



**BRIEFING
PAPERS**

Global State of Tobacco Harm Reduction



La nicotine et la recherche médicale – Contexte

Octobre
2025

VISITEZ GSTHR.ORG POUR PLUS DE PUBLICATIONS



gsthr.org



@globalstatethr



@gsthr



@gsthr



@gsthr.org



Creative Commons
Attribution (CC BY)

Introduction

Depuis les années 1980, la nicotine est largement reconnue comme une aide au sevrage tabagique sous la forme de traitement de substitution nicotinique (TSN) et figure depuis 2009 sur la liste des médicaments essentiels de l'Organisation mondiale de la santé pour traiter la « dépendance à la nicotine ».¹ Cependant, l'utilisation thérapeutique de la nicotine en médecine a une histoire (et potentiellement un avenir) qui va au-delà de son application la plus courante. Des recherches ont montré que la nicotine pourrait être un médicament prometteur dans la prise en charge et le traitement de certaines affections, notamment la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer, les neuro-divergences et la psychose.

Cependant, les idées reçues au sujet de la nicotine, en raison de son association avec le tabagisme et des préoccupations liées à la dépendance, doivent encore être combattues dans le domaine médical. Dans ce document d'information, nous examinerons pourquoi les chercheurs s'intéressent aux propriétés thérapeutiques potentielles de cette molécule intrigante. Dans un document d'information connexe, nous examinons aussi le potentiel thérapeutique de la nicotine en ce qui concerne la maladie de Parkinson, la maladie d'Alzheimer et la santé mentale.

Qu'est-ce que la nicotine ?

La nicotine est un alcaloïde azoté naturel ($C_{10}H_{14}N_2$) présent dans un certain nombre d'espèces végétales, notamment celles du genre *Nicotiana* de la famille des solanacées ou des morelles ; dans les plantes, elle agit comme un insecticide naturel.^{2,3} La famille des solanacées comprend des fruits et des tubercules bien connus tels que les poivrons, les tomates, les aubergines et les pommes de terre,⁴ bien que la teneur en nicotine de ces plantes soit nettement inférieure à celle du tabac.⁵ Lorsqu'elle est ingérée par l'être humain, la nicotine a un effet stimulant. Elle déclenche la libération de divers neurotransmetteurs, dont la dopamine, un neurotransmetteur associé au plaisir et à la récompense.



Utilisations ethno-médicinales du tabac

Le tabac, et donc la nicotine, est utilisé depuis longtemps dans les pratiques médicinales et religieuses traditionnelles des sociétés précolombiennes des Amériques. Dans cette partie du monde, les usages du tabac se sont concentrés sur les propriétés analgésiques, gastro-intestinales de la nicotine, ainsi que son action sur l'humeur.⁶ Au 15e siècle, les explorateurs européens sont revenus d'Amérique du Sud en vantant les mérites du tabac comme panacée,⁷ ou remède universel, après avoir observé son utilisation par les populations indigènes.⁸ Le tabac est encore utilisé aujourd'hui dans la médecine traditionnelle en Amérique du Sud.⁹

Une molécule mal comprise ?

Selon Michael Russell, considéré comme l'un des pionniers de la réduction des risques du tabac, « les gens fument pour la nicotine, mais meurent à cause du goudron ».¹⁰ Lorsque le

tabac brûle, il produit toute une série de substances. La fumée de tabac contient plus de 4 000 composants chimiques, dont 70 sont des substances cancérogènes connues.¹¹ La nicotine est le deuxième composant le plus abondant de la fumée de tabac,¹² et elle joue un rôle clé dans le renforcement de la consommation de tabac.

