



universität
wien

Magisterarbeit

Titel der Magisterarbeit

Die Auswirkung von Nikotin und unterschiedlichen
Tabakprodukten auf die Leistungsfähigkeit

Verfasser

Lukas Leitner, Bakk. rer. nat.

angestrebter akademischer Grad

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im Jänner 2013

Studienkennzahl lt. Studienblatt :

A 066 826

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Sportwissenschaft

Betreuer:

Ao. Univ.-Prof. Dr. Gerhard Smekal

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung.....	5
2 Nikotin.....	7
2.1 Tabakprodukte.....	11
2.1.1 Zigaretten, Zigarren und Pfeife.....	12
2.1.2 Kautabak und Snus.....	13
2.1.3 Schnupftabak.....	16
2.2 Nikotinpräparate.....	16
2.2.1 Transdermale Nikotinpflaster.....	17
2.2.2 Nikotinkaugummi, Sublingualtabletten und Lutschtabletten.....	19
2.2.3 Nikotinnasalspray.....	20
2.2.4 Elektrische Zigaretten und Nikotininhalator.....	20
3 Auswirkungen von Nikotin auf die Leistungsfähigkeit.....	24
3.1 Bereiche der Leistungsfähigkeit auf die Nikotin wirkt.....	26
3.1.1 Ausdauer.....	27
3.1.1.1 Einfluss auf die anaerobe Ausdauerleistungsfähigkeit.....	29
3.1.1.2 Einfluss auf die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit.....	34
3.1.2 Schnelligkeit.....	41
3.1.2.1 Koordinationsschnelligkeit.....	42
3.1.2.2 Reaktionsschnelligkeit.....	44
3.1.3 Kognition: Aufmerksamkeit, Lernfähigkeit, Wahrnehmung.....	47
3.1.3.1 Kognitive Leistungsfähigkeit im Zusammenhang mit der Rauchervergangenheit bzw. langjähriger Nikotinzufuhr.....	60
4 Resume.....	68
5 Abbildungsverzeichnis.....	73
6 Tabellenverzeichnis.....	74
7 Literaturverzeichnis.....	75

Lebenslauf

Name

Lukas Leitner, Bakk.

Ausbildung

seit 10/2009	Studium der Sportwissenschaften, Master Universität Wien
seit 03/2007	Studium der Betriebswirtschaftslehre, Universität Wien
10/2005 - 10/2009	Studium der Sportwissenschaften, Sportmanagement, Bakkalaureat Universität Wien
09/2000 – 06/2004	BORG Murau, Schwerpunkt Informatik

Berufserfahrung

seit 09/2012	Management, Sportlicher Leiter Raiffeisen Vikings Vienna
03/2011 – 07/2011	Assistant Technical Director American Football Weltmeisterschaft 2011

Studienbegleitende Tätigkeiten

seit 04/2010	AFBÖ Ligaorganisator Staatsmeisterschaft Flagfootball
09/2009 - 09/2012	ASKÖ Wien: Übungsleiter Rückenurse, Sporthort und Lauftreffs
08/2005 - 09/2009	div. Praktika bei folgenden Firmen: SANDVIK Mining and Construction, Deutsch Akademie, CAM-Security und Sozialdemokratische Korrespondenz
08/2004 – 08/2005	Zivildienst beim Roten Kreuz Knittelfeld

Sprachkenntnisse

Englisch in Wort und Schrift
Italienisch Grundkenntnisse

Kurzzusammenfassung

Diese Arbeit behandelt den Einfluss von Nikotin auf die sportliche Leistungsfähigkeit. Dabei werden insbesondere die Ausdauerleistungsfähigkeit, Schnelligkeit und die kognitiven Fähigkeiten betrachtet. Nikotin kann auf unterschiedliche Arten dem Körper zugeführt werden. Im Zusammenhang mit Sport sind vor allem rauchlose Anwendungen interessant. Im ersten Teil der Arbeit wird die Wirkung von Nikotin im Körper beschrieben und es werden die unterschiedlichen Produktformen von Nikotin und Tabak vorgestellt. Im Zweiten Teil der Arbeit wird im speziellen auf die Auswirkung der oben genannten Teilbereiche der Leistungsfähigkeit eingegangen. Es gibt in allen drei Teilbereichen Anzeichen und Belege dafür, dass Nikotin eine leistungssteigernde Wirkung hat. Jedoch gibt es in den vorliegenden Studien inkonsistente und teilweise widersprüchliche Ergebnisse. Somit kann keine exakte Aussage diesbezüglich getroffen werden.

Abstract

The aim of this paper is to discuss the influence of nicotine on human performance in sports. Especially the performance in endurance, velocity and cognition will be considered. Nicotine can be applied by different ways. In sports the smokeless ways of supply are playing an important role. The first part of this paper describes the effect of nicotine on the human body and the different ways of consumption smokeless nicotine and tobacco products. The second part of this paper discusses the effects of nicotine on the three already known sections of performance. In all three of them there are indicators, that nicotine has an positive effect on the performance but in the available studies there are partly inconsistent results found. Therefore an exact statement can't be made at that point.

1 Einleitung

Es gilt als bereits allgemein bekannt, dass Rauchen ein erhebliches Gesundheitsrisiko darstellt. Kilaru et al (2001, S. 539) nennt zum Beispiel folgende Langzeitfolgen des Rauchens: Atherosklerose, Hypertonie, Schlaganfall, Krebs, chronische Lungenkrankheiten, ischämische Herzkrankheiten und Hyperkoagulabilität, was eine pathologisch erhöhte Gerinnbarkeit des Blutes mit erhöhter Neigung intravasaler Thrombenbildungen bezeichnet. Es existieren aber auch kurzfristige, akute Effekte des Rauchens auf das Herzkreislaufsystem. Quillen et al (1993, S. 642) beschreibt beispielsweise, dass 5 Minuten nach dem Rauchen eine Verringerung des Durchmessers von Herzkranzgefäßen zu messen ist. Weiters sind eine erhöhte durchschnittliche Herzfrequenz, verringerte koronare Fließgeschwindigkeit und ein erhöhter Herzgefäßwiderstand zu messen. Diese Veränderungen traten bei der Kontrollgruppe nicht auf. All diese Symptome sind hinderlich, wenn man körperliche Leistung erbringen will. Vermutlich ist es auch dadurch zu erklären, dass es laut Spanoudaki et al (2005, S.231) unter Athleten, die an nationalen oder internationalen Wettkämpfen teilnehmen, einen signifikant geringeren Raucheranteil gibt. Im Spitzensport ist das Bild eines rauchenden Athleten generell verschwunden.

Hier zu unterscheiden ist allerdings die Wirkung von Rauchen und die Wirkung von Nikotin. Zu klären gilt es, welche Auswirkungen Nikotin auf den menschlichen Körper hat und welchen Einfluss es auf die Leistung im Sport haben kann. Um die negativen Symptome des Rauchens zu umgehen, könnten laut Marclay und Saugy (2010, S.7529) rauchfreie Tabakprodukte, wie Snus, Schnupf- oder Kautabakt, aber auch Nikotinsubstitute, wie Nikotinpflaster, -kaugummi usw., eingesetzt werden. Marclay und Saugy (2010, S.7529) beschreiben die positiven Wirkungen von Nikotin und seinen Abbauprodukten folgendermaßen:

„Nicotine can act both as a stimulant and a relaxant drug, with predominant effects being an increase in pulse rate and blood pressure, as well as an increase of blood sugar release and the release of epinephrine. Positive reinforcing effects also include relaxation, reduced stress, enhanced vigilance, improved cognitive function, mood modulation and lower body weight.“

Nikotin könnte also auch unterstützend im Wettkampf eingesetzt werden. Vor allem in Sportarten, in welchen eine erhöhte Aufmerksamkeit oder Reaktionsfähigkeit gefragt ist. Aber auch um auf der psychischen Ebene einen optimalen Vorstartzustand herzustellen, scheint Nikotin geeignet zu sein. Severson et al. (2005) berichtet zum Beispiel über die Verwendung von rauchlosen Tabakprodukten im Baseball. Im Jahr 2003 gaben 36% der Probanden der Major League an, rauchlose Tabakprodukte zu verwenden. In der Minor League 24,8%.

Es kommt hinzu, dass Nikotin nicht in der World Anti-Doping Agency (WADA) Prohibited List 2011 zu finden ist, also die Verwendung von Nikotin nicht als Doping geahndet wird. Auch die Prohibited List 2012 enthält kein Nikotin. Die WADA hat jedoch auf Forderungen der Wissenschaft (vgl. Marclay et al., 2011) reagiert und Nikotin ins Monitoring Programm aufgenommen (vgl. WADA, 2011). Allerdings ist dabei nicht zu vernachlässigen, dass Nikotin laut Heishman et al. (1994, S. 347), Zevin et al. (1998, S. 557), Haustein (2001, S. 83) und Marclay et al. (2011, S. 2) eine äußerst starke abhängigkeiterzeugende Wirkung hat. Um aufzuzeigen welche Relevanz das Thema Nikotin im Sport darstellt haben Marclay et al. (2011, S.12) verschiedene Sportarten in dieser Hinsicht über ein Jahr beobachtet und sind zu dem Ergebnis gekommen, dass in machen Sportarten (z.B. Eishockey, Skifahren, Biathlon, Fußball, Basketball, American Football, Gymnastik etc.) 19-55,6% der Athleten Nikotin anwenden. Ziel dieser Arbeit ist es die Wirkungen von Nikotin auf den menschlichen Körper und seine Leistungsfähigkeit herauszuarbeiten. Dabei soll auf die unterschiedlichen Tabakprodukte und Nikotinsubstitute eingegangen werden.

2 Nikotin

Laut Haustein (2001, S. 81 ff) ist Nikotin das Hauptalkaloid der Tabakpflanze. Die Tabakpflanze kommt ursprünglich aus Mittel- und Südamerika und gehört zu den Nachtschattengewächsen (Pötschke-Langer et al., 2009, S.12). Sie enthält neben Nikotin noch zahlreiche weitere Alkaloide, wie z.B. Nornicotin, Anabasin oder Anatabin. Nikotin verfügt über eine äußerst toxische und suchterzeugende Wirkung. Nach Roth et al. (1984, zitiert nach Haustein, 2001) soll eine Dosis von 60 mg tödlich für einen nicht an Nikotin gewöhnten Menschen sein. Laut Wittberger (2001, S. 7) wirkt es jedoch weder kanzerogen noch ruft es Erkrankungen der Atemwege hervor. Benowitz und Gourlay (1997, S. 1427) schreiben, das Arteriosklerose nicht direkt auf Nikotin zurückzuführen sei. Jedoch sollen Nikotinkonzentrationen, ähnlich der in Zigaretten, Zellschäden an der glatten Gefäßmuskulatur und dem Endothel hervorrufen. In einer schwedischen Studie können Huhtasaari et al. (1999, Seite 1788) kein erhöhtes Risiko eines Myokardinfarktes durch den Gebrauch von rauchfreien Tabakprodukten feststellen. Diesen Ergebnissen zu Folge scheinen die gesundheitsschädlichen Aspekte des Tabaks nicht per se auf Nikotin zurückzuführen zu sein. Was jedoch nicht bedeutet, dass rauchlose Tabakprodukte nicht gesundheitsschädlich sind.

Nikotin wirkt über nikotinergene Rezeptoren in peripheren und zentralnervalen Strukturen und stimuliert so die Freisetzung von Botenstoffen wie Dopamin, Noradrenalin, Acetylcholin, 5-Hydroxytryptamin und Endorphinen (Karlin, 1993, zitiert nach Zevin et al., 1998). Wittberger (2001, S.7) erklärt, dass Nikotin eine biphasische Wirkung hat. Von der Dosis, Applikationsart und der Zeit nach der Einnahme abhängig entfaltet das Alkaloid entweder einen stimulierenden oder entspannenden Effekt. Wie bereits oben angesprochen besitzt Nikotin eine höchst suchterzeugende Wirkung. Haustein (2001, S. 82) fasst diese Wirkungen wie folgt zusammen:

„- Freisetzung von Adrenalin aus der Nebenniere, von NA im Hypothalamus (zentrale Erhöhung des Sympathikotonus), sowie von Dopamin im mesolimbischen System.

– Anstieg der Katecholamine im strömenden Blut mit Beeinflussung des Blutdrucks, der Herzfrequenz und von Blutgerinnungsfaktoren.

– Unterschiedliche Steigerung der Magensäure-Sekretion, ulzerogene Wirkung (Ulcus pepticum) über eine verminderte Durchblutung der Schleimhaut.

– Erregende Wirkung auf das ZNS (niedrige Dosen): Tremor, Dämpfung von Emotionen, Steigerung des Konzentrationsvermögens.

– Atemstimulierende Wirkung über die Glomera carotica und aortica

– Stimulation des Brechzentrums“

Wie Benowitz (1991) zusammenfasst kann Nikotin über die Lungenalveolen, die Schleimhäute in Mund und Nase oder über die Haut aufgenommen werden. Wobei die Aufnahme über die Alveolen am schnellsten erfolgt. Hier dauert es gerade einmal 10 Sekunden bis das Nikotin über den Blutkreislauf in das Hirn gelangt. Verglichen damit sind alle anderen Arten der Aufnahme wesentlich langsamer, was laut Heishman et al. (1994) und Zevin et al. (1998) auch ein Grund dafür ist, dass Zigarettenrauchen die häufigste Form des Tabakkonsums ist. Durch den schnellen Anstieg die Nikotinkonzentration im Blut kommt es zu einem Kick, der bei keiner anderen Form der Absorption auftritt.

Die Autoren Benowitz (1991), Zevin et al. (1998), Yildiz et al. (1998), Haustein (2001), Govind et al. (2009) und Marclay et al. (2011) beschreiben den Metabolismus von Nikotin ähnlich. (Abb. 1) Es wird durch oxidative Prozesse in der Leber abgebaut. Die Halbwertszeit beträgt 2h. Das Abbauprodukt Cotinin hingegen hat eine Halbwertszeit von 20-30h und eignet sich somit um die Zufuhr von Nikotin nachzuweisen.

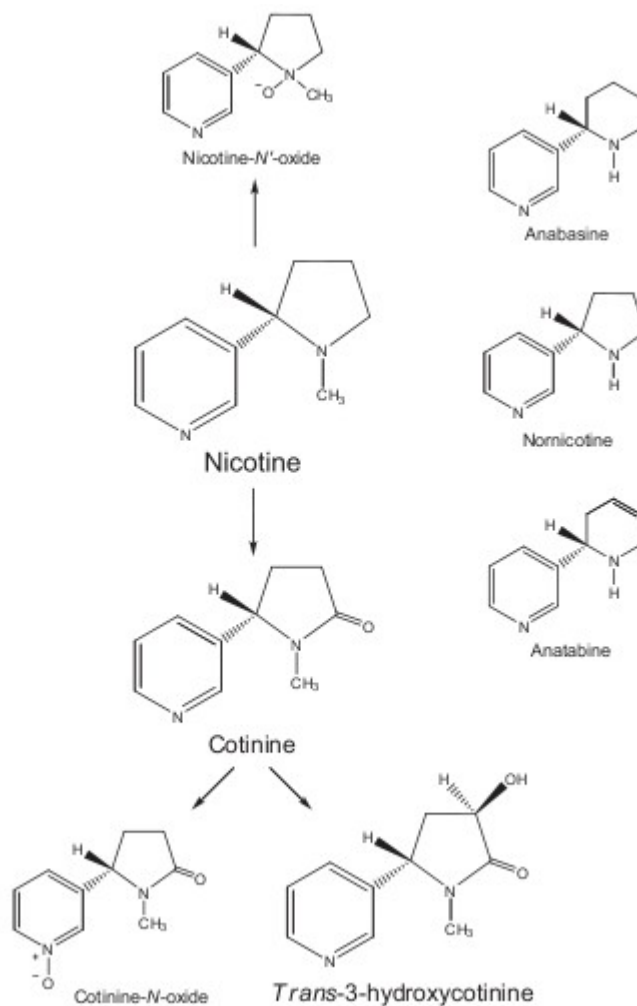


Abb. 1: Vereinfachter Metabolismus von Nikotin und 3 weitere Tabak-Alkaloide. (vgl. Marclay et al., 2011, S. 3)

Nach Wittberger (2001, S. 7) wird die Blut-Hirn-Schranke von Nikotin leicht überschritten, um dort und auch in peripheren Strukturen, wie etwa im Nebennierenmark oder den autonomen Ganglien, wie zuvor schon angedeutet nikotinergene Acetylcholin Rezeptoren (nAChR) zu stimulieren. Die Stimulation dieser Rezeptoren bewirkt eine Ausschüttung von Botenstoffen wie etwa Dopamin. Wittberger beschreibt diesen Vorgang so:

„Nikotin wirkt auf periphere und zentral nervale Strukturen und setzt Neurotransmitter wie z.B. Acetylcholin, Noradrenalin und Dopamin frei. Diese wirken auf Erfolgsorgane wie Muskeln, Drüsen und chromaffine Zellen oder als Neuroregulatoren und setzen wiederum Hormone wie z.B. Adrenalin, Vasopressin, ACTH, Prolaktin, Wachstumshormon und Beta-Endorphin frei (Benowitz, 1988). Vor allem Dopamin ist eng verknüpft mit der Funktion des Antriebs. Dies erklärt möglicherweise die anregende Wirkung des Nikotins (Bättig, 1984), während die Freisetzung von Beta-Endorphin durch große Nikotindosen mit der beruhigenden Wirkung des Rauchens in Zusammenhang gebracht wurde (Pomerleau & Pomerleau, 1984).“

Analog dazu schreibt Clarke (1990, zitiert nach Haustein, 2001), dass bei öfterer Anwendung geringe Nikotindosen eine ähnliche motorisch stimulierende Wirkung aufweisen, wie Amphetamin oder Kokain. Das steht in Zusammenhang mit der Freisetzung von Dopamin aus dem Nucleus accumbens, einem Bereich im mesolimbischen System. Ein weiteres System auf das Nikotin wirkt ist der Locus ceruleus und der Hippocampus. Hier wird Noradrenalin freigesetzt und durch fortwährende Nikotinzufuhr die Serotonin-Konzentration verringert (Haustein, 2001, S. 93). Womit die relative Stressresistenz bzw. die erhöhte Aufmerksamkeit erklärt werden können.

Benowitz (1988) fasst die Wirkungen des Nikotins in folgender Tabelle zusammen (Tab.1):

Wirkung	Konsequenz
Bindet an Nikotinrezeptoren im ZNS	Erleichterte Freisetzung von Transmittern (Dopamin, Noradrenalin, Acetylcholin, 5-Hydroxytryptamin, γ -Aminobuttersäure, β -Endorphin)
Stimmungslage	Genussempfinden erhöht, wirkt erregend und auch anxiolytisch
Leistungsfähigkeit	Erhöhte Aufmerksamkeit, verbesserte Leistung bei sich wiederholenden Aufgaben
Körpergewicht	Hungergefühl herabgesetzt, Stoffwechselvorgänge beschleunigt, Gewichtsreduktion
Neuroadaptation der Nikotinrezeptoren (wiederholte Gabe)	Toleranzentwicklung, Entzugssymptome (Gereiztheit, Unruhe, Schläfrigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, Leistungsbeeinträchtigung, Angst, Hunger, Gewichtszunahme, Schlafstörungen, Verlangen nach Zigaretten)

Tab. 1: Wirkungen von Nikotin nach Benowitz (1988)

2.1 Tabakprodukte

Als Grundlage aller Tabakprodukte dienen die Blätter der Tabakpflanze. Die Untergattung *Nicotina tabacum* wird dabei am häufigsten verwendet (Pötschke-Langer et al, 2009, S. 12). Bertram et al. (2006, S. 9) beschreiben, dass durch trocknen und fermentieren der Blätter verschiedene Tabakprodukte erzeugt werden, die in unterschiedlichen Formen konsumiert werden. Laut Pötschke-Langer et al. (2009, S. 12-13) sind heute Zigaretten die weltweit häufigste Konsumform. Mit 96% erzielen sie den weitaus größten Marktanteil aller Tabakprodukte. Als weitere Produkte die ebenfalls geraucht werden, nennen die Autoren Zigarre, Zigarillo, Pfeife aber auch die Wasserpfeife, die auch als Shisha, Narghileh oder Hookah bezeichnet wird. Tabak wird aber auch lose, in Form von Feinschnitt, am Markt angeboten. Daraus rollt oder stopft der Konsument eigenhändig Zigaretten. Neben diesen Produkten, gibt es auch noch eine Reihe an rauchfreien Tabakprodukten. Diese spielen am weltweiten Absatzmarkt zwar nur eine sehr untergeordnete Rolle, kommen im Vergleich dazu aber laut Marclay und Saugy (2010), Marclay et al. (2011), Conolly, Orleans und Blum (1992) im Sport verhäuft vor. Bertram et al. (2006, S. 9) nennen in diesem Zusammenhang Tabakpräparate die gekaut, gelutscht oder geschnupft werden.

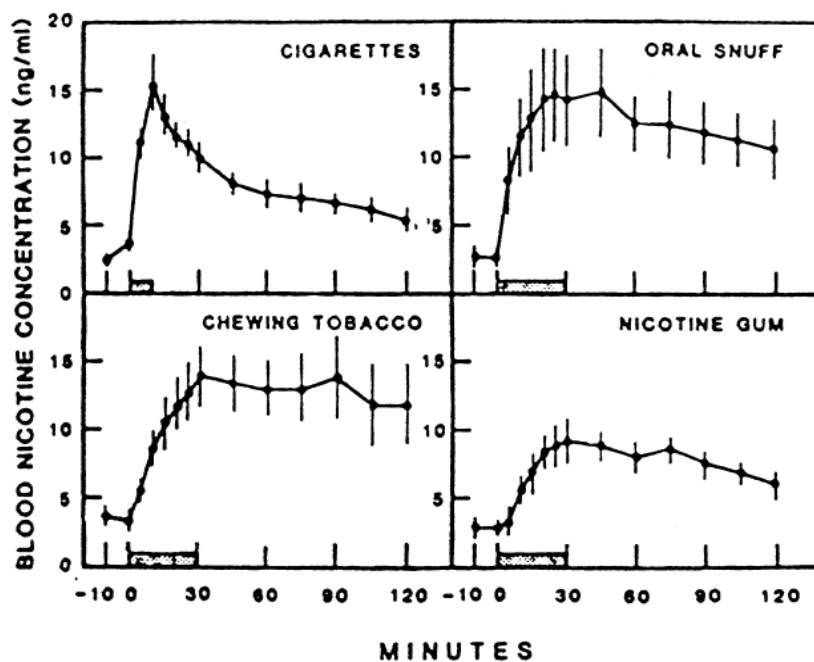


Abb. 2: Nikotinkonzentration im Blut bei unterschiedlichen Tabak- bzw.

Nikotinprodukten vgl. Zevin, Gourlay und Benowitz (1998, S. 558)

Das Nikotin aus den unterschiedlichen Tabakprodukten wird auf unterschiedliche Art vom Körper absorbiert. Während Nikotin aus Zigarettenrauch laut Zevin, Gourlay und Benowitz (1998, S. 557) über das Epithel der Lungenalveolen in den Blutkreislauf gelangt, wird Nikotin aus rauchlosen Produkten zumeist über die Mund- bzw. Nasenschleimhäute aufgenommen. Dies führt nach Haustein (2001, S. 84) dazu, dass das Nikotin unterschiedlich schnell in den Blutkreislauf und somit in den Körper gelangt (vgl. Abb.2).

2.1.1 Zigaretten, Zigarren und Pfeife

Das Nikotin aus dem Rauch von Zigaretten, Zigarren oder einer Pfeife werden auf zwei unterschiedliche Arten vom Körper aufgenommen. Einerseits über die Lungenbläschen und andererseits über die Mundschleimhäute. Zevin, Gourlay und Benowitz (1998, S. 557) beschreiben, dass durch den sauren pH-Wert des Zigarettenrauchs (ca. 5,5) die Zellmembran nur schwer überwinden kann und daher nicht von der Wangenmukosa aufgenommen werden kann. Der Rauch von Zigarren und Pfeifen hingegen hat einen alkalischen pH-Wert (ca. 8,5) und kann somit von der Wangenmukosa sehr gut aufgenommen werden. Wenn der Rauch der Zigaretten die Atemwege und Alveolen erreicht, wird er in einen physiologischen pH umgepuffert und kann so schnell absorbiert werden. Wie in Abb. 2 ersichtlich, ist es dadurch möglich einen extrem schnellen Anstieg des Nikotin-Plasmaspiegels zu erreichen, wie es bei keiner anderen Aufnahmeart passiert. Durch das Rauchen wird jedoch nicht nur Nikotin vom Körper aufgenommen. Vor allem Kohlenmonoxid bindet sehr stark am Hämoglobin und beeinträchtigt nach Benowitz und Gourlay (1997, S. 1424) den Transport von Sauerstoff. Im Vergleich zu Nichtrauchern, bei denen der CO-Hämoglobin-Gehalt bei 0,5-2% beträgt, liegt er bei Rauchern zwischen 5 und 10%. Wie in Abb. 3 ersichtlich verhält sich der CO-Hb-Gehalt analog zum Nikotinplasmaspiegel. In dem Versuch, der diese Grafik widerspiegelt, haben Versuchspersonen von 8:30 Uhr bis 23:00 Uhr halbstündlich eine Zigarette geraucht (vgl. Zevin, Gourlay und Benowitz, 1998). Der Kohlenmonoxidgehalt am Hämoglobin blieb über den Tag stark erhöht und senkte sich auch über die rauchfreie Zeit in der Nacht nur auf 4%. Was im Vergleich zu Nichtrauchern noch immer erhöht ist. Wie schon erwähnt wird dadurch der Sauerstofftransport im Blut beeinträchtigt, was im Sport beispielsweise die Ausdauerleistungsfähigkeit dezimiert.

