. G., Walt, H., Wolf, U., Maake, C., & Martin-Soelch, C. (2020). "Tobacco Is the Chief Medicinal Plant in My Work": Therapeutic Uses of Tobacco in Peruvian Amazonian Medicine Exemplified by the Work of a Maestro Tabaquero. *Frontiers in Pharmacology*, 11, 594591. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.594591>.
- ¹⁰ Russell, M. A. (1976). Low-tar medium-nicotine cigarettes: A new approach to safer smoking. *British Medical Journal*, 1(6023), 1430–1433. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.6023.1430>.
- ¹¹ Engstrom, P. F., Clapper, M. L., & Schnoll, R. A. (2003). Physiochemical Composition of Tobacco Smoke. In *Holland-Frei Cancer Medicine. 6th edition*. BC Decker. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK13173/>.
- ¹² Engstrom, Clapper, & Schnoll, 2003.
- ¹³ Nicotine vs Caffeine: Which is more harmful? (2022, Juni 1). Royal Society for Public Health Vision (RSPH), Voice and Practice. <https://www.rsph.org.uk/insights/nicotine-vs-caffeine-which-is-more-harmful/>.
- ¹⁴ eML - Electronic Essential Medicines List, 2025.
- ¹⁵ Vaping to quit smoking—Better Health. (2022, September 20). NHS.UK. <https://www.nhs.uk/better-health/quit-smoking/vaping-to-quit-smoking/>.
- ¹⁶ Vaping to quit. (2025). Smokefree.Org.Nz. <https://www.smokefree.org.nz/quit/help-and-support/vaping-to-quit>.
- ¹⁷ Royal College of Physicians. (2016). *Nicotine without smoke: Tobacco harm reduction* (RCP policy: public health and health inequality). Royal College of Physicians. <https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/nicotine-without-smoke-tobacco-harm-reduction>.
- ¹⁸ Neurons. (o. J.). Organismal Biology. Abgerufen 3. Oktober 2025, von <https://organismalbio.biosci.gatech.edu/chemical-and-electrical-signals/neurons/>.
- ¹⁹ Abbondanza, A., Urushadze, A., Alves-Barboza, A. R., & Janickova, H. (2024). Expression and function of nicotinic acetylcholine receptors in specific neuronal populations: Focus on striatal and prefrontal circuits. *Pharmacological Research*, 204, 107190. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107190>.
- ²⁰ Subramaniyan, M., & Dani, J. A. (2015). Dopaminergic and cholinergic learning mechanisms in nicotine addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1349(1), 46–63. <https://doi.org/10.1111/nyas.12871>.
- ²¹ Piao, W.-H., Campagnolo, D., Dayao, C., Lukas, R. J., Wu, J., & Shi, F.-D. (2009). Nicotine and inflammatory neurological disorders. *Acta Pharmacologica Sinica*, 30(6), 715–722. <https://doi.org/10.1038/aps.2009.67>.
- ²² Dineley, K. T., Pandya, A. A., & Yakel, J. L. (2015). Nicotinic ACh Receptors as Therapeutic Targets in CNS Disorders. *Trends in pharmacological sciences*, 36(2), 96–108. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2014.12.002>.
- ²³ Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- ²⁴ Rowe, D. L., & Hermens, D. F. (2006). Attention-deficit/hyperactivity disorder: Neurophysiology, information processing, arousal and drug development. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 6(11), 1721–1734. <https://doi.org/10.1586/14737175.6.11.1721>.
- ²⁵ Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- ²⁶ Dineley, Pandya, & Yakel, 2015.
- ²⁷ Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- ²⁸ Rowe & Hermens, 2006.
- ²⁹ Posadas, I., López-Hernández, B., & Ceña, V. (2013). Nicotinic Receptors in Neurodegeneration. *Current Neuropharmacology*, 11(3), 298–314. <https://doi.org/10.2174/1570159X11311030005>.