La capacité de la nicotine à encourager une consommation répétée a été associée aux nombreux effets néfastes sur la santé du tabagisme. Cependant, les effets physiologiques de la nicotine sont relativement faibles par rapport aux effets catastrophiques des composants cancérogènes de la fumée de cigarette. Certains chercheurs estiment que le niveau de risque lié à la consommation de nicotine isolée de la fumée de tabac est similaire à celui de la caféine.¹³ La nicotine contenue dans les produits utilisés en TSN est répertoriée comme médicament essentiel par l'OMS depuis 2009, et à partir de 2025, la gamme de produits de TSN figurant sur la liste modèle des médicaments essentiels intègre des patchs transdermiques, des pastilles, des sprays buccaux et des gommes à mâcher de différentes concentrations en nicotine.¹⁴ Depuis l'avènement des produits nicotiniques à risques réduits, le Service national de santé britannique,¹⁵ le ministère néo-zélandais de la Santé¹⁶ et plusieurs institutions de santé publique de premier plan, dont le Royal College of Physicians,¹⁷ ont cherché à démythifier les informations erronées sur la nicotine, par exemple en encourageant activement le vapotage à la nicotine comme aide au sevrage tabagique.



Quels sont les effets thérapeutiques potentiels de la nicotine ? L'importance de la nicotine dans le cerveau et l'organisme

Les neurones sont des cellules spécialisées du cerveau et du système nerveux qui transmettent des informations dans tout le corps à l'aide de signaux électriques ou chimiques. Les neurotransmetteurs sont les messagers chimiques qui transmettent les informations entre les neurones.¹⁸

Lorsqu'elle est ingérée (par inhalation, ou par voie orale ou transdermique), la nicotine, une substance psychoactive, affecte les processus du système nerveux de diverses manières. En effet, la nicotine imite étroitement les interactions chimiques d'un neurotransmetteur appelé acétylcholine, lequel se lie aux récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine présents dans tout le système nerveux central.¹⁹ Les récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine contribuent à moduler la libération d'autres neurotransmetteurs, notamment la dopamine, dans le système nerveux central.²⁰ On les trouve dans les neurones cholinergiques et dopaminergiques, des cellules qui transmettent des signaux électriques à travers le corps en utilisant l'acétylcholine et la dopamine comme neurotransmetteurs. Les récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine réagissent aussi à un certain nombre d'autres composés chimiques, pas exclusivement à la nicotine.

Le comportement des récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine est important pour comprendre comment certaines affections neurologiques évoluent et affectent la vie quotidienne des personnes qui en sont atteintes. Il joue un rôle important dans la cognition (attention, apprentissage et mémoire) et dans les voies de récompense qui influencent la motivation et la sensation de plaisir. Il affecte aussi les processus de contrôle moteur qui coordonnent et régulent les mouvements du corps. La perte de récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine dans les neurones dopaminergiques et cholinergiques a été associée à la progression de troubles neurodégénératifs tels que la maladie d'Alzheimer et la maladie de Parkinson.^{21,22,23,24} Des anomalies plus générales du fonctionnement des récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine et des neurones qui y ont recours ont été associées à un certain nombre d'autres troubles neurodéveloppementaux et psychiatriques, notamment la schizophrénie, le TDAH, l'épilepsie, le syndrome de Tourette, la dépression et l'anxiété.^{25,26,27,28,29}

