



**BRIEFING
PAPERS**

Global State of Tobacco Harm Reduction



Nikotin dan Penelitian Medis— Latar Belakang

**Oktober
2025**

KUNJUNGI **GSTHR.ORG** UNTUK PUBLIKASI LAINNYA



gsthr.org



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



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



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



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



Creative Commons
Attribution (CC BY)

Pengantar

Nikotin telah secara luas diterima sebagai alat bantu berhenti merokok dalam bentuk terapi pengganti nikotin (TPN) sejak tahun 1980-an, dan telah dimasukkan dalam Daftar Obat Esensial World Health Organization (WHO) untuk mengobati 'ketergantungan nikotin' sejak tahun 2009.¹ Namun, penggunaan nikotin untuk terapi dalam kedokteran memiliki sejarah—dan potensi masa depan—yang melampaui aplikasi umumnya. Penelitian menunjukkan bahwa nikotin dapat menjadi obat yang menjanjikan dalam mengelola dan mengobati kondisi tertentu, termasuk penyakit Parkinson, penyakit Alzheimer, gangguan neurologis, dan psikosis.

Namun, kesalahpahaman tentang nikotin, yang terkait dengan merokok dan kekhawatiran tentang kecanduan, masih perlu diatasi di bidang kedokteran. Dalam Briefing Paper ini, kami akan mengeksplorasi mengapa para peneliti tertarik pada potensi sifat molekul yang menarik ini untuk terapi. Dalam Briefing Paper terkait, kami juga membahas potensi terapeutik nikotin terkait dengan penyakit Parkinson, penyakit Alzheimer, dan kesehatan mental.

Apa itu nikotin?

Nikotin adalah alkaloid dinitrogen alami ($C_{10}H_{14}N_2$) yang ditemukan dalam sejumlah spesies tumbuhan, terutama yang termasuk dalam genus *Nicotiana* dari famili Solanaceae atau keluarga terong-terongan; dalam tumbuhan, nikotin berfungsi sebagai insektisida alami.^{2,3} Anggota famili Solanaceae meliputi buah-buahan dan umbi-umbian yang familiar, seperti cabai, tomat, terong, dan kentang,⁴ meskipun kadar nikotin dalam tanaman-tanaman ini jauh lebih rendah dibandingkan dengan tanaman tembakau.⁵ Ketika dikonsumsi oleh manusia, nikotin memiliki efek stimulan. Ia memicu pelepasan berbagai senyawa kimia pembawa pesan di otak (neurotransmitter), termasuk dopamin, neurotransmitter yang terkait dengan kenikmatan dan penghargaan.



Penggunaan etnomedis tembakau

Tembakau, dan karenanya nikotin, memiliki sejarah yang panjang dalam praktik medis tradisional dan keagamaan di masyarakat pra-Kolombia di Amerika. Di wilayah ini, penggunaan tembakau berfokus pada sifat nikotin yang mampu meredakan nyeri, sakit saluran pencernaan, dan memengaruhi suasana hati.⁶ Penjelajah Eropa abad ke-15 kembali dari Amerika Selatan membawa tembakau sebagai panacea,⁷ atau obat serba guna, karena pengamatan mereka terhadap penggunaan tembakau oleh penduduk asli.⁸ Tanaman tembakau masih digunakan dalam praktik medis tradisional di Amerika Selatan.⁹

Molekul yang salah dipahami?

Seperti yang dikatakan Michael Russell, salah satu penggagas pendekatan pengurangan bahaya tembakau, "orang merokok untuk nikotin tetapi mati karena tar".¹⁰ Ketika tembakau terbakar, berbagai produk dihasilkan. Asap tembakau mengandung lebih dari 4.000

senyawa kimia dan 70 di antaranya diketahui sebagai karsinogen.¹¹ Nikotin adalah senyawa kedua yang paling melimpah dalam asap tembakau,¹² dan merupakan komponen kunci dalam memperkuat penggunaan tembakau yang dibakar.

Kemampuan nikotin untuk mendorong penggunaan berulang sering disamakan dengan dampak kesehatan merugikan yang terkait dengan merokok.

Namun, efek fisiologis nikotin relatif sedikit dibandingkan dengan dampak katastropik dari komponen karsinogenik asap rokok.