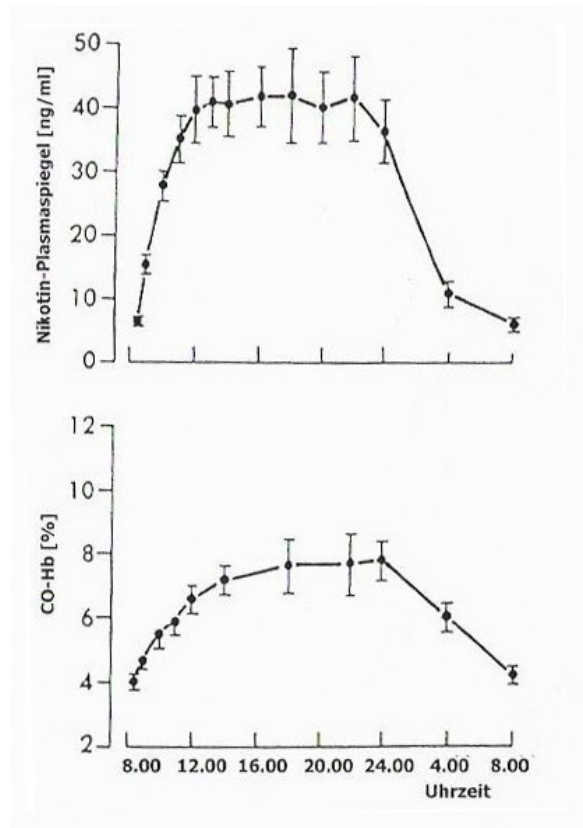


Abb.3: Nikotin-Plasmaspiegel und CO-Hämoglobin-Gehalt bei Zigarettenrauchern

2.1.2 Kautabak und Snus

Unter den rauchfreien Tabakprodukten die oral eingenommen werden, gelangen Bertram et al. (2006, S. 10) zu der Unterteilung in Kau- und Lutschtabak. Wobei das schwedische Snus, das vermutlich die größte Bekanntheit und Verbreitung dieser Tabakprodukte besitzt, eine Spezialform des Lutschtabaks ist. Die Zusammensetzung und Verwendung von Kautabak wird von den Autoren wie folgt beschrieben:

„Kautabak wird, wie der Name bereits sagt, gekaut. Vor allem in skandinavischen Ländern werden die gesponnenen Tabakblätter stark soßiert, also mit besonderen Flüssigkeiten behandelt, die Aroma-, Farb- und Konservierungsstoffe, Mittel zur Fermentation, Kochsalz und Soda enthalten. Die Aromaträger sind Auszüge aus Pflaumen, Rosinen, Feigen, Datteln, Zitronen, Ananas und anderen Früchten. Verwendet werden außerdem Nelken, Zimt, Lorbeerblätter, Anis, Wacholder und Pfefferminz, Bienenhonig, Kandissirup, Traubenzucker, Bonbonsirup, Lakritze, Jamaica-Rum, Madeira- und Samosweine 9. In den USA bestehen Kautabakprodukte üblicherweise aus losen, stark angefeuchteten Tabakblättern oder gepressten Platten.“ (vgl. Bertram et al., 2006, S. 10)

Im Gegensatz dazu wird Lutschtabak in die Mundtaschen zwischen Zahnfleisch und Ober- bzw. Unterlippe oder zwischen Zahnfleisch und Wange gesteckt und bleibt dort ungefähr 30 Minuten. Lutschtabak wird in unterschiedlichen Feuchtgraden angeboten. Der Feuchtigkeitsgehalt variiert von 4-50%. Die Zusammensetzung unterscheidet sich ebenfalls sehr stark. Sie wird von Bertram et al. (2006, S. 10) so beschrieben:

„Die Snuffsorten sind unterschiedlich zusammengesetzt: In Europa wird hauptsächlich gebeizter, mit Aromastoffen versetzter Tabak eingesetzt. In Indien und Saudi Arabien wird sonnengetrockneter Tabak mit pulverisiertem gelöschtem Kalk verwendet und in Afrika lutscht man mit Pflanzenasche gelöschten Tabak.“

Eine Besonderheit gibt es hier auch noch in der Terminologie zu beachten, denn während „Snuff“ in Europa als Bezeichnung für Schnupftabak gilt, wird dieses Wort in Amerika für Lutschtabak verwendet.

Wie schon eingangs erwähnt gibt es eine spezielle Form des Lutschabaks, der sich auch unter Sportlern einer immer größer werdenden Beliebtheit erfreut. Dieses Produkt heißt Snus und kommt aus Schweden, wo auch heute noch die größte Verbreitung dieses Tabakerzeugnisses herrscht. Im Sinne des Gesundheitsschutzes wurde 2001 der Vertrieb von der EU verboten. In Schweden gilt hier jedoch eine Ausnahme. Schaller, Nair und Kahnert (2010) beschreiben Snus so:

„Snus ist ein rauchloses Tabakprodukt, das zwischen Lippe und Zahnfleisch geklemmt wird. Er besteht aus fein gemahlenem Tabak, dem Aromen, Salze, Wasser, Feuchthaltemittel und Puffer zugesetzt werden. Es gibt ihn lose und portioniert in verschiedenen Geschmacksrichtungen.“

Durch das Marketing der Unternehmen die rauchlose Tabakprodukte vertreiben entsteht häufig die Auffassung, dass es sich dabei um „gesunde“ Produkte handelt. Außerdem wird durch spezielle, weniger starke Sorten der Einstieg für Kinder und Jugendliche besonders leicht gemacht (vgl. Schaller, Nair und Kahnert, 2010 und Bertram et al., 2006).

Da es sich dabei aber keineswegs um gesunden Tabakkonsum handelt wird bei der Aufzählung der kanzerogenen Stoffe durch Hatsukami et al. (2007, S. S372) deutlich:

„Benzo[a]pyrene, Formaldehyde, Acetaldehyde, Crotonaldehyde, 1,1-Dimethylhydrazine, Ethyl carbamate, Hydrazine, Arsenic, Nickel, Chromium, Cadmium, Lead, Polonium-210.“

Abgesehen von der kanzerogenen Wirkung von Kautabak und Co gibt es allerdings noch weitere Gesundheitsrisiken. Abb. 4 gibt einen guten Überblick über diese Gefahren.

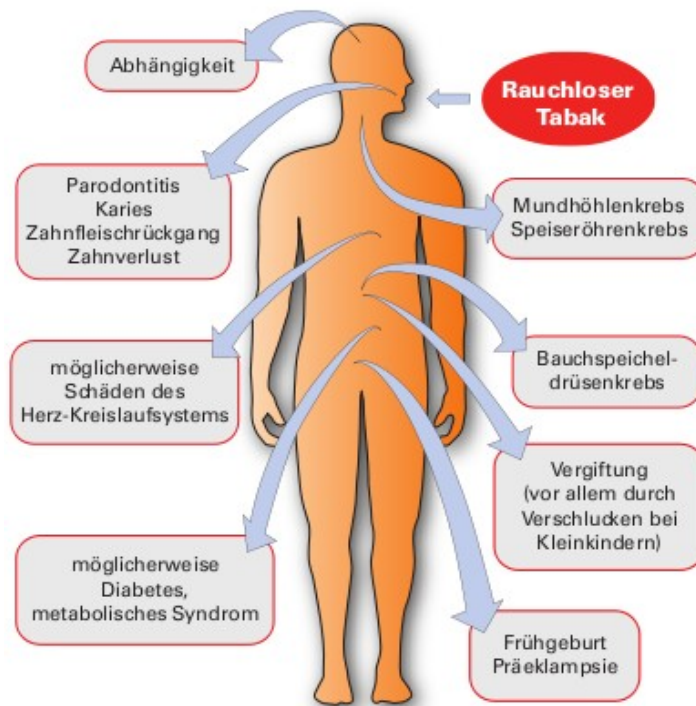


Abb.4: Gesundheitsrisiken durch rauchlose Tabakprodukte. (vgl. Schaller, Nair und Kahnert, 2010, S. 1)

Da Kau- und Lutschtabak oral eingenommen werden, besteht ein erhöhtes Risiko für Mundhöhlen- und Speiseröhrenkrebs, aber auch Zahn- und Zahnfleischschäden sind Folgen des Konsums. Nicht zu vergessen ist, dass das Nikotin auch in diesen Produkten zur Abhängigkeit führt. Nach Pötschke-Langer et al. (2009, S. 20) enthält beispielsweise Snus zum Teil größere Mengen an Nikotin als Zigaretten, was den Konsum und die Abhängigkeit sogar steigert.

Wie in Abb. 2 ersichtlich ist, verhält sich Nikotin beim Konsum rauchloser Produkte anders im Körper als beim Rauchen von Zigaretten. In der Abbildung wird die Konzentration von Nikotin im Blut über die Zeit dargestellt. Dabei werden vier Produkte verglichen, Zigaretten, Lutschtabak („Oral Snuff“), Kautabak und Nikotinkaugummi. Die Konsumdauer ist in grau auf der Zeitachse eingezeichnet. Wie schon zuvor beschrieben wird das Nikotin bei Kau- und Lutschtabak über die Mundschleimhäute aufgenommen, was etwas länger dauert als die Aufnahme über die Lungenalveolen (Zigaretten). Daher kommt es bei dieser Konsumart zu keiner derartigen Spitze in der Konzentration wie beim Rauchen. Da der Tabak allerdings über die Dauer von ca. 30 Minuten im Mundraum bleibt, wird Nikotin konstant an den Körper abgegeben und erreicht nach dieser Zeit die

Konzentrationspitze und flacht in den folgenden zwei Stunden wieder ab. (vgl. Zevin, Gourlay und Benowitz, 1998, S. 558)

2.1.3 Schnupftabak

Schnupftabak ist eine fein gemahlene Tabakmischung. Laut Bertram et al. (2006, S. 9-10) werden hier meist unterschiedliche Tabake aus Brasilien aber auch Orienttabake vermischt. Hinzu kommt eine Mischung aus Zusatzstoffen wie Menthol oder Pfefferminzöl, aber auch Kräuter, getrocknete Früchte, Paraffin- und Salzlösung. Die Anwendung wird von den Autoren so beschrieben:

„Schnupftabak ist ein rauchloses Tabakprodukt, das in einer Prisengröße von 30 bis 50 Milligramm in die Nase eingeatmet („geschnupft“) und nach kurzer Zeit durch Schneuern wieder entfernt wird.“ (vgl. Bertram et al., 2006, S. 9)

Das Nikotin aus dem Schnupftabak wird durch die Nasenschleimhaut aufgenommen und gelangt so ins Blut. Sreedharan et al. (2005) untersuchten in einer Langzeitstudie in Indien die Wirkung des Tabaks auf die Nasenschleimhaut. Sie kamen zu dem Ergebnis dass der Gebrauch von Schnupftabak zu chronischer Rhinitis führt. Es traten Ödeme auf die zu verstopften Nasen führten.

Bertram et al. (2006), Pötschke-Langer et al. (2009) und Sreedharan et al. (2005) warnen vor Schnupftabak, wie auch vor allen anderen rauchlosen Tabakprodukten, als Alternative zum Rauchen. Entgegen den Marketingstrategien der Hersteller (vgl. Bertram et al., 2006, S. 23-27) sind diese Produkte ebenfalls gesundheitsschädlich und führen zu Abhängigkeit.

2.2 Nikotinpräparate

Um den Ausstieg aus der Nikotinsucht zu erleichtern wurden eine Reihe von Nikotinpräparaten entwickelt. Haustein (2001, S. 325) hebt hervor, dass diese Präparate im Vergleich zu anderer medikamentöser Behandlung am meisten eingesetzt und auch von der WHO empfohlen werden. Laut der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2010, S. 40) sind diese Produkte durch eine geringere Dosis weniger suchterzeugend und enthalten auch keine schädlichen Nebenprodukte wie Teer oder Kohlenmonoxid. Auch hier gibt es unterschiedliche Produkte, wie etwa das Nikotinpflaster, -kaugummi, -nasalspray, -sublingualtabletten oder Elektrische Zigaretten. Dabei gibt es allerdings auch unterschiedliche Hersteller, deren Produkte sich teilweise durch die abgegebenen Dosen an

Nikotin unterscheiden. Nikotinprodukte sind rezeptfrei in Apotheken zu erhalten.

Wie in Abb. 5 ersichtlich gibt es Unterschiede in der Nikotinkonzentration im Plasma beim Konsum unterschiedlicher Präparate. Laut Haustein (2001, S. 86-87) werden aber durch kein Ersatzprodukt solche Spitzenspiegel erreicht wie durch Zigaretten. Grundsätzlich lässt sich sagen, dass Nikotin durch diese Präparate langsamer vom Körper aufgenommen wird als durch das Rauchen von Zigaretten.

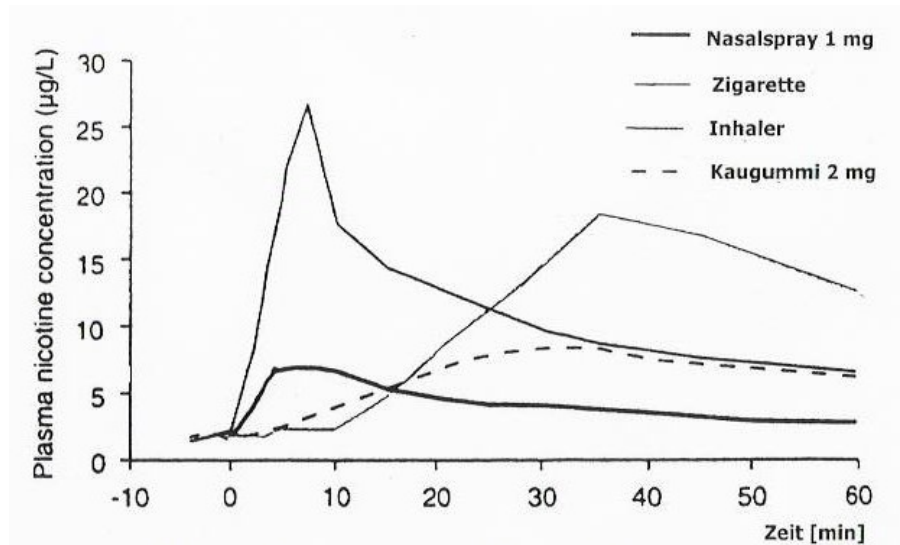


Abb. 5: Nikotinkonzentration im Plasma. Vergleich Zigarette und Nikotinpräparate.
Vgl. Haustein (2001, S. 87)

Weiters lässt sich in der Abb. 5 erkennen, dass durch Präparate, bei denen Nikotin über die Mundschleimhäute ins Blut gelangt, wesentlich niedrigere Nikotinspiegel erreicht werden. Im Vergleich dazu wird beim Inhalator (Inhaler), dessen Dosierung 1mg beträgt, ein relativ hoher Plasmaspiegel erreicht, wenn auch sehr zeitverzögert in Bezug auf die Zigarette.

Auf den folgenden Seiten werden einige Nikotinpräparate vorgestellt.

2.2.1 Transdermale Nikotinpflaster

Nikotinpflaster gehören neben Nikotinkaugummis zu den bekanntesten Präparaten. Die WHO (2009, S. 11) beschreibt die Anwendung so:

„Patches comes in doses of 5, 10 or 15 mg for application during 16 h and doses of 7, 14 or 21 mg for application over 24 h. The patch is the easiest form of NRT to use, and compliance appears to be better than with other nicotine replacement devices. One nicotine transdermal patch is applied in the morning upon rising and removed either at bedtime or in the morning

before applying another patch, to a non-hairy, non-broken area of skin on the chest, hip or upper arm. Application sites on the skin should be alternated to minimize skin irritation. Patches are contraindicated in people with generalized skin disease. “

Wie in Abb. 6 zu sehen ist, unterscheiden sich Nikotinpflaster je nach Hersteller ein wenig in der Nikotinaufnahme während der Anwendung. Mit Ausnahme des Pflasters von Kabi-Cygnus, welches 16 Stunden appliziert wurde, waren alle Pflaster für 24 Stunden auf der Haut der Testpersonen. Auch wenn von Produkt zu Produkt Unterschiede in der Zeit des Anstiegs und des Abfalls des Nikotinlevels bestehen lässt sich der Verlauf laut Zevin, Gourlay und Benowitz (1998, S. 558) doch verallgemeinern. Das Plasmalevel steigt in den ersten 6-10 Stunden der Anwendung, danach bleibt es für ca. 7-8 Stunden mehr oder weniger konstant und sinkt in den letzten 6 Stunden, in denen das Pflaster getragen wird wieder ab.

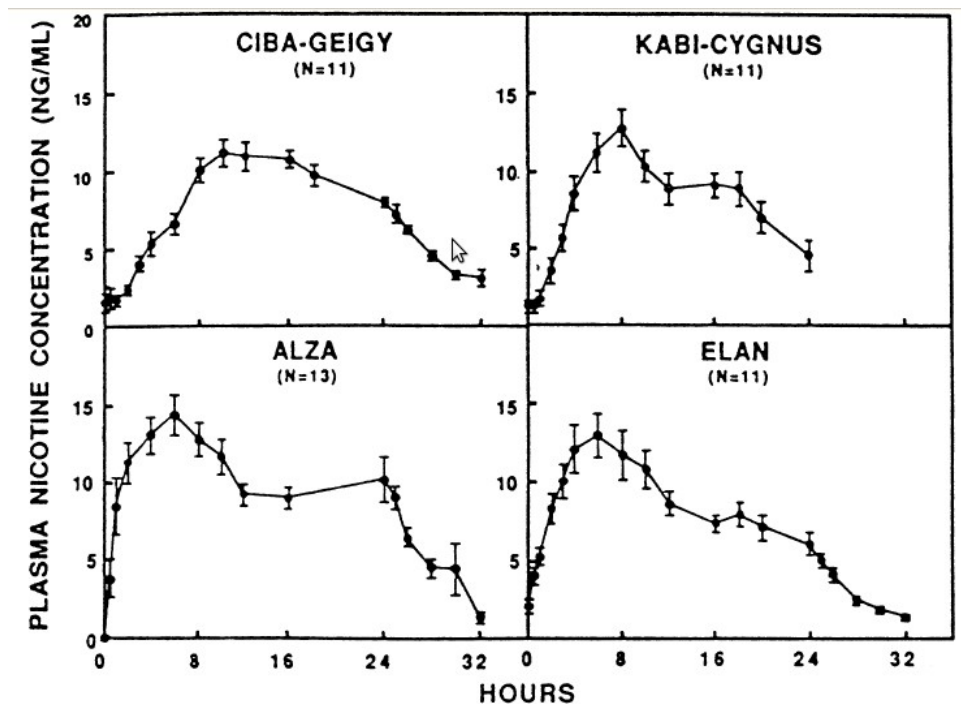


Abb. 6: Nikotinkonzentration im Plasma bei Verwendung unterschiedlicher Nikotinpflaster. (vgl. Zevin, Gourlay und Benowitz, 1998, S. 560)

Zevin, Gourlay und Benowitz (1998, S. 558) verweisen darauf, dass die Aufnahme über die Haut abhängig vom Blutfluss in der Haut ist. Deshalb weisen sie auf folgendes hin:

„Consequently, it is possible that vasoactive drugs, variation in exercise levels, and changes in skin temperature, by causing vasoconstriction or vasodilation, can affect the transdermal

absorption of nicotine. “

Diese Überlegung, dass die Temperatur der Haut und das körperliche Beanspruchungslevel einen Einfluss auf die Aufnahme des Nikotins aus dem Pflaster hat, ist also bei der Anwendung von Nikotinplastern beim Sport zu beachten. Die Niederösterreichische Gebietskrankenkasse (2006) warnt außerdem vor Hautirritationen als Nebenwirkung von Nikotinplastern. Laut Poltavski und Petros (2005, S. 834) werden Nikotinplaster in wissenschaftlichen Studien sehr häufig angewendet, da durch sie die Gabe von Nikotin sehr gut gesteuert werden kann und die Anwendung noch dazu sehr einfach ist. Dies führt dazu, dass diese Studien zu konstanten Ergebnissen führen und andere Einflüsse wie etwa beim Rauchen ausgeschaltet werden können.

2.2.2 Nikotinkaugummi, Sublingualtabletten und Lutschtabletten

Ein weiteres sehr bekanntes Präparat ist der Nikotinkaugummi. Die Niederösterreichische Gebietskrankenkasse (2006) beschreibt auf ihrer Homepage, rauchertelefon.at, dass Nikotinkaugummis in der Dosierung 2 mg und 4 mg erhältlich sind. Es sollten maximal 24 Kaugummis pro Tag gekaut werden. Empfohlen wird jedoch ein Kaugummi pro Stunde. Durch das Kauen wird Nikotin freigesetzt und von der Mundschleimhaut aufgenommen. So wird innerhalb von 15-30 Minuten ein wirksamer Nikotinspiegel aufgebaut. Die genaue Anwendung wird so beschrieben:

„Er sollte nur solange langsam und vorsichtig gekaut werden, bis der Effekt von Nikotin spürbar wird. Oft genügt es, einmal auf den Kaugummi zu beißen und ihn dann eher zu lutschen. Bei schnellem und heftigem Kauen wird die Mund- und Magenschleimhaut zu stark gereizt, was zu Übelkeit und Überdosierung führen kann. Sobald eine ausreichende Menge an Nikotin abgegeben wurde, sollte der Kaugummi in der Bocktasche "geparkt" werden.“ (vgl. Niederösterreichische Gebietskrankenkasse, 2006)

Auch das Nikotin aus Nikotinlutschtabletten wird über die Mundschleimhaut aufgenommen. Wie schon der Name dieses Präparats verrät, wird das Nikotin durch lutschen freigesetzt und über einen Zeitraum von 20-30 Minuten vom Körper aufgenommen. Laut Niederösterreichischer Gebietskrankenkasse (2006) dauert es, wie auch bei Nikotinkaugummis, ca. 15-30 Minuten bis das Nikotin ins Gehirn gelangt und seine Wirkung entfaltet. Allerdings wird mit Lutschtabletten ein höherer Nikotinspiegel im

Blut erreicht, als mit Kaugummi. Lutschtabletten sind in Dosierungen mit 1 mg und 2 mg erhältlich.

Nikotinsublingualtabletten werden unter die Zunge gelegt, wo sie sich von selbst auflösen. Ähnlich wie bei Kaugummi und Lutschtablette wird dabei Nikotin freigesetzt und von der Mundschleimhaut aufgenommen. Sublingualtabletten sind in einer Dosierung von 2 mg erhältlich.

2.2.3 Nikotinnasalspray

Wie auch in Abb. 5 zu sehen ist, wird durch den Nasalspray die schnellste Aufnahme von Nikotin durch Präparate vom Organismus gewährleistet. Auch Luty (2002, S. 45) bestätigt, dass durch die Zuführung in beide Nasenlöcher das Nikotin sehr schnell absorbiert wird und bereits nach 10-15 Minuten der Spitzenspiegel erreicht wird. Andere Präparate erreichen den Spitzenspiegel nach ca. 20-30 Minuten.

Da das Nikotin mit dem Nasalspray sehr schnell und hoch dosiert zuführbar ist, wird es laut Niederösterreichischer Gebietskrankenkasse (2006) in der Raucherentwöhnung für besonders stark abhängige Personen eingesetzt. Der Nasalspray ist in Österreich rezeptpflichtig und damit hierzulande das einzige Präparat, was nicht frei zugänglich für Konsumenten ist.

2.2.4 Elektrische Zigaretten und Nikotininhalator

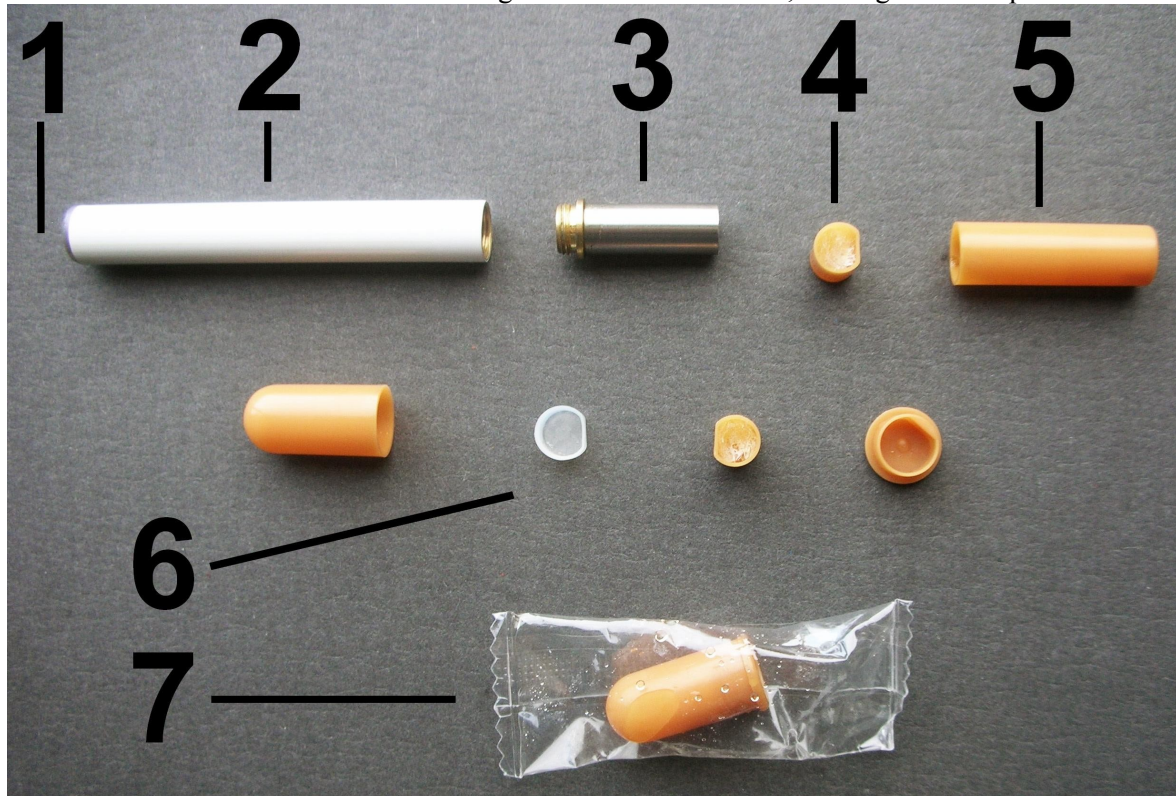
Elektrische Zigaretten sind eines der neuesten Produkte auf dem Nikotinmarkt. Sie simulieren das Rauchen von echten Zigaretten und ermöglichen die Auswahl, ob dabei Nikotin aufgenommen wird oder nicht. Dabei geht die Simulation so weit, dass neben dem Nebel auch das Glimmen der Zigarette häufig durch eine Leuchtdiode nachgeahmt wird. Gleich, Schaller und Nair (2010, S. 1) beschreiben die Funktionsweise:

„Wird am Mundstück gesogen, aktiviert ein Sensor automatisch die Zigarette und die Flüssigkeit wird unter Wärmeeinwirkung von Temperaturen bis zu 65 °C vernebelt. Das dabei entstehende, als feiner Nebel sichtbare, Aerosol wird vom Raucher eingeatmet. Wird nicht mehr am Mundstück gesogen, schaltet sich die Zigarette automatisch aus.“

Aerosol besteht zu 90 Prozent aus Propylenglykol, was für die Verneblung verantwortlich ist. Die weiteren Inhaltsstoffe sind Nikotin, Aromen, Ethanol und Glycerin. Wobei die genaue Zusammensetzung von den Herstellern nur selten angegeben wird. Wie in Abb.7

ersichtlich, kann die Flüssigkeitskartusche ausgetauscht werden. Dadurch ist es möglich mit einer Zigarette zwischen unterschiedlichen Aromen, wie zum Beispiel Tabak, Apfel, Erdbeere, Ananas, Zitrone, Kaffee, Schokolade, Menthol, Rum, Vanille, Karamell und viele mehr, zu wechseln. Außerdem können auch Kartuschen mit unterschiedlichem Nikotingehalt verwendet werden. Man kann hier in der Regel aus einem Sortiment von 0-24 mg Nikotin auswählen. Außerdem ist es möglich Elektrische Zigaretten in Rauchverbotszonen zu verwenden.