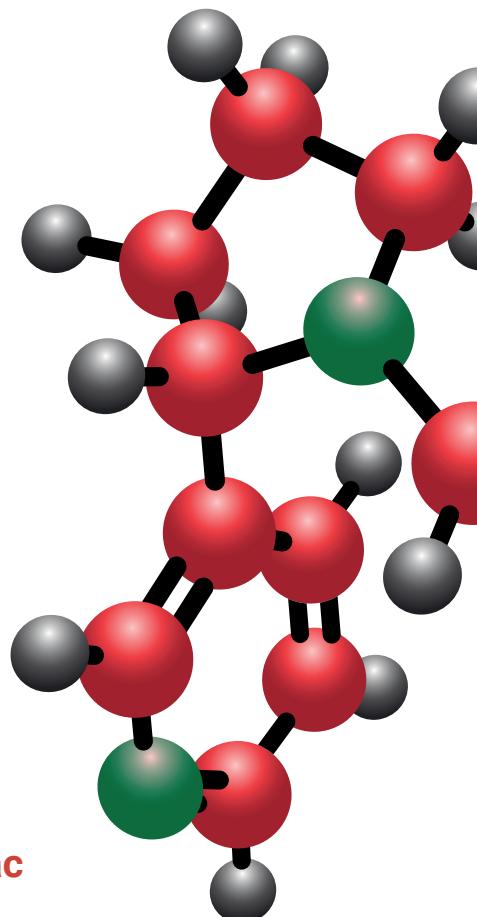
En raison de sa capacité à se lier sélectivement aux récepteurs nicotiniques de l'acétylcholine, la nicotine présente un intérêt pour les chercheurs qui étudient les troubles affectant la mémoire et les fonctions cognitives.^{30,31} Il a été démontré que la nicotine améliore les fonctions cognitives chez certaines personnes,³² y compris celles qui sont atteintes de la maladie d'Alzheimer,³³ ainsi que celles qui présentent des déficits cognitifs existants, mais les non-fumeurs en bonne santé ne tirent que des bénéfices cognitifs minimes de la consommation de nicotine. Plusieurs études ont aussi mis en évidence une amélioration des fonctions cognitives chez les personnes atteintes de schizophrénie lorsqu'elles reçoivent de la nicotine,^{34,35,36} et des améliorations cognitives similaires ont été observées chez les personnes séropositives qui en consomment, et ce par une réduction de l'impact des troubles neurocognitifs associés au VIH.³⁷

La capacité de la nicotine à modifier les performances semblent cependant se limiter aux personnes présentant des troubles cognitifs sous-jacents. Chez les non-fumeurs en bonne santé ne présentant pas de troubles cognitifs sous-jacents, la nicotine n'apporte qu'une amélioration minime, voire une détérioration des performances dans les tests relatifs aux fonctions cognitives.^{38,39}

Séparer l'épidémiologie de la nicotine de celle du tabac

Des données épidémiologiques apparues au 20e siècle ont établi un lien frappant entre le tabagisme et la maladie de Parkinson : les fumeurs semblent présenter un risque nettement moins élevé de développer la maladie de Parkinson. La découverte de cette relation inverse entre le tabagisme et la maladie de Parkinson est surprenante, car peu d'autres

il a été démontré que la nicotine améliore les fonctions cognitives chez certaines personnes, notamment celles atteintes de la maladie d'Alzheimer, ainsi que chez les personnes présentant des déficits cognitifs existants, mais les non-fumeurs en bonne santé ne tirent que des bénéfices cognitifs minimes de la consommation de nicotine



maladies présentent une relation similaire avec le tabagisme.⁴⁰ Ce fait a incité à mener des recherches plus approfondies sur les propriétés neuroprotectrices potentielles de certains composants de la fumée de tabac. Une étude réalisée en 2018 auprès de plus de 220 000 participants a quantifié cette relation surprenante, en constatant que les fumeurs courants ont 50 % moins de risques de développer la maladie de Parkinson, alors que les anciens fumeurs n'ont que 20 % moins de risques de développer cette maladie.⁴¹