Beberapa peneliti menilai tingkat risiko penggunaan

nikotin secara terpisah dari asap tembakau serupa

dengan kafein.¹³ Nikotin dalam produk NRT telah

terdaftar sebagai obat esensial oleh WHO sejak

2009, dan hingga 2025, daftar produk NRT dalam

Daftar Obat Esensial WHO mencakup plester

transdermal, permen hisap, semprotan oral, dan permen

karet dengan berbagai kekuatan.¹⁴ Sejak munculnya produk nikotin

yang lebih aman, National Health Service (NHS) Inggris,¹⁵ Kementerian

Kesehatan Selandia Baru,¹⁶ dan beberapa lembaga kesehatan publik terkemuka,

termasuk Royal College of Physicians,¹⁷ telah berusaha membantah informasi yang salah tentang nikotin dan secara aktif mendukung vape nikotin, misalnya, sebagai alat bantu berhenti merokok.



Apa potensi efek terapeutik nikotin? Peran nikotin dalam otak dan tubuh

Neuron adalah sel khusus di otak dan sistem saraf yang menyampaikan informasi ke seluruh tubuh menggunakan sinyal listrik atau kimia; neurotransmitter adalah pembawa pesan kimiawi yang menggerakkan informasi di antara neuron.¹⁸

Ketika dikonsumsi (melalui inhalasi, oral, atau transdermal), nikotin, sebuah zat psikoaktif, memengaruhi proses sistem saraf dengan berbagai cara. Hal ini karena nikotin meniru interaksi kimiawi neurotransmitter bernama asetilkolin, yang berikatan dengan reseptor asetilkolin nikotinik yang terdapat di seluruh sistem saraf pusat.¹⁹ Reseptor asetilkolin nikotinik membantu mengatur pelepasan neurotransmitter lain, termasuk dopamin, di sistem saraf pusat.²⁰ Reseptor ini terdapat pada neuron kolinergik dan dopaminergik, sel yang mentransmisikan sinyal listrik melalui tubuh menggunakan asetilkolin dan dopamin sebagai neurotransmitter. Reseptor asetilkolin nikotinik juga merespons sejumlah senyawa kimia lain, tidak hanya nikotin.

Reseptor asetilkolin nikotinik dan perilakunya penting untuk memahami bagaimana kondisi neurologis tertentu berkembang dan memengaruhi kehidupan sehari-hari orang yang hidup dengannya. Mereka memainkan peran penting dalam kognisi—perhatian, pembelajaran, dan memori—serta jalur penghargaan yang memengaruhi motivasi dan kesenangan. Mereka juga memengaruhi proses kontrol motorik, yang mengoordinasikan dan mengatur gerakan tubuh. Kehilangan reseptor asetilkolin nikotinik pada neuron dopaminergik dan kolinergik telah dikaitkan dengan perkembangan kondisi neurodegeneratif seperti penyakit Alzheimer dan Parkinson.^{21,22,23,24} Kelainan yang lebih luas pada fungsi reseptor asetilkolin

nikotik dan neuron yang menggunakannya telah dikaitkan dengan sejumlah kondisi gangguan perkembangan sistem saraf dan kejiwaan lainnya, termasuk skizofrenia, ADHD, epilepsi, sindrom Tourette, depresi, dan kecemasan.^{25,26,27,28,29}

Karena kemampuannya untuk secara selektif berikatan dengan reseptor asetilkolin nikotik, nikotin tetap menjadi senyawa yang menarik bagi para peneliti yang meneliti gangguan yang memengaruhi memori dan fungsi kognitif.^{30,31} Nikotin telah terbukti dapat meningkatkan fungsi kognitif pada beberapa individu,³² termasuk mereka yang menderita penyakit Alzheimer,³³ serta orang-orang dengan defisit kognitif yang sudah ada, tetapi perokok nonaktif yang sehat mengalami manfaat kognitif minimal dari penggunaan nikotin. Sejumlah studi juga menyoroti peningkatan fungsi kognitif pada orang dengan skizofrenia saat nikotin diberikan,^{34,35,36} dan peningkatan kognitif serupa telah diamati pada orang dengan HIV yang menggunakan nikotin, yang dapat mengurangi dampak gangguan neurokognitif terkait HIV.³⁷

