

Häufig gestellte Fragen // Frequently Asked Questions

zur Anwendung von Nikotinplastern bei postakuten Infektionssyndromen (PAIS) wie Long COVID, PVS & ME/CFS

Ein- und Ausschleichen

FAQ_01

Warum sollte die Dosis einer Nikotin-Anwendung anfangs langsam erhöht und abschließend wieder schrittweise reduziert werden?

- Gerade am Therapiebeginn sollte mit reduzierter Dosis gestartet werden, da nahezu sämtliche Betroffene nikotinnaiv sind und so Nebenwirkungen begrenzt werden. Eine erneute Dosissteigerung ist nach einer eventuellen Pause erfahrungsgemäß nicht erforderlich (siehe FAQ_08).
- Durch die schrittweise Dosisreduktion am Ende einer Anwendung lässt sich das Risiko von Crashes minimieren, denn der Körper muss sukzessive die Steuerung der durch PAIS ohnehin überlasteten cholinergen Neurotransmission wieder übernehmen.

Schädliches Nikotin?

FAQ_02

Wie unterscheidet sich die Anwendung von Nikotinplastern vom Rauchen?

- Tabakrauch enthält nachweislich mehr als 7.000 Giftstoffe, von denen mindestens 250 als gesundheitsschädlich eingestuft sind. Nikotinplaster hingegen geben ausschließlich das Alkaloid Nikotin frei.
- Beim Inhalieren von Tabakrauch entsteht unverzüglich ein sehr hoher Nikotinblutspiegel (der auch rasch wieder abfällt), was zur Dopaminfreisetzung im Mittelhirn führt und die bekannte Abhängigkeit auslöst.
- Nikotinplaster hingegen erzeugen einen niedrigen, konstanten Nikotinspiegel, der kein Dopamin freisetzt und somit keine Sucht generiert (äußerst stabile Datenlage).
- Nahezu alle bekannten negativen Folgen des Rauchens lassen sich auf die Inhalation der durch die Verbrennung in ihrer Wirkung zusätzlich verstärkten 7.000 Giftstoffe zurückführen.
- Für die in der Hypothese erwähnte Befreiung der nikotinischen Azetylcholin-Rezeptoren von der viralen Blockade ist ein konstant niedriger Nikotinspiegel erforderlich.

Anwendungsdauer

FAQ_03

Wie lange ist eine Anwendung von Nikotinplastern bei PAIS erforderlich/sinnvoll?

- Jede der etwa 10 Billionen Zellen im menschlichen Körper verfügt über Azetylcholin-Rezeptoren und kann daher von einer viralen Blockade betroffen sein – wie es in der Hypothese beschrieben ist.
- Je nach individuellem Blockademuster kann die Anwendungsdauer unterschiedliche Zeiträume in Anspruch nehmen, da die Erreichbarkeit der Zellen durch das Blut (somit auch die Verfügbarkeit des Nikotins an den Zellen) nicht identisch ist.
- Generell sollte das Kleben der Nikotinplaster bis zu einer deutlichen Symptomverbesserung erfolgen. Die anfangs empfohlenen Pausen von 3 bis 5 Tagen sind wahrscheinlich nur bei sehr wenigen Einzelfällen sinnvoll, da die Rezeptoren gegebenenfalls unter Dauerstimulation an Sensibilität verlieren könnten. Dies betrifft jedoch nur wenige Varianten der vielen verschiedenen

Rezeptorengruppen, so dass die Wahrscheinlichkeit einer Wirkverbesserung durch regelmäßige Pausen in den meisten Fällen eher nicht zu erwarten ist.

- Zur Klebedauer lässt sich im Moment nur sagen, dass diese sehr individuell ist. Hier empfiehlt sich eine Orientierung an der Verträglichkeit und am Therapiefortschritt. Im Hinblick auf die Vielzahl der Rezeptoren ist im Regelfall eine lange Dauer notwendig.
- Optimalerweise findet die Anwendung der Nikotinpflastertherapie unter ärztlicher Begleitung statt – es handelt sich immerhin noch um eine nicht evidenzbasierte Hypothese, wenn auch mit beachtlichen Ergebnissen.

Erstverschlechterung

FAQ_04

Was bedeutet „Herx-Reaktion“?