Pour analyser ces tendances en matière de santé, les recherches épidémiologiques portant sur la consommation de nicotine et la prévalence de certaines affections neurologiques/mentales ont principalement utilisé les données existantes sur le tabagisme, car ces données sont nombreuses et couvrent une longue période. Il est donc difficile de déterminer si c'est la nicotine, plutôt que d'autres composants chimiques de la fumée de tabac, qui est responsable des améliorations cognitives observées chez certaines personnes qui fument. Certains chercheurs ont émis l'hypothèse que d'autres composés présents dans la fumée de tabac, notamment le monoxyde de carbone, un sous-produit courant de la combustion du tabac, pourraient contribuer à la diminution des cas de parkinsonisme observée chez les fumeurs.⁴² Des recherches menées sur des modèles murins ont montré que de faibles doses de monoxyde de carbone aident à moduler les niveaux d'oxygène dans les cellules animales et protègent en partie contre la neurodégénérescence associée à la maladie de Parkinson.⁴³ Il est toutefois important de noter que la neuroprotection offerte par ces composants de la fumée de tabac ne compense pas l'impact global néfaste du tabagisme.



une étude réalisée en 2018 auprès de plus de 220 000 participants a quantifié cette relation surprenante, en constatant que les fumeurs actuels ont 50 % moins de risques de développer la maladie de Parkinson, tandis que les anciens fumeurs n'ont que 20 % moins de risques de développer cette maladie

Évolutions dans la recherche actuelle

La relation inverse entre le tabagisme et le développement de la maladie de Parkinson, ainsi que d'autres maladies neurodégénératives telles que la maladie d'Alzheimer, indique un rôle potentiel de la nicotine dans la prévention de ces maladies, d'autant plus qu'il existe aujourd'hui de nombreux moyens d'administrer de la nicotine sans fumer du tabac. La question est de savoir si la nicotine peut contribuer au traitement de ces maladies en retardant leur apparition ou en freinant leur progression. Le fait que la nicotine puisse être associée à une moindre probabilité de développer certaines maladies ne signifie pas nécessairement qu'elle aura des effets thérapeutiques. De même, la possibilité que la nicotine ait un effet préventif ne signifie pas nécessairement qu'elle aura des effets thérapeutiques, et vice versa. Les statines, par exemple, protègent contre les maladies cardiovasculaires, mais ne permettent pas de traiter les accidents cardiovasculaires tels que les accidents vasculaires cérébraux ou les crises cardiaques.

Un certain nombre de chercheurs étudient actuellement les effets de la nicotine sur les fonctions cognitives, et ce en particulier chez les personnes atteintes de la maladie d'Alzheimer ou de la maladie Parkinson. Nous explorons cette question plus en détail dans notre deuxième document d'information sur ce sujet. [Le projet MIND](#), par exemple, examine si des doses contrôlées de nicotine administrées à l'aide de patchs peuvent avoir un impact

sur la perte de mémoire et sur l'attention chez les personnes atteintes de troubles cognitifs légers (TCL),⁴⁴ une hypothèse importante, car les personnes atteintes de TCL présentent un risque supérieur à la moyenne de développer par la suite une démence.⁴⁵

Plusieurs études ont examiné le lien entre la consommation de nicotine et un apparent effet protecteur contre la maladie de Parkinson,^{46,47,48,49,50,51} et on en conclut que la nicotine contribuait à retarder l'apparition de la maladie et pouvait aider à prévenir les dommages associés à la neurodégénérescence.⁵² La neuroprotection désigne la capacité d'un traitement à ralentir ou à prévenir la perte de neurones due à la neurodégénérescence. Des propriétés neuroprotectrices potentielles de la nicotine ont aussi été observées en relation avec la maladie d'Alzheimer.^{53,54}

La nicotine pourrait jouer un rôle thérapeutique en neutralisant les effets secondaires d'un médicament contre la maladie de Parkinson, la lévodopa.^{55,56} Un chercheur dans ce domaine a noté que la nicotine « pourrait être le seul médicament utile pour réduire [les effets secondaires induits par les médicaments contre la maladie de Parkinson] sans aggraver la maladie de Parkinson ».⁵⁷

Les chercheurs ont aussi souligné les difficultés et les échecs inattendus rencontrés pour transposer les données épidémiologiques soutenant le potentiel thérapeutique de la nicotine dans les phases suivantes (phases II et III) des études cliniques.⁵⁸ Les problèmes liés à la conception efficace des essais, notamment les questions relatives à la dose appropriée de nicotine, sont des éléments qui, selon certaines propositions, entraveraient le succès et la poursuite des études sur les effets thérapeutiques présumés de la nicotine.