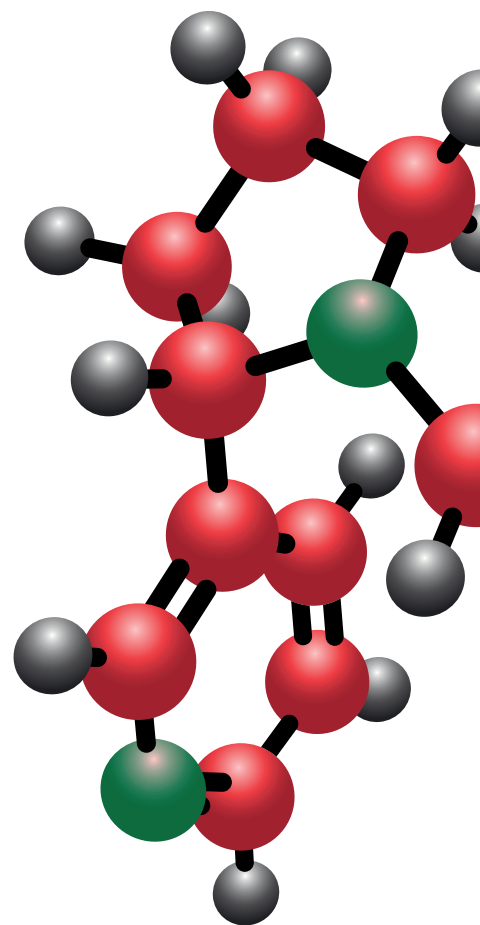
Namun, kemampuan nikotin untuk mengubah kinerja tampaknya terbatas pada orang dengan gangguan kognitif yang mendasar. Bagi perokok sehat tanpa gangguan kognitif yang mendasar, nikotin menawarkan perbaikan minimal, atau bahkan kinerja yang lebih buruk, dalam tes fungsi kognitif.^{38,39}

Memisahkan epidemiologi nikotin dari tembakau

Data epidemiologi yang muncul pada abad ke-20 menetapkan hubungan yang mencolok antara merokok dan penyakit Parkinson: bahwa perokok tampaknya memiliki risiko yang jauh lebih rendah terhadap penyakit Parkinson. Penemuan hubungan terbalik antara merokok dan Parkinson ini cukup mengejutkan, karena sedikit penyakit lain yang memiliki hubungan serupa dengan merokok,⁴⁰ dan hal ini mendorong penyelidikan lebih lanjut tentang potensi sifat neuroprotektif dari komponen tertentu dalam asap tembakau. Sebuah studi tahun 2018 dengan lebih dari 220.000 peserta mengungkapkan hubungan mengejutkan ini adalah angka, bahwa perokok aktif 50% memiliki risiko lebih kecil untuk mengidap penyakit Parkinson, sedangkan mantan perokok 20% lebih kecil kemungkinannya untuk mengalami penyakit Parkinson.⁴¹

Penelitian epidemiologi yang menganalisis penggunaan nikotin dan prevalensi kondisi neurologis/kesehatan mental tertentu sebagian besar menggunakan data merokok tembakau untuk menganalisis tren kesehatan ini, karena data tersebut memiliki jumlah yang signifikan dan mencakup periode waktu yang panjang. Hal ini menimbulkan kesulitan dalam menentukan apakah nikotin yang bertanggung jawab,

nikotin telah terbukti meningkatkan fungsi kognitif pada beberapa individu, termasuk mereka yang menderita penyakit Alzheimer serta orang dengan defisit kognitif yang sudah ada. Namun, perokok sehat mengalami manfaat kognitif minimal dari penggunaan nikotin



dibandingkan dengan komponen kimia lain dalam asap tembakau, atas perbaikan kognitif yang terlihat pada beberapa perokok. Beberapa peneliti telah berteori bahwa senyawa lain dalam asap tembakau, termasuk karbon monoksida, produk sampingan umum dari pembakaran tembakau, mungkin berkontribusi pada tingkat Parkinsonisme yang lebih rendah pada perokok.⁴² Penelitian menggunakan subjek tikus menunjukkan bahwa dosis rendah karbon monoksida membantu mengatur tingkat oksigen dalam sel hewan dan sebagian melindungi terhadap degenerasi sistem saraf yang terkait dengan Parkinson.⁴³ Namun, penting untuk dicatat bahwa perlindungan saraf yang ditawarkan oleh komponen asap tembakau ini tidak melebihi dampak merugikan keseluruhan dari merokok.

