

## Global State of Tobacco Harm Reduction



# Никотин и медицина: история исследований его терапевтического потенциала

Октябрь  
2025

ДРУГИЕ ПУБЛИКАЦИИ ДОСТУПНЫ НА САЙТЕ [GSTHR.ORG](https://www.gsthr.org)



[gsthr.org](https://www.gsthr.org)



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



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



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



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



Creative Commons  
Attribution (CC BY)

## Введение

Никотин широко применяется как вспомогательное средство при отказе от курения в форме никотинзаместительной терапии (НЗТ) с 1980-ых годов. С 2009 года он включен в Модельный перечень основных лекарственных средств для лечения «никотиновой зависимости» Всемирной организации здравоохранения.<sup>1</sup> Однако у терапевтического применения никотина в медицине есть не только прошлое, но, возможно, и будущее, которое выходит за рамки его наиболее привычного применения.

Исследования показывают, что никотин может быть перспективным лекарственным средством в лечении определенных заболеваний, включая болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, нейродивергенции и психоз. Однако в медицинской сфере по-прежнему необходимо бороться с заблуждениями о никотине, возникшими из-за его связи с курением и опасений по поводу развития зависимости. В настоящей Информационной записке мы рассмотрим вопрос о том, почему исследователи заинтересованы в потенциальных терапевтических свойствах этой любопытной молекулы. В связанной с ней Информационной записке мы также рассматриваем терапевтический потенциал никотина в отношении болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера и психического здоровья.

## Что такое никотин?

Никотин – это природный диазотный алкалоид ( $C_{10}H_{14}N_2$ ), содержащийся в ряде видов растений, в частности в растениях рода *Nicotiana* семейства Solanaceae, также известных как семейство пасленовых или пасленовые. В самих растениях он выполняет функцию природного инсектицида.<sup>2,3</sup> К представителям семейства пасленовых относятся такие знакомые нам плоды и корнеплоды, как перцы, томаты, баклажаны и картофель<sup>4</sup>. Однако содержание никотина в этих растениях значительно ниже, чем в табаке<sup>5</sup>. При поступлении в организм человека никотин оказывает стимулирующее действие. Он вызывает высвобождение ряда нейромедиаторов, в том числе дофамина – вещества, связанного с ощущением удовольствия и системой вознаграждения.



## Использование табака в народной медицине

Табак, а следовательно, и никотин, имеет долгую историю применения в традиционной медицине и религиозных обрядах доколумбовых обществ Америки. В этой части мира табак использовался прежде всего благодаря его способности снимать боль, положительно влиять на желудочно-кишечный тракт и настроение.<sup>6</sup> Европейские исследователи XV века, понаблюдав за использованием табака коренными народами Южной Америки<sup>8</sup>, вернулись на родину, превознося его как панацею<sup>7</sup> или универсальное лекарство. Табачное растение по-прежнему используется в традиционной медицине стран Южной Америки.<sup>9</sup>

## Неправильно понятая молекула?

По словам Майкла Рассела, которого считают одним из основоположников стратегии снижения вреда от табака, люди курят ради никотина, но умирают из-за смол.<sup>10</sup> При сжигании табака образуется целый ряд химических соединений: табачный дым содержит более 4000 химических компонентов, из которых 70 признаны канцерогенами.<sup>11</sup> Никотин – второй по уровню содержания компонент табачного дыма<sup>12</sup> и ключевой компонент, способствующий продолжению курения.

Однако физиологических эффектов самого никотина относительно немного по сравнению с катастрофическими последствиями воздействия канцерогенных веществ, содержащихся в табачном дыме. Некоторые исследователи считают, что уровень риска, связанный с употреблением никотина

в отрыве от табачного дыма, сопоставим с риском, связанным с употреблением кофеина.<sup>13</sup> Никотин в составе препаратов

НЗТ включен ВОЗ в Модельный перечень основных лекарственных средств ВОЗ с 2009 года.