Abb. 7: Geöffnete elektrische Zigarette. 1: Leuchtdiode; 2: Zigarettenkörper mit



Batterie und Schaltkreis; 3: Elektrischer Vernebler; 4: Kartusche mit Flüssigkeit; 5: Mundstück; 6: Geöffnete Nachfüllkartusche; 7: Geschlossene Nachfüllkartusche in Originalverpackung. (vgl. Gleich, Schaller und Nair, 2010)

Gleich, Schaller und Nair (2010, S.3-4) halten jedoch fest, dass der Gebrauch von Elektrischen Zigaretten noch sehr wenig erforscht wurde. Es ist noch nicht eindeutig belegt, ob die Verneblung bei diesem Produkt gesundheitsschädlich ist, oder ob sie Auswirkungen auf den passiven Konsumenten hat. Was jedoch gesagt werden kann ist, dass ein sehr hohes Suchtpotenzial durch die Inhalation von Nikotin besteht und dass durch unterschiedliche Aromen und die Umgehung der rauchfreien Zonen der Einstieg in den Nikotinkonsum erleichtert wird.

Der Nikotininhalator sieht ebenfalls der Zigarette sehr ähnlich, wird aber ohne elektische Hilfe betrieben. Auch in dieser Kunststoffzigarette ist eine auswechselbare Nikotinkapsel enthalten. Die Niederösterreichische Gebietskrankenkasse (2006) gibt folgende Informationen für den Gebrauch des Inhalators:

„Eine Nikotinpatrone reicht für ca. 10 Anwendungen bzw. Dosen. Durch unterschiedlich starkes Paffen kann die Nikotinmenge, die aufgenommen wird, variiert werden. Da die

Aufnahme des Nikotins ausschließlich durch die Mundschleimhäute erfolgt, soll nicht in die Lunge inhaliert werden. Auch kann es sonst zu Kratzen und Reizungen im Hals kommen.“

3 Auswirkungen von Nikotin auf die Leistungsfähigkeit

Von der WADA 2011 noch nicht beachtet (vgl. WADA, 2010), wird Nikotin im Jahr 2012 nun auch für die Internationale Anti-Doping Agentur zu einem Thema. Zwar wird Nikotin weiterhin nicht auf der Prohibited List (vgl. WADA 1, 2011) geführt, aber es wurde als Stimulant in das Monitoring Programm (vgl. WADA 2, 2011) aufgenommen. Hier soll laut WADA (2009, S. 36) beobachtet werden, ob Nikotin als Dopingsubstanz missbraucht werden kann.

Heishman, Taylor und Henningfield (1994) beschäftigten sich schon vor fast 20 Jahren mit dieser Frage und erstellten zu diesem Zweck eine Review über Studien die von 1970-1993 in wissenschaftlichen Journalen zu diesem Thema publiziert wurden. In 101 Studien und 129 Experimenten wurden in diesem Zeitraum die Effekte von Nikotin auf sensorische, motorische, aufmerksamkeitsbezogene und kognitive Fähigkeiten untersucht. Da Heishman, Taylor und Henningfield (1994, S. 382) zu der Erkenntnis kamen, dass in manchen Studien die Anordnung der Experimente etwas zu wünschen übrig ließen stellten sie zwei Kriterien auf, welche die Qualität der Studien bewerten sollten. Unter diesen Gesichtspunkten wurden Studien ausgewählt um zu einem Ergebnis zu kommen, ob Nikotin nun tatsächlich Auswirkungen auf die Leistungsfähigkeit hat. Primäres Kriterium war dabei die Verwendung von Placeboprodukten. Das zweite Kriterium war die eine einfach- oder doppelblinden Versuchsanordnung.

Heishman, Taylor und Henningfield (1994, S. 349) kritisierten auch die Verwendung von Rauchern als Probanden in Experimenten. Vor allem die von abstinenten Rauchern, da die Leistungsfähigkeit durch den Entzug beeinträchtigt wird und durch die Gabe von Nikotin hier nicht beweisen kann, dass die Leistungsfähigkeit absolut gesteigert wird oder lediglich auf das Normalniveau zurückgebracht wird. Unter Verwendung aller Studien, auch dieser die nicht den oben genannten Kriterien entsprechen, kommen die Autoren zu folgendem Schluss:

„Studies conducted with nonabstinent smokers or nonsmokers provide stronger test of hypothesis that nicotine and smoking absolutely enhance performance. Such studies indicated that nicotine reliably enhanced finger-tapping rate and produced modest, but limited, improvement in a test of divided attention. In all other areas of performance, the evidence for an enhancing effect of nicotine was weak or nonexistent.“ (Heishman, Taylor und Henningfield, 1994, S. 382)

Unter ausschließlicher Berücksichtigung der Studien, die den oben genannten Kriterien entsprechen, und den Experimenten, in denen die Probanden keinem Nikotinentzug ausgesetzt wurden, kamen die Autoren zu dem Ergebnis, dass lediglich motorische Leistungsfähigkeiten positiv beeinflusst werden.

„These studies indicated that nicotine absolutely enhanced finger-tapping and motor responding in tests of focused and divided attention.“ Heishman, Taylor und Henningfield (1994, S.385)

Experimente, die den Nikotinentzug berücksichtigten, verglichen die Leistung indem sie den nikotinabhängigen Probanden vor dem ersten Test für mehrere Stunden kein Nikotin gaben und vor dem Vergleichstest eine jeweilige Dosis an Nikotin verabreichten. Unter diesen Umständen berichteten vor allem Studien, die sich mit Leistungen in Bezug auf die Aufmerksamkeit und das Gedächtnis befassten, von positiven Effekten. Da die Versuchsanordnung, die den Nikotinentzug ausschloß, diese Effekte nicht beobachtete ist anzunehmen, dass der Nikotinentzug die Aufmerksamkeit beeinträchtigt. Es ist allerdings schwer nachzuvollziehen, ob die nachfolgende Nikotingabe die Aufmerksamkeit lediglich auf Normalniveau anhebt, oder eine absolute Steigerung bewirkt.

3.1 Bereiche der Leistungsfähigkeit auf die Nikotin wirkt

Die sportliche Leistungsfähigkeit wird von unterschiedlichen Faktoren beeinflusst. In Abb. 8 zeigen Grosser, Brüggemann und Zintl (1986, S. 15) eine mögliche Einteilung dieser Faktoren.

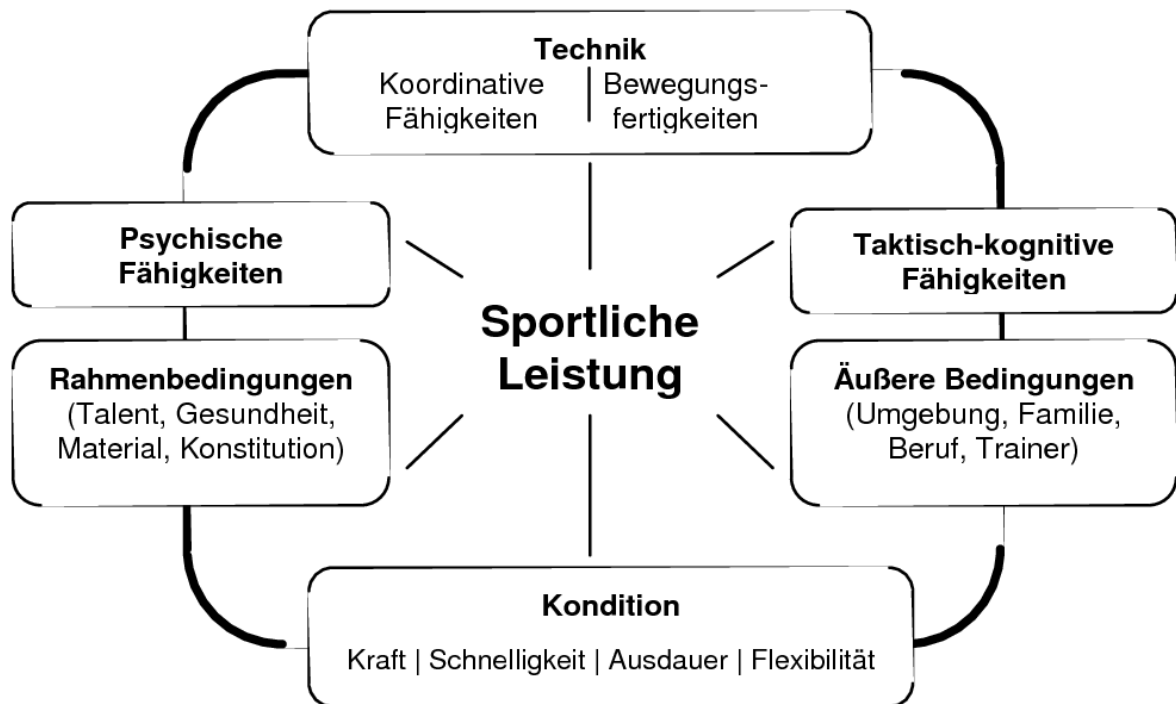


Abb. 8: Faktoren der sportlichen Leistungsfähigkeit (nach Grosser, Brüggemann und Zintl, 1986, S. 15)

In dieser Arbeit werden vor allem die Bereiche Ausdauer, Schnelligkeit und Kognition betrachtet. Wobei Kognition mit seinen Teilbereichen Aufmerksamkeit, Konzentration, Lernfähigkeit und Wahrnehmung in das Gebiet der psychischen Fähigkeiten fallen würde. Aber auch im Bereich der taktisch-kognitiven Fähigkeiten. Auch Wahrnehmung und Lernfähigkeit können hier als Beispiel dienen. Es werden Studien herangezogen, die sich mit der Auswirkung von Nikotin auf die Leistung dieser Bereiche oder Teilbereiche dieser Fähigkeiten befassen.

3.1.1 Ausdauer

Um die Auswirkungen von Nikotin auf die Ausdauer zu betrachten, sollte man diesen sehr weit gefassten Begriff etwas strukturieren. So kann man laut Hollmann und Hettinger (1990) Ausdauer in lokale und allgemeine Ausdauer unterteilen. Was sich auf das Ausmaß der beteiligten Muskulatur bezieht. Man kann Ausdauer aber auch in dynamische und statische Ausdauer unterteilen. Schnabel, Harre und Krug (2008, S. 181) beschreiben, dass die Unterscheidung hier hinsichtlich der Kontraktionsbedingungen der Muskulatur erfolgt. Die aus physiologischer Sicht wohl bedeutendste Unterscheidung betrifft die Energiebereitstellung und unterscheidet in aerobe und anaerobe Ausdauer.

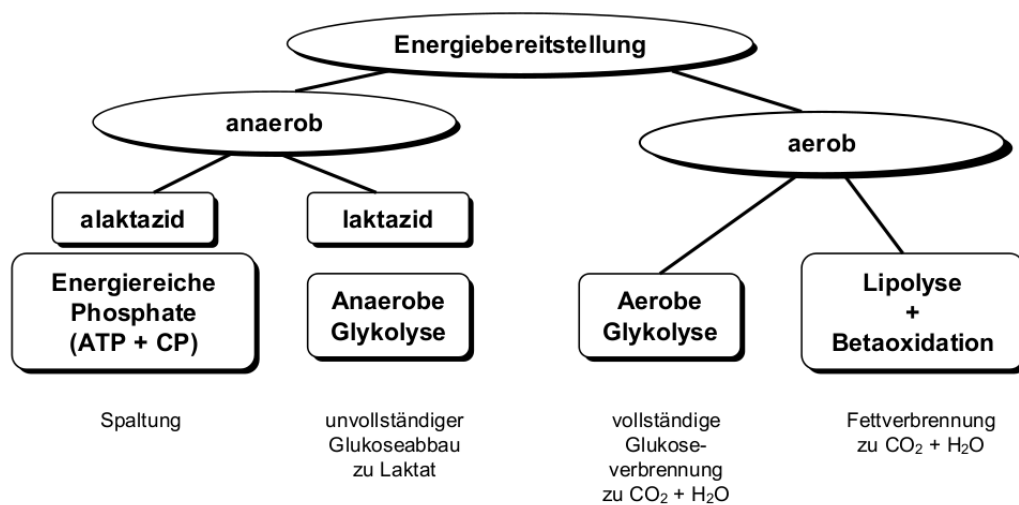


Abb. 9: Energiebereitstellung – Unterteilung in anaerob und aerob (vgl. Moosburger, 2009)

Wie in Abb. 9 ersichtlich wird die anaerobe Energiebereitstellung weiter unterteilt in alaktazid und laktazid. Alaktazid bedeutet, dass die Energie durch in Muskeln eingespeicherte Phosphate (Adenosintriphosphat und Kreatinphosphat), bereitgestellt wird. Moosburger (2009, S. 3) beschreibt diese Art der Energiebereitstellung so:

„Wie bereits festgestellt, kann die mittels der “energiereichen Phosphate“ (ATP, Kreatinphosphat) direkt verfügbare chemische Energie am schnellsten umgesetzt werden und ermöglicht damit die höchstmögliche Leistung. Jedoch ist diese Energiequelle sehr klein und reicht nur für kurze Zeit, nämlich 6 bis 10 (max. 15) Sekunden. Sie ist entscheidend für Maximal- und Schnellkraft sowie Schnelligkeit (Beispiele: 100m-Sprint, Gewichtheben, Kugelstoßen, Hochsprung usw.) Die dabei verbrauchten energiereichen Phosphate sind aber auch sehr rasch wiederhergestellt (je nach Trainingszustand nach einigen Sekunden bis wenigen Minuten).“

Laktazid hingegen bedeutet, dass Energie durch den Abbau von Kohlehydraten ohne Sauerstoff gewonnen wird. Laut Weineck (2004) wird hierzu vor allem Glykogen aus zellulären Speichern herangezogen, da dies sehr schnell zur Verfügung steht. Glykogen wird also ohne die Hilfe von Sauerstoff zu ATP abgebaut. Im Vergleich zur Oxidation von Glykogen hat diese Art des Abbaus zwar den Vorteil schneller zu sein, sie ist jedoch wesentlich ineffizienter. Moosburger (2009, S. 4) beschreibt die Entstehung des Nebenprodukts Laktat und den Abbau folgendermaßen:

„Dieser für die Kraftausdauer und Schnelligkeitsausdauer entscheidende Mechanismus stellt die nötige Energie für eine sehr intensive, maximal mögliche Leistung zwischen 15 und 45 (max. 60) Sekunden zur Verfügung. Für eine rein alaktazide Energiegewinnung ist in diesem Fall die Belastungsdauer bereits zu lang, für eine Mitbeteiligung der aeroben Glukoseverbrennung ist sie zu kurz und die Belastungsintensität zu hoch. Dabei wird die aus dem Muskelglykogen stammende Glukose unvollständig abgebaut, wobei Laktat („Milchsäure“, genauer: das Anion der Milchsäure) entsteht, das sich infolge der Protonenbildung (H^+) in der beanspruchten Muskulatur anhäuft. Es kommt zu einer metabolischen Azidose („Übersäuerung“), die nicht nur schmerzhaft, sondern letztendlich leistungslimitierend ist, da im sauren Milieu (die Grenze liegt bei einem pH von 7) durch eine Enzymhemmung die Muskelkontraktion gehemmt wird. Bei der anaeroben Glykolyse werden aus dem Abbau von 1 mol Glukose zu 2 mol Laktat nur 2 mol ATP gewonnen. Bei vollständiger Oxidation von 1 mol Glukose (siehe unten bei Punkt 3) werden 38 mol ATP gewonnen.

Leistungslimitierende Faktoren der anaeroben Energiebereitstellung sind die Größe der Phosphatspeicher in der Muskulatur, sowie die Laktattoleranz. Laut Weineck (2004, S. 149) ist auch die Größe der intrazellulären Glykogenspeicher leistungslimitierend, welche aber durch Training und die ständige Entleerung und Wiederauffüllung um mehr als 100% vergrößert werden kann. Alles in allem ist jedoch zu sagen, dass die anearobe Ausdauer schlechter trainierbar und beeinflussbar ist, als die aerobe Ausdauer.

Bei der aeroben Energiebereitstellung werden Kohlehydrate, Fette und zu einem geringen Teil auch Proteine mit Hilfe von Sauerstoff „verbrannt“. Im Gegensatz zur laktazid-anaeroben Energiegewinnung gibt es hier kein Nebenprodukt, es bleiben lediglich CO_2 und H_2O nach dem Abbauprozess über. Da für diesen Prozess Sauerstoff benötigt wird, spielt hier die Atmung und das Herzkreislaufsystem eine sehr wichtige Rolle. Als der wichtigste Indikator für die aerobe Leistungsfähigkeit gilt nach Weineck (2004, S.157) die maximale Sauerstoffaufnahme des Körpers (VO_{2max}). Die VO_{2max} gibt an, wieviel

Sauerstoff vom Körper aufgenommen werden kann, d.h. nicht nur eingeatmet sondern auch verwertet. Sie wird meist in Relation zum Körpergewicht angegeben. Weinek (2004, S. 1579) gibt zum Beispiel an, dass eine VO_2max von 70ml/kg/min als günstige Voraussetzung für Wettkämpfe im Ausdauerbereich gilt.

In Abb. 10 ist schematisch dargestellt, wie die Energiebereitstellung im zeitlichen Verlauf ab Belastungsbeginn einsetzt. Ebenfalls ist die Energieflussrate und die zeitliche Dauer der jeweiligen Energiegewinnung zu sehen.

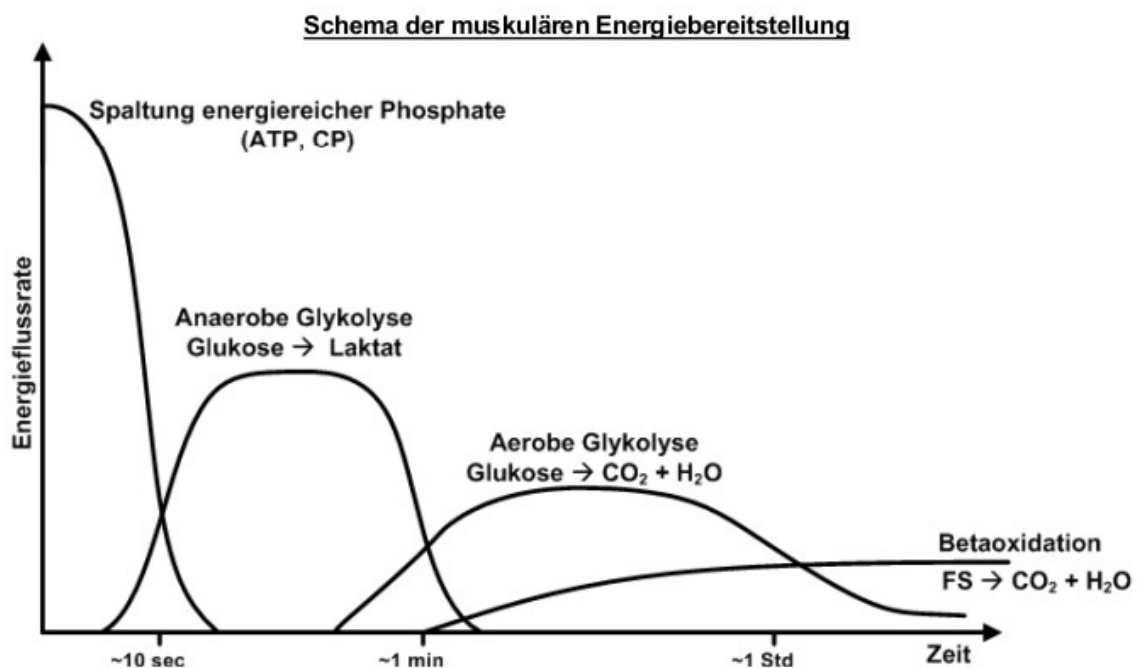


Abb. 10: Schema der muskulären Energiebereitstellung (vgl. Moosburger, 2009)

3.1.1.1 Einfluss auf die anaerobe Ausdauerleistungsfähigkeit

Mündel und Jones (2006), die die Wirkung von transdermalen Nikotinplastern auf die sportliche Ausdauer bei Männern untersuchten, haben neben aeroben Parametern auch den Einfluss auf die Laktatkonzentration im Blutplasma von Nikotin im Vergleich zu einem Placebo verfolgt. Mündel und Jones (2006, S. 706) beschreiben ihr Versuchsdesign ganz allgemein so:

„All tests were carried out on an electrically braked cycle ergometer (Excalibur Lode, Groningen, Netherlands) set in the pedal rate independent mode. The protocol consisted of four visits. Visit 1 was an incremental exercise test to determine VO_2max , maximal aerobic power output (W_{max}) and maximal heart rate (HR_{max}). Visits 2-4 involved exercising at

65% W max until exhaustion at standard ambient temperature of 18–22° C and 50-60% relative humidity (RH). Visit 2 served to familiarize subjects with the protocol and equipment, thereby minimizing any practice effect. For the remaining two visits subjects wore either a 7 mg transdermal nicotine patch (NIC) or a colour-matched placebo (PLA). The study was carried out in a counterbalanced, randomized fashion with subjects blind to the purpose of the study. “

Zwölf Männer nahmen an dieser Studie teil. 24 Stunden vor den 2-4 Versuchstagen wurde den Versuchspersonen eine Kohlehydratdiät verschrieben um die Energiezufuhr möglichst gleich zu gestalten. Außerdem durften die Probanden ebenfalls 24 Stunden vor Eintreffen in das Labor, keinen Alkohol und kein Koffein zu sich nehmen und auch keinen Sport betreiben.

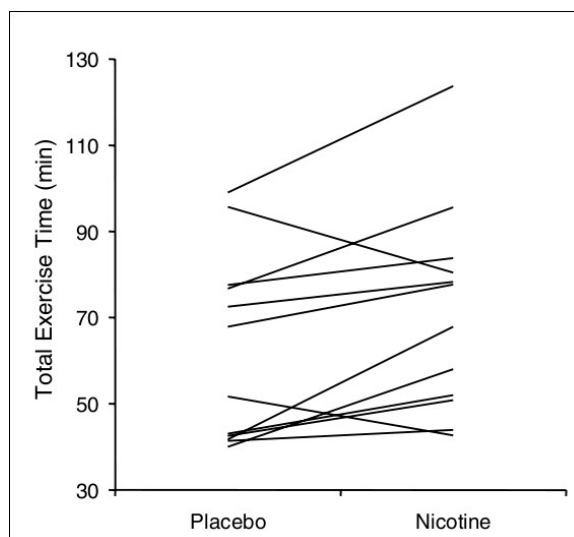


Abb. 11: Zeit bis zur Ausbelastung unter Einfluss von Nikotin und Placebo (nach Mündel und Jones, 2006, S. 708)

Wie in Abb. 11 ersichtlich, war die Zeit bis zur Ausbelastung laut Mündel und Jones (2006, S. 708) unter Einfluss von Nikotin signifikant länger, als unter Einfluss vom Placebo. In Zahlen ausgedrückt war die durchschnittliche Zeit im Placebo-Versuch 62 ± 3 Minuten und beim Nikotin-Versuch 70 ± 7 Minuten. Das ergibt eine signifikante Steigerung von 17%. Für diese Leistungssteigerung konnten weder aerobe noch anaerobe Parameter gefunden werden. Auf die Untersuchung der aeroben Parameter wird im nächsten Kapitel eingegangen. Betreffend der Laktatkonzentration im Blut, geben die Autoren folgendes an:

„Concentrations of plasma lactate increased significantly by 10 min from resting values of $\sim 1 \text{ mmol l}^{-1}$ ($P < 0.001$) but stabilized thereafter and did not change during exercise or between

trials (PLA, $4.1 \pm 0.5 \text{ mmol l}^{-1}$; NIC, $3.9 \pm 0.5 \text{ mmol l}^{-1}$). “ (vgl. Mündel und Jones, 2006, S. 709)

Das heißt der Laktatspiegel im Blut stieg zwar an, was ganz normal ist und zeigt, dass Energie anaerob bereitgestellt wurde. Es gab dabei aber keine Unterschiede zwischen Nikotin und Placebo-Versuch. Daraus folgt, dass man keinen Rückschluss aus der anaeroben Energiebereitstellung auf die gesteigerte Ausbelastungsdauer ziehen kann. Wie bereits angesprochen gibt es auch keine Erklärung durch Parameter der aeroben Energiebereitstellung. Deshalb vermuten die Autoren die Erklärung in psychischem, kognitiven Bereich bzw. in der Dopaminausschüttung:

„There was no evidence in the present study that nicotine altered substrate metabolism in any way that would lead to greater endurance, with concentrations of lactate and glucose stable during exercise and no differences between trials. This is in contrast to the results reported by Van Duser & Raven (1992), who observed higher concentrations of lactate with OST use and postulated that nicotine would reduce the regional blood flow to the working muscles as a result of sympathetic vasoconstriction. [...] Since nicotine had no effect on peripheral mechanisms involving the cardiovascular and respiratory systems or on metabolic pathways governing fuel oxidation, attention should be focused on the central actions of nicotine. Studies in rodents have shown that nicotine activates central dopamine systems; nicotine administration leads to increased dopamine cell firing in the ventral tegmental area (Corrigall et al. 1994) and increased dopamine release in the nucleus accumbens (Pontieri et al. 1996), actions which are thought to be critical to the reinforcing properties of nicotine as an addictive drug. [...] and activity of dopamine pathways has been suggested to be associated with improved endurance exercise performance (Davis & Bailey, 1997; Bridge et al. 2003). “ (vgl. Mündel und Jones, 2006, S. 711)

Van Duser und Raven (1992) untersuchten die Effekte von Kautabak auf die Ausdauerleistungsfähigkeit. Fünfzehn freiwillige Männer, die zu dieser Zeit Kautabak verwendet hatten, wurden dazu einem Laufbandtest unterzogen. Jeder Proband musste diesen Test einmal unter Placeboeinfluss und einmal mit Kautabak absolvieren. Der Placebotest wurde mit einem Nikotinfreien Kautabak ausgeführt, für den anderen Test wurde ein Kautabak mit 1,5-2% Nikotingehalt verwendet. Die Kautabake wurden portioniert, versiegelt und gekühlt. Unabhängige Personen teilten die Placebo- bzw. Nikotinportion mittels Münzwurf in „Test 1“ und „Test 2“ ein. Das Testprotokoll sah zu Beginn eine fünfminütige Sitzpause vor. Danach wurden VO_2 , Herzminutenvolumen, Puls, Laktat und Nikotinkonzentration im Blut gemessen. Die Probanden wurden nun

angewiesen den Kautabak (mit bzw. ohne Nikotin) in die Mundhöhle zu geben. Dieser musste während einer weiteren 30-minütigen Sitzpause in der Mundhöhle bleiben. In dieser Pause wurden die Messungen alle fünf Minuten wiederholt. Nach diesen 30 Minuten mussten die Testpersonen den Kautabak entfernen und den Mund mit Wasser ausspülen. Darauf folgte ein kurzes Warmup und ein 20-minütiger Lauf bei ca. 60% der $VO_2\text{max}$ bei 0%-Steigung am Laufband bei einem Tempo von 80,4m/min (Steady-state exercise). Dieser Lauf ging direkt in einen Stufentest über. Dazu musste das Tempo bei 98,8m/min gehalten werden. Jede Minute wurde die Steigung um 2,5% erhöht, bis zur Ausbelastung. Während des ganzen Tests wurde die Sauerstoffaufnahme überwacht bzw. aufgezeichnet. Zusätzlich wurden beim Steady-state Test, alle fünf Minuten und beim Stufentest minütlich Blutproben genommen.

