

Global State of Tobacco Harm Reduction



Nikotyna a badania medyczne – zarys sytuacji

**Październik
2025**

WIĘCEJ PUBLIKACJI ZNAJDZIESZ NA **GSTHR.ORG**



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)

Wprowadzenie

Nikotyna jest powszechnie uznawana za środek wspomagający rzucanie palenia w formie nikotynowej terapii zastępczej (NTZ) już od lat 80. XX wieku, a od 2009 r. znajduje się na liście leków podstawowych Światowej Organizacji Zdrowia stosowanych w leczeniu „uzależnienia od nikotyny”.¹ Jednak historia terapeutycznego wykorzystania nikotyny w medycynie – i jego potencjalna przyszłość – wykracza poza najpowszechniejsze zastosowania tej substancji. Badania wykazały, że nikotyna może odgrywać obiecującą rolę w leczeniu niektórych schorzeń, w tym choroby Parkinsona, choroby Alzheimer’a, zaburzeń neurologicznych i psychoz.

Niemniej jednak w środowisku medycznym wciąż panują błędne przekonania na temat nikotyny, wynikające z jej powiązania z paleniem tytoniu oraz działania uzależniającego. W niniejszym dokumencie informacyjnym przeanalizujemy, dlaczego naukowcy wykazują zainteresowanie potencjalnymi właściwościami terapeutycznymi tej intrygującej cząsteczki. W powiązonym dokumencie informacyjnym analizujemy również potencjał terapeutyczny nikotyny w leczeniu choroby Parkinsona, choroby Alzheimer’a i zaburzeń zdrowia psychicznego.

Czym jest nikotyna?

Nikotyna to alkaloid ($C_{10}H_{14}N_2$) naturalnie występujący w wielu roślinach, zwłaszcza w gatunkach z rodzaju *Nicotiana* z rodziny psiankowatych (*Solanaceae*). Pełni w nich rolę naturalnego środka owadobójczego.^{2,3} Gatunki z rodziny *Solanaceae* obejmują powszechnie znane owoce i warzywa, w tym paprykę, pomidory, bakłażany i ziemniaki,⁴ choć warto zaznaczyć, że zawartość nikotyny w tych roślinach jest znacznie niższa niż w tytoniu.⁵ Po spożyciu przez człowieka nikotyna wywołuje efekt pobudzający. Inicjuje uwalnianie różnych neuroprzekaźników, w tym dopaminy, która odpowiada za odczuwanie przyjemności i nagrody.



Tytoń w medycynie ludowej

Tytoń, a tym samym nikotyna, już od dawna stosowany jest w tradycyjnych praktykach leczniczych i religijnych w prekolumbijskich społeczeństwach obu Ameryk. W tej części świata zastosowania tytoniu koncentrowały się na takich właściwościach nikotyny, jak uśmierzanie bólu oraz pozytywny wpływ na układ pokarmowy i nastrój.⁶ Piętnastowieczni odkrywcy z Europy przyprowadzili tytoń z Ameryki Południowej, opisując go jako panaceum⁷ lub lekarstwo na wszystko, co wynikało z obserwacji użycia tytoniu przez rdzennych mieszkańców.⁸ Tytoń (roślina) nadal używany jest w tradycyjnych praktykach leczniczych w Ameryce Południowej.⁹

Niezrozumiana cząsteczka?

Według słów Michaela Russella, uważanego za jedną z kluczowych postaci w obszarze redukcji szkód wywołanych paleniem tytoniu: „ludzie palą ze względu na nikotynę, ale umierają z powodu substancji smolistych”.¹⁰ W wyniku spalania tytoniu powstaje szereg substancji. Dym tytoniowy zawiera ponad 4000 składników chemicznych, z czego 70 ma udowodnione działanie rakotwórcze.¹¹ Nikotyna jest drugim najobficiej występującym składnikiem dymu tytoniowego¹² i to właśnie ona przede wszystkim odpowiada za uzależnienie od palenia.