- Der Begriff ist der sogenannten Jarisch-Herxheimer-Reaktion entlehnt und hat sich im Verlauf der Anwendung von Nikotinpflastern gegen PAIS etabliert.
- Formal ist die Bezeichnung allerdings nicht ganz richtig, da die Herxheimer-Reaktion eine entzündliche Reaktion des Organismus zu Beginn einer erfolgreichen Antibiotika-Therapie ist, die durch den Zerfall der behandelten Bakterien hervorgerufen wird.
- Bei der Bekämpfung von PAIS werden die Viruspartikel durch Verdrängung aus der Azetylcholin-Rezeptorbindung in die Blutbahn eingeschwemmt und bewirken zunächst eine Verschlechterung der Symptome, die sich wie eine milde Infektion anfühlen kann.
- Der Hypothese folgend kann eine unterschiedliche Anzahl nikotinischer Azetylcholin-Rezeptoren (nAChR) viral blockiert sein. Demnach kann eine Herx-Reaktion sowohl in Bezug auf die Stärke als auch hinsichtlich der Dauer unterschiedlich ausfallen.
- Zudem kann es unter Umständen zu einer Überlagerung der Symptome einer Herx-Reaktion mit Nebenwirkungen von Nikotin kommen, was im Einzelfall schwer voneinander zu trennen ist.
- Diese Verschlechterung kann nicht nur zu Beginn der Therapie, sondern auch zu jedem Zeitpunkt des Behandlungsverlaufes auftreten (immer dann, wenn neue Spike-Proteine aus der Rezeptorbindung gelöst und in die Blutbahn eingeschwemmt werden).

Nebenwirkungen

FAQ_05

Welche Nebenwirkungen kann Nikotin haben?

- Nikotinpflaster sind selbst relativ nebenwirkungsarm. Das enthaltene Nikotin kann jedoch vereinzelt Übelkeit hervorrufen, zu gesteigerter Darmaktivität, seltener zu Erbrechen und zu Schlafstörungen (lebhaftere Träume) führen. Dies insbesondere, weil PAIS-Betroffene nahezu ausschließlich nikotinnaiv sind.
- Gelegentlich wird auch von Brustenge, Kopfschmerzen und Schwindel berichtet. Diese Nebenwirkungen treten nicht regelhaft auf und klingen in aller Regel nach wenigen Tagen ab.
- Die Klebestelle sollte täglich gewechselt werden, da es in seltenen Fällen zu allergieähnlichen Hautreizungen mit einem Ausschlag an der Pflasterstelle kommen kann – diese lassen sich jedoch meist recht zügig mit Entfernen des Pflasters wieder abmildern.
- Bislang sind keine relevanten Wechselwirkungen von reinem Nikotin mit anderen Medikamenten nachgewiesen. Nur die Substanzen Tranlylcypromin und Methoxsalen können den Abbau von Nikotin in der Leber verzögern.

- Von einer gleichzeitigen Einnahme von Mestinon (Pyridostigmin) und anderen Cholinesterase-Hemmern bei der Bekämpfung von PAIS mit Nikotinplastern ist allerdings dringend abzuraten, weil dies in Einzelfällen eine cholinerge Krise hervorrufen kann.
-

Nahrungsergänzungsmittel

FAQ_06

Ist die zusätzliche Einnahme von „Bindern“, also Nahrungsergänzungsmitteln, die die Ausscheidung von Viren begünstigen sollen, sinnvoll?

- Falls es Stoffe gibt, die Viren binden und deren Ausscheidung beschleunigen können, ist deren Einnahme parallel zur Nikotinanwendung nicht schädlich, aber auch nicht besonders sinnvoll.
 - Gegebenenfalls ließe sich mit der Einnahme derartiger Ergänzungsmittel die Stärke der sogenannten „Herx-Reaktion“ (siehe FAQ_04) reduzieren.
 - Andererseits hat die Reduktion der Viruslast aber möglicherweise auch eine verzögerte Immunantwort zur Folge, was die Vernichtung der Viruspartikel beeinträchtigen könnte.
-

Nikotin & ACE2-Rezeptoren

FAQ_07

Wirkt Nikotin auch auf die virale Bindung an ACE2-Rezeptoren?