Perkembangan dalam penelitian terkini

Hubungan terbalik antara merokok dan Parkinson, serta kondisi neurodegeneratif lainnya seperti Alzheimer, menunjukkan peran potensial nikotin dalam pencegahan penyakit-penyakit ini, terutama karena kini ada banyak cara untuk mengonsumsi nikotin tanpa merokok tembakau. Hal ini juga menimbulkan pertanyaan apakah nikotin dapat digunakan dalam pengobatan penyakit-penyakit ini dengan menunda onset atau perkembangan penyakit. Fakta bahwa nikotin dapat dikaitkan dengan risiko lebih rendah untuk menderita penyakit tertentu tidak berarti bahwa nikotin memiliki efek terapeutik. Demikian pula, kemungkinan bahwa nikotin memiliki efek pencegahan tidak berarti bahwa nikotin memiliki efek terapeutik, dan sebaliknya. Misalnya, statin melindungi terhadap penyakit kardiovaskular, tetapi tidak mengobati peristiwa kardiovaskular seperti stroke atau serangan jantung.

Sejumlah peneliti saat ini terlibat dalam penyelidikan dampak nikotin terhadap fungsi kognitif, terutama pada orang dengan Alzheimer dan Parkinson. Kami membahas hal ini secara lebih rinci dalam Briefing Paper kedua kami tentang topik ini. Misalnya, **Proyek MIND** sedang meneliti apakah dosis nikotin yang terkontrol, menggunakan plester nikotin, dapat memengaruhi kehilangan memori dan perhatian pada orang dengan gangguan kognitif ringan (mild cognitive impairment—MCI).⁴⁴ Upaya ini penting karena orang dengan MCI memiliki risiko di atas rata-rata untuk mengembangkan demensia di kemudian hari.⁴⁵

Sejumlah studi telah menyelidiki hubungan antara penggunaan nikotin dan efek perlindungan terhadap penyakit Parkinson^{46,47,48,49,50,51} dan menemukan bahwa nikotin membantu menunda onset penyakit dan dapat membantu mencegah kerusakan yang terkait dengan neurodegenerasi.⁵² Neuroproteksi merujuk pada kemampuan suatu pengobatan untuk memperlambat atau mencegah kehilangan neuron akibat neurodegenerasi. Potensi sifat neuroprotektif nikotin juga telah diamati terkait dengan penyakit Alzheimer.^{53,54}

Nikotin mungkin memiliki peran sebagai komponen terapeutik dalam mengatasi efek samping obat Parkinson, yaitu Levodopa.^{55,56} Seorang peneliti di bidang ini mencatat bahwa nikotin “mungkin satu-satunya obat yang berguna untuk mengurangi [efek samping dari pengobatan Parkinson] tanpa memperburuk penyakit Parkinson”.⁵⁷

sebuah studi tahun 2018 dengan lebih dari 220.000 peserta mengungkapkan hubungan mengejutkan ini dalam angka, bahwa perokok aktif 50% memiliki risiko lebih kecil untuk mengidap penyakit Parkinson, sedangkan mantan perokok 20% lebih kecil kemungkinannya untuk mengalami penyakit Parkinson

seorang peneliti di bidang ini mencatat bahwa nikotin “mungkin satu-satunya obat yang berguna untuk [mengurangi efek samping dari pengobatan Parkinson] tanpa memperburuk penyakit Parkinson”

Peneliti juga menyoroti kesulitan dan kegagalan yang tidak terduga dalam mentransfer bukti epidemiologis yang mendukung potensi terapeutik nikotin ke tahap studi klinis selanjutnya (Fase II dan Fase III).⁵⁸ Masalah dalam desain uji klinis yang efektif, termasuk masalah dosis nikotin yang tepat, dinilai sebagai faktor yang menghambat kesuksesan dan kelanjutan studi terhadap efek terapeutik nikotin yang diduga.

Plester nikotin sering menjadi metode administrasi pilihan dalam studi yang meneliti dampak nikotin terhadap kualitas peningkatan kognitif dan perhatian. Dengan ketersediaan yang luas dan biaya yang rendah, plester nikotin menjadi opsi yang menarik untuk pengobatan di masa depan jika penelitian lebih lanjut menunjukkan efektivitas klinisnya.^{59,60} Namun, memisahkan potensi terapeutik nikotin dari sejarahnya dalam penggunaan tembakau tetap menjadi tantangan bagi peneliti dan masyarakat umum. Peneliti masih harus mengatasi hambatan sistemik untuk melakukan penelitian nikotin. Diketahui bahwa ada tantangan khusus dalam memisahkan penelitian tentang reseptor nikotinik dari persepsi negatif tentang nikotin (yang terkait dengan tembakau) di kalangan komunitas medis.⁶¹ Rekrutmen untuk studi yang melibatkan nikotin juga tetap menjadi masalah, dengan persepsi negatif tentang risiko nikotin mengurangi jumlah sukarelawan untuk studi berskala besar yang melibatkan nikotin.⁶²