Właściwości uzależniające nikotyny, zachęcające do jej wielokrotnego zażywania, zostały powiązane z wieloma szkodliwymi skutkami zdrowotnymi palenia. Jednak fizjologiczne skutki zażywania nikotyny są stosunkowo niewielkie w porównaniu z katastrofalnym wpływem rakotwórczych składników dymu papierosowego. Niektórzy badacze oceniają poziom ryzyka związanego z przyjmowaniem nikotyny w oderwaniu od dymu tytoniowego jako podobny do poziomu ryzyka związanego z przyjmowaniem kofeiny.¹³ Nikotyna w produktach NTZ wymieniana jest przez WHO jako lek podstawowy od 2009 r., a od 2025 r. gama produktów NTZ na liście leków podstawowych Światowej Organizacji Zdrowia obejmuje plastry transdermalne, pastylki do ssania, aerozole doustne i gumy do żucia o różnej mocy.¹⁴ Od momentu pojawienia się na rynku bezpieczniejszych wyrobów nikotynowych brytyjski National Health Service,¹⁵ Ministerstwo Zdrowia Nowej Zelandii¹⁶ i kilka wiodących instytucji zdrowia publicznego, w tym Royal College of Physicians,¹⁷ starało się obalić mity na temat nikotyny, m.in. aktywnie propagując stosowanie zawierających ją e-papierosów jako wsparcie w rezygnacji z palenia.



Jakie są potencjalne skutki terapeutyczne nikotyny? Znaczenie nikotyny dla mózgu i organizmu

Neurony to wyspecjalizowane komórki w mózgu i układzie nerwowym, które rozprawdają informacje po całym organizmie za pomocą sygnałów elektrycznych lub chemicznych; neuroprzekaźniki to przekaźniki chemiczne, które przenoszą informacje między neuronami.¹⁸

Nikotyna to substancja psychoaktywna, która po przyjęciu do organizmu (poprzez inhalację, bądź też doustnie lub przez skórę) wpływa na różne procesy w układzie nerwowym. Wynika to z faktu, że nikotyna ściśle naśladuje interakcje chemiczne neuroprzekaźnika zwanego acetylocholiną, który wiąże się z receptorami nikotynowymi acetylocholino występującymi w całym ośrodkowym układzie nerwowym.¹⁹ Receptory nikotynowe acetylocholino wpływają na regulację uwalniania innych neuroprzekaźników, w tym dopaminy, w ośrodkowym układzie nerwowym.²⁰ Można je znaleźć w neuronach cholinergicznym i dopaminergicznym. Są to komórki, które przekazują sygnały

elektryczne w organizmie za pomocą neuroprzekaźników – acetylocholiny i dopaminy. Receptory nikotynowe acetylocholiny reagują nie tylko na nikotynę, ale również na szereg innych związków chemicznych.

Działanie receptorów nikotynowych acetylocholiny ma istotne znaczenie dla zrozumienia, w jaki sposób dochodzi do rozwoju określonych schorzeń neurologicznych i jak wpływają one na codzienne życie osób, które się z nimi borykają. Odgrywają one ważną rolę w procesach poznawczych – koncentracji uwagi, uczenia się i zapamiętywania – a także w szlakach układu nagrody organizmu, które wpływają na motywację i odczuwanie przyjemności. Wpływają również na procesy kontroli motorycznej, które koordynują i regulują ruchy ciała. Utrata receptorów nikotynowych acetylocholiny zarówno w neuronach dopaminergicznych, jak i cholinergicznych jest związana z postępem schorzeń neurodegeneracyjnych, takich jak choroba Alzheimera i choroba Parkinsona.^{21,22,23,24} Szersze nieprawidłowości w funkcjonowaniu receptorów nikotynowych acetylocholiny i neuronów, które je wykorzystują, powiązano z wieloma innymi schorzeniami neurorozwojowymi i psychicznymi, w tym schizofrenią, ADHD, padaczką, zespołem Tourette’a, depresją i stanami lękowymi.^{25,26,27,28,29}