- ACE2-Rezeptoren nehmen eine zentrale Rolle bei der Akutinfektion ein, weil sie den Viruseintritt in die Zelle ermöglichen, was die Voraussetzung für die Virusreplikation darstellt.
 - Nikotin wirkt an diesen Rezeptoren nicht, kann aber über die Stimulation bestimmter Azetylcholin-Rezeptoren ($\alpha 7$ nAChRs) die Vermehrung des Virus in der Zelle durch Unterbrechung des Replikationsweges hemmen.
-

Therapiepausen

FAQ_08

Worin besteht der Sinn der Pausen zwischen Therapierunden?

- Azetylcholin-Rezeptoren (nAChRs) befinden sich hinsichtlich dreier Funktionszustände in einem dynamischen Gleichgewicht. Die drei Zustände lassen sich beschreiben mit: nicht stimuliert/sensibel – stimuliert/sensibel – nicht stimuliert/desensibilisiert.
 - Eine chronische Stimulation der Rezeptoren (z. B. durch Nikotin) führt zu einer Verschiebung dieses Gleichgewichts zur desensibilisierten Rezeptorkonfiguration.
 - Das heißt: Mit der Zeit nimmt die Effektivität der Nikotingabe ab. Eine Pause von 3–5 Tagen wird als ausreichend betrachtet, dieses Gleichgewicht wieder herzustellen und damit wieder eine normale Erregbarkeit der Rezeptoren zu gewährleisten.
 - Allerdings sind von dieser Desensibilisierung ausschließlich nAChRs, die eine beta-Kette in ihrer Konfiguration aufweisen betroffen. Da diese Rezeptoren bei Weitem nicht die Mehrheit der blockierten Rezeptoren darstellen, scheint die grundsätzliche Planung von Pausen in der Therapie nicht sinnvoll, was auch aus der Erfahrung der meisten Nutzer:innen hervorgeht.
 - Ein anderer Sinn der Pause könnte in der Prüfung des cholinergen Systems auf Erholung bestehen – also ob bereits eine physiologische (nicht durch Nikotin unterstützte) Funktion der cholinergen Neurotransmission gegeben ist.
-

Führen auch andere Wege der Nikotinaufnahme zum Therapie-Erfolg?

- Die Hypothese legt für die Wirksamkeit von Nikotin einen konstant niedrigen Nikotinspiegel im Blut zugrunde.
 - Dieser ist erforderlich, weil sich nach Abklingen der Nikotinwirkung bei nichtkontinuierlicher Gabe die von den Rezeptoren durch Nikotin ursprünglich gelösten Spikes/Viruspartikel sofort wieder an die Rezeptoren anheften.
 - Rauchen und Schnupfen (sowie ebenfalls Pouches oder Vaper) lassen den Nikotinspiegel im Blut hochschnellen und zügig wieder abfallen (siehe FAQ_02). In dieser kurzen Zeit ist das Immunsystem nicht in der Lage, die Spikes/Viruspartikel zu erkennen und zu eliminieren.
 - Die bereits erwähnten zusätzlich inhalierten 7.000 bekannten Toxine im Tabakrauch hemmen darüber hinaus in den meisten Fällen die gewünschte Nikotinwirkung. Nicht zuletzt macht Rauchen im Gegensatz zum Pflasterkleben nikotinabhängig.
 - Einzelne Erfolgsberichte mit Nikotinkaugummis bilden eine Ausnahme, da auch hier nur ein stark schwankender Nikotinspiegel erreicht werden kann.
-

Hautreaktionen

Was kann ich tun, wenn durch das Pflaster allergische Hautreaktionen auftreten?

- Allergische, eher allergieähnliche, intolerable Hautreaktionen sind ein seltenes und leider nicht leicht zu lösendes Problem. Meist werden sie durch den Klebstoff oder die Nikotinträgersubstanz hervorgerufen.
 - Derzeit wird als Empfehlung ausgesprochen, dass man lokal unmittelbar vor Aufbringen des Pflasters an der geplanten Stelle einen Histaminblocker (z. B. Fenistil-Gel) aufbringt und vollständig einziehen lässt.
 - Darüber hinaus sollte man noch vor Ablauf der 24 Stunden Klebezeit (möglicherweise mehrmals täglich) unter erneuter vorheriger Anwendung des Histaminblockers die Klebestelle wechseln.
 - Ob das am Ende immer zum vollständigen Vermeiden der Hautreaktionen führen kann, ist derzeit nicht bekannt.
 - Eventuell kann auch ein Wechsel des Präparates sinnvoll sein.
-

Dosisregulierung

Warum soll ein Nikotinpflaster nicht zerschnitten werden, um eine niedrigere als die herstellerseitig angegebene Dosierung zu erreichen?