- ³⁰ Valentine, G., & Sofuoglu, M. (2018). Cognitive Effects of Nicotine: Recent Progress. *Current Neuropharmacology*, 16(4), 403–414. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666171103152136>.
- ³¹ Alhowail, A. (2021). Molecular insights into the benefits of nicotine on memory and cognition (Review). *Molecular Medicine Reports*, 23(6), 1–6. <https://doi.org/10.3892/mmr.2021.12037>.
- ³² Valentine & Sofuoglu, 2018.
- ³³ Alhowail, 2021.
- ³⁴ Koukoulis, F., Rooy, M., Tziotis, D., Sailor, K. A., O'Neill, H. C., Levenga, J., Witte, M., Nilges, M., Changeux, J.-P., Hoeffler, C. A., Stitzel, J. A., Gutkin, B. S., DiGregorio, D. A., & Maskos, U. (2017). Nicotine reverses hypofrontality in animal models of addiction and schizophrenia. *Nature Medicine*, 23(3), 347–354. <https://doi.org/10.1038/nm.4274>.
- ³⁵ Martin, L. F., & Freedman, R. (2007b). Schizophrenia and the $\alpha 7$ Nicotinic Acetylcholine Receptor. In *International Review of Neurobiology* (Bd. 78, S. 225–246). Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(06\)78008-4](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4).
- ³⁶ D'Souza, M. S., & Markou, A. (2012). Schizophrenia and tobacco smoking comorbidity: nAChR agonists in the treatment of schizophrenia-associated cognitive deficits. *Neuropharmacology*, 62(3), 1564–1573. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.01.044>.

- ³⁷ Brody, A. L., Mischel, A. K., Sanavi, A. Y., Wong, A., Bahn, J. H., Minassian, A., Morgan, E. E., Rana, B., Hoh, C. K., Vera, D. R., Kotta, K. K., Miranda, A. H., Pocuca, N., Walter, T. J., Guggino, N., Beverly-Aylwin, R., Meyer, J. H., Vasdev, N., & Young, J. W. (2025). Cigarette smoking is associated with reduced neuroinflammation and better cognitive control in people living with HIV. *Neuropsychopharmacology*, 50(4), 695–704. <https://doi.org/10.1038/s41386-024-02035-6>.
- ³⁸ Newhouse, P. A., Potter, A., & Singh, A. (2004). Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance. *Current Opinion in Pharmacology*, 4(1), 36–46. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2003.11.001>.
- ³⁹ Wignall, N. D., & de Wit, H. (2011). Effects of Nicotine on Attention and Inhibitory Control in Healthy Nonsmokers. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 19(3), 183–191. <https://doi.org/10.1037/a0023292>.
- ⁴⁰ Chen, X., Wang, T., Tian, Y., Ma, Y., Liu, Y., Chen, H., Hou, H., Hu, Q., & Chu, M. (2024). Smoking-diseases correlation database: Comprehensive analysis of the correlation between smoking and 422 diseases based on NHANES 2013–2018. *Frontiers in Public Health*, 12, 1325856. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1325856>.
- ⁴¹ Gallo, V., Vineis, P., Cancellieri, M., Chiodini, P., Barker, R. A., Brayne, C., Pearce, N., Vermeulen, R., Panico, S., Bueno-de-Mesquita, B., Vanacore, N., Forsgren, L., Ramat, S., Ardanaz, E., Arriola, L., Peterson, J., Hansson, O., Gavrila, D., Sacerdote, C., ... Riboli, E. (2019). Exploring causality of the association between smoking and Parkinson's disease. *International Journal of Epidemiology*, 48(3), 912–925. <https://doi.org/10.1093/ije/dyy230>.
- ⁴² Rose, Kenneth N., Schwarzschild, M. A., & Gomperts, S. N. (2024). Clearing the Smoke: What Protects Smokers from Parkinson's Disease? *Movement Disorders*, 39(2), 267–272. <https://doi.org/10.1002/mds.29707>.