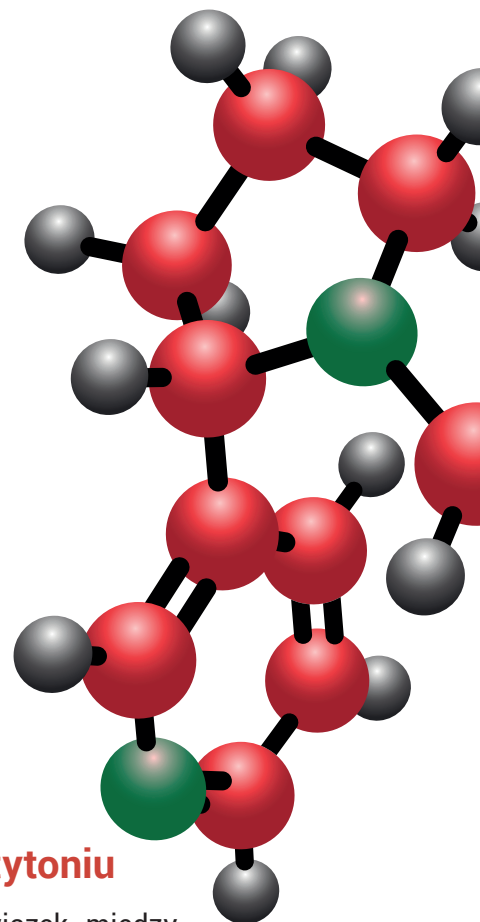
Ze względu na zdolność do selektywnego wiązania się z receptorami nikotynowymi acetylocholiny, nikotyna pozostaje w centrum uwagi naukowców badających zaburzenia wpływające na pamięć i funkcje poznawcze.^{30,31} Wykazano, że nikotyna poprawia funkcje poznawcze u niektórych osób,³² w tym pacjentów z chorobą Alzheimera,³³ a także u osób zmagających się z deficytami poznawczymi. Natomiast stosowanie nikotyny przez zdrowe osoby niepalące przynosi znikome korzyści poznawcze. Część badań wykazała również poprawę funkcji poznawczych u osób ze schizofrenią po podaniu nikotyny.^{34,35,36} Podobną poprawę funkcji poznawczych zaobserwowano u osób zakażonych wirusem HIV, które przyjmowały nikotynę, co wynikało z przeciwdziałania wpływowi zaburzeń neuropoznawczych związanych z HIV.³⁷

Wygłąda jednak na to, że pozytywny wpływ nikotyny na wydolność organizmu ogranicza się jedynie do osób z podstawowymi trudnościami poznawczymi. W przypadku zdrowych osób niepalących, u których nie występują podstawowe trudności poznawcze, zażywanie nikotyny przynosi marginalną poprawę albo wręcz pogorszenie wyników w testach funkcji poznawczych.^{38,39}

Oddzielenie epidemiologii nikotyny od epidemiologii tytoniu

Dane epidemiologiczne zebrane w XX wieku potwierdziły wyraźny związek między paleniem tytoniu a chorobą Parkinsona: osoby palące wykazują znacznie niższe ryzyko zachorowania na chorobę Parkinsona. Wykrycie odwrotnej zależności między paleniem a chorobą Parkinsona było o tyle zaskakujące, że niewiele innych schorzeń wykazuje

wykazano, że nikotyna poprawia funkcje poznawcze u niektórych osób, w tym pacjentów z chorobą Alzheimera, a także u osób zmagających się z deficytami poznawczymi, natomiast stosowanie nikotyny przez zdrowe osoby niepalące przynosi znikome korzyści poznawcze



podobny związek z konsumpcją tytoniu.⁴⁰ Stanowiło to bodziec do przeprowadzenia dalszych badań nad potencjalnymi właściwościami neuroprotekcyjnymi poszczególnych składników dymu tytoniowego. Badanie z 2018 r. przeprowadzone z udziałem ponad 220 tys. uczestników ujęło tę zaskakującą zależność w konkretne liczby. Okazało się, że osoby palące są o 50% mniej narażone na rozwój choroby Parkinsona, a byli palacze – o 20%.⁴¹

Badania epidemiologiczne dotyczące zażywania nikotyny i częstości występowania określonych schorzeń neurologicznych/psychicznych wykorzystywały do analizy wspomnianego wpływu na zdrowie przede wszystkim dane dotyczące palenia tytoniu, ponieważ jest ich mnóstwo i obejmują długi okres czasu. Prowadzi to do trudności w ustaleniu, czy za poprawę funkcji poznawczych obserwowaną u niektórych osób palących odpowiada nikotyna, czy też inne składniki dymu tytoniowego. Niektórzy badacze wysnuli teorię, że to inne związki znajdujące się w dymie tytoniowym, w tym tlenek węgla – powszechny produkt uboczny spalania tytoniu – mogą przyczyniać się do niższego poziomu parkinsonizmu obserwowanego u palaczy.⁴² Modele badawcze wykorzystujące gryzonie wykazały, że niskie dawki tlenu węgla pomagają modulować poziom tlenu w komórkach zwierzęcych i częściowo chronią przed neurodegeneracją wywołaną chorobą Parkinsona.⁴³ Co jednak istotne, neuroprotekcja zapewniana przez wspomniane składniki dymu tytoniowego nie rekompensuje ogólnie szkodliwego wpływu palenia na zdrowie.