- Der Wirkstoff (Nikotin) ist an dem Pflaster in eine Gelmatrix eingebettet. Diese sorgt für eine kontinuierliche Freisetzung von Nikotin über die gesamte Klebezeit.
- Durch ein Zerschneiden des Pflasters wird auch die Matrix beschädigt, sodass die gleichmäßige Wirkstofffreisetzung nicht mehr sicher gewährleistet ist.
- Um eine Beschädigung der Gelmatrix zu verhindern, wird das partielle Abkleben der Pflaster zur Dosisreduktion empfohlen.
- Am besten wird dazu die Abdeckfolie des Pflasters auf die benötigte Größe zugeschnitten, sodass nur der gewünschte Teil der Matrix frei bleibt, und das derart präparierte Nikotinpflaster mit medizinischem Heftpflaster auf der Haut befestigt.

- Vom zuvor abgeklebten Teil kann folgend die Folie entfernt und das Pflaster für den nächsten Tag (an einer anderen Klebestelle) weiterverwendet werden – ebenfalls fixiert mit medizinischem Heftpflaster. Das Abkleben „verbrauchter“ Pflastersegmente ist nicht erforderlich.
-

Wirkungsstabilität

FAQ_12

Warum hält die positive Wirkung oftmals auch nach längerer Zeit nicht vollständig an?

- Unser Körper hat etwa 10 Billionen Zellen, davon ist jede mit teilweise bis zu 12.000 Azetylcholin-Rezeptoren (nAChRs) ausgestattet, von denen wiederum jeder einzeln blockiert sein könnte. Der Hypothese folgend stabilisiert sich das cholinerge System (oft noch mit Unterstützung von Nikotin) nach einer initialen Befreiung einiger Rezeptoren vorerst wieder.
 - Der Weg bis zum vollkommen selbstständigen Funktionieren des Systems ist jedoch individuell und kann je nach Blockierungsgrad auch lang sein. Dies gilt insbesondere, weil die einzelnen nAChRs dem Blutfluss – demnach auch der Nikotinzufuhr – nicht in gleichem Maße offenstehen.
 - Das wiederum liegt an den unterschiedlichen pharmakokinetischen Kompartimenten, bei denen es durch unterschiedliche Durchblutung und Löslichkeit der Substanz zu unterschiedlichen Konzentrationen des Nikotins über einen gewissen Zeitraum kommt.
 - Außerdem haben die Rezeptoren im nicht stimulierten Zustand „versteckte“ Bindungsstellen (allosterische Konfiguration der nAChRs), die erst im Rahmen der Stimulation freigelegt werden. Da auch diese von der Blockade erfasst sein könnten, kann es längere Zeit benötigen, um eine gänzliche Befreiung der Rezeptoren vom Spikeprotein zu erreichen.
 - Schließlich ist das cholinerge System ein äußerst fein justiertes System, welches buchstäblich jede Zelle innerviert. Nach zum Teil jahrelanger Blockade der Rezeptoren mit kompensatorischer Überproduktion von Azetylcholin kann die Wiedereinrichtung einer intakten Funktion selbst nach Befreiung vom Spikeprotein ein eher langandauernder Prozess sein.
-

Nikotinpflaster bei Akutinfektion

FAQ_13

Können Nikotinpflaster auch eingesetzt werden, wenn zu einem bestehenden postakute Infektionssyndrom (PAIS) eine akute virale Erkrankung hinzukommt?