- ⁴³ Rose, K. N., Zorlu, M., Fassini, A., Lee, H., Cai, W., Xue, X., Lin, S., Kivisakk, P., Schwarzschild, M. A., Chen, X., & Gomperts, S. N. (2024). Neuroprotection of low dose carbon monoxide in Parkinson's disease models commensurate with the reduced risk of Parkinson's among smokers. *Npj Parkinson's Disease*, 10(1), 152. <https://doi.org/10.1038/s41531-024-00763-6>.
- ⁴⁴ NBC Washington. (2020, Februar 18). *Study Researches Whether Nicotine Patch Can Help People With Memory Loss*. <https://www.nbcwashington.com/news/health/study-researches-whether-nicotine-patch-can-help-people-with-memory-loss/2219162/>.
- ⁴⁵ Janoutová, J., Šerý, O., Hosák, L., & Janout, V. (2015). Is Mild Cognitive Impairment a Precursor of Alzheimer's Disease? Short Review. *Central European Journal of Public Health*, 23(4), 365–367. <https://doi.org/10.21101/cejph.a4414>.
- ⁴⁶ Quik, M., Perez, X. A., & Bordia, T. (2012). Nicotine as a potential neuroprotective agent for Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 27(8), 947–957. <https://doi.org/10.1002/mds.25028>.
- ⁴⁷ Quik, M., Boyd, J. T., Bordia, T., & Perez, X. (2019). Potential Therapeutic Application for Nicotinic Receptor Drugs in Movement Disorders. *Nicotine & Tobacco Research*, 21(3), 357–369. <https://doi.org/10.1093/ntr/nty063>.
- ⁴⁸ Quik, M., O'Leary, K., & Tanner, C. M. (2008). Nicotine and Parkinson's disease: Implications for therapy. *Movement Disorders*, 23(12), 1641–1652. <https://doi.org/10.1002/mds.21900>.
- ⁴⁹ Quik, M., Cox, H., Parameswaran, N., O'Leary, K., Langston, J. W., & Di Monte, D. (2007). Nicotine reduces levodopa-induced dyskinesias in lesioned monkeys. *Annals of Neurology*, 62(6), 588–596. <https://doi.org/10.1002/ana.21203>.
- ⁵⁰ Funded Studies. (2025). The Michael J. Fox Foundation for Parkinson's Research. <https://www.michaeljfox.org/funded-studies>.
- ⁵¹ Getachew, B., Csoka, A. B., Aschner, M., & Tizabi, Y. (2019). Nicotine protects against manganese and iron-induced toxicity in SH-SY5Y cells: Implication for Parkinson's disease. *Neurochemistry International*, 124, 19–24. <https://doi.org/10.1016/j.neuint.2018.12.003>.
- ⁵² Bajrektarevic, D., Corsini, S., Nistri, A., & Tortora, M. (2019). Chapter 11 - Nicotine Neuroprotection of Brain Neurons: The Other Side of Nicotine Addiction. In V. R. Preedy (Hrsg.), *Neuroscience of Nicotine* (S. 79–86). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813035-3.00011-3>.
- ⁵³ Bohnen, N. I., & Albin, R. L. (2011). The Cholinergic System and Parkinson Disease. *Behavioural brain research*, 221(2), 564–573. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.12.048>.
- ⁵⁴ Brooks, A. C., & Henderson, B. J. (2021). Systematic Review of Nicotine Exposure's Effects on Neural Stem and Progenitor Cells. *Brain Sciences*, 11(2), 172. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020172>.
- ⁵⁵ Decamp, E., & Schneider, J. S. (2009). Interaction between nicotinic and dopaminergic therapies on cognition in a chronic Parkinson model. *Brain Research*, 1262, 109–114. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.01.028>.
