

全球烟草减害现状



尼古丁和医学研究 - 背景

2025年
10月

有关更多出版物，请访问 [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)

引言

自20世纪80年代以来, 尼古丁以尼古丁替代疗法 (NRT) 的形式作为戒烟辅助手段已被大众普遍接受, 并自200 年起被列入世界卫生组织的基本药物清单, 用于治疗“尼古丁依赖”。¹ 但尼古丁在医学上的治疗应用, 其历史之悠久、前景之广阔, 远超最常见的用途。研究表明, 尼古丁可能是控制和治疗某些疾病的潜力药物, 包括帕金森病、阿尔茨海默病、神经多样性病症和精神病。

然而, 由于尼古丁与吸烟的关联以及对其成瘾的担忧, 医学领域仍需纠正关于尼古丁的误解。在本简报中, 我们将探讨研究人员为何对这种迷人分子的潜在治疗特性感兴趣。在另一篇相关简报中, 我们还将探讨尼古丁在帕金森病、阿尔茨海默病和心理健康方面的治疗潜力。

什么是尼古丁?

尼古丁是一种天然的二氮生物碱 ($C_{10}H_{14}N_2$), 存在于多种植物中, 最为人熟知的是茄科或茄属植物中的烟草属植物; 对于植物来说, 它是一种天然的杀虫剂。^{2,3}如辣椒、西红柿、茄子和土豆等常见果蔬也属于茄科家族成员,⁴但这些植物中的尼古丁含量明显低于烟草植物中的尼古丁含量。⁵当人体摄入尼古丁时, 它会产生兴奋刺激作用, 促使人体释放多种神经递质, 包括与愉悦和奖励机制相关的多巴胺。

烟草的民族医学用途

在哥伦布发现新大陆之前的美洲社会中, 烟草以及因此产生的尼古丁在传统医药和宗教实践中有着悠久的历史。在这一地区, 烟草的用途主要集中在尼古丁的止痛、胃肠道和情绪调节特性上。⁶15世纪的欧洲探险家从南美洲归来, 把烟草当作灵丹妙药⁷或万能药, 这一认知源自他们对当地原住民使用烟草方式的观察。⁸时至今日, 烟草植物在南美洲仍然用于传统医疗实践。⁹

被误解的分子?

正如烟草减害领域奠基人之一 Michael Russell 所言, “人们吸烟是为了获取尼古丁, 但却死于焦油”。¹⁰烟草燃烧时会产生一系列产物。烟草烟雾含有 4000 多种化学成分, 其中 70 种是已知的致癌物质。¹¹尼古丁是烟草烟雾中含量第二丰富的成分,¹²并且是促使人们继续吸烟的关键因素。

尼古丁容易让人反复使用, 这一点常与吸烟带来的诸多健康危害混为一谈。其实, 尼古丁本身对身体的影响相对较小, 远不及卷烟烟雾中致癌物质造成的严重危



害。一些研究人员判断, 如果只看尼古丁, 它的风险和咖啡因差不多。¹³自2009年起, 世界卫生组织已将 NRT 产品中的尼古丁列为基本药物, 并且截至2025年, 基本药物标准清单上的 NRT 产品范围包括不同强度的透皮贴剂、含片、口腔喷雾和口香糖。¹⁴随着更安全的尼古丁产品问世, 英国国家医疗服务体系、¹⁵新西兰卫生部¹⁶以及英国皇家内科医学院¹⁷等多家权威公共卫生机构, 都在努力澄清关于尼古丁的错误认识, 并积极支持使用尼古丁电子烟作为戒烟辅助手段。