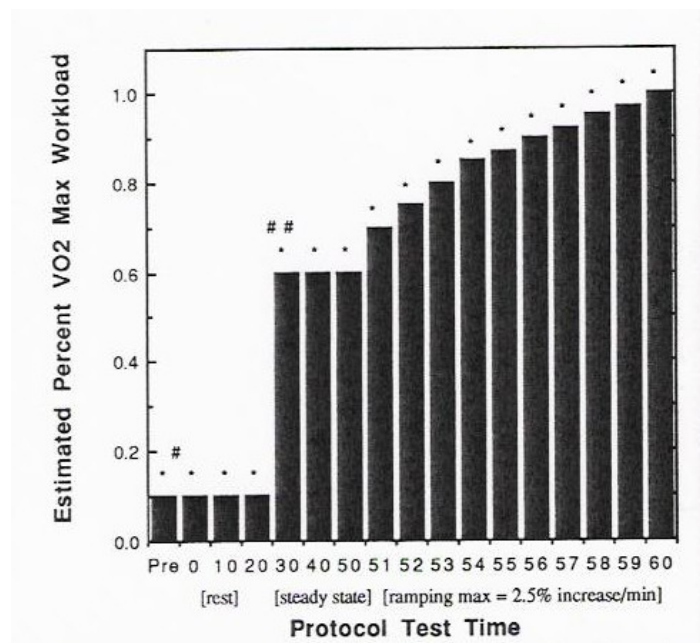


Abb. 12: Schematischer Testverlauf nach Van Duser und Raven (1992, S. 390)

Die Ergebnisse hinsichtlich der Laktatkonzentration im Blut dieser Studie ergaben, dass während der submaximalen Belastung bei der Nikotingruppe die Laktatkonzentration signifikant höher waren, als bei der Placebogruppe. Wobei sich die Laktatlevels bei maximaler Belastung nicht voneinander unterschieden haben, wie in Abb. 13 zu sehen ist.

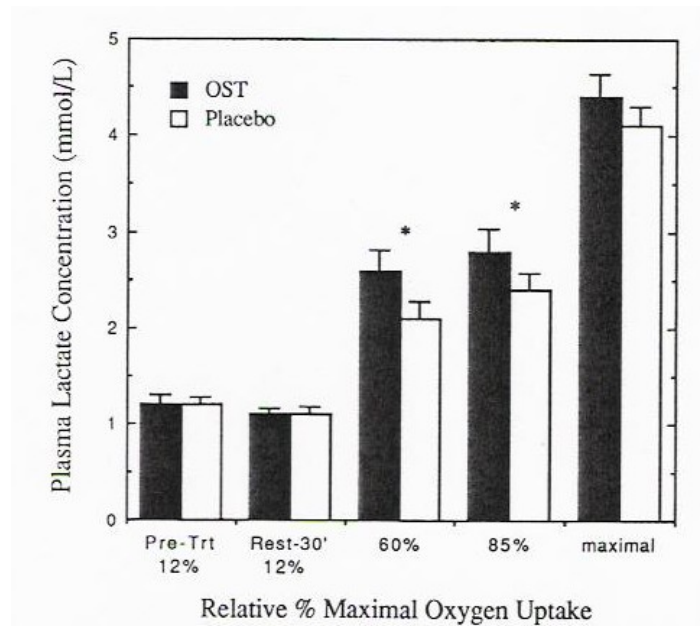


Abb. 13: Laktatkonzentration im Blutplasma während des Ausdauertests nach Van Duser und Raven (1992, S. 392)

Weiters halten die Autoren fest, dass die hier angegebene maximale Laktatkonzentration sehr niedrig erscheint. Dafür geben Van Duser und Raven (1992, S. 392-393) die Erklärung ab, die Blutprobe wurde bei Ausbelastung abgenommen, zu diesem Zeitpunkt erreicht die Laktatkonzentration allerdings noch nicht ihr Maximum. Außerdem ermögliche die angewendete Versuchsanordnung mit dem „Steady-State“ Zustand einen erhöhten Laktatabbau. Bezüglich der Ergebnisse der Laktatmessungen auf submaximalem Belastungsniveau, geben die Autoren folgende Erklärung:

„The high Lc [Laktatkonzentration] during the OST trail [Oral Smokeless Tobacco] at all levels of submaximal exercise suggests that the onset of blood lactate accumulation occurred at a lower oxygen uptake. Plasma lactate concentrations at maximal exercise were not significantly different between the OST and the P [Placebo] trials; however, the earlier demand for glycolytic energy production to meet the tissues' demand of energy at the same given VO₂ during submaximal exercises suggests an increased rate of depletion of glycogen stores and a compromised aerobic metabolism. Subsequently, we would predict an earlier onset of muscular fatigue and a compromised physical performance.“ vgl. Van Duser und Raven (1992, S. 393)

Die Autoren liefern hier eine Erklärung, die sehr plausibel klingt, sich aber nicht mit den Ergebnissen anderer Studien deckt, in denen Probanden unter Nikotineinfluss teilweise

eine bessere Ausdauerleistungsfähigkeit bzw. langsamere Muskelermüdung aufweisen. Auch hier scheint es Widersprüche zu geben, welche durch weitere Untersuchungen und Studien geklärt werden müssten.

3.1.1.2 Einfluss auf die aerobe Ausdauerleistungsfähigkeit

Wie bereits im vorigen Unterkapitel angesprochen, haben Mündel und Jones (2006) festgestellt, dass Männer unter Einfluss eines 7 mg Nikotinpatches signifikant länger bis zur körperlichen Ausbelastung brauchten als unter Einfluss eines Placebos. Es konnten jedoch keine Gründe durch die Energiebereitstellung gefunden werden. Wie schon zuvor angesprochen, weder anaerob noch aerob.

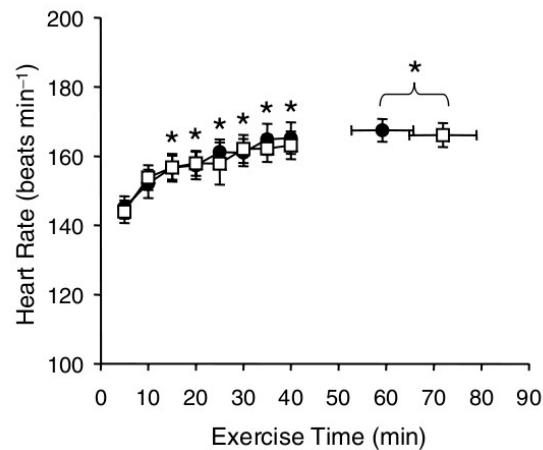


Abb.14: Puls während des Fahrrad Ergometer Tests. Vergleich Nikotin- (□) und Placebo-Versuch (●) (nach Mündel und Jones, 2006, S.708)

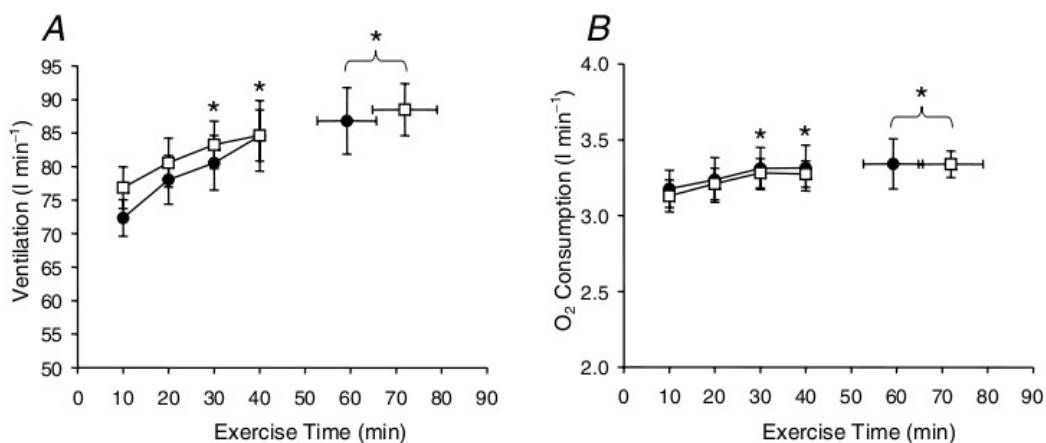


Abb.15: Ventilation (A) und Sauerstoffaufnahme (B) während des Fahrrad Ergometer Tests. Vergleich Nikotin- (□) und Placebo-Versuch (●) (nach Mündel und Jones, 2006, S.708)

S.709)

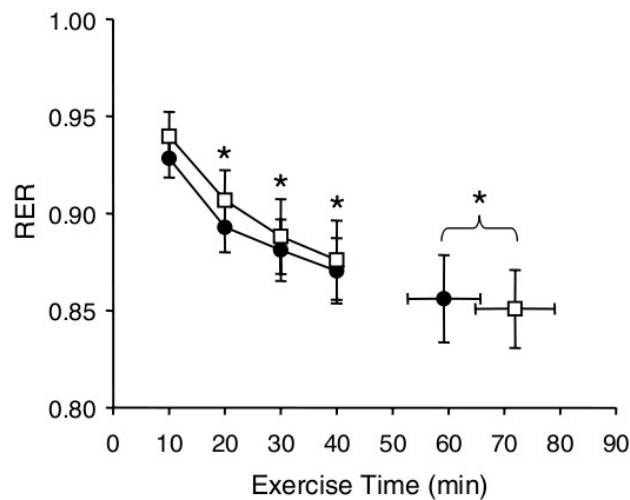


Abb.16: Respiratory Exchange Ratio (RER) während des Fahrrad Ergometer Tests. Vergleich Nikotin- (□) und Placebo-Versuch (●) (nach Mündel und Jones, 2006, S.709)

Hier in den Abbildungen 14-16 ist ersichtlich das weder bei Puls, Ventilation, O₂-Aufnahme noch bei Respiratory Exchange Ratio (RER) signifikante Unterschiede zwischen dem Nikotin- und dem Placebo-Versuch festgestellt werden konnten.

In einer anderen Studie verglichen Unverdorben et al. (2007) die Wirkung von konventionellen Zigaretten (CC), einem sogenannten electrically heated cigarette smoking system (EHCSS) und Rauchabstinenz (NS) auf die Ausdauerleistungsfähigkeit. Zu diesem Zweck wurde eine „Symptom-Limited Spiroergonometry“ auf Laufbändern durchgeführt, welche umfangreiche Ergebnisse zur Wirkung dieser drei Zustände auf das kardiovaskuläre System während körperlicher Belastung lieferte. Das Versuchsdesign war so aufgebaut, das 18 Probanden innerhalb von 10 Tagen 3 Phasen durchschritten. Jeder Proband absolvierte somit jeweils eine dreitägige CC-, EHCSS- und NS-Periode, wobei am Ende jeweils eine Spiroergometrie durchgeführt wurde. Die Einteilung dieser Phasen erfolgte zufällig. Die Probanden verbrachten die zehn Tage im Versuchsgelände, die Verpflegung wurde standardisiert und die CC- und EHCSS-Teilnehmer durften nur in dafür vorgesehenen und voneinander getrennten Bereichen rauchen, um den Passivrauch nicht zu vermischen. Die Probanden wurden nicht zum Rauchen gedrängt und es wurden laut Unverdorben et al. (2007, S. 84) folgende Mittel für die Tests angewendet:

„CC (tar, 11 mg; nicotine, 0.8 mg; carbon monoxide, 11 mg) and a second-generation EHCSS series JLI (tar, 3 mg; nicotine, 0.2 mg; carbon monoxide, 0.4 mg [Federal Trade Commission {FTC} method]) “

Bezüglich des Zigarettenkonsums geben die Autoren diese Zahlen an:

„On days 1, 2, and 3 of each exposure period, the subjects smoked an average of 25.2 ± 3.6 , 24.5 ± 3.7 and 24.3 ± 3.3 CCs/d. This number was similar to the average of EHCSS cigarettes smoked per day: 24.8 ± 3.3 , 25.8 ± 3.5 , and 25.5 ± 3.9 . During the period when the participants smoked the CC, the mean carboxyhemoglobin concentration in blood was $6.2\% \pm 1.5\%$. During the period when the EHCSS was smoked, the carboxyhemoglobin concentration in blood was $2.2\% \pm 0.5\%$ and during the NS period, the carboxyhemoglobin concentration in blood was $1.5\% \pm 0.5\%$ (EHCSS vs CC and CC vs NS, $P < .0001$; EHCSS vs NS, $P = .09$).“ (vgl. Unverdorben et al., 2007, S. 86)

Was verdeutlicht, dass bei der annähernd selben Menge an Zigaretten der CO-Hämoglobin Wert unter Einfluss von konventionellen Zigaretten signifikant höher ist. Auch die Konzentration von Nikotin im Blut war in der CC Periode (15.6 ± 6.6 ng/mL) am höchsten, gefolgt von EHCSS (8.7 ± 1.1 ng/mL) und NS (1.92 ng/mL) . Hier ergibt sich Signifikanz in allen Vergleichen.

Bezüglich des Leistungsvergleichs geben Unverdorben et al. (2007, S. 86-87) an, dass die geringste Belastung (Abb. 17) unter dem Einfluss von konventionellen Zigaretten erreicht wurde. Hierbei unterscheiden sich die Phasen EHCSS und NS nicht voneinander. Die Autoren geben folgende p-Werte der statistischen Vergleiche an:

„EHCSS vs CC, $P = .04$; EHCSS vs NS, $P = .88$; CC vs NS, $P = .06$.“ (vgl. Unverdorben et al., 2007, S. 86)

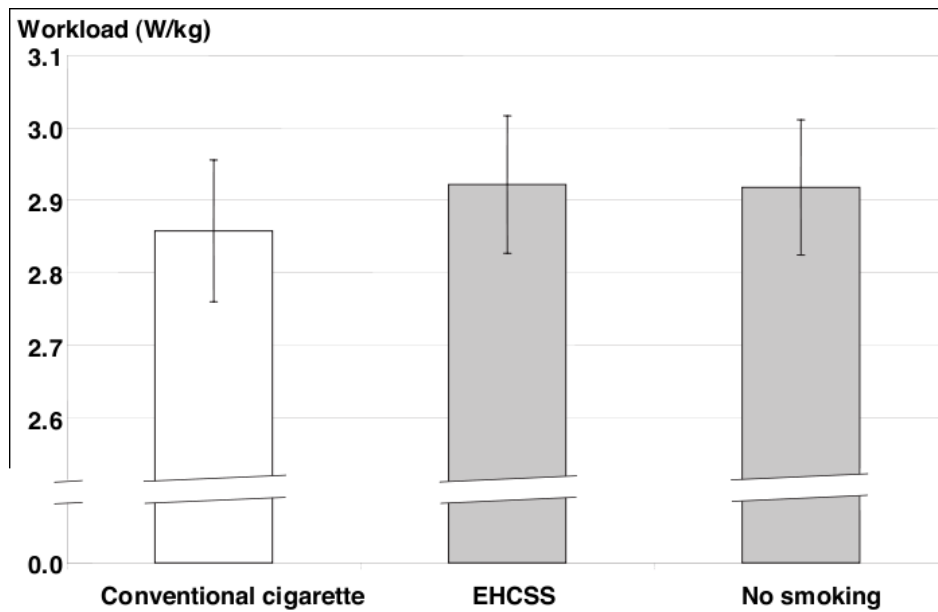


Abb. 17: Maximale Belastung bei Spiroergometrietest nach Unverdorben et al. (2007, S. 86)

Die $VO_2\text{max}$ ist laut Unverdorben et al. (2007, S.87) im EHCSS Zustand signifikant höher, als bei Verwendung von kommerziellen Zigaretten ($p= 0,03$). Die Unterschiede bei allen anderen Vergleichen waren nicht signifikant.

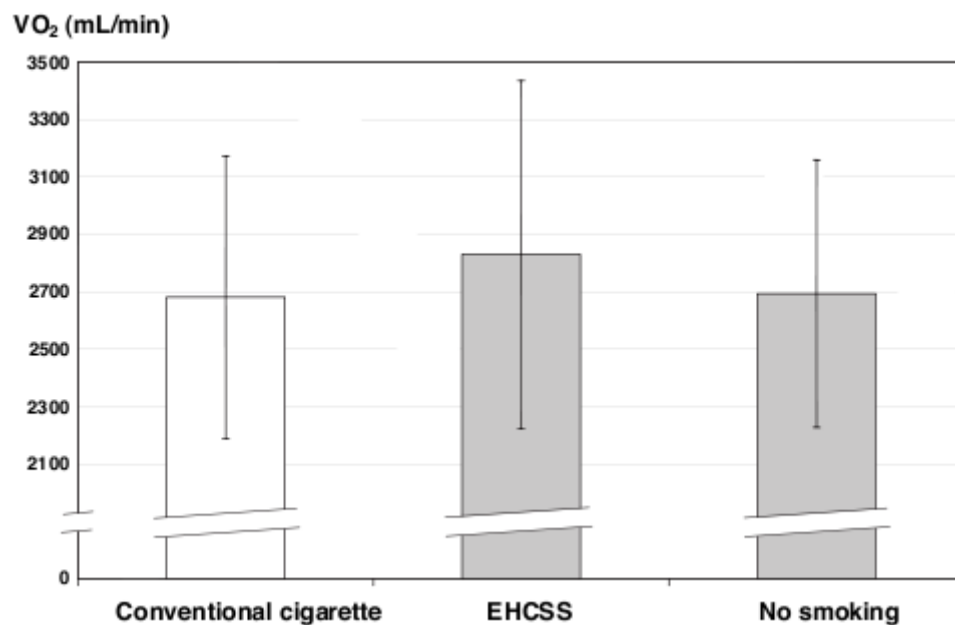


Abb. 18: $VO_2\text{max}$ im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Versuchsphasen nach Unverdorben (2007, S. 87)

Auch die pro Herzschlag aufgenommene Sauerstoffmenge war beim Test in der CC-Phase

am Geringsten. Hier ergab sich ebenfalls ein signifikanter Unterschied ($p=0,003$) zur EHCSS-Phase und ein nicht signifikanter Trend ($p=0,06$) zur NS-Phase. Auch beim Vergleich zwischen EHCSS und NS konnte keine Signifikanz ($p=0,66$) festgestellt werden. In Abb. 19 werden diese Ergebnisse graphisch dargestellt.

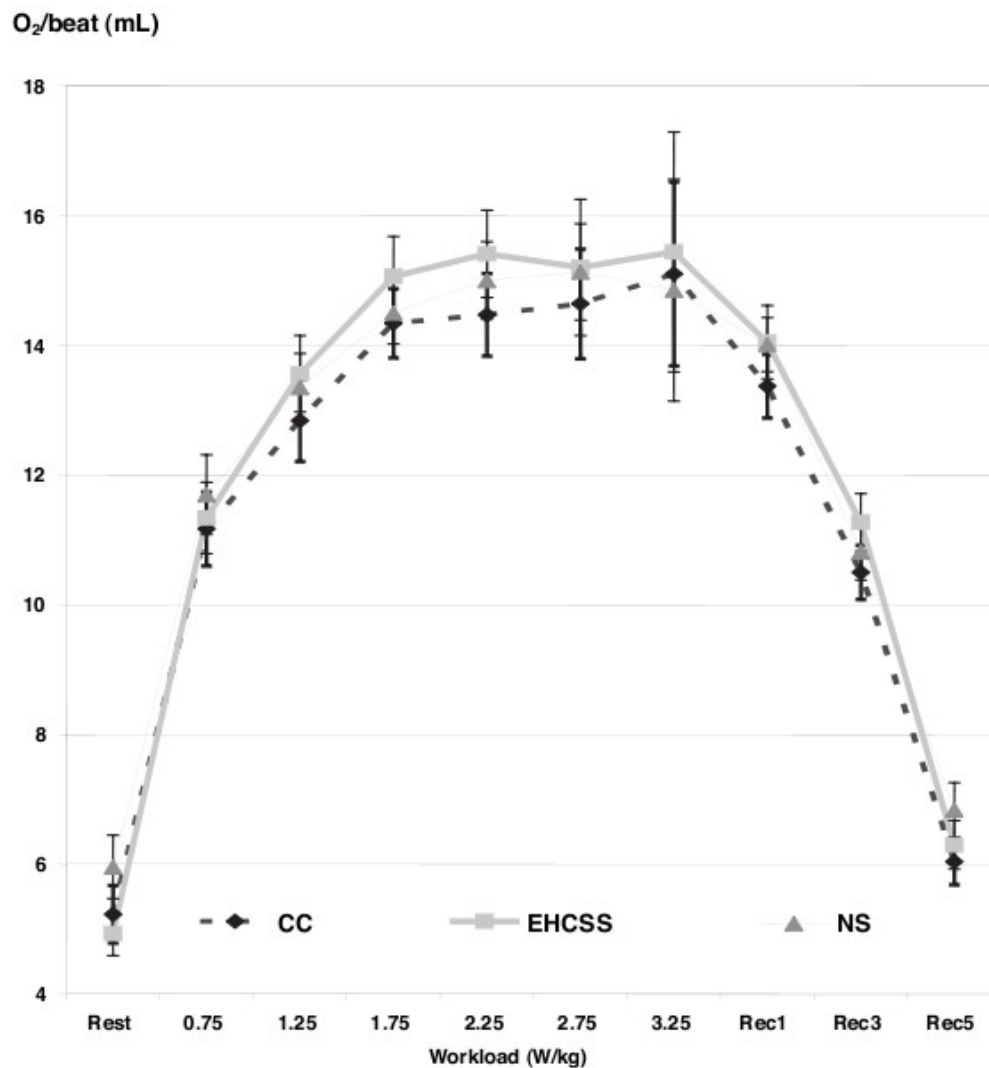


Abb. 19: Pro Herzschlag aufgenommene Menge an O_2 nach Unverdorben (2007, S. 88)

Die anaerobe Schwelle betreffend, kamen die Autoren zu folgendem Ergebnis:

„The anaerobic threshold pertaining to EHCSS exposure (1396 ± 312 mL O_2 /min) was significantly greater than for the CC period (1315 ± 299 mL O_2 /min; $P=.03$). The anaerobic threshold for the NS period (1324 ± 306 mL O_2 /min) was only slightly higher ($P=.82$) than for the CC period, but tended to be lower than for the EHCSS period ($P=.06$).“ (vgl. Unverdorben

Zusammengefasst kommen die Autoren hier zum Ergebnis, dass bei Verwendung konventioneller Zigaretten alle überprüften Parameter für körperliche Ausdauer signifikant schlechter sind, als bei Verwendung des Systems bei dem Tabak elektrisch verbrannt wird. Ein erstaunlicher Trend, der allerdings statistisch nicht nachgewiesen werden konnte ist, dass Rauch-Abstinenz bei den Ergebnissen häufig zwischen CC und EHCSS gelegen ist.

In der Studie von Van Duser und Raven (1992), die bereits im vorigen Kapitel beschrieben wurde, wurden auch Parameter der aeroben Leistungsfähigkeit beobachtet, wie zum Beispiel Puls, Herzminutenvolumen oder Schlagvolumen.

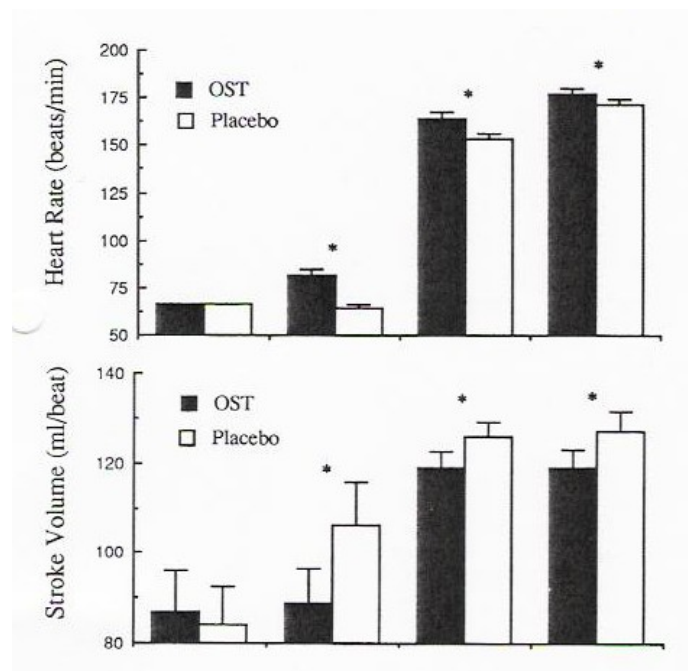


Abb. 20: Puls und Schlagvolumen während des Ausdauertests nach Van Duser und Raven (1992, S. 392)

Das Herzminutenvolumen, das mit der nichtinvasiven Gasrückatmungsmethode mit Acetylen ermittelt wurde, unterschied sich laut Van Duser und Raven (1992, S. 391) nicht signifikant beim Vergleich der beiden Gruppen Kautabak- und Placebo-Anwender. Um das Schlagvolumen zu berechnen, wurde das Herzminutenvolumen durch den Puls dividiert. Ein interessantes Ergebnis dieser Studie ist, dass sich zwar die Herzminutenvolumina nicht unterscheiden, sich jedoch die Pulse und die Schlagvolumina auf submaximaler und maximaler Belastung signifikant voneinander unterscheiden. Wie in Abb. 20 zu erkennen

ist, war das Schlagvolumen bei den Teilnehmern der OST Gruppe (Oral Smokeless Tabacco) signifikant niedriger, wohingegen der Puls signifikant höher war. Was die Schlussfolgerung zulässt, dass ein niedrigeres Schlagvolumen durch einen erhöhten Puls ausgeglichen werden musste, um die Sauerstoffversorgung zu gewährleisten. Wie im vorigen Kapitel schon behandelt wies die OST Gruppe auch eine höhere Laktatkonzentration im Blut, zumindest bei submaximaler Belastung, auf. Auch das ist ein Indiz dafür, dass nicht genug Energie über die aerobe Wege bereitgestellt werden konnte und vermehrt auf die Glycogenspeicher zurückgegriffen werden musste. Alles in allem scheinen die Ergebnisse dieser Studie von Van Duser und Raven (1992) darauf hinzuweisen, dass der Gebrauch von Kautabek sich negativ auf die Ausdauerleistungsfähigkeit auswirkt. Andere Studien kommen jedoch zu dem Ergebnis, dass sich Nikotin positiv auf die Ausdauer auswirkt. Hier gibt es eine Inkonsistenz in den Ergebnissen, die es durch weiterführende und genauere Studien aufzuklären gilt.