По состоянию на 2025 год в этом перечне представлены различные формы препаратов НЗТ, включая трансдермальные пластыри, леденцы, оральные спреи и жевательные резинки

– все в нескольких вариантах дозировки никотина.<sup>14</sup>

С момента появления более безопасных никотиновых

продуктов Национальная служба здравоохранения Великобритании,<sup>15</sup>

Министерство здравоохранения Новой Зеландии<sup>16</sup> и несколько передовых государственных медицинских учреждений, включая Королевский колледж врачей<sup>17</sup>, активно работают над опровержением недостоверной информации о никотине, поддерживая, например, использование электронных сигарет с никотином как средства помощи при отказе от курения.



## Потенциальные терапевтические эффекты никотина: его роль в работе мозга и нервной системы

Нейроны – это специализированные клетки мозга и нервной системы, которые передают информацию по всему организму с помощью электрических или химических сигналов; нейромедиаторы – это химические «посланники», обеспечивающие передачу информации между нейронами.<sup>18</sup>

При поступлении в организм – будь то через вдыхание, прием внутрь или трансдермальное всасывание – никотин, являющийся психоактивным веществом, влияет на нервную систему различными способами. Это связано с тем, что никотин по своему действию близок к нейромедиатору ацетилхолину, который связывается с никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами, расположенными по всей центральной нервной системе.<sup>19</sup> Никотиновые ацетилхолиновые рецепторы участвуют в регуляции высвобождения других нейромедиаторов, включая дофамин, в центральной нервной системе.<sup>20</sup> Они присутствуют в холинергических и дофаминергических нейронах – клетках, которые передают электрические

сигналы по всему телу, используя в качестве нейромедиаторов ацетилхолин и дофамин. Никотиновые ацетилхолиновые рецепторы также реагируют на ряд других химических соединений, а не только на никотин.

Поведение никотиновых ацетилхолиновых рецепторов важно для понимания того, как протекают и как некоторые неврологические расстройства влияют на повседневную жизнь людей, живущих с ними. Они играют значимую роль в когнитивных функциях – внимании, обучении и памяти, – а также в работе мезолимбических дофаминергических путей, которые влияют на мотивацию и ощущение удовольствия. Эти рецепторы влияют и на процессы контроля моторики, координирующие и регулирующие движения тела. Потеря никотиновых ацетилхолиновых рецепторов как в дофаминергических, так и в холинергических нейронах связывается с прогрессированием нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона.<sup>21,22,23,24</sup> Более широкие аномалии функции этих рецепторов и нейронов, которые их используют, ассоциируются с рядом других нейроразвитийных и психиатрических расстройств, включая шизофрению, СДВГ, эпилепсию, синдром Туретта, депрессию и тревожные расстройства.<sup>25,26,27,28,29</sup>

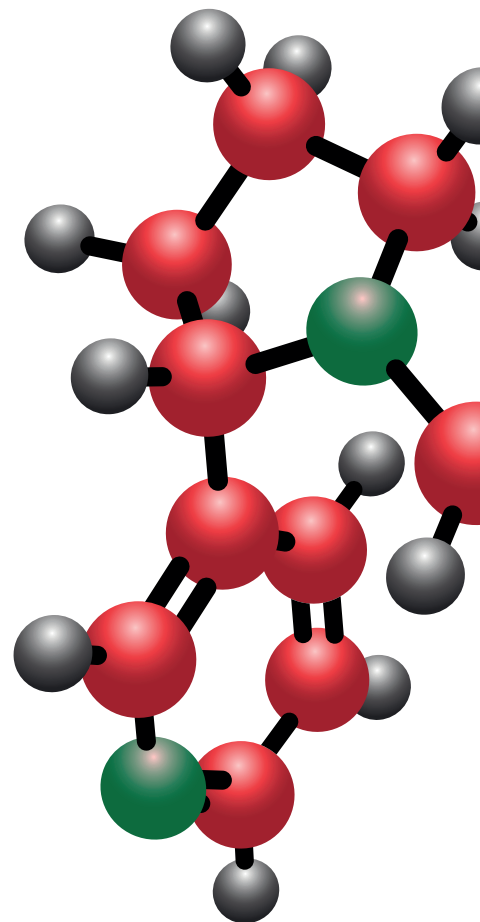
Благодаря способности избирательно связываться с никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами никотин продолжает оставаться объектом интереса исследований расстройств памяти и когнитивных функций.<sup>30,31</sup> Исследования показали, что никотин улучшает когнитивные функции у части людей,<sup>32</sup> в том числе у пациентов с болезнью Альцгеймера,<sup>33</sup> а также у людей с уже имеющимися когнитивными нарушениями, однако у здоровых некурящих польза для когнитивных функций от применения никотина минимальна. Ряд исследований также показал улучшение когнитивных функций у людей с шизофренией при приеме никотина,<sup>34,35,36</sup> и аналогичные улучшения наблюдались у людей с ВИЧ, употребляющих никотин, что частично помогало компенсировать влияние ВИЧ-ассоциированных нейрокогнитивных расстройств.<sup>37</sup>