badanie z 2018 r.
przeprowadzone z udziałem
ponad 220 tys. uczestników
ujęło tę zaskakującą
zależność w konkretne liczby;
okazało się, że osoby palące
są o 50% mniej narażone na
rozwój choroby Parkinsona,
a byli palacze – o 20%

Ustalenia z najnowszych badań

Odwrotna zależność między paleniem tytoniu a chorobą Parkinsona, a także innymi chorobami neurodegeneracyjnymi, takimi jak choroba Alzheimera, wskazuje na potencjalną rolę nikotyny w zapobieganiu wspomnianym schorzeniom, szczególnie że obecnie dostępnych jest wiele metod dostarczania nikotyny do organizmu, które nie wiążą się z paleniem tytoniu. Nasuwa się pytanie, czy nikotyna może być stosowana w leczeniu do opóźniania ujawnienia się choroby lub jej dalszego rozwoju. To, że przyjmowanie nikotyny może mieć związek z mniejszym prawdopodobieństwem wystąpienia pewnych chorób, niekoniecznie oznacza, że ma ona działanie terapeutyczne. Analogicznie, potencjalne działanie profilaktyczne nikotyny nie musi oznaczać działania terapeutycznego i na odwrót. Przykładowo, statyny chronią przed chorobami układu krążenia, ale nie leczą zdarzeń sercowo-naczyniowych, takich jak udar czy zawał serca.

Obecnie wielu badaczy analizuje wpływ nikotyny na funkcje poznawcze, szczególnie u osób cierpiących na chorobę Alzheimera i Parkinsona. Omawiamy to bardziej szczegółowo w drugim dokumencie informacyjnym na ten temat. Przykładowo, **projekt MIND** bada, czy kontrolowane dawki nikotyny, podawane za pomocą plastrów nikotynowych, mogą wpływać na zdolność zapamiętywania i koncentracji u pacjentów z łagodnymi zaburzeniami poznawczymi (MCI),⁴⁴ co jest o tyle istotne, że u takich osób ryzyko późniejszego rozwoju demencji jest wyższe niż dla ogółu populacji.⁴⁵

W wielu badaniach przeanalizowano powiązania między stosowaniem nikotyny a pozornym działaniem zapobiegającym chorobie Parkinsona.^{46,47,48,49,50,51} Stwierdzono, że nikotyna przyczynia się do opóźnienia ujawnienia się choroby i może pomóc w zapobieganiu uszkodzeniom związanym z neurodegeneracją.⁵² Neuroprotekcja odnosi się do zdolności zastosowanego leczenia do zapobiegania utracie neuronów w wyniku neurodegeneracji lub też do spowalniania tego procesu. Potencjalne właściwości neuroprotektoryjne nikotyny zaobserwowano również w odniesieniu do choroby Alzheimera.^{53,54}

Nikotyna może potencjalnie odgrywać rolę jako element terapii przeciwdziałającej skutkom ubocznym leku na chorobę Parkinsona – lewodopy.^{55,56} Jeden z badaczy zajmujących się tą dziedziną zauważył, że nikotyna „może być jedynym lekiem użytecznym w ograniczaniu [skutków ubocznych wywoływanych przez leki stosowane do leczenia choroby Parkinsona] bez pogarszania choroby Parkinsona”.⁵⁷

Badacze podkreślili również nieoczekiwane trudności i niepowodzenia w przenoszeniu dowodów epidemiologicznych potwierdzających potencjał terapeutyczny nikotyny na dalsze etapy badań klinicznych (tj. fazę II i fazę III).⁵⁸ Problemy z zaprojektowaniem skutecznych badań, włączając w to ustalenie odpowiedniej dawki nikotyny, to czynniki, które zostały wskazane za przeszkody w powodzeniu i kontynuacji badań nad rzekomymi efektami terapeutycznymi nikotyny.