3.1.2 Schnelligkeit

Der Einfluss von Nikotin auf die Schnelligkeit kann vor allem über die Reaktionsschnelligkeit und die Koordinationsschnelligkeit untersucht werden. Diese beiden Bereiche der Schnelligkeit sind laut Schnabel, Harre und Krug (2008, S. 169)

Teile der Grundschnelligkeit.

Handlungsschnelligkeit	Schnelligkeit einer Einzelbewegung	Lokomotorische Schnelligkeit	
	Beschleunigungsfähigkeit azyklische → zyklische Bewegungsschnelligkeit		
Komplexschnelligkeit (=Schnelligkeitsleistung)			
Wahlreaktion	Einfachreaktion	Schnelligkeit im Dehnungs-Verkürzungs-Zyklus	Frequenz-schnelligkeit/Tapping
		Kontraktionsschnelligkeit	
Reaktionsschnelligkeit		Koordinationsschnelligkeit	
Grundschnelligkeit			

Tab. 2: Teilbereiche der Schnelligkeit nach Schnabel, Harre und Krug (2008, S. 169)

3.1.2.1 Koordinationsschnelligkeit

Um den Einfluss von Nikotin auf die Frequenzschnelligkeit festzustellen, werden in der Literatur vor allem Fingertapping Tests durchgeführt. Heishman, Taylor und Henningfield (1994, S. 356) fassen Studien dieser Art von 1979 bis 1992 zusammen. Das durchgängige Ergebnis lautet, dass Nikotin die Frequenzgeschwindigkeit beim Fingertapping erhöht. In diesen Studien wurde Nikotin, sowohl in Form von Zigaretten als auch nasal und subkutan verabreicht.

Beispielsweise führten Jones et al. (1992) Fingertapping Tests an 3 Gruppen von Personen durch. Alzheimerpatienten (24 Personen), jungen Erwachsenen (22 Personen) und älteren Erwachsenen (22 Personen). Den Probanden wurden neben einem Placobo unterschiedliche Dosen an Nikotin (0,4 mg, 0,6 mg und 0,8 mg) subkutan injiziert. Bei den Tests wurde die Zeit gemessen, die die Person brauchte um 100 Taps auf der Leertaste einer Computertastatur zu machen. Die Leertaste musste mit einem Finger der bevorzugten Hand gedrückt werden. Heishman, Taylor und Henningfield (1994, S. 356) fassen die Ergebnisse dieser Studie folgendermaßen zusammen:

„Nicotine increased finger-tapping rate in all groups. Dose-related increases seen in elderly controls and patients with Alzheimer's disease. Increase in young adults only seen with 0,6mg nicotine. In elderly controls, nicotine produced greater increases in smokers than nonsmokers but no differences in baseline or after placebo dose.“

Alle Studien zusammengefasst betrachtet, die Heishman, Taylor und Henningfield (1994, S. 351-354) bearbeitet haben, kommen die Autoren zum Schluss:

„With regard to finger tapping, in three of four experiments with abstinent smokers and in all seven experiments with nonsmokers, smoking or nicotine increased tapping rate. Thus, a modest, yet reliable, increase in finger-tapping rate is an absolute enhancing of nicotine.“

Ebenfalls Silver et al. (2002), die Schizophrenie-Patienten untersuchten, kommen zu dem Ergebnis, dass Raucher eine höhere, also bessere, Finger-Tapping Rate haben, als Nicht-Raucher.

	Raucher		Nicht-Raucher		Signifikanz
	Durchschn.	Standardabw.	Durchschn.	Standardabw.	
Finger-Tap rechte Hand	63,41	19,25	50,35	10,23	0,02

Finger-Tap linke Hand	66,47	19,29	50,24	10,46	0,01
--------------------------	-------	-------	-------	-------	------

Tab. 3: Finger Tapping Schizophrenie-Patienten nach Silver et al. (2002, S. 142)

An der Studie nahmen 34 Probanden teil. Wobei 17 Raucher und 17 Nicht-Raucher waren. Die Raucher rauchten mindestens 20 Zigaretten pro Tag. Silver et al. (2002, S. 142) beschreiben die Durchführung ihres Tapping Tests so:

„The Finger Tapping Test (FTT) (Reitan and Davidson, 1974) was modified from the standard presentation by asking subjects to tap with the index finger on two points set 30 cm apart as rapidly as possible. Each hand was tested separately. The outcome measure was the number of taps per minute. “

Wie in Tab. 3 ersichtlich waren Raucher sowohl links als auch rechts signifikant schneller.

Auch Tucha und Lange (2004, S. 54) bestätigen, dass Nikotin die Performance beim Finger-Tapping verbessert. Tucha und Lange (2004) untersuchten die Auswirkung von Nikotin auf die Feinmotorik anhand der Handschrift. Unter anderem wurde auch die Bewegungsgeschwindigkeit untersucht. Hierzu wurden 38 Raucher und 38 Nichtraucher untersucht. Die Raucher wurden nicht dazu angehalten vor dem Experiment nicht zu rauchen, sodass jeder auf seinem gewöhnlichem Nikotinlevel war. Jede Person wurde dreimal getestet. Jeweils einmal unter Placeboeinfluss und jeweils einmal nach Einnahme eines 2 mg Nikotinkaugummi und eines 4 mg Nikotinkaugummi. Diese drei Sessions wurden an unterschiedlichen Tagen durchgeführt. Nach Gabe des Präparats, welche doppelblind durchgeführt wurden, mussten die Probanden die Kaugummi für 20 Minuten langsam kauen. Die Abnahme der Handschriftprobe wurde über ein Tablet durchgeführt, welches die Handschrift digitalisiert hat und sowohl die Bewegungsgeschwindigkeit als auch die Bewegungsbeschleunigung aufgenommen hat.

Variable	Placebo	Non-smokers			Smokers	
		2 mg nicotine gum	4 mg nicotine gum	Placebo	2 mg nicotine gum	4 mg nicotine gum
Movement time (in ms)	7677.1±239.2	7618.4±235.3	7379.5±200.9	8092.2±226.3	7749.9±203.2**	7494.0±219.3**
Distance of the writing trace (in mm)	394.1±15.5	406.9±16.2	408.3±15.8	406.8±15.6	408.9±16.5	407.2±16.9
<i>Analysis of ascending strokes</i>						
Maximum velocity (in mm/s)	102.7±5.4	106.6±5.5	113.0±5.8*	105.9±5.0	110.5±5.3	114.1±4.7**
Minimum velocity (in mm/s)	18.8±1.0	19.7±1.1	20.0±1.1	18.0±1.7	19.2±1.6*	20.3±1.8**
Maximum positive acceleration (in mm/s ²)	1582.6±111.6	1598.7±119.1	1669.5±110.9	1708.7±100.0	1709.7±100.6	1783.7±92.4
Maximum negative acceleration (in mm/s ²)	-2056.4±135.6	-2105.0±143.1	-2192.9±136.0	-2079.1±127.0	-2213.9±105.5	-2248.6±118.0
<i>Analysis of descending strokes</i>						
Maximum velocity (in mm/s)	96.6±5.0	99.6±5.8	105.5±5.7*	97.4±4.5	101.3±5.0*	102.1±4.2*
Minimum velocity (in mm/s)	35.0±1.8	35.6±2.3	36.0±2.0	32.1±2.0	34.8±2.0*	37.3±2.3*
Maximum positive acceleration (in mm/s ²)	1947.8±111.4	2085.8±139.1	2092.9±124.6	1943.2±103.7	2031.0±116.5	2031.9±88.5
Maximum negative acceleration (in mm/s ²)	-1554.6±109.8	-1673.1±135.0	-1677.2±121.2	-1624.0±91.6	-1660.8±110.4	-1667.8±97.0
Number of inversions in velocity (NIV)	9.3±0.3	9.0±0.3	8.6±0.3*	9.0±0.3	8.6±0.2	8.3±0.1**
Number of inversions in acceleration (NIA)	9.5±0.4	9.4±0.3	9.3±0.4	9.2±0.3	9.0±0.2	8.9±0.2

* $P \leq 0.05$ compared with the placebo condition (Wilcoxon test); ** $P \leq 0.01$ compared with the placebo condition (Wilcoxon test)

Abb. 21: Auswertung Handschrift nach Tucha und Lange (2004, S. 52)

Wie in der Abb. 21 ersichtlich ist, konnten sowohl bei Nicht-Rauchern als auch bei Rauchern signifikante Unterschiede bei der maximalen und minimalen Geschwindigkeit festgestellt werden, wenn man den Placebozustand mit dem Zustand unter 4 mg Nikotinkaugummi vergleicht. Und zwar werden die Bewegungen durchschnittlich schneller unter dem Einfluss von 4 mg Nikotinkaugummi ausgeführt. Daraus kann man nun schlussfolgern, dass die Bewegungsgeschwindigkeit bei feinmotorischen Tätigkeiten, wie etwa der Handschrift durch Nikotin positiv beeinflusst wird.

In der Literatur sind leider keine Untersuchungen zum Einfluss von Nikotin auf die Schnelligkeit von größeren Systemen, wie etwa dem Laufen, zu finden. Hier wäre es interessant festzustellen ob, die Ergebnisse der Handschrifttests oder des Finger-Tappings auch auf größere Bewegungen zutreffen.

3.1.2.2 Reaktionsschnelligkeit

Die Reaktionsschnelligkeit steht in sehr engem Kontakt mit der Aufmerksamkeit, wie auch im Kapitel Kognition erwähnt wird. Hier gilt es zu unterscheiden, ob Nikotin nun Einfluss auf die Aufmerksamkeit hat, sprich auf die Zeit zwischen Reiz (z.B. Startsignal) und dem Zeitpunkt, an dem die tatsächliche Bewegung beginnt, oder ob Nikotin auf die Schnelligkeit in der Muskulatur Einfluss hat. Also auf die Zeit vom Beginn der Bewegung

bis zum Ende der Reaktionsbewegung.

Heishman, Taylor und Henningfield (1994, S. 356-362) haben bereits Studien, die sich damit befassen, betrachtet. Zwei der behandelten Studien verwendeten Zigaretten für die Nikotinzufuhr. Dabei handelt es sich auch um Studien, die keine Placebos verwendet haben. Diese beiden Studien lieferten inkonsistente Ergebnisse. Hier nur als Beispiel das zusammengefasste Ergebnis von Heishman, Taylor und Henningfield (1994, S. 361) der Studie von Frearson, Barrett und Eysenck (1988):

„Smoking produced faster recognition reaction time in choice reaction task, especially evident in first 20 trials compared with last 20 trials. Motor reaction time was not reliably affected by smoking. Recognition and motor reaction time were faster after smoking in odd-man-out task.“

Hindmarch, Kerr und Sherwood (1990) haben 6 Raucherinnen und 5 Nichtraucherinnen getestet. Den Raucherinnen wurden in einer „single-blind“ Versuchsanordnung jeweils Nikotinkaugummi mit 0 mg, 2 mg und 4 mg verabreicht, Nichtraucherinnen 0 mg und 2 mg. Den Raucherinnen war es erlaubt vor der Test-Batterie, in der unter anderem ein Choice-Reaktion-Test durchgeführt wurde, normal zu rauchen. Das heißt Entzugserscheinungen und damit verbundene Beeinträchtigungen kann man ausschließen. Wie in Tabelle 4 jedoch ersichtlich ist, werden die Nikotin Level im Blutplasma dadurch sehr stark beeinflusst.

	Plasma Nikotin Level		
Nikotindosis im Kaugummi	0mg	2mg	4mg
Raucherinnen	7,8 ng/ml	12,4 ng/ml	16,1 ng/ml
Nichtraucherinnen	1,2 ng/ml	4,9 ng/ml	

Tab. 4: Plasma Nikotin Level bei Einnahme von Nikotinkaugummi mit unterschiedlichen Dosen (Hindmarch, Kerr und Sherwood, 1990)

Hindmarch, Kerr und Sherwood (1990) kommen zu dem Ergebnis, dass bei den Raucherinnen die „Motor Reaction Time“ in beiden Nikotinstadien schneller war als unter Einfluss vom Placebo. Jedoch die „Recognition Time“, welche die Zeit zwischen Reiz und Bewegungsbeginn kennzeichnet, nicht beeinflusst wird. Bei den Nichtraucherinnen war kein Effekt zu erkennen.

In einer weiteren Studie haben Kerr, Sherwood und Hindmarch (1991) zehn Frauen getestet, wovon 5 Raucherinnen waren und 5 Nichtraucherinnen. Den Probandinnen

wurden in einer doppelblinden Versuchsanordnung, Nikotinkaugummis mit 2 mg Nikotin und Placebokaugummis verabreicht, welche jeweils für 20 Minuten gekaut wurden. In insgesamt 8 getrennten Sessions wurden die Kaugummis allein und in Kombination mit Koffein und Alkohol eingegeben. Eine Test-Batterie, die wieder einen Choice-Reaction-Test enthielt, wurde in diesen Sessions vor der Einnahme und $\frac{1}{2}$, 1, 2, 3 und 4 Stunden nach der Einnahme durchgeführt. Heishman, Taylor und Henningfield (1994, S. 362) fassen die Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

„Motor reaction time was faster with nicotine and with nicotine-caffeine combination compared to placebo. Recognition reaction time was not affected by nicotine. No difference observed between smokers and nonsmokers.“

In einer dritten Studie haben Sherwood, Kerr und Hindemarch (1992) 13 Raucher getestet, die über Nacht vor der Test-Batterie nicht rauchen durften. Es wurden wieder 0 mg und 2 mg Nikotinkaugummis verwendet. Die Testpersonen mussten die Kaugummis in 2 getrennten Sessions, jeweils dreimal im Intervall von einer Stunde für 20 Minuten kauen. Die Test-Batterie wurde vor bzw. 30 Minuten nach der jeweiligen Verabreichung durchgeführt. Nach der zweiten und dritten Nikotindosis war die „Motor-Reaction-Time“ schneller im Vergleich zur Zeit vor der Verabreichung. Bei der Betrachtung der „Recognition-Time“ konnten keine Effekte festgestellt werden. Bei den Placebotests gab es keine Veränderungen beim Vergleich der Reaktionszeiten vor und nach dem Kauen.

Der Einfluss von Nikotin auf die Reaktionszeit wird in der Literatur ausführlich behandelt und es scheint trotz teilweise kontroverser Ergebnisse so zu sein, dass Nikotin die Reaktionszeit verkürzen kann. Die Ergebnisse der oben behandelten Studien werfen ein ganz anderes Licht auf diese Thematik. Die Schlussfolgerung daraus ist, dass nicht nur die Aufmerksamkeit, wie im folgendem Kapitel behandelt wird, durch Nikotin beeinflusst wird. Eben diese Verkürzung der „Motor-Reaction-Time“ lässt vermuten, dass auch die Bewegung unter Einfluss von Nikotin schneller ausgeführt werden kann. Diese Erkenntnis müsste durch weiterführende Studien näher beleuchtet werden.

3.1.3 Kognition: Aufmerksamkeit, Lernfähigkeit, Wahrnehmung

Der am Häufigsten betrachtete Bereich in der Wissenschaft, ist die Wirkung von Nikotin auf die kognitive Leistungsfähigkeit. Dieser Bereich ist auch im Sport nicht zu vernachlässigen. Sei es Aufmerksamkeit, Konzentration, Lernfähigkeit oder Wahrnehmung, kognitive Faktoren sind entscheidend bei der Erbringung von sportlicher Leistung. Waters und Sutton (2000, S. 32) stellen die Vermutung an, dass Nikotin direkten, aber auch indirekten Einfluss auf die Kognition haben. Sie begründen ihre Vermutung damit, dass Nikotin sowohl auf Kognition (Cognition) als auch Gemütslage (Mood) und Erregbarkeit (Arousal) einen Einfluss hat. Da zwischen diesen psychologischen Parametern eine Wechselwirkung besteht, kann Nikotin eine direkte Wirkung auf Kognition haben, aber auch über die beiden Parameter Gemütslage und Erregbarkeit einen Einfluss ausüben. Waters und Sutton (2000, S. 34) stellen diese Prozesse folgendermaßen dar:

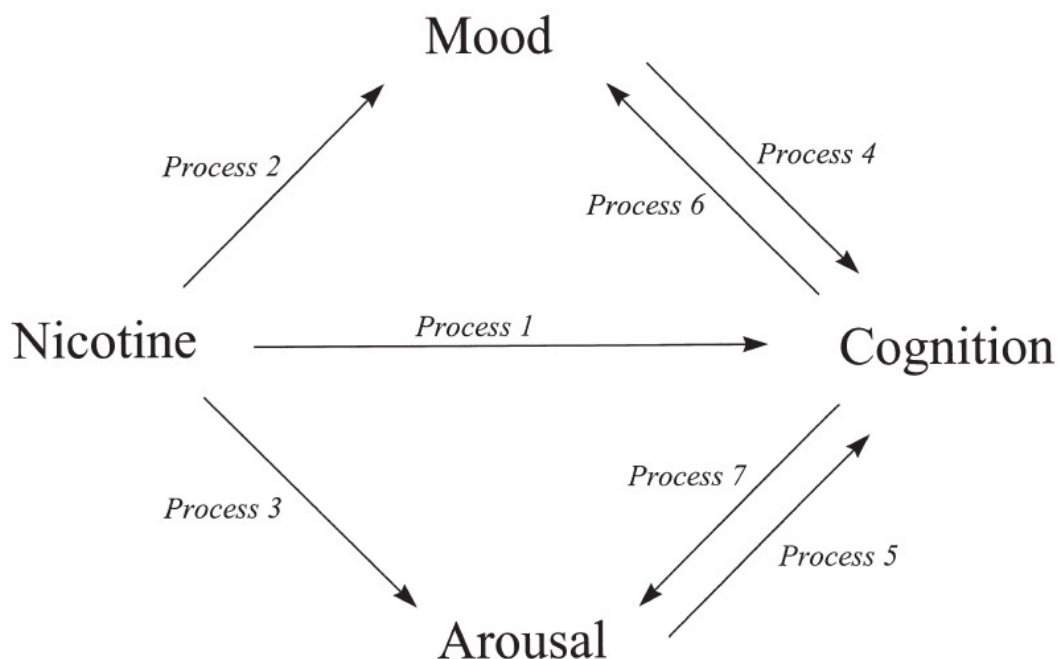


Abb. 22: Direkte und indirekte Wirkung von Nikotin auf Kognition

Im Umkehrschluss haben natürlich auch Entzugerscheinungen bei abstinenten Rauchern bzw. Nikotinabhängigen einen Einfluss auf alle drei Aspekte (vgl. Waters und Sutton, 2000, S. 38). Hier könnte man das Wort „Nikotin“ in der Grafik durch „Nikotin

Entzugerscheinungen“ austauschen.

Kognitive Leistungsfähigkeit kann mit unterschiedlichen Tests ermittelt werden. In Zusammenhang mit Nikotin werden häufig Aufmerksamkeits tests durchgeführt, da in Studien auch häufig das Hauptaugenmerk auf die Aufmerksamkeit gelegt wird. Der RVIP-Test (Rapid Visual Information Processing) kommt dabei oft zur Anwendung. Levin, Jani und Gilbert (2003, S. 574) beschreiben diesen Test folgendermaßen:

„In the most common form of the RVIP, visual stimuli (individual digits from 1 to 9) are presented one at a time at a rate of 100 or more per minute at the center of a computer display monitor. Participants press a key whenever three odd or three even digits appear in sequence. “

Laut Levin, Jani und Gilbert (2003, S. 574) konnte in fast allen ordentlich angeordneten Studien mittels RVIP-Test nachgewiesen werden, dass Nikotin die Leistung von Rauchern verbessert hat. Wie auch ein Experiment von Gilbert et al. (zitiert nach Levin, Jani und Gilbert, 2003, S. 577-578) veranschaulicht, zeigen Menschen, die Nikotin ausgesetzt sind, eine höhere Performance als jene, die kein Nikotin zugeführt bekommen.

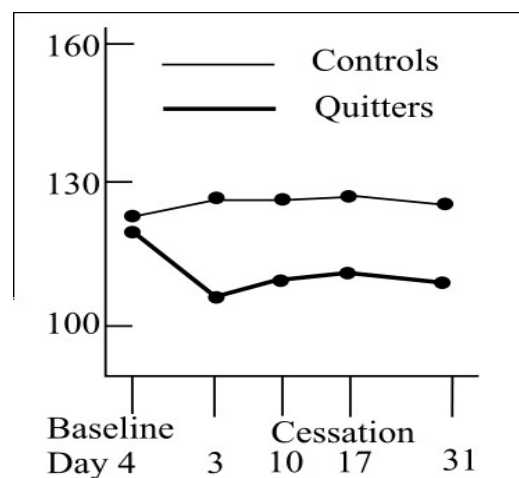


Abb. 23: Performance im RVIP-Test von Rauch-Abstinenten über den Verlauf von 31 Tagen im Vergleich zu Rauchern

Levin, Jani und Gilbert (2003, S. 577) beschreiben die Versuchsanordnung in diesem Experiment folgendermaßen:

„All subjects had habitually smoked or more cigarettes per day for the preceding two years, and agreed to receive payment for their participation only if biochemically verified smoking abstinence was achieved across the 31-day abstinence period. [...] Phase 1 was a 5-week duration baseline during which all participants smoked at their usual rate and attended weekly

experimental sessions and biweekly monitoring sessions. After the completion of Phase 1, individuals were randomly assigned to the quit group (70% chance) or the smoke group (30% chance) that continued to smoke during the 31-day required abstinence period of the quit group. Phase 2 differed across the two groups only in terms of whether or not the participant smoked. Experimental sessions were held on days 3, 10, 17, and 31 of abstinence (or corresponding time for the smoke group).

The RVIP Task consists of successive vertical presentation of digits (not including 0) on a computer screen for 15 min. Digit presentation rate was 116/min. These digits included 160 target sequences consisting of three even or three odd digits in a row. The subject was instructed to press a particular key on the computer whenever he or she noticed such a target sequence. Fig. 2 (hier Abb.) shows the results from Gilbert et al. [10] on this task. Note that smokers who continue to smoke detect around 120 of the 160 target sequences, whereas smokers who quit average 100 –110. “

Da es sich hier um Raucher und abstinente Raucher die Entzugserscheinungen ausgesetzt waren handelte, kann man nicht ausschließen, dass die geringere Leistung durch die Entzugserscheinungen hervorgerufen wurde, obwohl der Entzug sich über ein Monat erstreckte und die Leistung nicht sonderlich Anstieg.

In weiterer Folge gilt es jedoch herauszufinden, welche absolute Wirkung Nikotin auf die Aufmerksamkeit bzw. die Kognition hat, unabhängig davon ob es sich um Raucher oder Nichtraucher handelt. Dazu haben Poltavski und Petros (2005, S. 833-843) eine Studie durchgeführt, die die Wirkung von transdermalem Nikotin auf die Aufmerksamkeit und Erinnerung untersuchte. Sie haben dazu die Probanden auch in Raucher und Nichtraucher geteilt. Den Rauchern wurde aber ein Nikotinpflaster mit einer höheren Dosis verabreicht (21 mg), als den Nichtrauchern (7 mg). Für beide Gruppen gab es Kontrollgruppen, denen Placebos verabreicht wurden. Als Placebo wurden die selben Patches verwendet, die jedoch durch Nichtentfernen einer Schutzfolie nicht aktiviert wurden. Mit dieser Versuchsanordnung wollten Poltavski und Petros der höheren Nikotingewöhnungsschwelle der Raucher entgegenwirken. Da bei den Nichtrauchern übliche Effekte von Nikotin, wie Änderung des Blutdrucks und Puls ausblieben, vermuten die Autoren, dass 7 mg eine zu niedrige Dosis war. Weiters stellen Poltavski und Petros (2005, S. 841) die Vermutung an, dass es ein individuelles optimales Level an Nikotin gibt, um die Leistung zu beeinflussen. Was eine sehr interessante Hypothese ist.

In ihrer Studie, in der die Probanden instruiert wurden 24h vor dem Experiment keinen

Alkohol zu trinken und normal zu schlafen, wurden die Placebo- und Nikotingruppen zufällig eingeteilt und die Patches wurden mindestens sechs Stunden getragen. Während der Tests haben die Versuchspersonen die meiste Zeit im Labor verbracht. Poltavski und Petros führten zwei Versuche durch. Zum Einen den bereits bekannten RVIP-Test und zum Anderen einen Recall-Test. Dieser Recall-Test wurde folgendermaßen angeordnet:

„The stimulus materials evaluating accuracy and amount of recall consisted of four expository passages of seventh to eighth grade level of difficulty. These passages were previously used by Krebs et al. [26] for the evaluation of the effects of different doses of nicotine contained in cigarettes on prose memory. In their study, two passages were 200 words in length, and two were 400–420 words. The passages had previously been divided by several independent groups of college students into idea units on a three-point scale, with each idea unit receiving a rating reflecting its importance to the theme of the passage. Consequently, the importance of a particular idea unit was ascribed high, medium, or low rankings. [...] At the end of the sixth hour [Anmerkung: in denen der Nikotinpatch getragen wurde], assessment instruments (prose passages and RVIP) were administered in a counterbalanced order. The three prose passages were presented in a counterbalanced order, one idea unit at a time, which was sequentially displayed on a computer screen. The participants were free to control the rate of presentation by pressing the return key. Immediately after reading each passage, each participant was tested for oral recall, which was tape-recorded for subsequent transcription and scoring.“ (Poltavski und Petros, 2005, S. 836-837)

Das Ergebnis dieses Recall-Tests war, dass die Raucher in der Placebogruppe signifikant mehr „idea units“ wiedergegeben haben, als Raucher in der Nikotingruppe. Umgekehrt war es bei den Nichtrauchern. Hier haben die Nichtraucher in der Nikotingruppe ein signifikant bessere Performance abgegeben, als die Nichtraucher in der Placebogruppe. (vgl. Abb. 24)

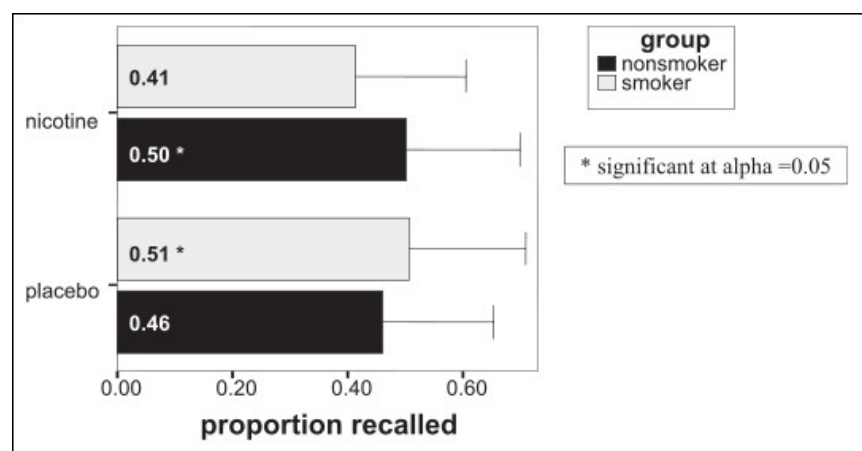


Abb. 24: Durchschnittlicher Anteil an wiedergegebenen „idea units“(nach Poltavski

und Petros, 2005)

Bei dem RVIP Test wurden hingegen keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich Gruppe oder Nikotindosis gefunden.