Впрочем, способность никотина улучшать функциональность организма, по-видимому, ограничивается людьми с когнитивными трудностями. У здоровых некурящих без подобных трудностей никотин показывает минимальные улучшения или может даже ухудшить результаты когнитивных тестов.<sup>38,39</sup>

## Отделение эпидемиологии никотина от эпидемиологии табака

Эпидемиологические данные, появившиеся в XX веке, позволили установить поразительную связь между курением и болезнью Паркинсона: у курящих людей,

никотин улучшает когнитивные функции у части людей, в том числе у пациентов с болезнью Альцгеймера, а также у людей с уже имеющимися когнитивными нарушениями, однако у здоровых некурящих польза для когнитивных функций от применения никотина минимальна



по-видимому, риск развития этой болезни значительно ниже. Обнаружение такой обратной зависимости было неожиданным, поскольку известно совсем немного расстройств с подобной связью с курением,<sup>40</sup> что подтолкнуло к дальнейшему изучению потенциальных нейропротекторных свойств отдельных компонентов табачного дыма. В исследовании 2018 года с участием более 220 000 человек количественно описали эту поразительную связь: у действующих курильщиков вероятность развития в перспективе болезни Паркинсона на 50% ниже, а у бывших курильщиков – на 20% ниже.<sup>41</sup>

В эпидемиологических исследованиях, в которых изучается употребление никотина и распространенность отдельных неврологических/психических расстройств, для анализа этих тенденций в области здравоохранения в основном используются данные по курению табака, поскольку таких данных много, и они накоплены за длительный период. Это затрудняет понимание, чем именно объясняются наблюдаемые когнитивные улучшения у части курящих: никотином или другими химическими компонентами табачного дыма. Некоторые исследователи выдвигают гипотезу, что другие соединения, содержащиеся в табачном дыме, включая угарный газ – распространенный продукт горения табака, – могут вносить вклад в более низкую распространенность паркинсонизма среди курящих.<sup>42</sup> Исследования с использованием моделирования на грызунах показывают, что низкие дозы угарного газа участвуют в регуляции уровня кислорода внутри клеток животных и частично защищают от нейродегенерации, связанной с болезнью Паркинсона.<sup>43</sup> Важно, однако, что возможная нейропротекция, связанная с этими компонентами табачного дыма, никоим образом не перевешивает общее пагубное влияние курения.

## Современные направления исследований

Обратная зависимость между курением и болезнью Паркинсона, а также другими нейродегенеративными заболеваниями, такими как болезнь Альцгеймера, указывает на потенциальную роль никотина в профилактике этих заболеваний, тем более что сегодня существуют многочисленные способы доставки никотина без курения табака. Это также ставит вопрос о том, может ли никотин использоваться в терапии этих заболеваний – для отсрочки их начала или замедления прогрессирования. То, что употребление никотина может быть связано с более низкой вероятностью наличия некоторых заболеваний, еще не означает, что он оказывает терапевтический эффект. Аналогичным образом возможность того, что употребление никотина может иметь профилактический эффект не обязательно означает, что он оказывает терапевтический эффект, и наоборот. Например, статины защищают от сердечно-сосудистых заболеваний, но не используются для лечения таких состояний, как инсульт или инфаркт.