Kesimpulan

Memisahkan potensi terapeutik nikotin dari sejarahnya dalam penggunaan tembakau tetap menjadi tantangan bagi para peneliti dan masyarakat umum, mengingat hubungan jangka panjang nikotin dalam memperkuat penggunaan tembakau yang dapat dibakar. Namun, literatur ilmiah yang terus berkembang memperluas pemahaman kita tentang peran nikotin dalam penelitian dan potensi pengobatan berbagai kondisi umum dan mengancam jiwa. Berangkat dari bukti epidemiologis yang telah lama ada dan mekanisme interaksi nikotin yang telah terbukti dengan sistem saraf pusat, serta dikombinasikan dengan biayanya yang rendah dan ketersediaannya yang luas, terdapat sejumlah peluang penelitian saat ini dan pada masa depan untuk mengeksplorasi dampak nikotin dan molekul terkait dalam menangani beberapa masalah kesehatan masyarakat yang paling serius dan berkelanjutan di dunia. Hal ini akan dibahas lebih rinci dalam Briefing Paper kedua kami yang mengeksplorasi potensi dampak nikotin dalam sejumlah kondisi neurodegeneratif dan kesehatan mental.

memisahkan potensi terapeutik nikotin dari sejarahnya dalam penggunaan tembakau tetap menjadi tantangan bagi peneliti dan masyarakat umum

literatur ilmiah yang terus berkembang memperluas pemahaman kita tentang peran nikotin dalam penelitian dan potensi pengobatan sejumlah kondisi umum dan mengancam jiwa



Referensi

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

- ³⁷ Brody, A. L., Mischel, A. K., Sanavi, A. Y., Wong, A., Bahn, J. H., Minassian, A., Morgan, E. E., Rana, B., Hoh, C. K., Vera, D. R., Kotta, K. K., Miranda, A. H., Pocuca, N., Walter, T. J., Guggino, N., Beverly-Aylwin, R., Meyer, J. H., Vasdev, N., & Young, J. W. (2025). Cigarette smoking is associated with reduced neuroinflammation and better cognitive control in people living with HIV. *Neuropsychopharmacology*, 50(4), 695–704. <https://doi.org/10.1038/s41386-024-02035-6>.
- ³⁸ Newhouse, P. A., Potter, A., & Singh, A. (2004). Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance. *Current Opinion in Pharmacology*, 4(1), 36–46. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2003.11.001>.
- ³⁹ Wignall, N. D., & de Wit, H. (2011). Effects of Nicotine on Attention and Inhibitory Control in Healthy Nonsmokers. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 19(3), 183–191. <https://doi.org/10.1037/a0023292>.
- ⁴⁰ Chen, X., Wang, T., Tian, Y., Ma, Y., Liu, Y., Chen, H., Hou, H., Hu, Q., & Chu, M. (2024). Smoking-diseases correlation database: Comprehensive analysis of the correlation between smoking and 422 diseases based on NHANES 2013–2018. *Frontiers in Public Health*, 12, 1325856. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1325856>.
- ⁴¹ Gallo, V., Vineis, P., Cancellieri, M., Chiodini, P., Barker, R. A., Brayne, C., Pearce, N., Vermeulen, R., Panico, S., Bueno-de-Mesquita, B., Vanacore, N., Forsgren, L., Ramat, S., Ardanaz, E., Arriola, L., Peterson, J., Hansson, O., Gavrila, D., Sacerdote, C., ... Riboli, E. (2019). Exploring causality of the association between smoking and Parkinson's disease. *International Journal of Epidemiology*, 48(3), 912–925. <https://doi.org/10.1093/ije/dyy230>.
- ⁴² Rose, Kenneth N., Schwarzschild, M. A., & Gomperts, S. N. (2024). Clearing the Smoke: What Protects Smokers from Parkinson's Disease? *Movement Disorders*, 39(2), 267–272. <https://doi.org/10.1002/mds.29707>.
- ⁴³ Rose, K. N., Zorlu, M., Fassini, A., Lee, H., Cai, W., Xue, X., Lin, S., Kivisakk, P., Schwarzschild, M. A., Chen, X., & Gomperts, S. N. (2024). Neuroprotection of low dose carbon monoxide in Parkinson's disease models commensurate with the reduced risk of Parkinson's among smokers. *Npj Parkinson's Disease*, 10(1), 152. <https://doi.org/10.1038/s41531-024-00763-6>.
- ⁴⁴ NBC Washington. (2020, Februari 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. Dalam V. R. Preedy (Ed.), *Neuroscience of Nicotine* (hlm. 79–86). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813035-3.00011-3>.
- ⁵³ Bohnen, N. I., & Albin, R. L. (2011). The Cholinergic System and Parkinson Disease. *Behavioural brain research*, 221(2), 564–573. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.12.048>.
- ⁵⁴ Brooks, A. C., & Henderson, B. J. (2021). Systematic Review of Nicotine Exposure's Effects on Neural Stem and Progenitor Cells. *Brain Sciences*, 11(2), 172. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020172>.
- ⁵⁵ Decamp, E., & Schneider, J. S. (2009). Interaction between nicotinic and dopaminergic therapies on cognition in a chronic Parkinson model. *Brain Research*, 1262, 109–114. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.01.028>.
- ⁵⁶ Quik, M., Mallela, A., Ly, J., & Zhang, D. (2013). Nicotine reduces established levodopa-induced dyskinesias in a monkey model of Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 28(10), 1398–1406. <https://doi.org/10.1002/mds.25594>.
- ⁵⁷ Fox, M. (2007, Oktober 24). Nicotine may ease Parkinson's symptoms -US study. *Reuters*. <https://www.reuters.com/article/business/healthcare-pharmaceuticals/nicotine-may-ease-parkinsons-symptoms-us-study-idUSN24314020/>.
- ⁵⁸ Newhouse, P. A. (2019). Therapeutic Applications of Nicotinic Stimulation: Successes, Failures, and Future Prospects. *Nicotine & Tobacco Research*, 21(3), 345–348. <https://www.jstor.org/stable/26772412>.
- ⁵⁹ White, H. K., & Levin, E. D. (1999). Four-week nicotine skin patch treatment effects on cognitive performance in Alzheimer's disease. *Psychopharmacology*, 143(2), 158–165. <https://doi.org/10.1007/s002130050931>.
- ⁶⁰ Martin, L. F., & Freedman, R. (2007a). Schizophrenia and the alpha7 nicotinic acetylcholine receptor. *International Review of Neurobiology*, 78, 225–246. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(06\)78008-4](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4).
- ⁶¹ Piasecki, M., & Newhouse, P. A. (2000). *Nicotine in psychiatry: Psychopathology and emerging therapeutics* (M. Piasecki & P. A. Newhouse, Ed.; 1st ed.). American Psychiatric Press.
- ⁶² Redmond, H. (2023, Oktober 16). Watch: Stigma Hampers Recruitment for Nicotine Research. *Filter*. <https://filtermag.org/stigma-nicotine-research-newhouse/>.