Ein möglicher Grund für diese Ergebnisse ist die Menge an Nikotin, die über den Zeitraum von 6 Stunden verabreicht wurde. Beispielsweise lag der durchschnittliche Zigarettenkonsum in dieser Studie von Poltavski und Petros (2005, S. 837) bei ca. 12,6 Zigaretten pro Tag. In anderen Studien, die eine positive Wirkung von transdermalem Nikotin auf die Aufmerksamkeit fanden (z.B. Mancuso, Andres, Ansseau und Tirelli, 1999. und Mancuso, Warburton, Melen, Sherwood und Tirelli, 1999), lag diese Menge bei über 15 Zigaretten pro Tag.

Deshalb mutmaßen Poltavski und Petros (2005, S. 841):

„It seems possible that, in chronic moderate smokers (less than 15 cigarettes/day), the effective dose of nicotine for cognitive testing is exceeded after the administered highest dose of nicotine available transdermally (21 mg) plateaus at about 6 h.“

Sie verweisen dabei auf Benowitz et al. (1991). Wonach die Nikotinmenge im Blut sechs Stunden nach Verabreichung eines 19-mg Nikotinpatches bei ca. 7ng/ml ist. Das entspricht ungefähr der Nikotinmenge, die ein Raucher im Blut hat nachdem er die Nacht über abstinent von Nikotin war. Hingegen beträgt die Nikotinkonzentration im Blut eines Rauchers am Nachmittag (nachdem den Tag über geraucht wurde) 10-40ng/ml. Diese Tatsache kann eine Erklärung für die Inkonsistenz der Ergebnisse sein.

Um auf die Unterschiede der verschiedenen Dosierungen einzugehen, wird hier auf die Studie von Bekker et al. (2005) verwiesen. In dieser Studie wurde die Wirkung auf die Aufmerksamkeit von 21 mg Patches einmal der mit 7 mg Patches gegenübergestellt und einmal mit Placebos (0 mg) verglichen. Bekker et al. (2005, S. 541) hatten dazu 2 Gruppen von jeweils 16 Rauchern (Gruppe 1: durchschnittlich 15,5 Zigaretten/Tag; Gruppe 2: durchschnittlich 15,75 Zigaretten/Tag). Jede Person kam zweimal ins Labor, wobei gleich bei Ankunft der Alkoholgehalt und der Monoxidgehalt in der Atemluft getestet wurde. Folgende Kriterien mussten dabei erfüllt werden: Blut Alkohol Level < 0,01 und CO Level < 10 ppm. An jedem Testtag wurden 2 Testsessions durchgeführt, wobei die erste von 9:00 bis 10:00 stattfand und die zweite von 16:00 bis 17:00. Jede Testsession bestand aus drei Computertests, auf die später eingegangen wird. Gleich nach der ersten Session wurde allen Probanden ein abgedecktes Nikotinpflaster auf den unteren Rücken geklebt. In einer

doppelblinden Anordnung wurde in der ersten Gruppe den Personen entweder ein Nikotinpflaster mit 7 mg oder 21 mg Nikotin verabreicht. In Gruppe 2 wurde entweder ein Nikotinpflaster mit 21mg aufgeklebt oder ein Placebo mit 0 mg. Die Probanden erhielten ein standardisiertes Mittagessen, welches weder Koffein, Kakao oder Zucker enthielt.

Die drei zuvor schon angesprochenen Tests wurden in einem schallgeschützten Raum durchgeführt. Der oder die ProbandIn saß ca. 80 cm vor einem Computerbildschirm. Bekker et al. (2005, S. 541-542) beschreiben die 3 Tests folgendermaßen:

„In the **reversed CPT [in Abb. als RCPT]**, 16 different white capital letters (A, B, C, D, E, F, H, I, L, M, N, O, T, X, Y, Z) were alternately presented for 250 ms against a black background. Interstimulus intervals (ISIs) were 1, 2, or 4 s. Subjects were instructed to press a key with the dominant response hand upon presentation of all letters except for the letter X. A practice block containing 50 trials preceded an experimental block containing 360 trials. [...]

In the **CPT-AX**, 11 different black capital letters (A, B, C, D, E, F, G, H, J, L, X) were alternately presented for 150 ms between two continuously present vertical bars against a black background. Inter-stimulus intervals varied randomly between 1400 and 1600 ms. Subjects were instructed to respond with the dominant hand when the letter A (cue) was followed by the letter X (go stimulus), but to refrain from responding to all other letter sequences. A practice block containing 60 trials preceded an experimental block containing 400 trials. [...]

In the **stop-signal task**, a white plus-symbol was presented for 500 ms against a gray background. This warning stimulus was replaced with one out of two equiprobable square-wave, black-on-white gratings containing either a high (4.8 cpd) or a low (0.6 cpd) spatial frequency. Gratings were presented for 750 ms. Inter-trial intervals varied randomly between 1000 and 1250 ms. Subjects were instructed to press a button with the right index finger when a high spatial frequency grating was presented and to press a button with the left index finger when a low spatial frequency grating was presented.“

Die Abfolge der Tests war, dass der Stop-Signal Test (ca. 30 min) immer an zweiter Stelle war und der RCPT (ca. 15 min) und CPT-AX (ca. 15 min) gleichmäßig über die Probanden verteilt an erster bzw. dritter Stelle waren.

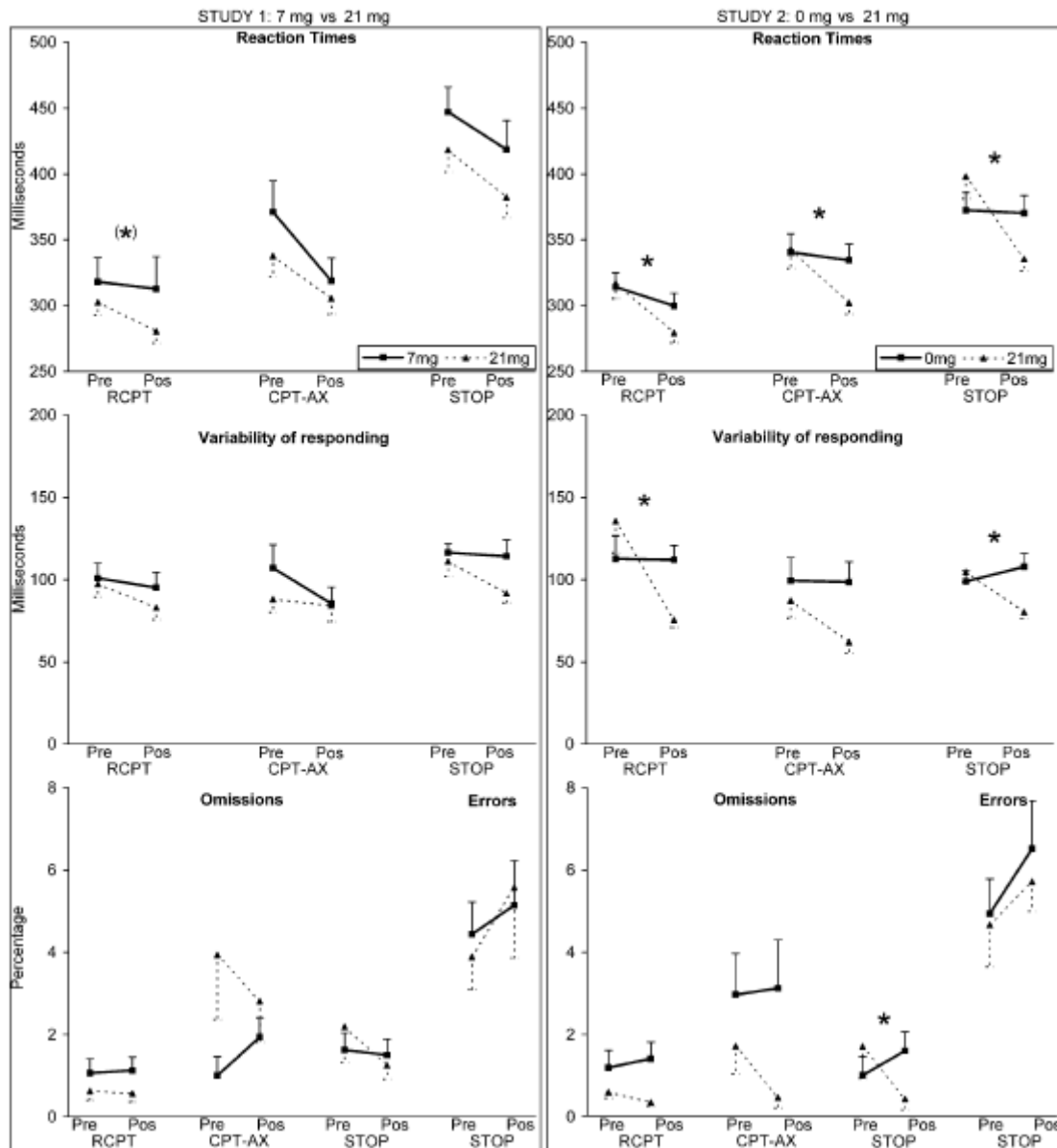


Abb. 25: Testergebnisse von Bekker et al. (2005, S. 543)

Die Ergebnisse für den ersten Versuch, in dem die Wirkung von 7 mg mit der vom 21 mg Patches untersucht wurde, zeigen, dass die Abnahme der Reaktionszeit im RCPT und Stop-Signal Test mit dem 21 mg Patch größer war, als mit dem 7 mg Patch. Es konnte allerdings keine Signifikanz dieser Ergebnisse nachgewiesen werden. Lediglich ein Trend dazu beim RCPT. Es ist auch ein Trend ersichtlich, dass die Anzahl der Fehler unter 7 mg-Bedingungen steigt und unter 21 mg-Bedingungen fällt. Aber auch hier konnte keine Signifikanz festgestellt werden.

Beim zweiten Versuch konnten hingegen signifikante Unterschiede in der Reaktionszeit

festgestellt werden. In allen drei Tests konnte signifikant nachgewiesen werden, dass die Reaktionszeit unter 21 mg-Bedingungen mehr reduziert wurde als unter 0 mg-Einfluss. Auch die Fehler stiegen unter 0 mg und reduzierten sich unter 21 mg. Signifikanz konnte dabei aber lediglich beim Stop-Signal Test nachgewiesen werden.

Wie schon eingangs erwähnt, wird eine Wechselwirkung zwischen Kognition und Gemütslage vermutet (vgl. Waters und Sutton, 2000), deshalb haben auch Bekker et al. (2005, S. 543-544) ein „Profile of Mood states“ erhoben.

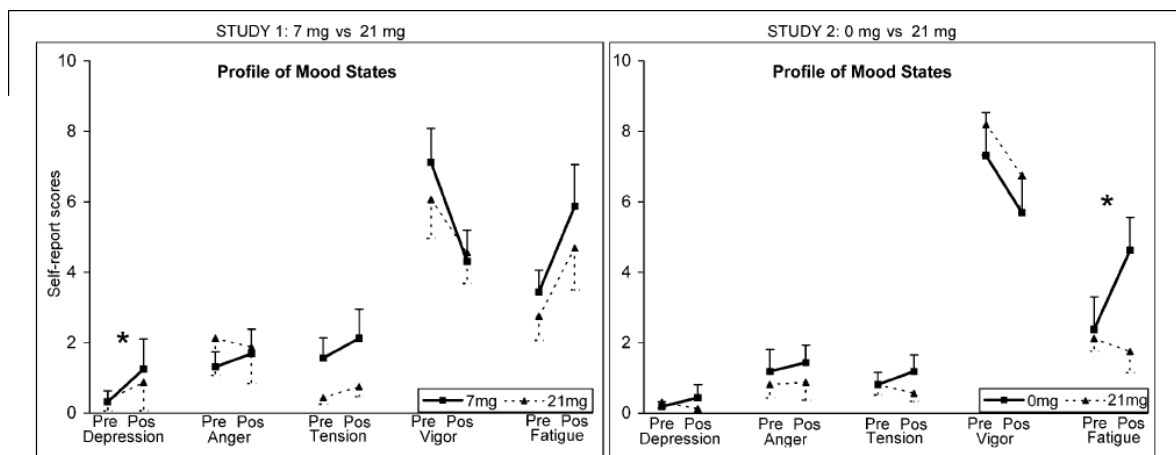


Abb. 26: „Profile of mood states“ nach Bekker et al. (2005, S.545)

Die kurze Version des POMS (Warburton und Mancuso, 1998), eine Befragung um die derzeitige Gemütslage zu ermitteln, wurde jedesmal vor den Computertests durchgeführt. Hier kam es zu zwei signifikanten Unterschieden. In Experiment 1 war der Anstieg des durchschnittlichen Scores für Depression unter 21 mg-Bedingungen niedriger als unter den Einfluss des 7 mg Patches. In Experiment 2, kam es zu einer relativ starken Erhöhung des durchschnittlichen Wertes für Ermüdung bei der Gruppe mit 0 mg Nikotin, während die Gruppe mit 21mg einen Rückgang der Ermüdung angab.

Bei Vergleich dieser Werte mit der 21 mg-Gruppe auch Versuch 1, sieht man das der Wert für die Ermüdung nicht unbedingt mit der Nikotindosis korrelieren muss. Jedoch lassen sich hier die Wechselwirkung zwischen Gemütslage (keine Ermüdung) und die starke Aufmerksamkeitsleistung (schnelle Reaktionszeiten) sehr gut erkennen. Ob dieser Zusammenhang nun auf Nikotin zurückzuführen ist, lässt sich hier aber leider nicht lückenlos beweisen.

Kumari et al. (2003) versuchten den Einfluss von Nikotin auf die Aufmerksamkeit durch die Untersuchung der Aktivität des Gehirns unter beiden Zuständen. Dazu wurden 11 Personen zwei mal getestet. Jeweils einmal wurde den Probanden Nikotin subkutan gespritzt und einmal Kochsalzlösung als Placebo. Der Versuch war doppelblind angeordnet. Es war also möglich, dass die Probanden im ersten oder zweiten Versuch das Nikotin verabreicht bekamen. Zwischen den Versuchen lagen 2 Wochen. In jeder Testsession mussten die Probanden n-back Tests in einer Magnetresonanztomographie liegend durchführen. Während der Testsessions wurden fMRT Bilder des Gehirns gemacht. Bei n-back Tests muss die Testperson eine Taste drücken, wenn in einer Zeichenfolge ein Symbol nach n Symbolen wiederholt wird. Bei diesem Experiment wurden 0-back, 1-back, 2-back und 3-back Test durchgeführt. Es handelte sich um eine vereinfachte Testvariante mit den Zeichen 2,4,6 und 8.

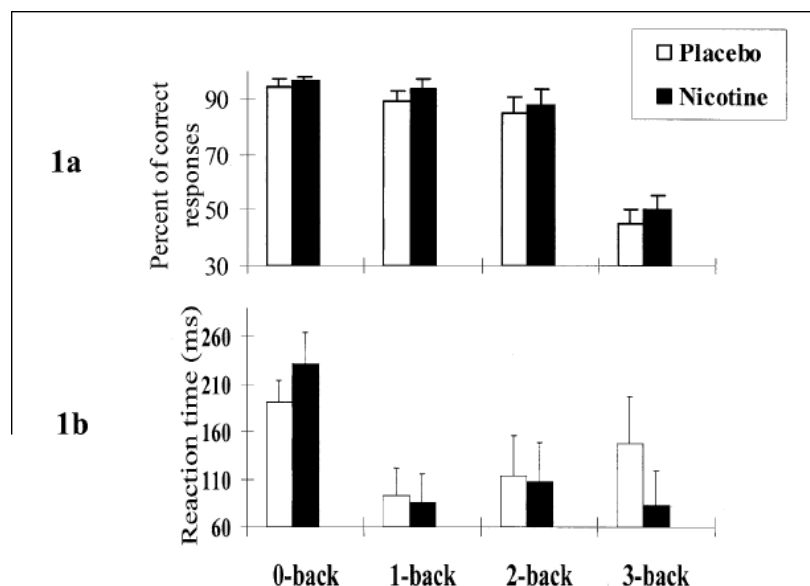


Abb. 27: Auswertung der n-back Tests von Kumari et al. (2003, S 1006)

Bei der Auswertung dieser n-back Tests kamen Kumari et al. (2003, S.1005) zu dem Ergebnis, dass die Antwortgenauigkeit sank, je weiter sich die Probanden auf das Vergleichszeichen zurück erinnern mussten. Das geht mit einer erhöhten Gedächtnisleistung bei schwierigeren Aufgaben einher. Weiters zeigten die Probanden eine schnellere Reaktionszeit in Aufgaben mit Gedächtnisleistung, als in Aufgaben ohne (siehe 0-back). Sie zeigten eine bessere Antwortgenauigkeit unter Nikotineinfluss. Das Experiment zeigte signifikant bessere Reaktionszeiten unter Nikotineinfluss bei dem 3-

back Test, jedoch keine signifikanten Unterschiede in den anderen Tests, obwohl auch hier ein Trend zu erkennen war. Beim 0-back Test war aber ein Trend in die andere Richtung zu erkennen. Also eine schlechtere Reaktionszeit unter Nikotineinfluss, als mit dem Placebo. Diese Ergebnisse interpretieren die Autoren folgendermaßen:

„At the behavioral level, we found that nicotine improved performance in all active conditions in terms of response accuracy but, contrary to our expectations, did not show load-specific effects on this measure. However, in line with our predictions, nicotine did have load-specific effects on response latency. These followed a biphasic pattern: significantly faster RTs at the highest load (3-back) and a strong trend ($P \leq 0.06$) toward slower RTs at the lowest load (0-back). A possible interpretation of these results is that subjects were more relaxed under nicotine, perhaps due to anxiolytic effects mediated through GABA receptors and the endorphins (Sullivan and Covey, 2002), and therefore showed slowed reaction time for the 0-back condition (in which a fast reaction was not required to enhance accuracy). At higher load, however, nicotine-induced enhancement of cognitive arousal led to faster responding, given that a speeded response now helped maximize performance (by unloading from memory as quickly as possible to permit reloading). This apparently paradoxical combination of increased relaxation and increased arousal has frequently been noted in smokers' self-reports and in studies of the behavioral effects of nicotine (Wesnes and Warburton, 1978). The combined increase in speed and accuracy in the 3-back condition rules out speed-accuracy trade-off. (vgl. Kumari et al., 2003, S. 1010)

Bei der Auswertung der funktionellen MRTs zeigte sich, dass es einige Regionen im Gehirn gibt, welche sowohl unter Nikotineinfluss als auch bei den Patienten der Placebogruppe die selbe Aktivität aufweisen. Es gibt aber auch Regionen, die eine unterschiedliche Aktivität unter diesen beiden Einflüssen zeigen. Beispielsweise, ist das Mittelhirndach (Tectum mesencephali) nur unter Nikotineinfluss aktiv.

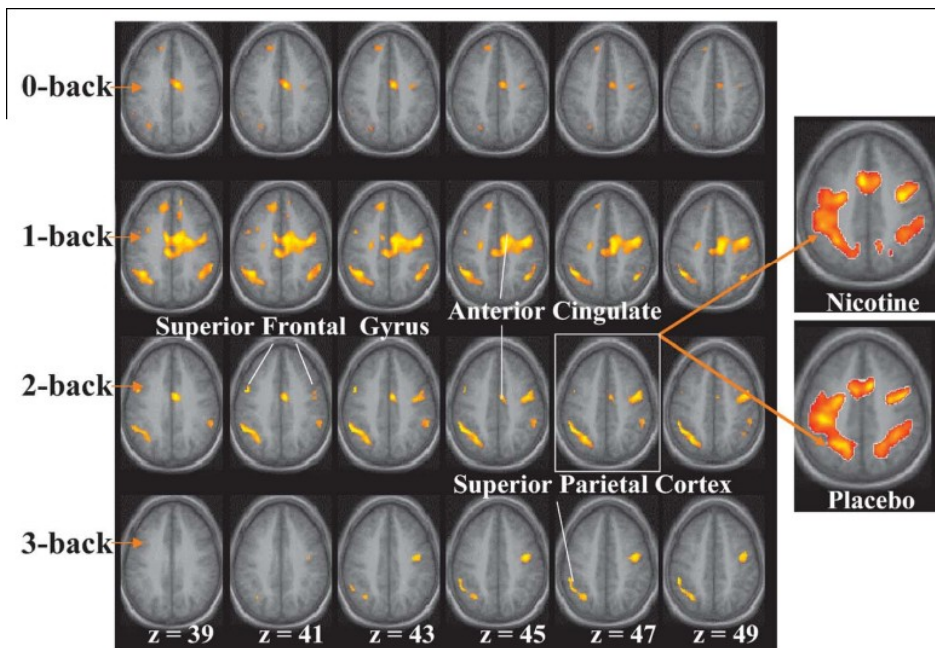


Abb. 28: fMRT nach Kumari et al. (2003, S. 1007). Gelbe Bereiche zeigen Unterschiede in der Aktivität der Gehirnregionen in Nikotin- und Placeboeinfluss.

Kumari et al. (2003, S. 1010) unterstreichen, dass unter Nikotineinfluss eine höhere Aktivität in den Bereichen gyrus cinguli anterior (engl.: anterior cingulate cortex), im oberen frontalen Kortex (engl.: superior frontal cortex) und im linken oberen parietal Kortex (engl.: left superior parietal cortex) vorherrscht. Die Autoren bewerten diese unterschiedliche Aktivität wie folgt:

„Relating these effects to our fMRI results, it can be suggested that, during low load conditions (including the 0-back), subjects utilized strategies involving frontal regions, which focused on error monitoring, a cognitive function subserved by the anterior cingulate, and nicotine enhanced activity in this region. In contrast, during high load conditions, subjects may have utilized strategies involving parietal regions, which focused on speed (unloading from memory as quickly as possible in order to load new information), and nicotine also enhanced this strategy. However, at the highest load, nicotine increased activation only in the left superior parietal cortex; in the right superior parietal cortex reduced activation was observed. The latter effect can perhaps be explained in terms of increased bias for verbal over spatial cues (Algan et al., 1997). Verbal working memory systems are thought to be located predominantly in the left hemisphere and spatial working memory systems, in the right (Smith and Jonides, 1997). The task used in this study could be performed efficiently with either spatial or verbal cues. In the post-experimental debriefing, subjects reported encoding information using spatial cues. However, given that a particular numeral always appeared in the same location, it is possible that they used verbal (coding the numerals) as well as spatial cues to maximize performance.

The left lateralization of the observed nicotine-induced increase in parietal activation perhaps therefore reflects a shift toward increased use of verbally mediated working memory. “ (vgl. Kumari et al., 2003, S. 1010-1011)

Wie auch in Abb. 28 zu erkennen ins, sind die Unterschiede in der Hirnaktivität durch Nikotin im 1-back Test am Größten. Ein möglicher Grund dafür könnte sein, dass durch die schwierigeren Aufgaben in 2-back und 3-back die Hirnaktivität ansteigt. Während bei 1-back die Hirnaktivität ohne Nikotin eher gering bleibt. Kumari et al. (2003, S. 1011) fügen aber auch hinzu, dass Regionen mit minimaler Aktivität in Aufgaben mit sehr geringer Gedächtnisleistung (0-back) auch durch Nikotin nicht aktiviert werden. Die Autoren vermuten deshalb:

„Nicotine seems to exert its maximal effect in the middle of the dynamic range of the brain’s response in the relevant regions “

Paterson und Nordberg (2000, zitiert nach Kumari et al., 2003, S. 1011) führen die Effekte von Nikotin auf die bereits eingangs erwähnten nikotinergene Acetylcholinrezeptoren zurück. Wobei die Aktivität im Kleinhirn am Stärksten mit nikotinabhängigen Veränderungen der Leistung in Zusammenhang zu stehen scheint.

Auch in Tierversuchen wurde bereits früh versucht die Auswirkung von Nikotin auf die Leistungsfähigkeit von Lebewesen nachzuweisen. Beispielsweise haben Arendash, Sanberg und Sengstock (1995) die Auswirkungen von Nikotin auf die kognitiven Fähigkeiten, Lernen und Gedächtnis bei Raten nachgewiesen.

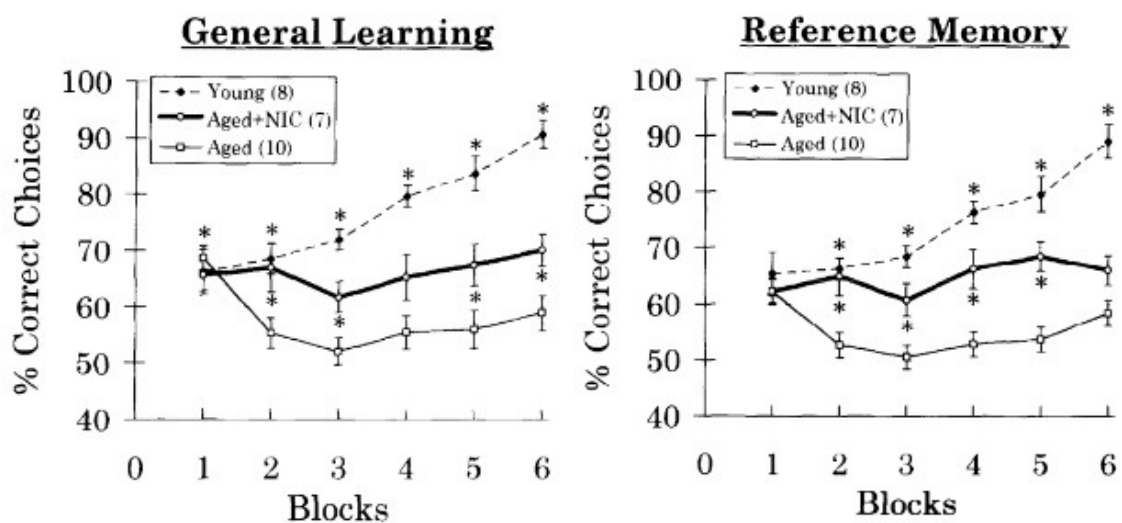


Abb. 29: Lernen und Gedächtnis von jungen und alten Raten unter Nikotineinfluss.