尼古丁的潜在治疗效果是什么? 尼古丁对大脑和身体的重要性

神经元是大脑和神经系统中的专门细胞, 利用电信号或化学信号向全身传递信息; 神经递质是在神经元之间传递信息的化学信使。¹⁸

尼古丁是一种精神活性物质, 当通过吸入、口服或透皮吸收入人体后, 会以各种方式影响神经系统的功能。这是因为尼古丁与一种名为乙酰胆碱神经递质的化学相互作用非常相似, 乙酰胆碱会与遍布中枢神经系统的烟碱乙酰胆碱受体结合。¹⁹烟碱乙酰胆碱受体有助于调节中枢神经系统中其他神经递质(包括多巴胺)的释放。²⁰它们存在于胆碱能神经元和多巴胺能神经元中, 这些细胞利用乙酰胆碱和多巴胺作为神经递质, 在体内传递电信号。烟碱乙酰胆碱受体也对许多其他化合物有反应, 并非只对尼古丁有反应。

烟碱乙酰胆碱受体及其行为对于理解某些神经系统疾病的进展及其对患者日常生活的影响至关重要。它们在认知(包括注意力、学习和记忆)以及影响动机和愉悦感的奖励机制中发挥着重要作用, 同时也参与调节协调和控制身体运动的运动控制过程。多巴胺能神经元和胆碱能神经元中烟碱乙酰胆碱受体的缺失, 与阿尔茨海默病和帕金森病等神经退行性疾病的进展有关。^{21,22,23,24}烟碱乙酰胆碱受体及相关神经元功能的更广泛异常, 还与精神分裂症、注意力缺陷多动障碍、癫痫、图雷特综合症、抑郁症和焦虑症等多种神经发育和精神疾病有关。^{25,26,27,28,29}

由于其能够选择性地与烟碱乙酰胆碱受体结合, 尼古丁一直是研究人员探索影响记忆和认知功能疾病时关注的重点化合物。^{30,31}尼古丁经过证明可以改善某些个体的认知功能,³²包括阿尔茨海默病患者³³以及存在现有认知缺陷的人群。但对于健康的非吸烟者, 使用尼古丁带来的认知益处微乎其微。多项研究也强调了在给精神分裂症患者施用尼古丁时, 其认知功能有所改善;^{34,35,36}类似地, 在使用尼古丁的 HIV 感染者中也观察到了认知改善, 抵消了 HIV 相关神经认知障碍的影响。³⁷

然而, 尼古丁改变认知表现的能力似乎仅限于存在潜在认知困难的人群。对于没有潜在认知障碍的健康非吸烟者来说, 尼古丁在认知功能测试中的表现改善甚微, 甚至可能导致表现更差。^{38,39}

尼古丁经过证明可以改善某些个体的认知功能, 包括阿尔茨海默病患者以及存在现有认知缺陷的人群。但对于健康的非吸烟者, 使用尼古丁带来的认知益处微乎其微

将尼古丁的流行病学与烟草分开来看

20世纪出现的流行病学数据显示,吸烟与帕金森病之间存在着惊人的关联:吸烟者患帕金森病的风险似乎显著较低。这一吸烟与帕金森病之间的反向关系令人惊讶,因为很少有其他疾病与吸烟存在类似关联,⁴⁰这也促使人们进一步研究烟草烟雾中特定成分可能具有的神经保护特性。2018年一项涉及 22 万多名参与者的研究用数字量化了这一惊人关系,发现当前吸烟者最终患上帕金森病的可能性降低 50%,而既往吸烟者最终患上帕金森病的可能性降低 20%。⁴¹

研究尼古丁使用与特定神经/心理健康状况患病率之间关系的流行病学研究,主要使用吸烟数据来分析健康趋势,因为这些数据数量庞大且时间跨度长。这导致难以确定是尼古丁,还是烟草烟雾中的其他化学成分,导致部分吸烟者认知能力改善。一些研究人员推测,烟草烟雾中的其他化合物(包括烟草燃烧的常见产物一氧化碳)可能有助于降低吸烟者患帕金森病的比例。⁴²啮齿动物模型的研究表明,低剂量的一氧化碳有助于调节动物细胞内的氧含量,对帕金森病相关的神经退化具有部分保护作用。⁴³但重要的是,但重要的是,烟草烟雾中这些成分提供的神经保护作用,并不能抵消吸烟带来的整体危害。