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

Untuk informasi lebih lanjut mengenai upaya Global State of Tobacco Harm Reduction, atau poin-poin yang diangkat dalam **Makalah Pengarahan GSTHR** ini, silakan hubungi info@gsthr.org

Tentang kami: **Knowledge•Action•Change (K•A•C)** mempromosikan pengurangan dampak buruk sebagai strategi kesehatan masyarakat yang berlandaskan pada hak asasi manusia. Tim ini memiliki pengalaman lebih dari empat puluh tahun dalam upaya pengurangan dampak buruk dalam penggunaan narkoba, HIV, merokok, kesehatan seksual, dan penjara. K-A-C menjalankan **Global State of Tobacco Harm Reduction (GSTHR)** yang memetakan perkembangan pengurangan dampak buruk tembakau dan penggunaan, ketersediaan, serta tanggapan regulasi terhadap produk nikotin yang lebih aman, serta prevalensi merokok dan kematian terkait, di lebih dari 200 negara dan wilayah di seluruh dunia. Untuk mengakses semua publikasi dan data langsung kami, kunjungi <https://gsthr.org>

Pendanaan kami: Proyek GSTHR diproduksi dengan bantuan hibah dari **Global Action to End Smoking** (sebelumnya dikenal sebagai Foundation for a Smoke-Free World), sebuah organisasi nirlaba pengelola hibah 501(c)(3) independen di Amerika Serikat, yang mengakselerasi upaya-upaya berbasis ilmu pengetahuan di seluruh dunia dalam rangka mengakhiri epidemi merokok. Global Action tidak berperan dalam merancang, mengimplementasikan, menganalisis data, atau menginterpretasikan Makalah Pengarahan ini. Isi, pemilihan, dan penyajian fakta, serta pendapat yang diungkapkan, merupakan tanggung jawab penulis dan tidak dapat dianggap sebagai cerminan posisi **Global Action to End Smoking**.