(Nach Arendash, Sanberg und Sengstock, 1995)

In mehreren Testreihen konnten Arendash, Sanberg und Sengstock (1995) feststellen, dass sich die kognitive Leistungsfähigkeit von alten Raten (22-24 Monate alt) mithilfe von Nikotin gegenüber ihren Alterskollegen positiv beeinflussen lässt. Wie in Abb. 29 ersichtlich ist, können alte Raten in den beiden Bereiche „Learning“ und „Memory“ zu jungen Raten besser aufschließen, als alte Raten, denen kein Nikotin verabreicht wurde.

3.1.3.1 Kognitive Leistungsfähigkeit im Zusammenhang mit der Rauchervergangenheit bzw. langjähriger Nikotinzufuhr

Da natürlich auch die Langzeitwirkungen von Nikotin oder auch Rauchen auf die kognitiven Fähigkeiten beleuchtet werden sollen, haben beispielsweise Fried, Watkinson und Gray (2006) Personen der Ottawa Prenatal Prospective Study (OPPS) kognitiven Tests unterzogen. Die Autoren beschreiben die Ottawa Prenatal Prospective Study mit folgenden Worten:

„The subjects are members of families recruited in the late 1970s and early 1980s and have been assessed since birth while participating in the Ottawa Prenatal Prospective Study (OPPS). These young adult offspring can now serve as a valuable cohort for the evaluation of the cognitive consequences of their own drug use. The strength of using these subjects includes the rapport established over many test sessions and the extensive background information that has been gathered in a prospective fashion including cognitive abilities prior to the onset of drug use, prenatal exposure to various substances, socioeconomic variables, and other potentially confounding factors.“ (vgl. Fried, Watkinson und Gray, 2006, S. 518)

Die endgültige Stichprobe dieser Testreihe, in der Tests zu Intelligenz, Vokabular, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Begriffsbildung beinhaltet waren, umfasste 112 Personen zwischen 17 und 21 Jahren. Alle diese Personen, 62 männlich und 50 weiblich, nahmen bereits im Alter zwischen 9 und 12 Jahren an der selben Testreihe, allerdings an die Altersgruppe angepasst, teil. Zu diesem Zeitpunkt hatte keine der Testpersonen angegeben regelmäßig zu rauchen. In dieser Studie wurden die 17-21 Jährigen in 4 Gruppen eingeteilt: Starke Raucher (≥ 9 Zigaretten/Tag; $n=18$), Leichte Raucher (<9 Zigaretten/Tag; $n=19$), Ex-Raucher ($n=11$) und Personen die nie geraucht haben ($n=64$).

Die Tests wurden von ca. 9:00-15:00 Uhr durchgeführt und den Testpersonen war es erlaubt, Pausen zu nehmen und auch in den Pausen zu Rauchen, d.h. es kann ausgeschlossen werden, dass die Testergebnisse durch Entzugserscheinungen beeinflusst

wurden. Außerdem wurde neben der Verwendung von Nikotin, auch die von Alkohol, Marihuana, Kokain, Opiaten und Amphetaminen abgefragt. Zusätzlich wurden diese Angaben (außer Alkohol) mittels Urintest überprüft.

Zur statistischen Auswertung fügen die Autoren folgendes hinzu:

„Using the four smoking groups (current heavy, current light, former, and comparison), the primary analytical procedure consisted of analysis of covariance (ANCOVA) for each cognitive outcome comparing each smoking group with the comparison group by means of an a priori contrast while controlling for potential confounds and premorbid performance. Potential confounds examined were prenatal exposure to nicotine, marihuana, and alcohol, current marihuana and alcohol use as well as alcohol dependence [...] Also included as covariates in the analyses were commensurate measures of preteen performance as well as sex, educational attainment and family income .“ (Vgl. Fried, Watkinson und Gray, 2006, S. 519-520)

Young adult test	Commensurate pre-teen test	Cognitive functions assessed
<i>Intelligence</i>		
WAIS-III (Wechsler Adult Intelligence Scale)	WISC-III (Wechsler Intelligence Scale for Children)	Full Scale IQ
Verbal IQ Composite	Verbal IQ Composite	Verbal knowledge, reasoning, attention
Comprehension	Comprehension	Oral, solutions to common problems, understand rules/concepts
Verbal Comprehension Index	Verbal Comprehension Index	Acquired knowledge, verbal reasoning
Vocabulary	Vocabulary	Oral vocabulary, meaning of words
Similarities	Similarities	Oral vocabulary, state how objects/concepts are alike
Information	Information	General knowledge
Working Memory Index	Auditory Working Memory	Attending, holding and processing information
Arithmetic	Arithmetic	Oral arithmetic
Digit Span	Digit Span	Oral, repeating number sequence
Performance IQ Composite	Performance IQ Composite	Fluid reasoning, spatial processing, attentiveness to detail, visual-motor integration
Picture Arrangement	Picture Arrangement	Non-verbal reasoning, spatial processing
Perceptual Organization Index	Perceptual Organization Index	Fluid reasoning, attentiveness to

		detail, visual-motor integration
Picture Completion	Picture Completion	Visual organization, visual memory
Block Design	Block Design	Visual organization, visual-motor
Processing Speed Index	Processing Speed Index	Speed and accuracy of visual processing
Digit Symbol Coding	Coding	Speed of mental visual coding, visual-motor
Symbol Search	Symbol Search	Speed of visual scanning and encoding
<i>Vocabulary</i>		
Peabody Picture Vocabulary	Peabody Picture Vocabulary	Vocabulary knowledge
<i>Memory</i>		
Immediate Memory Index		Global immediate memory functioning
Auditory Immediate Index	Sentence Memory	Auditory immediate memory
Visual Immediate Index	TVPS Visual Memory	Visual immediate memory
General Memory Index		Global measure of delayed memory
Auditory Delayed Index	Auditory Working Memory	Auditory delayed memory
Visual Delayed Index	Visual/Tactile Delayed Memory	Visual delayed memory
Auditory Recognition Delayed	Seashore Rhythm	Delayed recognition memory
Working Memory Index	Auditory Working Memory	Attending, holding and processing information
<i>Sustained attention</i>		
Auditory Omissions	Gordon Vigilance Task omissions	Auditory omissions in sustained attention
Auditory Commissions	Gordon Vigilance Task commissions	Auditory commissions in sustained attention
Visual Omissions	Gordon Vigilance Task omissions	Visual omissions in sustained attention
Visual Commissions	Gordon Vigilance Task commissions	Visual commissions in sustained attention
<i>Concept Formation/Abstract Reasoning</i>		
Adult Category Test-Total Errors	Childres Category Test-Total Errors	Concept formation, non-verbal abstract reasoning, mental flexibility

Tab. 5: Auflistung der Tests und getestete kognitive Funktionen nach Fried, Watkinson und Gray (2006, S.519)

Fried, Watkins und Gray (2006, S. 521) konnten negative Effekte des Rauchens auf die kognitive Leistungsfähigkeit feststellen. Wobei hier klar zu sehen ist, dass starke Raucher

im Vergleich zur Kontrollgruppe (Nichtraucher), am Schlechtesten abschneiden und in jeder Kategorie schlechter sind. Leichte Raucher erbrachten nur in einigen Tests schlechtere Leistungen und Ex-Raucher gar nur in einem. Die Autoren führen diese Erkenntnisse folgendermaßen aus:

„In all cases, the heavy current smoking group performed more poorly than the control group. When compared with the control group, the light current smoking group had lower scores with the PPVT, the Auditory Recognition Delayed subtest, Full Scale IQ (FSIQ), and the Information and Arithmetic subtests of the WAIS. In contrast to the two current smoking groups, only one test, the Arithmetic subtest, showed a negative impact of former smoking.“
(vgl. Fried, Watkins und Gray, 2006, S. 521)

Auch andere Studien bestätigen diesen Effekt, dass die kognitive Leistung durch Rauchen negativ beeinflusst wird. Deary et al. (2003, S.1006) beschreiben ihre Versuchsanordnung so:

„The Scottish Mental Survey of 1932 (SMS1932) tested mental ability in people born in 1921 (n = 87 498). The SMS1932’s Moray House test (MHT) was validated against the Stanford Binet test and includes verbal reasoning, numerical, spatial, and other items. From 1999 to 2001 we traced and retested 550 people from Edinburgh who were born in 1921 (the Lothian birth cohort 1921). All lived independently. We excluded people with mini-mental state examination scores below 24 and those with known dementia. We traced their scores on the MHT from SMS1932, readministered the MHT using the same instructions and time limit as the SMS1932, and collected information on smoking. In all, 470 people (194 men) provided full data.“ (vgl. Deary et al., 2003, S.1006)

Die Ergebnisse dieser Studie zeigen ebenfalls, dass Raucher niedrigere Scores in den kognitiven Tests erreichen, als Nichtraucher und Ex-Raucher. (siehe Tabelle)

	n	IQ age 11 (SD)	IQ age 80 (SD)
Never smoked	205	101,6 (13,8)	100,8 (14,5)
Ex-smoker	231	99,8 (15,2)	100,3 (14,1)
Current smoker	34	98,4 (15,5)	94,3 (17,5)

Tab. 6: Moray House Test Scores im Alter von 11 und 80 . Die Test Scores sind einzeln in IQ-Wert umgerechnet worden. (vgl. Deary et al., 2003, S.1007)

Da sich diese Studien ausschließlich mit Rauchern beschäftigen, lässt sich daraus nicht unbedingt ableiten, dass diese negativen Effekte auf die kognitive Leistung durch Nikotin hervorgerufen werden. Da ein Mangel an Langzeitstudien über die Wirkung von Nikotin

auf den Menschen vorherrscht, sei hier auf eine Tierstudie verwiesen, welche die Langzeitwirkung von Nikotin auf Raten untersucht. Dazu haben Counotte et al. (2009) Ratten in 4 Gruppen geteilt. Und zwar in adoleszente und erwachsene Raten, die jeweils in eine Kontrollgruppe und eine „Nikotingruppe“ eingeteilt wurden. Alle Ratten in der „Nikotingruppe“ erhielten zehn Tage lang 0,4 mg/kg Nikotin gespritzt, wohingegen die Ratten in der Kontrollgruppe Salzlösung gespritzt wurde. Fünf Wochen danach wurden die Ratten dem 5-CSRTT Test (5-Choice Serial Reaction Time Task) unterzogen. Die Autoren beschreiben diesen Test so:

„ In short, rats were trained to detect and respond to a 1 s visual stimulus in either one of five apertures, during presentation of the stimulus or during the 2 s limited hold period, to obtain a food reward (45 mg, Formula P; Research Diets Inc., New Brunswick, NJ, USA). Each session terminated after 100 trials or 30 min, whichever occurred first. Initially the duration of this stimulus was 32 s and was gradually decreased to 1 s over sessions until animals reached stable baseline performance (accuracy: 80% correct choice and 20% errors of omission). Incorrect, premature responses (responses during the 5 s intertrial interval (ITI)) and errors of omission did not lead to the delivery of a food reward and resulted in a 5 s time-out period during which the house light was extinguished. Responses during the time-out period resulted in a new time-out period. Perseverative responses, ie repeated responding into an aperture following correct choice and before pellet collection were measured but did not have any programmed consequences. The following behavioral measures were recorded: (1) accuracy, ((number correct trials/(correct + incorrect trials)) x 100); (2) latency of correct responses; (3) percentage of premature responses ((mean number premature Long-lasting cognitive deficits in rats responses during the ITI/mean number (correct + incorrect + perseverative + premature responses)) x 100); (4) perseverative responses after correct choice; (5) percentage of omissions ((number omissions/(correct + incorrect responses + omissions)) x 100), and (6) feeder latency. “ (vgl. Counotte et al., 2009, S. 300-301)

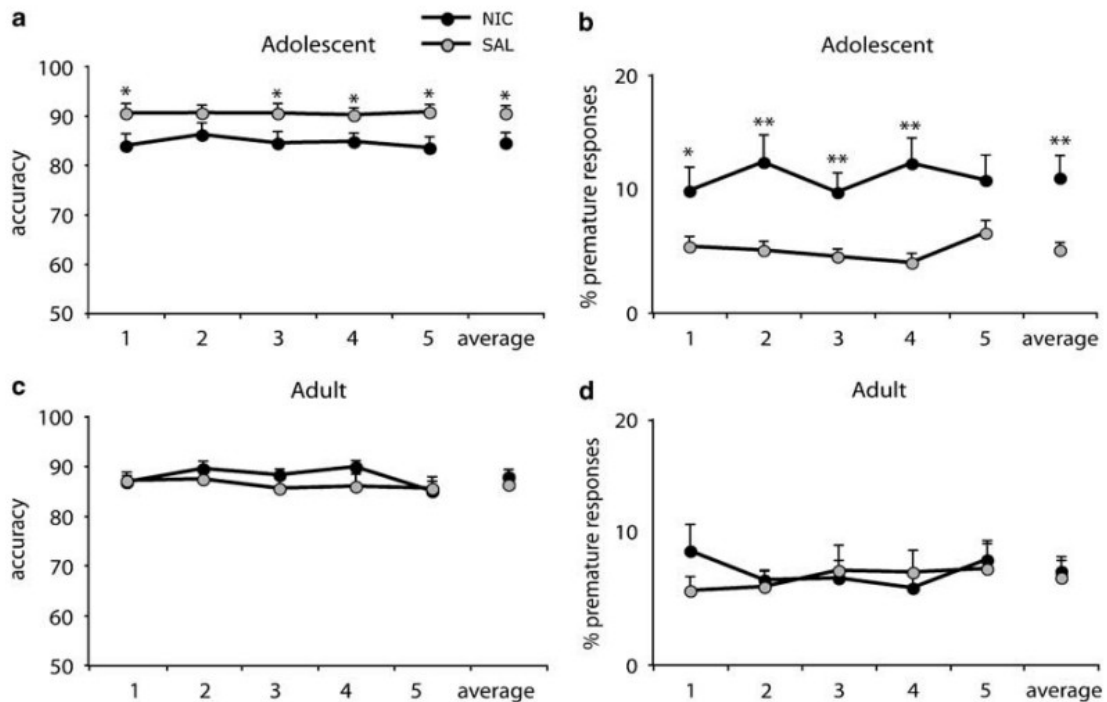
5-CSRTT parameter	Adolescent		Adult	
	Saline	Nicotine	Saline	Nicotine
Correct responses	84,2 ± 2,3	68,4 ± 3,5*	74,5 ± 2,9	77,3 ± 2,6
Incorrect responses	8,0 ± 1,4	12,9 ± 1,9	12,0 ± 1,7	10,6 ± 1,3
% Omissions	8,7 ± 1,9	14,8 ± 3,4	13,0 ± 2,9	11,0 ± 2,3
Premature responses	5,8 ± 0,9	14,2 ± 3,8*	8,1 ± 2,1	8,3 ± 1,3
Preservative responses	9,8 ± 2,2	5,1 ± 1,0	5,5 ± 1,0	7,6 ± 1,5
Time-out responses	21,2 ± 2,7	43,0 ± 4,7**	33,2 ± 4,0	29,6 ± 3,6
Correct response latency (s)	0,30 ± 0,01	0,33 ± 0,02	0,33 ± 0,01	0,32 ± 0,01

Feeder latency (s)	1,17 ± 0,16	0,93 ± 0,07	1,16 ± 0,19	1,06 ± 0,09
--------------------	-------------	-------------	-------------	-------------

Tab. 7: Auswertung des 5-CSRTT Test (vgl. COUNOTTE et al., 2009, S. 302)

Wie in der Tabelle 7 und in der Abbildung 30 ersichtlich ist, hat Nikotin eine negative Auswirkung auf die kognitive Entwicklung bei adoleszenten Ratten, jedoch keine Langzeitwirkung auf die kognitiven Fähigkeiten bei Ratten im Erwachsenenalter. In der Tabelle ist ersichtlich, dass die adoleszenten Ratten signifikant weniger korrekte Antworten gaben, im Vergleich zu adoleszenten Ratten ohne Nikotineinfluss. Weiters reagierten sie signifikant häufiger verfrüht und reagierten auch häufiger gar nicht bzw. zu spät. Die Signifikanz der verfrühten Reaktion ist auch in der Abbildung unten dargestellt, in Grafik „b“ wohingegen in Grafik „d“ ersichtlich ist, dass es bei den erwachsenen Ratten keine Unterschiede diesbezüglich gibt. In der Abbildung ist ebenfalls zu sehen, dass die Ratten, die während der Adoleszenz Nikotin ausgesetzt waren, eine signifikant niedrigere Antwortgenauigkeit ablieferten, als die gleichaltrige Kontrollgruppe, die keinem Nikotin ausgesetzt war (Grafik a). Auch hier sieht man, dass es bei den erwachsenen Gruppen keinen Unterschied gibt (Grafik c).

Abb. 30: Vergleich der kognitiven Leistungen von Ratten, die in der Adoleszenz bzw.



im Erwachsenenalter Nikotin ausgesetzt wurden mit der Kontrollgruppe. (vgl. Counotte et al., 2009, S. 302)

Um die Gewöhnung des Körpers an den langzeitigen Gebrauch von Nikotin zu erkennen und um zu untersuchen, ob Nikotin die selben kognitiven Wirkungen auf Menschen hat, die langfristig Nikotin zu sich geführt haben, haben Ernst et al. (2001) Raucher (14 Personen), Ex-Raucher (15 Personen) und Nichtraucher (9 Personen) getestet. Jede Person nahm an drei Sessions teil, wobei die erste Session eine Trainingseinheit war, um den Lerneffekt der ersten Testsession abzuschwächen (vgl. Ernst et al., 2001, S.314). Zwischen jeder Session lag eine Woche Intervall. Session 2 und 3 waren Testsessions in der die Testpersonen in einem doppelblinden Verfahren jeweils einmal ein Placebo und einmal einen Nikotinkaugummi (4 mg) verabreicht bekamen. Raucher durften 12 h vor den Sessions nicht rauchen. Zu Beginn wurden die CO-Werte der Atemluft der Probanden überprüft um Personen auszuschließen, die sich nicht an das Rauchverbot gehalten haben. Außerdem wurden Blutdruck, Puls und Entzugerscheinungen dokumentiert, sowie Nebenwirkungen fünf Minuten vor und fünf Minuten nach dem Kauen des Nikotinkaugummi. Die Nikotinverabreichung wird von den Autoren folgendermaßen beschrieben:

„Participants received two pieces of nicotine polacrilex gum (Nicorette®) to chew for 15 min at a frequency of one chew every 3 s. Each piece of gum contained either nicotine (2 mg) or

taste-matched placebo. “ (vgl. Ernst et al., 2001, S. 314)

Zehn Minuten nach Ende des Kaugummikauens wurden vier computerbasierte kognitive Tests durchgeführt, die insgesamt 25 Minuten dauerten. Darunter die bereits bekannten „Two-Back“ und „Three-Back“ Tests, sowie auch die Tests „Two-Letter Search“ und „Logical Reasoning“. Ernst et al. (2001, S. 315) beschreiben diese Test so:

„The Two-Letter Search Task assesses visual scanning and recognition abilities and consists of 20 trials. Each trial requires determination of whether two target letters appear in a series of 20 letters presented below the target letters. The 20-letter series could contain neither, one, or both of the target letters. This task is about 2-min long and measures focused attention.

The Logical Reasoning Task, adapted from Baddeley (1968), is a 3-min exercise in transformational grammar and measures verbal information processing. It comprises 32 trials, each of which presents the letter pair “AB” or “BA” and below it, a statement (e.g., B is not preceded by A) that correctly or incorrectly describes the order of the letters. The participant is instructed to determine whether the statement is true or false.“

	Smokers (n=14)		Ex-smokers (n=15)		Never-smokers (n=9)	
	Placebo	Nicotine	Placebo	Nicotine	Placebo	Nicotine
Two-Letter Search						
Reaction time	5055,1	4668,2	4942,6	4659,2	5172	4836,7
SD	1889,1	1443,2	1534,9	1530,4	1936,4	1809,2
Logical Reasoning						
Reaction time	4358	4619,5	4619,7	4484,7	4612,2	4554,3
SD	1523,6	1397,7	1605,6	1469,3	1335,5	1402
Two Back						
Reaction time	559,4	570,1	508,1	499,3	454	440,9
SD	103,8	108,5	115,7	118,8	83,7	73,3
Three Back						
Reaction time	603,9	590,4	515,6	523,6	492,9	471,8
SD	111,7	120	153,2	155	108,4	52,6

Tab. 8: Reaktionszeiten bei den kognitiven Tests (vgl. Ernst et al., 2001, S. 317)

Bei keinem der Tests gab es signifikante Effekte hinsichtlich der Interaktion zwischen Rauchvergangenheit und Session (d.h. Placebo und Nikotin). Beim „Two-Letter Search“ Test wurde jedoch festgestellt, dass mit Nikotin eine signifikant kurze Reaktionszeit erreicht wurde. Bei den „N-Back“ Test konnten signifikante Unterschiede hinsichtlich der

Rauchvergangenheit festgestellt werden. Sowohl im „Two-Back“ als auch im „Three-Back“ Test waren die Reaktionszeiten bei Rauchern am Längsten, bei Ex-Rauchern kürzer und bei Nichtrauchern am Kürzesten.

Daraus kann man den Rückschluss ziehen, dass es keine Gewöhnung an das Nikotin in diesem Zusammenhang gibt, da zum Beispiel beim „Two-Letter Search“ Test sowohl bei Rauchern als auch bei Nicht-Rauchern und Ex-Rauchern signifikante Effekte mit Hilfe von Nikotin erzielt werden können. Eine mögliche Erklärung darf man allerdings nicht außer acht lassen: Dieser Effekt könnte bei den Rauchern dadurch zu Stande kommen, dass sie wären des Placebo Tests an Entzugserscheinungen leiden (da sie 12h vor der Session nicht rauchen durften) und deshalb schlechter performen und diese schlechte Leistung unter Nikotineinfluss ausgleichen.

4 Resume

Wie bereits eingangs erwähnt, nimmt der Konsum von Nikotinprodukten im Sport, im Leistungssport vor allem rauchlose Produkte, laut der subjektiven Einschätzung der Medien stetig zu. Auch Autoren, die sich mit diesem Bereich beschäftigen, wie zum Beispiel Marclay et al. (2011) sehen diesen Trend. Zahlreiche Autoren sehen die Schuld für diesen Trend bei den Tabakkonzernen, die offensives Marketing ihrer rauchlosen Produkte im Sportsektor und vor allem im Jugendbereich betreiben. (vgl. Alpert, Koh und Connolly, 2008, Bertram et al., 2006 und Marclay et al., 2001). Anscheinend wird dieser Trend ebenfalls durch die Welt Anti-Doping Agentur, WADA, wahrgenommen. Denn wie ebenfalls schon eingangs erwähnt, wurde Nikotin in das Beobachtungsprogramm der WADA (WADA2, 2011) aufgenommen, um zu klären, ob durch die Zuführung von Nikotin Vorteile im Wettkampf für den Sportler entstehen. Wie Marclay et al. (2011) ebenfalls festhalten, sind besonders rauchlose Produkte bei den Sportlern beliebt, da hier eine Beeinträchtigung des respiratorischen System ausgeschlossen werden. Ziel dieser Arbeit war es, mit Hilfe der veröffentlichten Literatur zu diesem Thema festzustellen, ob nun Nikotin und insbesondere rauchlose Nikotinprodukte einen Einfluss auf die sportliche Leistungsfähigkeit des Menschen haben und ob dieser Einfluss positiv oder negativ ist.

Bevor nun die Rechercheergebnisse hier zusammengefasst und bewertet werden, soll an dieser Stelle noch einmal auf die gesundheitlichen Gefahren von Nikotin hingewiesen werden. Denn entgegen der landläufigen Meinung bergen nicht nur Zigaretten ein

Gesundheitsrisiko, sondern ebenfalls rauchlose Nikotinprodukte, wie etwa Kautabak, Nikotinpatches oder Snus. Bertram et al. (2006) führen Krankheiten wie Bauchspeicheldrüsenkrebs oder Krebs im Mundhöhle-, Kropf- und Speiseröhrenbereich an, die durch rauchlose Tabakprodukte erhöht auftreten. Aber sie führen auch Herz-Kreislaufkrankheiten an. Schulz et al. (2009) sehen dieses Risiko in Mund- und Rachenraum auch. Ebenfalls Kilaru et al. (2001) bestätigt ein erhöhtes Atheroskleroserisiko durch Nikotin. Da das Nikotin nach Zevin, Gourlay und Benowitz (1998, S. 558) bei rauchlosen Nikotinprodukten zwar nicht so schnell wie bei Zigaretten, aber doch in den Blutkreislauf gelangt, ist diese Erkenntnis eigentlich naheliegend. Kilaru et al. (2001, S.541) führen ein äußerst plakatives Beispiel für das Herz-Kreislauf-Risiko durch Nikotin an:

„Nicotine has been shown in animal models to affect lipid metabolism by increasing low-density lipoproteins (LDL) and decreasing high-density lipoprotein (HDL) cholesterol.“ (nach Kilaru et al., 2001, S.541)

Diese Erhöhung des Low-Density Lipoproteins (LDL) und Senkung des High-Density Lipoproteins (HDL) führt zu einem erhöhten Cholesterinspiegel, was wiederum das Atheroskleroserisiko erhöht. Man sieht also, dass nicht nur von Zigaretten, sondern von jeglichen Nikotinprodukten ein Risiko ausgeht, wobei es hier zu weit gehen würde auf die unterschiedliche Höhe der Risiken bei verschiedenen Produkten einzugehen.

Um auf die Auswirkungen von Nikotin auf die Leistungsfähigkeit einzugehen, muss zuvor noch einmal verdeutlicht werden, dass die Entzugserscheinungen durch Abstinenz von Rauchen, aber auch Abstinenz von anderen Nikotinprodukten zu einer Verschlechterung der Leistung im Sport führt. Unter anderem beschreiben Albrecht et al. (1998) diese Effekte. Diese Tatsache erschwert die Untersuchung der Effekte von Nikotin auf die Leistungsfähigkeit, da darauf geachtet werden muss, diese Entzugserscheinungen auszuschalten, man dadurch aber der Schwierigkeit gegenübersteht die tatsächlich zugeführte Nikotinmenge festzustellen. In dieser Arbeit wurde aber darauf geachtet, ob dies in der Versuchsanordnung berücksichtigt wurde.