- Der Theorie folgend ist das Aufkleben von Pflastern bei akuten Infektionen problemlos möglich und kann diese sogar lindern. Dabei kann die Anwendung die Infektion zwar nicht verhindern, beugt aber der Verschlechterung eines PAIS oder auch dessen Entstehung vor.
 - Für das Eindringen des Virus (z. B. SARS-CoV-2) in die Zellen während der akuten Infektion sind die ACE2-Rezeptoren ausschlaggebend, auf die Nikotin keine unmittelbare Wirkung ausübt.
 - SARS-CoV-2 kann aber zusätzlich auch nikotinerge Azetylcholin-Rezeptoren (nAChRs) blockieren. Hier kann Nikotin wegen seiner außerordentlich hohen Bindungskraft an diese Rezeptoren bereits blockierte nAChRs von Spike-Proteinen befreien und nicht blockierte nAChRs schützen.
 - Das ist wichtig, weil die normale Funktion jeder Zelle des menschlichen Körpers in hohem Maße von einer unbeeinträchtigten nAChR-Funktion abhängt.
 - Weil die Schwere der Akutinfektion von unbeeinträchtigten nAChRs (Hemmung überschießender Entzündungsreaktionen) abhängt, wird von einer Milderung der Akutinfektion durch Nikotinpflaster ausgegangen.
-

Warum sollten Nikotinpflaster dauerhaft über 24 Stunden geklebt werden?

- Nikotin hat eine sehr kurze biologische Halbwertszeit (ca. eine Stunde). Die spezifische Immunantwort benötigt jedoch zur Erkennung und Beseitigung der freigesetzten Virusbestandteile eher mehrere Tage.
- Eine Unterbrechung oder Beendigung der Nikotinpflaster-Anwendung vor Abschluss der Immunantwort führt dazu, dass sich die frei gewordenen Viruspartikel/Spike-Proteine wieder an die Azetylcholin-Rezeptoren (nAChRs) binden, statt vom Immunsystem eliminiert zu werden.
- Da auch Immunzellen sehr viele nAChRs für ihre Funktion benötigen, kann deren Blockade die Immunantwort stark verzögern, weswegen der zeitliche Verlauf nicht vorhersagbar ist.
- So könnte aus der Kombination der verzögerten Immunantwort und der stundenweise unterbrochenen Anwendung ein Ping-Pong-Effekt zwischen gebundenen und freien Viruspartikeln entstehen, der deren effektive Beseitigung verhindert.
- Wegen der erwähnten Halbwertszeit von Nikotin ist ein kurzes Entfernen des Pflasters (z. B. beim Duschen) allerdings unproblematisch.

Antihistaminika

Wirkt die Einnahme von Antihistaminika der Nikotinpflaster-Therapie entgegen?

- Wegen des Mastzellaktivierungssyndroms (MCAS) müssen viele PAIS-Betroffene Antihistaminika einnehmen. Da diese anticholinerg wirken, stellt sich die Frage, ob Antihistaminika die Wirkung der Nikotinpflaster-Therapie beeinträchtigen.
- Antihistaminika unterbinden durch eine Blockade von H₁-Rezeptoren an Mastzellen die Freisetzung von Histamin.
- Da diese H₁-Rezeptoren zur selben Rezeptor-Familie (G-Protein-gekoppelte Rezeptoren – GPCRs) gehören wie **muskarinerge** – nicht nikotinerge – Azetylcholin-Rezeptoren (mAChRs), kann eine unspezifische GPCR-Blockade durch Antihistaminika auch zu einer mAChR-Blockade führen.
- Das bedeutet, dass die Azetylcholinwirkung an muskarinergen Rezeptoren beeinträchtigt ist (anticholinerge Wirkung), was sich z. B. durch Mundtrockenheit und Schläfrigkeit äußert.
- Hinsichtlich der Azetylcholinwirkung an nikotinergen Rezeptoren besteht dahingehend keine Beeinträchtigung durch Antihistaminika. Darüber hinaus sind H₁-Antihistaminika der Neuen Generation (CONGA) hochselektiv für H₁-Rezeptoren und damit nicht generell (mAChRs) anticholinerg wirksam.

Mit Nikotinpflastern gegen PAIS (wie Long COVID, PVS & ME/CFS)

Ausführliche Informationen zur cholinergen Neurotransmission in der Publikation im Journal *Bioelectronic Medicine* über [LinkTr.ee/MarcoLeitzke](https://linktr.ee/MarcoLeitzke) oder cholinery.com/publikationen

Bisher veröffentlichte FAQ als Zusammenfassung // Wissens-/Erfahrungsstand: 07/2026