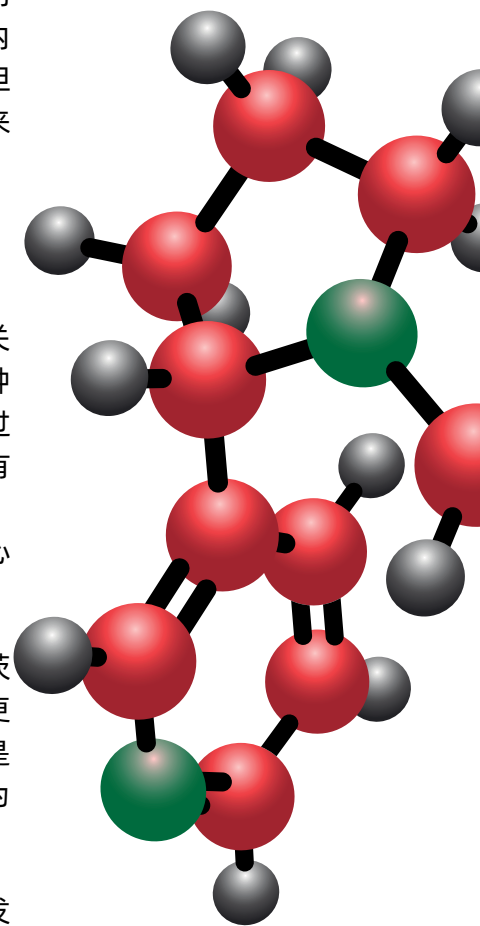
当前研究进展

吸烟与帕金森病以及阿尔茨海默病等其他神经退行性疾病之间存在的反向关联,表明尼古丁可能在预防这些疾病方面发挥潜在作用,尤其是现在已有多种无需吸烟就能摄入尼古丁的方式。这也引发了一个问题:尼古丁是否可以通过延缓发病或疾病进展来治疗这些疾病?尼古丁可能与某些疾病发病率较低有关,但这并不一定意味着它具有治疗效果。同样,尼古丁可能具有预防作用,但并不一定意味着它具有治疗效果,反之亦然。例如,他汀类药物可以预防心血管疾病,但对中风或心脏病发作等心血管事件并无治疗作用。

目前,许多研究人员正在研究尼古丁对认知功能的影响,特别是针对阿尔茨海默病和帕金森病患者群体。对于这一主题,我们将在第二篇简报中进行更详细的探讨。例如, **MIND 项目**正在研究使用尼古丁贴片控制剂量的尼古丁是否会影响轻度认知障碍(MCI)患者的记忆力和注意力,⁴⁴这一点很重要,因为MCI患者后续发展成痴呆症的风险高于平均水平。⁴⁵

多项研究调查了尼古丁使用与帕金森病保护作用之间的关联,^{46,47,48,49,50,51}发现尼古丁有助于延缓疾病的发作,并有助于预防神经退化相关的损害。⁵²神经保护指的是治疗手段延缓或防止神经元因神经退化而损失的能力。我们也在阿尔茨海默病研究中观察到了尼古丁潜在的神经保护特性。^{53,54}

2018 年一项涉及 22 万多名参与者的研究用数字量化了这一惊人关系,发现当前吸烟者最终患上帕金森病的可能性降低 50%,而既往吸烟者最终患上帕金森病的可能性降低 20%



尼古丁可能作为一种治疗成分, 用于抵消帕金森病药物左旋多巴的副作用。^{55,56}该领域的一位研究人员指出, 尼古丁“可能是唯一一种能够减轻帕金森病药物引起的副作用且不加重病情的药物”。⁵⁷