Plastry nikotynowe były często wybieranym sposobem podawania tej substancji w badaniach nad właściwościami poprawiającymi funkcje poznawcze i koncentrację uwagi, a ich szeroka dostępność i niski koszt okazały się atrakcyjne z punktu widzenia potencjalnych sposobów leczenia w przyszłości, jeśli dalsze badania potwierdzą skuteczność kliniczną ich zastosowania.^{59,60} Niemniej jednak odseparowanie potencjału terapeutycznego nikotyny od jej historycznych powiązań z konsumpcją tytoniu pozostaje wyzwaniem zarówno dla badaczy, jak i ogółu społeczeństwa. Naukowcy muszą wciąż zmagać się z systemowymi przeszkodami utrudniającymi prowadzenie badań nad nikotyną. Jak zauważono, odseparowanie badań nad receptorami nikotynowymi od negatywnego wizerunku samej nikotyny (kojarzonej z tytoniem) w środowisku medycznym stanowi nie lada wyzwanie.⁶¹ Rekrutacja osób do udziału w badaniach związanych z nikotyną też jest problematyczna, a negatywne postrzeganie ryzyka związanego z zażywaniem tej substancji przyczynia się do ograniczenia puli chętnych do udziału w zakrojonych na szeroką skalę badaniach, które jej dotyczą.⁶²

jeden z badaczy zajmujących się tą dziedziną zauważył, że nikotyna „może być jedynym lekiem użytecznym w ograniczaniu [skutków ubocznych wywoływanych przez leki stosowane do leczenia choroby Parkinsona] bez pogarszania choroby Parkinsona”

odseparowanie potencjału terapeutycznego nikotyny od jej historycznych powiązań z konsumpcją tytoniu pozostaje wyzwaniem zarówno dla badaczy, jak i ogółu społeczeństwa

Podsumowanie

Odseparowanie potencjału terapeutycznego nikotyny od jej historycznych powiązań z konsumpcją tytoniu pozostaje wyzwaniem zarówno dla badaczy, jak i ogółu społeczeństwa, ze względu na utrzymujące się w świadomości od lat powiązanie tej substancji z nałogiem palenia. Na szczęście stale poszerzająca się literatura naukowa pogłębia naszą wiedzę na temat roli nikotyny w badaniach nad szeregiem powszechnie występujących, utrudniających życie schorzeń, a także nad potencjalnymi metodami ich leczenia. Ze względu na od dawna istniejące dowody epidemiologiczne i udowodnione mechanizmy interakcji nikotyny z ośrodkowym układem nerwowym, a także jej niski koszt i powszechną dostępność, na ten moment mamy w zanadru szereg aktualnych i przyszłych okazji do zbadania potencjału tej substancji i powiązanych z nią molekuł w kontekście przeciwdziałania jednym z najpoważniejszych i wciąż aktualnych problemów zdrowia publicznego na świecie. Bardziej szczegółowo omówimy te kwestie w naszym drugim dokumencie informacyjnym badającym potencjalny wpływ nikotyny na szereg chorób neurodegeneracyjnych i psychicznych.

„
stale poszerzająca się literatura naukowa pogłębia naszą wiedzę na temat roli nikotyny w badaniach nad szeregiem powszechnie występujących, utrudniających życie schorzeń, a także nad potencjalnymi metodami ich leczenia