Les patchs à la nicotine ont souvent été le mode d'administration privilégié dans les études portant sur les effets cognitifs positifs de la nicotine et l'amélioration de l'attention qu'elle permet, leur grande disponibilité et leur faible coût s'avérant attrayants pour de futures options de traitement si des recherches supplémentaires démontrent l'efficacité clinique des interventions par patch à la nicotine.^{59,60} Cependant, séparer le potentiel thérapeutique de la nicotine de son histoire dans la consommation de tabac reste un défi pour les chercheurs et le grand public. Les chercheurs doivent encore surmonter des obstacles systémiques pour mener à bien leurs recherches sur la nicotine. Il faut en particulier relever le défi qui consiste à dissocier l'étude des récepteurs nicotiniques des perceptions négatives de la nicotine liées au tabac dans la communauté médicale.⁶¹ Le recrutement pour les études sur la nicotine reste aussi problématique, les perceptions négatives des risques liés à la nicotine réduisant le nombre de volontaires pour les études à grande échelle.⁶²

un chercheur dans ce domaine a noté que la nicotine « pourrait être le seul médicament utile pour réduire [les effets secondaires induits par les médicaments contre la maladie de Parkinson] sans aggraver la maladie de Parkinson »

séparer le potentiel thérapeutique de la nicotine de son histoire dans la consommation de tabac reste un défi pour les chercheurs et le grand public

Conclusion

Séparer le potentiel thérapeutique de la nicotine de son histoire dans la consommation de tabac reste un défi pour les chercheurs et le grand public en raison de la longue association de la nicotine avec la consommation de tabac. Cependant, une littérature scientifique toujours plus abondante élargit notre compréhension du rôle de la nicotine dans la recherche sur un certain nombre de maladies courantes et mortelles et sur leur traitement potentiel. Sur la base des données épidémiologiques établies de longue date et des mécanismes d'interaction avérés de la nicotine avec le système nerveux central, et compte tenu de son faible coût et de sa grande disponibilité, on peut envisager un certain nombre de possibilités de recherche pour explorer l'impact de la nicotine et des molécules apparentées dans la lutte contre certains des problèmes de santé publique les plus graves et les plus persistants au monde. Ce sujet sera approfondi dans notre deuxième document d'information, qui explore l'impact potentiel de la nicotine sur un certain nombre de maladies neurodégénératives et de troubles mentaux.

“

une littérature scientifique
toujours plus abondante
élargit notre compréhension
du rôle de la nicotine
dans la recherche sur un
certain nombre de maladies
courantes et mortelles et sur
leur traitement potentiel