研究人员还指出, 将支持尼古丁具有治疗潜力的流行病学证据转化为临床研究后续阶段(II 期和 III 期)时, 遇到的意想不到的困难和失败。⁵⁸无法确定合适的尼古丁剂量等试验设计本身存在的缺陷, 正是阻碍相关研究的关键症结, 导致旨在验证尼古丁疗效的研究难以取得成功并持续开展。

在研究尼古丁改善认知与注意力特性的实验中, 尼古丁贴片常常是首选给药途径, 因其易于获取且成本低廉, 若后续研究证实其临床有效性, 将成为极具吸引力的未来治疗方案。^{59,60}然而, 将尼古丁的治疗潜力与其在烟草使用中的历史区分开来, 对研究人员和公众来说仍然是一个挑战。研究人员仍需克服开展尼古丁研究的系统性障碍。值得注意的是, 医学界在研究尼古丁受体时, 始终面临着将其与尼古丁(与烟草相关的负面印象)分开的独特难题。⁶¹涉及尼古丁的研究的招募也持续存在问题, 人们对尼古丁风险的负面看法会减少尼古丁大规模研究的志愿者数量。⁶²

结论

由于尼古丁长期以来与促使人们继续吸烟密切相关, 使得研究人员和公众仍难以将其治疗潜力与烟草使用历史区分开来。但随着科学文献的不断增多, 我们对尼古丁在多种常见且危及生命的疾病的研究和潜在治疗中的理解愈深。基于长期的流行病学证据、尼古丁与中枢神经系统相互作用的已知机制, 再加上其成本低廉和易于获取的特点, 目前和未来都有不少研究机会可以探索尼古丁及相关分子, 对解决全球一些最为严重且持续纯在的公共卫生问题所产生的影响。我们将在第二份简报中更详细地探讨尼古丁对多种神经退行性疾病和心理健康问题的潜在影响。

该领域的一位研究人员指出, 尼古丁“可能是唯一一种能够减轻帕金森病药物引起的副作用且不加重病情的药物”

将尼古丁的治疗潜力与其在烟草使用中的历史区分开来, 对研究人员和公众来说仍然是一个挑战

随着科学文献的不断增多, 我们对尼古丁在多种常见且危及生命的疾病的研究和潜在治疗中的理解愈深



参考文献

- 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). Physiochemical 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, 六月 1). Rsph Royal Society for Public Health Vision, 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, 九月 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. (不详). Organismal Biology. 取读于 2025年10月3日, 从 <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 Subramaniam, 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. In *International Review of Neurobiology* (卷 78, 页 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, 二月 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 Bajraktarevic, 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 (编), *Neuroscience of Nicotine* (页 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, 十月 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.
- 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, 编; 1st ed.). American Psychiatric Press.
- ⁶² Redmond, H. (2023, 十月 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/>

如需了解有关全球烟草减害工作或本**GSTHR简报**所提出观点的详细信息, 请联系info@gsthr.org

关于我们: **知识、行动、改变 (K•A•C)** 是一家私营部门公共卫生机构, 致力于将促进烟草减害作为一项基于人权的关键公共卫生战略。该团队在减少毒品使用、HIV、吸烟、性健康和监狱伤害问题方面拥有超过四十年的经验。K•A•C发布的**全球烟草减害现状 (GSTHR)** 描述了全球200多个国家和地区烟草减害发展进程, 以及有关更安全尼古丁产品的使用、获取和监管应对措施的现状。如需所有出版物和实时数据, 请访问<https://gsthr.org>

我们的资金: GSTHR项目是在一家名为**全球禁烟行动** (前身为无烟世界基金会) 美国非营利组织501 (c) (3) 的资助下运营, 旨在通过科学手段加速终结全球吸烟流行病。全球禁烟行动未参与本简报的设计、实施、数据分析或解释。事实的内容、选择、呈现以及所表达的观点均由作者全权负责, 与**全球禁烟行动**无关。