So kann nun zusammengefasst werden, dass hinsichtlich der Ausdauerleistungsfähigkeit teilweise positive Effekte durch die Zufuhr von Nikotin festgestellt werden konnten. Beispielsweise haben Mündel und Jones (2006) festgestellt, dass sich die Zeit bis zur Ausbelastung durch die Anwendung von transdermalen Nikotinplastern verlängern lässt. Andererseits zeigen aber andere Studien, dass die Anwendung von Nikotin eigentlich eine negative Auswirkung auf die Ausdauerleistungsfähigkeit haben müsste. So haben Van Duser und Raven (1992) festgestellt, dass unter Einfluss von Kautabak der Puls im Durchschnitt ansteigt, das Herzminutenvolumen jedoch gleich bleibt, im Vergleich zur Anwendung eines Placebos. Das bedeutet, dass sich das Schlagvolumen verringert haben muss. Außerdem wurde eine erhöhte Laktatkonzentration im Blut festgestellt. Es scheint also, dass die verringerte aerobe Leistungsfähigkeit anaerob ausgeglichen wurde. Auch Mündel und Jones konnten keine physiologische Erklärung für die verlängerte Zeitdauer bis zur Ausbelastung finden. Kennzahlen wie die Prozent der $VO_2\text{max}$ oder Respiratory Exchange Ratio (RER) an den unterschiedlichen Testpunkten während der Spiroergometrie wiesen keine signifikanten Unterschiede auf. Trotzdem dauerte es unter

Einfluss des transdermalen Nikotinpflasters länger bis zur Ausbelastung, als mit dem Placebo. Eine mögliche Erklärung hierfür könnten die nikoinergen Rezeptoren liefern. Wie bereits Clake (1990), Karlin (1993), Zevin (1998), Haustein (2001) und Wittberger (2001) beschrieben, bewirkt das andocken von Nikotin an eben diesen Rezeptoren eine erhöhte Ausschüttung von Botenstoffen, wie z.B. Dopamin oder Noradrenalin. Die Ausschüttung dieser Botenstoffe könnte eine Erklärung für das erhöhte Durchhaltevermögen durch die motivationssteigernde Wirkung geben. Aber nicht nur hier ist eine übergreifende Wirkung von Nikotin vom physiologischen Bereich auf den psychischen festzustellen.

Auch die Wirkung von Nikotin auf die Schnelligkeit ist nicht rein pysiologisch zu erklären. Hier ist es allerdings nicht die Motivation, sondern der Bereich der Kognition, der sehr eng mit der Schnelligkeit verwoben ist. Ein Paradebeispiel ist hier die Aufmerksamkeit, die einen sehr starken Einfluss auf die Reaktionsschnelligkeit ausübt. Bei der Untersuchung der Schnelligkeit in Bezug auf die Wirkung von Nikotin scheinen die Ergebnisse sehr eindeutig zu sein. So konnte ein positiver Einfluss auf die Koordinationsschnelligkeit festgestellt werden. Dies wurde vor allem durch Finger Tapping Tests und einem Handschrift Test gemacht (vgl. Jones et al., 1992, Heishman, Taylor und Henningfield, 1994, Silver et al., 2002, Tucha und Lange, 2004). Auch eine erhöhte Reaktionsschnelligkeit konnte festgestellt werden. Im Unterschied zu den Untersuchungen, die eher in Richtung Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit gehen, wurden hier vor allem Studien ausgewählt, die zwischen Recognition Time und Motor Reaction Time unterschieden. Da die Recognition Time dadurch gekennzeichnet ist, dass sie vom Zeitpunkt der Reizsetzung bis zum Bewegungsbeginn geht, kann man durch die Bewertung der Motor Reaction Time entsprechend gut die physiologische Komponente der Schnelligkeit betrachten. Auch hier konnten Hindemarch, Kerr und Sherwood (1990), Kerr, Sherwood und Hindemarch (1991), Sherwood, Kerr und Hindemarch (1992), Heishman, Taylor und Henningfield (1994) positive Effekte von Nikotin feststellen. Diese Ergebnisse scheinen sehr vielversprechend eine positive Wirkung auf die Leistungsfähigkeit im Bereich der Schnelligkeit zu beweisen. Leider waren jedoch keine Untersuchungen zu finden, die den direkten Einfluss auf sportliche Aktivitäten, wie z.B. Laufen oder Radfahren untersuchen. Die relativ kleinen Systeme die hier bei Finger Tapping oder Ermittlung der Reaktionszeit mittels drücken einer Taste erfasst werden,

lassen leider keinen zuverlässigen Schluss darauf zu, ob sich diese positiven Effekte des Nikotins auch im Sport direkt bemerkbar machen, oder ob sie dafür zu gering sind.

Wie bereits bei Ausdauer und Schnelligkeit angesprochen, lässt sich die Wirkung von Nikotin auf die Leistungsfähigkeit des Menschen nicht ausschließlich durch physiologische Parameter erklären. Deshalb schien es als unumgänglich auch zumindest einen psychischen Bereich der Leistungsfähigkeit mit einzubeziehen. Hier wurde der Bereich der Kognition gewählt, der vor allem Aufmerksamkeit, Konzentration aber auch Lernfähigkeit umfasst. Trotz einer anscheinenden Überzeugung, dass Nikotin diese kognitiven Fähigkeiten steigert (Knott et al., 1999, Levin, Jani und Gilbret, 2003, Kumari et al., 2003), gibt es doch auch Studienergebnisse die hier keinen Unterschied zur Anwendung von Placebos feststellen können (Bekker, 2005, Poltavski und Petros, 2005). In eben diesen Studien wurden inkonsistente Ergebnisse erreicht, die auf eine Dosisabhängigkeit schließen lassen. Dies lässt die Vermutung zu, dass es eine individuell ideale Dosis von Nikotin für eine positive Wirkung von Nikotin auf die kognitive Leistungsfähigkeit gibt (Bekker, 2005, Poltavski und Petros, 2005). Diese kann von unterschiedlichen Parametern abhängig sein, die z.B. Gemütslage, Rauchervergangenheit oder allgemein Nikotinvergangenheit, aber auch Größe und Geschlecht.

Alles in allem gibt es Hinweise darauf, dass sich die Anwendung von rauchlosen Nikotinprodukten positiv auf die sportliche Leistung auswirken kann. Dies lässt sich jedoch nicht rückstandslos belegen, da es teilweise inkonsistente Untersuchungsergebnisse gibt und in manchen Bereichen eine eindeutige Auswirkung auf die Leistung im Sport noch nicht untersucht wurde. Um hier ein eindeutiges Ergebnis zu erhalten, ob Nikotin die sportliche Leistung nun positiv oder gar nicht beeinflusst sind bestimmt weitere Untersuchungen nötig. Vor allem Untersuchungen die sich mit der Auswirkung auf sportliche Aktivitäten ausweiten anstatt einzelne kleine Systeme, wie etwas das Finger Tapping zu betrachten. Nach Betrachtung der bisherigen Ergebnisse ist allerdings eine negative Wirkung von Nikotin auf die sportliche Leistungsfähigkeit auszuschließen, es gilt lediglich zu klären, ob eine Anwendung keine oder eine positive Wirkung auf die Leistung hat. Allerdings sei auch hier zum Schluss noch einmal auf die negativen Auswirkungen auf die Gesundheit hingewiesen.

5 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Vereinfachter Metabolismus von Nikotin und 3 weitere Tabak-Alkaloide.	9
Abb. 2: Nikotinkonzentration im Blut bei untersch. Tabak- bzw. Nikotinprodukten	11
Abb.3: Nikotin-Plasmaspiegel und CO-Hämoglobin-Gehalt bei Zigarettenrauchern.....	13
Abb.4: Gesundheitsrisiken durch rauchlose Tabakprodukte.	15
Abb. 5: Nikotinkonzentration im Plasma. Vergleich Zigarette und Nikotinpräparate.	17
Abb. 6: Nikotinkonzentration im Plasma bei Verwendung untersch. Nikotinpflaster.	18
Abb. 7: Geöffnete elektrische Zigarette.	21
Abb. 8: Faktoren der sportlichen Leistungsfähigkeit	25
Abb. 9: Energiebereitstellung – Unterteilung in anaerob und aerob	26
Abb. 10: Schema der muskulären Energiebereitstellung	28
Abb. 11: Zeit bis zu Ausbelastung unter Einfluss von Nikotin und Placebo	29
Abb. 12: Schematischer Testverlauf nach Van Duser und Raven	31
Abb. 13: Laktatkonzentration im Blutplasma während des Ausdauertests	32
Abb.14: Puls während des Fahrrad Ergometer Tests.	33
Abb.15: Ventilation und O ₂ -Aufnahme während des Fahrrad Ergometer Tests.	33
Abb.16: Respiratory Exchange Ratio (RER) während des Fahrrad Ergometer Tests.	34
Abb. 17: Maximale Belastung bei Spiroergometrietest	36
Abb. 18: VO ₂ max im Vergleich zwischen den unterschiedlichen Versuchsphasen	36
Abb. 19: Pro Herzschlag aufgenommene Menge an O ₂	37
Abb. 20: Puls und Schlagvolumen während des Ausdauertests	38
Abb. 21: Auswertung Handschrifttest.....	42
Abb. 22: Direkte und indirekte Wirkung von Nikotin auf Kognition.....	45
Abb. 23: Performance im RVIP-Test von Rauch-Abstinenter im Vergleich zu Rauchern. .	46
Abb. 24: Durchschnittlicher Anteil an wiedergegebenen „idea units“	47
Abb. 25: Testergebnisse von Bekker et al. (2005, S. 543).....	51
Abb. 26: „Profile of mood states“	52
Abb. 27: Auswertung der n-back Tests von Kumari et al. (2003, S 1006).....	53
Abb. 28: fMRT nach Kumari et al. (2003, S. 1007).	55
Abb. 29: Lernen und Gedächtnis von jungen und alten Ratten unter Nikotineinfluss.	56
Abb. 30: Vergleich der kognitiven Leistungen von Ratten.....	62

6 Tabellenverzeichnis

Tab1: Wirkungen von Nikotin	10
Tab2: Teilbereiche der Schnelligkeit	39
Tab3: Finger Tapping bei Schizophrenie-Patienten.....	41
Tab4: Plasma Nikotin Level bei Einnahme von Nikotinkaugummi mit untersch. Dosen. .	43
Tab5: Auflistung der Tests in Fried, Watkinson und Gray (2006, S.519).....	58
Tab6: Moray House Test-Scores im Alter von 11 und 80.	60
Tab7: Auswertung des 5-CSRTT Test (vgl. Couston et al., 2009, S. 302).....	61
Tab8: Reaktionszeiten bei den kognitiven Tests (vgl. Ernst et al., 2001, S. 317).....	64

7 Literaturverzeichnis

- Albrecht, A., Marcus, B., Roberts, M., Forman, D. und Parisi A. (1998). Effect of Smoking Cessation on Exercise Performance in Female Smokers Participating in Exercise Training. *The American Journal of Cardiology*, 82(8), Seiten 950-955
- Alpert H.R., Koh H. und Connolly G.N. (2008) Free nicotine content and strategic marketing of moist snuff tobacco products in the United States: 2000-2006. *Tobacco Control*, 17(5), S. 332-338
- Arendash, G. W., Sanberg, P.R. und Sengstock, G.J. (1995). Nicotine enhances the learning and memory of aged rats. *Pharmacology Biochemistry and Behaviour*, 52(3), Seiten 517-523
- Bättig, K. (1984). Die Psychopharmakologie von Rauchen und Nikotin – Neue Forschungsergebnisse. In J.C. Brengelmann (Hrsg.) *Grundlagen und Praxis der Rauchentwöhnung* (S. 85-102). München: Gerhard Röttger Verlag.
- Bekker, E.M., Böcker, K.B.E., Van Hunsel, F., van den Berg, M.C. und Kenemans, J.L. (2005). Acute effects of nicotine on attention and response inhibition. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 82(3), Seiten 539-548
- Benowitz, N.L. (1988). Pharmacological aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *New England Journal of Medicine*, 319(20), Seiten 1318-1330.
- Benowitz, N.L. (1991), Importance of nicotine metabolism in understanding the human biology of nicotine. In Adlkofer, F. und Thurau K. (Hrsg.) *Effects of Nicotine on biological systems*. Basel: Birkhäuser Verlag
- Benowitz, N.L., Chan, K., Denaro Ch. und Jacob P. (1991). Stable isotope method for studying transdermal drug absorption: The nicotine patch. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 50, 286–293.
- Benowitz, N.L. und Gourlay St. (1997). Cardiovascular Toxicity of Nicotine: Implications for Nicotine Replacement Therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 29(7), Seiten 1422-1431

- Benowitz, N.L., Porchet, H., Sheiner, L., et al. (1988). Nicotine absorption and cardiovascular effects with smokeless tobacco use: comparison with cigarettes and nicotine gum. *Clinical Pharmacology and Therapeutics*, 44(1), Seiten 23–28
- Bertram, B., Haid, C., Pötschke-Langer, M., Schaller, K. und Straif K. (2006). *Rauchlose Tabakprodukte: Jede Form von Tabak ist gesundheitsschädlich*. Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
- Bridge, M.W., Weller, A.S., Rayson, M. und Jones, D.A. (2003). Responses to exercise in the heat related to measures of hypothalamic serotonergic and dopaminergic function. *European Journal of Applied Physiology*, 89(5), 451–459.
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (2010). Ja, ich werde rauchfrei. Bad Oeynhausen: K + W. Zugriff am 1.12.2011 unter <http://www.bzga.de/infomaterialien/foerderung-des-nichtrauchens/leitfaden-zur-kurzintervention-bei-raucherinnen-und-rauchern/>
- Clarke, P.B.S. (1990). Dopaminergic mechanism in the locomotor stimulant effects of nicotine. *Biochemical Pharmacology*, 40, Seiten 1427-1432
- Conolly, G.N., Orleans, C.T. und Blum A. (1992). Snuffing Tabaco out of Sport. *American Journal of Public Health*, 82(3), S. 351-353.
- Corrigall, W.A., Cohen, K.M. und Adamson, K.L. (1994). Self administered nicotine activates the mesolimbic dopamine system through the ventral tegmental area. *Brain Research* 653, Seiten 278–284.
- Counotte, D.S., Spijker, S., Van de Burgwal, L.H., Hogenboom, F., Schoffelman, A. N., De Vries, T. J., Smit, A.B. und Pattij, T. (2009) . Long-Lasting Cognitive Deficits Resulting from Adolescent Nicotine Exposure in Rats. *Neuropsychopharmacology*, 34, Seiten 299–306
- Davis, J.M. und Bailey, S.P. (1997). Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 29, Seiten 45–57 .
- Deary, I.J., Pattie, A., Taylor, M.D. und Whiteman M.C. (2003). Smoking and cognitive change from age 11 to age 80 . *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 74, S. 1006-1007

- Ernst, M., Heishman, St., Spurgeon, L. und London, E. (2001). Smoking History and Nicotine Effects on Cognitive Performance . *Neuropsychopharmacology*, 25(3), Seiten 313–319
- Frearson, W., Barrett, P. und Eysenck, H.J. (1988). Intelligence, reaction time and the effects of smoking. *Personality and Individual Differences*, 9(3), Seiten 497–517.
- Fried, P.A., Watkinson, B. und Gray R. (2006). Neurocognitive consequences of cigarette smoking in young adults - a comparison with pre-drug performance . *Neurotoxicology and Teratology*, 28(4), Seiten 517-525
- Gleich, F., Schaller, K. Und Nair, U. (2010). *Elektrische Zigaretten*. Deutsches Krebsforschungszentrum: Heidelberg
- Govind, A.P., Vezina, P. und Green, W.N. (2009). Nicotine-induced upregulation of nicotine receptor: Underlying mechanisms and relevance to nicotine addiction. *Biocemical Pharmacology*, 78, Seiten 756-765.
- Grosser, M., Brüggemann, P. und Zintl F. (1986). *Leistungssteuerung in Training und Wettkampf*. München, Wien, Zürich: BLV-Verlagsgesellschaft.
- Hatsukami, D.K., Ebbert, J.O., Feuer, R.M., Stepanov, I., und Hecht, St.S. (2007). Changing Smokeless Tobacco Products : New Tobacco-Delivery Systems . *American Journal of Preventive Medicine*, 33(6), Supplement, Seiten S368-S378
- Haustein, K.-O. (2001). *Tabakabhängigkeit. Gesundheitliche Schäden durch das Rauchen*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag
- Heishman, St., Taylor, R. und Henningfield J. (1994). Nicotine and Smoking: A Review of Effects on Human Performance. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 2(4), Seiten 345-395
- Hindmarch, I., Kerr, J.S. und Sherwood, N. (1990). Effects of nicotine gum on psychomotor performance in smokers and non-smokers. *Psychopharmacology*, 100(4), Seiten 535-41.
- Hollmann, W. und Hettinger, T. (1990). *Sportmedizin: Arbeits- und Tainingsgrundlagen*. Stuttgart: Schattauer.

- Huhtasaari, F., Lundberg, V., Eliasson, M., Janlert, U. und Asplund K. (1999). Smokeless Tobacco as a Possible Risk Factor for Myocardial Infarction: A Population-Based Study in Middle-Aged Men . *Journal of the American College of Cardiology* , 34(6), Seiten 1784–1790
- Jones, G.M., Sahakian, B.J., Levy, R., Warburton, D.M. und Gray, J.A. (1992). Effects of acute subcutaneous nicotine on attention, information processing and short-term memory in Alzheimer's disease. *Psychopharmacology*, 108(4), Seiten 485-494
- Karlin, A. (1993). Structure of nicotinic acetylcholine receptors . *Current Opinion in Neurobiology*, 3(3), Seiten 299-309
- Kerr, J.S., Sherwood, N. und Hindmarch, I. (1991). Separate and combined effects of the social drugs on psychomotor performance. *Psychopharmacology*, 104(1), Seiten 113-119.
- Kilaru, S., Frangos, S., Chen, A., Gortler, D., Dhadwal, A., Araim, O. und Sumpio, B. (2001). Nicotine: A Review of Its Role in Atherosclerosis . *Journal of the American College of Surgeons*, 193(5), Seiten 538-546
- Knott, V., Bosman , M., Mahoney, C., Ilivitsky, V. und Quirt, K. (1999). Transdermal Nicotine: Single Dose Effects on Mood, EEG, Performance, and Event-Related Potentials . *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 63(2), Seiten 253–261.
- Kumari, V., Gray, J., ffytche, D., Mitterschiffthaler, M., Das, M., Zachariah, E., Vythelingum, G., Williams, St., Simmons, A. und Sharma T. (2003). Cognitive effects of nicotine in humans: an fMRI study . *NeuroImage*, 19(3), Seiten 1002-1013
- Levin, D.S., Jani, N. und Gilbert, D.G. (2003). Modeling the effects of nicotine on a continuous performance task. *Neurocomputing*, 52-54, S. 573-582.
- Luty, J. (2002). Nicotine addiction and smoking cessation treatments . *Advances in psychiatric treatment*, 8, Seiten 42-48.
- Mancuso, G., Andres, P., Ansseau, M. und Tirelli, E. (1999). Effects of nicotine administered via transdermal delivery system on vigilance: a repeated measure study. *Psychopharmacology*, 142, Seiten 18-23.

- Mancuso, G., Warburton, D., Melen, M., Sherwood, N. und Tirelli, E. (1999). Selective effects of Nicotine on attentional processes. *Psychopharmacology*, 146, Seiten 199-204.
- Marclay, F., Grata, E., Perrenoud, L. und Saugy, M. (2011). A one-year monitoring of nicotine use in sport: Frontier between potential performance enhancement and addiction issues. *Forensic Science International*. Zur Veröffentlichung eingereicht.
- Marclay, F. und Saugy, M. (2010). Determination of nicotine and nicotine metabolites in urine by hydrophilic interaction chromatography–tandem mass spectrometry: Potential use of smokeless tobacco products by ice hockey players . *Journal of Chromatography A*, 1217, (48), Seiten 7528-7538
- Moosburger, K.A. (2009). Die muskuläre Energiebereitstellung im Sport. Zugriff am 10.10.2012 unter <http://www.dr-moosburger.at/pub/pub023.pdf>
- Mündel, T. und Jones, D. (2006). Effect of transdermal nicotine administration on exercise endurance in men . *Experimental Physiology* , 91(4), Seiten 705-713
- Niederösterreichische Gebietskrankenkasse (2006). *Nikotinersatztherapie*. Zugriff am 13.12.2011 unter http://www.rauchertelefon.at/portal27/portal/rauchertelefonportal/channel_content/cmsWindow?action=2&p_menuid=63208&p_tabid=4
- Paterson, D. und Nordberg, A. (2000). Neuronal nicotinic receptors in the human brain. *Progress in Neurobiology*, 61(1), Seiten 75-111.
- Poltavski, D.V. und Petros T. (2005). Effects of transdermal nicotine on prose memory and attention in smokers and nonsmokers . *Physiology & Behavior*, 83(5), Seiten 833-843
- Pomerleau, C.S. und Pomerleau, O.F. (1984). Neuroregulators and the reinforcement of smoking: towards a biobehavioral explanation. *Neurosci. Behav. Rev.*, 8, Seiten 503-513
- Pontieri, F.E., Tanda, G., Orzi, F. und DiChiara, G. (1996). Effects of nicotine on the nucleus accumbens and the similarity to other addictive drugs. *Nature* 382(6588), Seiten 255–257 .

- Pötschke-Langer, M., Mons, U., Schaller, K., Stein, S., Kahnert, S., Schneider N.K., Nair, U., Schunk, S. Und Mersmann, H. (2009). *Tabakatlas. Deutschland 2009*. Heidelberg: Steinkopf Verlag.
- Quillen, J., Rossen, J., Oskarsson, H., Minor Jr., R., Lopez, A. und Winniford, M.(1993). Acute effect of cigarette smoking on the coronary circulation:next term Constriction of epicardial and resistance vessels. *Journal of the American College of Cardiology*, 22 (3), Seiten 642-647
- Roth, L., Daunderer, M. und Korman K. (1984). *Giftpflanzen, Pflanzengifte : Vorkommen, Wirkung, Therapie*. Landsberg: Ecomed-Verlag
- Schaller, K., Nair, U. und Kahnert S. (2010). *Snus, ein gesundheitsschädliches Tabakprodukt* . Deutsches Krebsforschungszentrum: Heidelberg
- Schnabel, G., Harre, D. und Krug, J. (2008). *Trainingslehre und Trainingswissenschaft : Leistung - Training – Wettkampf*. Aachen: Meyer & Meyer.
- Schulz, M., Reichart P., Ramseier, Ch. und Bornstein M. (2009). Rauchloser Tabak (smokeless tobacco): Ein neues Gesundheitsrisiko in der Zahnmedizin? *Schweizer Monatsschrift für Zahnmed izin*, 119 (11), S. 1095-1102
- Severson, H., Klein, K., Lichtensein, E., Kaufman, N. und Orleans C. (2005). Smokeless tobacco use among professional baseball players: Survey results, 1998 to 2003. *Tobacco Control* 14, Seiten 31–36 .
- Sherwood, N., Kerr, J.S. und Hindmarch, I. (1992). Psychomotor performance in smokers following single and repeated doses of nicotine gum. *Psychopharmacology*, 108(4), Seiten 432-436.
- Silver , H., Shlomo, N., Hiemke, Ch., Rao, M., Ritsner, M. und Modai , I. (2002). Schizophrenic patients who smoke have a faster finger tapping rate than non-smokers. *European Neuropsychopharmacology*, 12(2), Seiten 141-144.
- Spanoudaki, S., Myrianthefs, P., Baltopoulos, P., Maridaki, M., Talmud, J. und Baltopoulos, G.(2005). Cigarette use among Greek athletes . *Prevention and Control*, 1(3), Seiten 229-236

- Sreedharan, S., Kamath, M.P., Khadilkar, U., Hegde, M.C., Kumar, R.M., Mudunuri, R.R. und Tripuraneni, S.C. (2005). Effect of snuff on nasal mucosa . *American Journal of Otolaryngology–Head and Neck Medicine and Surgery*, 26, Seiten 151 – 156
- Sullivan, M.A. und Covey, L.S. (2002). Nicotine dependence: the role for antidepressants and anxiolytics. *Current opinion in investigational drugs*, 3(2), Seiten 262-71
- Tucha, O. und Lange, K.W. (2004). Effects of nicotine chewing gum on a real-life motor task: a kinematic analysis of handwriting movements in smokers and non-smokers . *Psychopharmacology*, 173, Seiten 49–56
- Unverdorben, M., Der Bijl, A., Potgieter, L., Liang, Q., Meyer, B.H. und Roethig, H.J. (2007). Effects of Levels of Cigarette Smoke Exposure on Symptom-Limited Spiroergometry . *Preventive Cardiology*, 10(2), Seiten 83-91.
- Van Duser, B.L. und Raven, P.B. (1992). The effects of oral smokeless tobacco on the cardiorespiratory response to exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 24(3), Seiten 389-395
- WADA (2009). World Anti-Doping Code. Zugriff am 10.1.2012 unter http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-The-Code/WADA_Anti-Doping_CODE_2009_EN.pdf
- WADA (2010). The 2011 Prohibited List. International Standard. Zugriff am 23.2.2011 unter http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-Prohibited-list/To_be_effective/WADA_Prohibited_List_2011_EN.pdf
- WADA 1 (2011). The 2012 Prohibited List. International Standard. Zugriff a, 10.1.2012 unter http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-Prohibited-list/2012/WADA_Prohibited_List_2012_EN.pdf
- WADA 2 (2011). The 2012 Monitoring Program. Zugriff am 10.1.2012 unter http://www.wada-ama.org/Documents/World_Anti-Doping_Program/WADP-Prohibited-list/2012/WADA_Monitoring_Program_2012_EN.pdf
- Warburton, D. und Mancuso, G. (1998). Evaluation of the information processing and mood effects of a transdermal nicotine patch. *Psychopharmacology*, 135, Seiten 305-310.

- Waters, A.J. und Sutton St.R. (2000). Direct and Indirect Effects of Nicotine/Smoking on Cognition in Humans. *Addictive Behaviors*, 25(1), Seiten 29-43
- Weineck, J. (2004). *Optimales Training: Leistungsphysiologische Trainingslehre unter besonderer Berücksichtigung des Kinder- und Jugendalters*. Balingen: Spitta Verlag.
- Wesnes, K. und Warburton, D.M. (1978). The effects of smoking and nicotine tablets upon human attention. In Thornton, R. (Hrsg.). *Smoking Behaviour: Physiological and Psychological Influences - Symposium Proceedings*. London: Churchill Livingstone. S. 131-147
- WHO (2009, März). *Proposal for Inclusion of Nicotine Replacement Therapy in the WHO Model List of Essential Medicines*. 17th Expert Committee on the Selection and Use of Essential Medicines in Geneva.
- Wittberger, S. (2001). Wirkungen von transdermal appliziertem Nikotin auf Aufmerksamkeit und Stimmung. Diplomarbeit: Universität Wien.
- Yildiz, D., Ercal, N. und Armstrong, D.W. (1998). Nicotine enantiomers and oxidative stress. *Toxicology*, 130, Seiten 155-165.
- Zevin, S., Gourlay, St. und Benowitz, N.L. (1998). Clinical Pharmacology of Nicotine. *Clinics in Dermatology*, 16(5), Seiten 557-564