Références

- ¹ eEML - *Electronic Essential Medicines List*. (2025). <https://list.essentialmeds.org/?query=nicotine>.
- ² Nicotine. (2025). PubChem. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/89594>.
- ³ Nicotine Keeps Leaf-Loving Herbivores at Bay. (2004). *PLoS Biology*, 2(8), e250. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020250>.
- ⁴ Searles Nielsen, S., Franklin, G. M., Longstreth, W. T., Swanson, P. D., & Checkoway, H. (2013). Nicotine from edible Solanaceae and risk of Parkinson disease (ANA-12-1625). *Annals of neurology*, 74(3), 472-477. <https://doi.org/10.1002/ana.23884>.
- ⁵ Siegmund, B., Leitner, E., & Pfannhauser, W. (1999). Determination of the nicotine content of various edible nightshades (Solanaceae) and their products and estimation of the associated dietary nicotine intake. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 47(8), 3113-3120. <https://doi.org/10.1021/jf990089w>.
- ⁶ Dickson, S. (1954). *Panacea or precious bane : Tobacco in sixteenth century literature*. New York : New York Public Library. <https://searchworks.stanford.edu/view/L136109>.
- ⁷ Charlton, A. (2004). Medicinal uses of tobacco in history. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 97(6), 292-296. <https://doi.org/10.1258/jrsm.97.6.292>.
- ⁸ Powledge, T. M. (2004). Nicotine as Therapy. *PLoS Biology*, 2(11), e404. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020404>.
- ⁹ Berlowitz, I., Torres, E. G., Walt, H., Wolf, U., Maake, C., & Martin-Soelch, C. (2020). "Tobacco Is the Chief Medicinal Plant in My Work" : Therapeutic Uses of Tobacco in Peruvian Amazonian Medicine Exemplified by the Work of a Maestro Tabaquero. *Frontiers in Pharmacology*, 11, 594591. <https://doi.org/10.3389/fphar.2020.594591>.
- ¹⁰ Russell, M. A. (1976). Low-tar medium-nicotine cigarettes : A new approach to safer smoking. *British Medical Journal*, 1(6023), 1430-1433. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.6023.1430>.
- ¹¹ Engstrom, P. F., Clapper, M. L., & Schnoll, R. A. (2003). Physicochemical Composition of Tobacco Smoke. In *Holland-Frei Cancer Medicine*. 6th edition. BC Decker. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK13173/>.
- ¹² Engstrom, Clapper, & Schnoll, 2003.
- ¹³ Nicotine vs Caffeine : Which is more harmful? (2022, juin 1). Royal Society for Public Health Vision (RSPH), Voice and Practice. <https://www.rsph.org.uk/insights/nicotine-vs-caffeine-which-is-more-harmful/>.
- ¹⁴ eEML - *Electronic Essential Medicines List*, 2025.
- ¹⁵ Vaping to quit smoking—Better Health. (2022, septembre 20). NHS.UK. <https://www.nhs.uk/better-health/quit-smoking/vaping-to-quit-smoking/>.
- ¹⁶ Vaping to quit. (2025). Smokefree.Org.Nz. <https://www.smokefree.org.nz/quit/help-and-support/vaping-to-quit>.
- ¹⁷ Royal College of Physicians. (2016). *Nicotine without smoke : Tobacco harm reduction (RCP policy: public health and health inequality)*. Royal College of Physicians. <https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/nicotine-without-smoke-tobacco-harm-reduction>.
- ¹⁸ Neurons. (s. d.). Organismal Biology. Consulté 3 octobre 2025, à l'adresse <https://organismalbio.biosci.gatech.edu/chemical-and-electrical-signals/neurons/>.
- ¹⁹ Abbondanza, A., Urushadze, A., Alves-Barboza, A. R., & Janickova, H. (2024). Expression and function of nicotinic acetylcholine receptors in specific neuronal populations : Focus on striatal and prefrontal circuits. *Pharmacological Research*, 204, 107190. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107190>.
- ²⁰ Subramaniyan, M., & Dani, J. A. (2015). Dopaminergic and cholinergic learning mechanisms in nicotine addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1349(1), 46-63. <https://doi.org/10.1111/nyas.12871>.
- ²¹ Piao, W.-H., Campagnolo, D., Dayao, C., Lukas, R. J., Wu, J., & Shi, F.-D. (2009). Nicotine and inflammatory neurological disorders. *Acta Pharmacologica Sinica*, 30(6), 715-722. <https://doi.org/10.1038/aps.2009.67>.
- ²² Dineley, K. T., Pandya, A. A., & Yakel, J. L. (2015). Nicotinic ACh Receptors as Therapeutic Targets in CNS Disorders. *Trends in pharmacological sciences*, 36(2), 96-108. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2014.12.002>.
- ²³ Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- ²⁴ Rowe, D. L., & Hermens, D. F. (2006). Attention-deficit/hyperactivity disorder : Neurophysiology, information processing, arousal and drug development. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 6(11), 1721-1734. <https://doi.org/10.1586/14737175.6.11.1721>.
- ²⁵ Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- ²⁶ Dineley, Pandya, & Yakel, 2015.
- ²⁷ Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- ²⁸ Rowe & Hermens, 2006.
- ²⁹ Posadas, I., López-Hernández, B., & Ceña, V. (2013). Nicotinic Receptors in Neurodegeneration. *Current Neuropharmacology*, 11(3), 298-314. <https://doi.org/10.2174/1570159X11311030005>.
- ³⁰ Valentine, G., & Sofuooglu, M. (2018). Cognitive Effects of Nicotine : Recent Progress. *Current Neuropharmacology*, 16(4), 403-414. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666171103152136>.
- ³¹ Alhowail, A. (2021). Molecular insights into the benefits of nicotine on memory and cognition (Review). *Molecular Medicine Reports*, 23(6), 1-6. <https://doi.org/10.3892/mmr.2021.12037>.
- ³² Valentine & Sofuooglu, 2018.
- ³³ Alhowail, 2021.
- ³⁴ Koukouli, F., Rooy, M., Tziotis, D., Sailor, K. A., O'Neill, H. C., Levenga, J., Witte, M., Nilges, M., Changeux, J.-P., Hoeffer, C. A., Stitzel, J. A., Gutkin, B. S., DiGregorio, D. A., & Maskos, U. (2017). Nicotine reverses hypofrontality in animal models of addiction and schizophrenia. *Nature Medicine*, 23(3), 347-354. <https://doi.org/10.1038/nm.4274>.
- ³⁵ Martin, L. F., & Freedman, R. (2007b). Schizophrenia and the α7 Nicotinic Acetylcholine Receptor. In *International Review of Neurobiology* (Vol. 78, p. 225-246). Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(06\)78008-4](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4).
- ³⁶ D'Souza, M. S., & Markou, A. (2012). Schizophrenia and tobacco smoking comorbidity : nAChR agonists in the treatment of schizophrenia-associated cognitive deficits. *Neuropharmacology*, 62(3), 1564-1573. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.01.044>.