Źródła

- 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*. W 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, czerwca 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, wrzesień 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*. (b.d.). Organismal Biology. Pobrano 3 października 2025, z <https://organismalbio.biosci.gatech.edu/chemical-and-electrical-signals/neurons/>.
- ¹⁹ Abbondanza, A., Urushadze, A., Alves-Barboza, A. R., & Janickova, H. (2024). Expression and function of nicotinic acetylcholine receptors in specific neuronal populations: Focus on striatal and prefrontal circuits. *Pharmacological Research*, 204, 107190. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2024.107190>.
- ²⁰ Subramaniyan, M., & Dani, J. A. (2015). Dopaminergic and cholinergic learning mechanisms in nicotine addiction. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1349(1), 46–63. <https://doi.org/10.1111/nyas.12871>.
- ²¹ Piao, W.-H., Campagnolo, D., Dayao, C., Lukas, R. J., Wu, J., & Shi, F.-D. (2009). Nicotine and inflammatory neurological disorders. *Acta Pharmacologica Sinica*, 30(6), 715–722. <https://doi.org/10.1038/aps.2009.67>.
- ²² Dineley, K. T., Pandya, A. A., & Yakel, J. L. (2015). Nicotinic ACh Receptors as Therapeutic Targets in CNS Disorders. *Trends in pharmacological sciences*, 36(2), 96–108. <https://doi.org/10.1016/j.tips.2014.12.002>.
- ²³ Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- ²⁴ Rowe, D. L., & Hermens, D. F. (2006). Attention-deficit/hyperactivity disorder: Neurophysiology, information processing, arousal and drug development. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 6(11), 1721–1734. <https://doi.org/10.1586/14737175.6.11.1721>.
- ²⁵ Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- ²⁶ Dineley, Pandya, & Yakel, 2015.
- ²⁷ Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- ²⁸ Rowe & Hermens, 2006.
- ²⁹ Posadas, I., López-Hernández, B., & Ceña, V. (2013). Nicotinic Receptors in Neurodegeneration. *Current Neuropharmacology*, 11(3), 298–314. <https://doi.org/10.2174/1570159X11311030005>.
- ³⁰ Valentine, G., & Sofuoglu, M. (2018). Cognitive Effects of Nicotine: Recent Progress. *Current Neuropharmacology*, 16(4), 403–414. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666171103152136>.
- ³¹ Alhowail, A. (2021). Molecular insights into the benefits of nicotine on memory and cognition (Review). *Molecular Medicine Reports*, 23(6), 1–6. <https://doi.org/10.3892/mmr.2021.12037>.
- ³² Valentine & Sofuoglu, 2018.
- ³³ Alhowail, 2021.
- ³⁴ Koukoulis, F., Rooy, M., Tziotis, D., Sailor, K. A., O'Neill, H. C., Levenga, J., Witte, M., Nilges, M., Changeux, J.-P., Hoeffler, C. A., Stitzel, J. A., Gutkin, B. S., DiGregorio, D. A., & Maskos, U. (2017). Nicotine reverses hypofrontality in animal models of addiction and schizophrenia. *Nature Medicine*, 23(3), 347–354. <https://doi.org/10.1038/nm.4274>.
- ³⁵ Martin, L. F., & Freedman, R. (2007b). Schizophrenia and the $\alpha 7$ Nicotinic Acetylcholine Receptor. W *International Review of Neurobiology* (T. 78, s. 225–246). Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(06\)78008-4](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4).
- ³⁶ D'Souza, M. S., & Markou, A. (2012). Schizophrenia and tobacco smoking comorbidity: nAChR agonists in the treatment of schizophrenia-associated cognitive deficits. *Neuropharmacology*, 62(3), 1564–1573. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.01.044>.