в исследовании 2018 года с участием более 220 000 человек количественно описали эту поразительную связь: у действующих курильщиков вероятность развития в перспективе болезни Паркинсона на 50% ниже, а у бывших курильщиков – на 20% ниже

В настоящее время ряд исследовательских групп изучает влияние никотина на когнитивные функции, особенно у людей с болезнью Альцгеймера и болезнью Паркинсона. Подробно это рассматривается во второй Информационной записке по данной теме. Так, **проект MIND** исследует, могут ли контролируемые дозы никотина в форме никотиновых пластырей повлиять на нарушения памяти и внимания у людей с умеренными когнитивными нарушениями (УКН),<sup>44</sup> что важно, поскольку у людей с УКН риск последующего развития деменции выше среднего.<sup>45</sup>

В ряде исследований изучалась связь между употреблением никотина и предполагаемым защитным эффектом против болезни Паркинсона.<sup>46,47,48,49,50,51</sup> Было обнаружено, что никотин помогает отсрочить начало заболевания и может помочь предотвратить урон, связанный с нейродегенерацией.<sup>52</sup> Под нейропротекцией понимают способность лечения замедлять или останавливать гибель нейронов при нейродегенерации. Потенциальные нейропротекторные свойства никотина отмечались и в контексте болезни Альцгеймера.<sup>53,54</sup>

Никотин потенциально может играть терапевтическую роль в нивелировании побочных эффектов «Леводопы» – основного препарата при лечении болезни Паркинсона.<sup>55,56</sup> Один из исследователей в этой области отмечал, что никотин «возможно, единственный препарат, который полезен для уменьшения [вызванных медикаментозным лечением побочных эффектов при лечении болезни Паркинсона] и не усугубляет само заболевание».<sup>57</sup>

Исследователи также обращают внимание на неожиданные трудности и неудачи при попытке переноса эпидемиологических данных, подтверждающих потенциальный терапевтический эффект никотина, на последующие этапы клинических исследований (фазы II и III).<sup>58</sup> Считается, что проблемы, связанные с эффективным дизайном испытаний – включая подбор адекватной дозировки никотина, – мешают успешному проведению и продолжению исследований предполагаемых терапевтических свойств никотина.

В исследованиях, в которых изучается улучшение когнитивных функций и внимания под влиянием никотина, часто выбирают пластыри как предпочтительный способ его введения; их широкая доступность и низкая стоимость делают этот вариант привлекательным для будущих подходов к лечению, если дальнейшие исследования подтвердят клиническую эффективность вмешательств с использованием никотиновых пластырей.<sup>59,60</sup> Однако отделить терапевтический потенциал никотина от его «табачного» прошлого по-прежнему непросто – как для исследователей, так и для широкой публики. Исследователям все еще приходится преодолевать системные барьеры для проведения исследований по никотину. Отмечается, что существует отдельная проблема: исследование никотиновых рецепторов нередко смешивается в медицинском сообществе с негативными установками в отношении никотина (как атрибута табака).<sup>61</sup> Набор участников в исследования по никотину

один из исследователей в этой области отмечал, что никотин «возможно, единственный препарат, который полезен для уменьшения [вызванных медикаментозным лечением побочных эффектов при лечении болезни Паркинсона] и не усугубляет само заболевание»

отделить терапевтический потенциал никотина от его «табачного» прошлого по-прежнему непросто – как для исследователей, так и для широкой публики

также остается затруднительным: негативное восприятие рисков употребления никотина сокращает пул добровольцев для масштабных исследований.<sup>62</sup>

## Заключение

Отделить терапевтический потенциал никотина от его истории в табачном употреблении по-прежнему непросто – как для исследователей, так и для широкой публики, поскольку никотин давно ассоциируется с поддержанием потребления горячего табака. Тем не менее постоянно растущий массив научной литературы расширяет наше понимание роли никотина в исследовании и потенциальном лечении ряда распространенных и ограничивающих жизнь расстройств. Опираясь на многолетние эпидемиологические данные и достоверно известные механизмы воздействия никотина на центральную нервную систему, а также учитывая его низкую стоимость и широкую доступность, можно заметить, что существует много текущих и будущих возможностей для изучения влияния никотина и родственных молекул на одни из самых серьезных и длительно существующих проблем общественного здравоохранения. Это будет подробно рассмотрено во второй Информационной записке, посвященной потенциальному воздействию никотина на ряд нейродегенеративных и психических расстройств.