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



GSTHR.ORG

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

Pour de plus amples informations sur le travail du Global State of Tobacco Harm Reduction ou sur les points soulevés dans ce **Document d'information du GSTHR**, veuillez contacter info@gsthr.org.

A propos de nous : **Knowledge•Action•Change (K•A•C)** promeut la réduction des risques en tant que stratégie clé de santé publique ancrée dans les droits de l'homme. L'équipe a plus de quarante ans d'expérience dans le domaine de la réduction des risques liés à la consommation de drogues, au VIH, au tabagisme, à la santé sexuelle et aux prisons. K•A•C gère le **Global State of Tobacco Harm Reduction (GSTHR)** qui cartographie le développement de la réduction des risques du tabac et l'utilisation, la disponibilité et les réponses réglementaires à des produits nicotiniques à risques réduits, ainsi que la prévalence du tabagisme et la mortalité qui y est liée, dans plus de 200 pays et régions à travers le monde. Pour consulter toutes les publications et les données en temps réel, visitez le site <https://gsthr.org>

Notre financement : Le projet GSTHR est produit avec l'aide d'une subvention de **Global Action to End Smoking** (anciennement connu sous le nom de Foundation for a Smoke-Free World), une organisation indépendante à but non lucratif américaine 501(c)(3) qui accorde des subventions pour accélérer les efforts fondés sur la science dans le monde entier pour mettre fin à l'épidémie de tabagisme. Global Action to End Smoking n'a joué aucun rôle dans la conception, la mise en œuvre, l'analyse des données ou l'interprétation de ce document d'information. Le contenu, la sélection et la présentation des faits, ainsi que les opinions exprimées, relèvent de la seule responsabilité des auteurs et ne doivent pas être considérés comme reflétant les positions de **Global Action to End Smoking**.