- ³⁷ Brody, A. L., Mischel, A. K., Sanavi, A. Y., Wong, A., Bahn, J. H., Minassian, A., Morgan, E. E., Rana, B., Hoh, C. K., Vera, D. R., Kotta, K. K., Miranda, A. H., Pocuca, N., Walter, T. J., Guggino, N., Beverly-Aylwin, R., Meyer, J. H., Vasdev, N., & Young, J. W. (2025). Cigarette smoking is associated with reduced neuroinflammation and better cognitive control in people living with HIV. *Neuropsychopharmacology*, 50(4), 695–704. <https://doi.org/10.1038/s41386-024-02035-6>.
- ³⁸ Newhouse, P. A., Potter, A., & Singh, A. (2004). Effects of nicotinic stimulation on cognitive performance. *Current Opinion in Pharmacology*, 4(1), 36–46. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2003.11.001>.
- ³⁹ Wignall, N. D., & de Wit, H. (2011). Effects of Nicotine on Attention and Inhibitory Control in Healthy Nonsmokers. *Experimental and clinical psychopharmacology*, 19(3), 183–191. <https://doi.org/10.1037/a0023292>.
- ⁴⁰ Chen, X., Wang, T., Tian, Y., Ma, Y., Liu, Y., Chen, H., Hou, H., Hu, Q., & Chu, M. (2024). Smoking-diseases correlation database: Comprehensive analysis of the correlation between smoking and 422 diseases based on NHANES 2013–2018. *Frontiers in Public Health*, 12, 1325856. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2024.1325856>.
- ⁴¹ Gallo, V., Vineis, P., Cancellieri, M., Chiodini, P., Barker, R. A., Brayne, C., Pearce, N., Vermeulen, R., Panico, S., Bueno-de-Mesquita, B., Vanacore, N., Forsgren, L., Ramat, S., Ardanaz, E., Arriola, L., Peterson, J., Hansson, O., Gavrila, D., Sacerdote, C., ... Riboli, E. (2019). Exploring causality of the association between smoking and Parkinson's disease. *International Journal of Epidemiology*, 48(3), 912–925. <https://doi.org/10.1093/ije/dyy230>.
- ⁴² Rose, Kenneth N., Schwarzschild, M. A., & Gomperts, S. N. (2024). Clearing the Smoke: What Protects Smokers from Parkinson's Disease? *Movement Disorders*, 39(2), 267–272. <https://doi.org/10.1002/mds.29707>.
- ⁴³ Rose, K. N., Zorlu, M., Fassini, A., Lee, H., Cai, W., Xue, X., Lin, S., Kivisakk, P., Schwarzschild, M. A., Chen, X., & Gomperts, S. N. (2024). Neuroprotection of low dose carbon monoxide in Parkinson's disease models commensurate with the reduced risk of Parkinson's among smokers. *Npj Parkinson's Disease*, 10(1), 152. <https://doi.org/10.1038/s41531-024-00763-6>.
- ⁴⁴ NBC Washington. (2020, lutego 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. W V. R. Preedy (Red.), *Neuroscience of Nicotine* (s. 79–86). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813035-3.00011-3>.
- ⁵³ Bohnen, N. I., & Albin, R. L. (2011). The Cholinergic System and Parkinson Disease. *Behavioural brain research*, 221(2), 564–573. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2009.12.048>.
- ⁵⁴ Brooks, A. C., & Henderson, B. J. (2021). Systematic Review of Nicotine Exposure's Effects on Neural Stem and Progenitor Cells. *Brain Sciences*, 11(2), 172. <https://doi.org/10.3390/brainsci11020172>.
- ⁵⁵ Decamp, E., & Schneider, J. S. (2009). Interaction between nicotinic and dopaminergic therapies on cognition in a chronic Parkinson model. *Brain Research*, 1262, 109–114. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2009.01.028>.
- ⁵⁶ Quik, M., Mallela, A., Ly, J., & Zhang, D. (2013). Nicotine reduces established levodopa-induced dyskinesias in a monkey model of Parkinson's disease. *Movement Disorders: Official Journal of the Movement Disorder Society*, 28(10), 1398–1406. <https://doi.org/10.1002/mds.25594>.
- ⁵⁷ Fox, M. (2007, październik 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, Red.; 1st ed.). American Psychiatric Press.
- ⁶² Redmond, H. (2023, październik 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/>

Dalsze informacje na temat projektu globalnego stanu redukcji szkód wywołanych paleniem tytoniu Global State of Tobacco Harm Reduction oraz punktów ujętych w **dokumentie informacyjnym GSTHR** można uzyskać pod adresem info@gsthr.org

O nas: **Knowledge•Action•Change (K•A•C)** promuje redukcję szkód jako kluczową strategię zdrowia publicznego ugruntowaną w prawach człowieka. Zespół ma ponad czterdzieści lat doświadczenia w pracy nad redukcją szkód związanych z narkotykami, HIV, paleniem, zdrowiem seksualnym i więziennictwem. K•A•C prowadzi projekt **Global State of Tobacco Harm Reduction (GSTHR)**, który zajmuje się mapowaniem rozwoju i zastosowania redukcji szkód wywołanych paleniem tytoniu, dostępności i działań regulacyjnych dotyczących bezpieczniejszych wyrobów nikotynowych, a także powszechności palenia i powiązanej z nim śmiertelności, w ponad 200 krajach i rejonach na całym świecie. Wszelkie informacje i bieżące dane można znaleźć na <https://gsthr.org>

Nasi sponsorzy: Projekt GSTHR powstał dzięki dotacji **Global Action to End Smoking** (wcześniej znanej jako Foundation for a Smoke-Free World), niezależnej amerykańskiej organizacji non-profit 501(c)(3), której celem jest intensyfikacja wysiłków na rzecz zakończenia epidemii palenia tytoniu na całym świecie z wykorzystaniem metod bazujących na badaniach naukowych. Organizacja Global Action nie odegrała żadnej roli w opracowywaniu ani publikacji niniejszego dokumentu informacyjnego, a także w analizie i interpretacji danych, które zostały w nim wykorzystane. Wyłącznie odpowiedzialność za treść, wybór i prezentację faktów, a także wszelkie opinie wyrażone w niniejszym dokumencie, ponoszą jego autorzy. Nie należy ich traktować jako odzwierciedlenia stanowiska **Global Action to End Smoking**.