- ⁵⁶ Quik, M., Mallela, A., Ly, J., & Zhang, D. (2013). Nicotine reduces established levodopa-induced dyskinesias in a monkey model of Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 28(10), 1398–1406. <https://doi.org/10.1002/mds.25594>.
- ⁵⁷ Fox, M. (2007, Oktober 24). Nicotine may ease Parkinson's symptoms -US study. *Reuters*. <https://www.reuters.com/article/business/healthcare-pharmaceuticals/nicotine-may-ease-parkinsons-symptoms-us-study-idUSN24314020/>.
- ⁵⁸ Newhouse, P. A. (2019). Therapeutic Applications of Nicotinic Stimulation: Successes, Failures, and Future Prospects. *Nicotine & Tobacco Research*, 21(3), 345–348. <https://www.jstor.org/stable/26772412>.
- ⁵⁹ White, H. K., & Levin, E. D. (1999). Four-week nicotine skin patch treatment effects on cognitive performance in Alzheimer's disease. *Psychopharmacology*, 143(2), 158–165. <https://doi.org/10.1007/s002130050931>.
- ⁶⁰ Martin, L. F., & Freedman, R. (2007a). Schizophrenia and the alpha7 nicotinic acetylcholine receptor. *International Review of Neurobiology*, 78, 225–246. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(06\)78008-4](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4).
- ⁶¹ Piasecki, M., & Newhouse, P. A. (2000). *Nicotine in psychiatry: Psychopathology and emerging therapeutics* (M. Piasecki & P. A. Newhouse, Hrsg.; 1st ed.). American Psychiatric Press.
- ⁶² Redmond, H. (2023, Oktober 16). Watch: Stigma Hampers Recruitment for Nicotine Research. *Filter*. <https://filtermag.org/stigma-nicotine-research-newhouse/>.



GSTHR. (2025). *Nicotine and Medical Research – A Background* (GSTHR Briefing Papers). Global State of Tobacco Harm Reduction. <https://gsthr.org/briefing-papers/nicotine-and-medical-research-a-background/>

Für weitere Informationen über die Arbeit des Global State of Tobacco Harm Reduction oder die in diesem **GSTHR-Briefing-Papier angesprochenen Punkte** wenden Sie sich bitte an info@gsthr.org

Über uns: **Knowledge•Action•Change (K•A•C)** fördert die Schadensbegrenzung als eine wichtige Strategie der öffentlichen Gesundheit, die auf den Menschenrechten beruht. Das Team verfügt über mehr als vierzig Jahre Erfahrung mit Harm Reduction-Arbeit in den Bereichen Drogenkonsum, HIV, Rauchen, sexuelle Gesundheit und Strafvollzug. K•A•C betreibt den **Global State of Tobacco Harm Reduction (GSTHR)**, der die Entwicklung der Tabakschadensminderung sowie den Konsum, die Verfügbarkeit und die regulatorischen Maßnahmen für sicherere Nikotinprodukte sowie die Raucherprävalenz und die damit verbundene Sterblichkeit in über 200 Ländern und Regionen der Welt erfasst. Alle Publikationen und Live-Daten finden Sie auf <https://gsthr.org>

Unsere Finanzierung: Das GSTHR-Projekt wird mit Unterstützung von **Global Action to End Smoking** (ehemals Foundation for a Smoke-Free World) durchgeführt, einer unabhängigen, gemeinnützigen US-amerikanischen Förderorganisation nach 501(c)(3), die weltweit wissenschaftlich fundierte Bemühungen zur Beendigung der Rauchepidemie vorantreibt. Global Action war nicht an der Konzeption, Umsetzung, Datenanalyse oder Interpretation dieses Briefing-Papiers beteiligt. Inhalt, Auswahl und Darstellung der Fakten sowie die geäußerten Meinungen liegen in der alleinigen Verantwortung der Autoren und stellen nicht die Position von **Global Action to End Smoking**.