постоянно растущий массив научной литературы расширяет наше понимание роли никотина в исследовании и потенциальном лечении ряда распространенных и ограничивающих жизнь расстройств



## Список литературы

- 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. B *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, июнь 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, сентябрь 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*. (б. д.). Organismal Biology. Извлечено 3 октябрь 2025 г., от <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. B *International Review of Neurobiology* (T. 78, cc. 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>.

- <sup>37</sup> 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>.
- <sup>38</sup> 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>.
- <sup>39</sup> 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>.
- <sup>40</sup> 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>.
- <sup>41</sup> 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>.
- <sup>42</sup> 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>.
- <sup>43</sup> 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>.
- <sup>44</sup> NBC Washington. (2020, февраль 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/>.
- <sup>45</sup> 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>.
- <sup>46</sup> 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>.
- <sup>47</sup> 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/ntn/nty063>.
- <sup>48</sup> 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>.
- <sup>49</sup> 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>.
- <sup>50</sup> Funded Studies. (2025). The Michael J. Fox Foundation for Parkinson's Research. <https://www.michaeljfox.org/funded-studies>.
- <sup>51</sup> 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>.
- <sup>52</sup> Bajrektarevic, D., Corsini, S., Nistri, A., & Tortora, M. (2019). Chapter 11 - Nicotine Neuroprotection of Brain Neurons: The Other Side of Nicotine Addiction. B V. R. Preedy (Ред.), *Neuroscience of Nicotine* (cc. 79–86). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813035-3.00011-3>.
- <sup>53</sup> 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>.
- <sup>54</sup> 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>.
- <sup>55</sup> 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>.
- <sup>56</sup> 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>.
- <sup>57</sup> Fox, M. (2007, октябрь 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/>.
- <sup>58</sup> 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>.
- <sup>59</sup> 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>.
- <sup>60</sup> 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).
- <sup>61</sup> Piasecki, M., & Newhouse, P. A. (2000). *Nicotine in psychiatry: Psychopathology and emerging therapeutics* (M. Piasecki & P. A. Newhouse, Ред.; 1st ed.). American Psychiatric Press.
- <sup>62</sup> Redmond, H. (2023, октябрь 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://gsth.org/briefing-papers/nicotine-and-medical-research-a-background/>

---

Для получения дополнительной информации о проекте Global State of Tobacco Harm Reduction (GSTHR) или о вопросах, затронутых в этом **информационном бюллетене GSTHR**, пожалуйста, обращайтесь по адресу [info@gsth.org](mailto:info@gsth.org).

О нас: **Knowledge•Action•Change (K•A•C)** продвигает снижение вреда как ключевую стратегию в области общественного здравоохранения, основанную на правах человека. Наша команда имеет более чем сорокалетний опыт работы по снижению вреда в области наркопотребления, ВИЧ, курения, сексуального здоровья и пенитенциарной системы. K•A•C руководит проектом **Global State of Tobacco Harm Reduction (GSTHR)**, который отображает развитие снижения вреда от табака, использование, доступность и меры регулирования более безопасных никотиносодержащих продуктов, а также распространенность курения и связанную с ним смертность в более чем 200 странах и регионах по всему миру. Все публикации и актуальные данные можно найти на сайте <https://gsth.org>.

Наше финансирование: Проект GSTHR реализуется благодаря гранту фонда **Global Action to End Smoking** (ранее известного как Foundation for a Smoke-Free World), независимой американской некоммерческой организации 501(c)(3), предоставляющей гранты и предпринимающей научно обоснованные усилия по скорейшему прекращению эпидемии курения во всем мире. Организация Global Action не участвовала в разработке и реализации данного информационного бюллетеня, а также анализе и толковании данных. Ответственность за содержание, подбор и изложение фактов, а также за выраженные мнения полностью лежит на авторах и не обязательно отражает позицию организации **Global Action to End Smoking**.