

たばこの健康被害軽減低減をめぐる世界の状況（GSTHR）



# ニコチンと医学研究 – 背景

2025年  
10月

その他の出版物については、[GSTHR.ORG](https://www.gsthr.org) にアクセスしてください



[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)

## はじめに

ニコチンは1980年代以降、ニコチン置換療法（NRT）による禁煙補助として広く認められ、2009年からは「ニコチン依存症」治療薬として世界保健機関（WHO）の必須医薬品リストに掲載されている。<sup>1</sup>しかしながら、ニコチンの医療における治療的利用は、最も一般的な用途を超えて、歴史や潜在的な未来を示唆している。ある研究では、ニコチンはパーキンソン病、アルツハイマー病、神経発達障害、精神病などの特定疾患の管理および治療において、有望な薬剤となる可能性が示唆されている。

しかしながら、喫煙との関連性や依存症への懸念から生じるニコチンに対する誤解は、依然として医療分野で解決が求められている。本資料では、研究者がこの興味深い分子の潜在的な治療特性に関心を持つ理由について検証する。関連する別の資料では、パーキンソン病、アルツハイマー病、精神保健におけるニコチンの治療可能性についても考察する。

## ニコチンとは何か？

ニコチンは、天然由来の二窒素アルカロイド（ $C_{10}H_{14}N_2$ ）で、多くの植物種、特にナス科（夜影科）のたばこ属植物に含まれる。植物として、天然の殺虫剤として作用する。<sup>2,3</sup> ナス科には、ピーマン、トマト、ナス、ジャガイモなど、よく知られた果実や塊茎が含まれるが、<sup>4</sup> これらの植物に含まれるニコチン量は、たばこ植物に含まれる量よりもはるかに少ない。<sup>5</sup> ニコチンは、人間が摂取すると興奮作用を持つ。快楽や褒美に関連する神経伝達物質であるドーパミンを含む、さまざまな神経伝達物質の放出を引き起こす。



## たばこの民族医学的利用

たばこ、およびニコチンは、アメリカ大陸のコロンブス以前の社会では、伝統的な医療や宗教的慣習によって使用されてきた長い歴史がある。当地域におけるたばこの用途は、主にニコチンの鎮痛作用や消化器系への効果、さらに気分に影響を与える特性に焦点が当てられてきた。<sup>6</sup> 15世紀のヨーロッパの探検家らは、先住民のたばこ使用を観察し、万能薬<sup>7</sup>、あるいは万能治療薬として南米からたばこを持ち帰った。<sup>8</sup> たばこ植物は、現在でも南米の伝統医療で使用されている。<sup>9</sup>

## 分子に対する誤解？

たばこハームリダクションの提唱者の一人とされるマイケル・ラッセル氏の言葉によれば、「人々はニコチンを求めて喫煙するが、タールによって命を落とす」のである。<sup>10</sup> たばこが燃焼すると、さまざまな物質が生成される。たばこ煙には4,000種類以上の化学成分が含まれており、そのうち70種類は発がん性物質として知られている。<sup>11</sup> ニコチンはたばこ煙の中で2番目に多い成分であり、<sup>12</sup> 燃焼式たばこ使用を強化する主要な要素である。

ニコチンが反復使用を促す特性は、喫煙に伴う多くの有害で健康に及ぼす影響と混同されてきた。だが、ニコチンの生理的効果は、たばこ煙の発がん性成分による壊滅的な影響と比べると比較的少ない。一部の研究者らは、たばこ煙から切り離れたニコチン使用のリスクレベルをカフェインと同等と評価している。<sup>13</sup> ニコチンを含有するNRT製品は2009年以降、WHOの必須医薬品リストに掲載され、2025年現在では、必須医薬品モデルリストにあるNRT製品群は、経皮パッチ、ロゼンジ、口腔スプレー、各種強度のガムで構成されている。<sup>14</sup> より安全なニコチン製品が登場して以来、英国国民保健サービス（NHS）<sup>15</sup>、ニュージーランド保健省<sup>16</sup>、王立内科医協会を含む複数の公衆衛生主要機関は、<sup>17</sup>ニコチンに関する誤情報を否定しており、禁煙補助手段としてニコチンバイピングを積極的に推奨する例もある。



## ニコチンの潜在的な治療効果とは何か？脳と身体におけるニコチンの重要性

ニューロンは、脳と神経系における専門細胞であり、電気信号または化学信号を用いて体全体に情報を伝達する。神経伝達物質は、ニューロン間で情報を移動させる化学的伝達物質である。<sup>18</sup>

ニコチンは、精神活性物質として摂取（吸入、経口、経皮）されると、神経系プロセスにさまざまな形で影響を及ぼす。これは、ニコチンがアセチルコリンと呼ばれる神経伝達物質の化学的相互作用を密に模倣するためであり、アセチルコリンは、中枢神経系全体に存在するニコチン性アセチルコリン受容体に結合する。<sup>19</sup> ニコチン性アセチルコリン受容体は、中枢神経系におけるドーパミンを含む他の神経伝達物質の放出を調節する役割を果たしている。<sup>20</sup> これらは、アセチルコリンとドーパミンを神経伝達物質として使用し、体内に電気信号を伝達する細胞であるコリン作動性ニューロンとドーパミン作動性ニューロンに存在する。ニコチン性アセチルコリン受容体は、ニコチンに限定されず、他の多くの化学物質にも反応する。

ニコチン性アセチルコリン受容体およびその挙動は、特定の神経疾患がどのように進行し、患者の日常生活にどのような影響を与えるかを理解するために重要である。これらは認知（注意、学習、記憶）と、意欲や快楽に影響を与える報酬経路において重要な役割を果たしている。また、身体の動きを調整・調節する運動制御プロセスにも影響を及ぼす。ドーパミン作動性およびコリン作動性ニューロンにおけるニコチン性アセチルコリン受容体の喪失は、アルツハイマー病やパーキンソン病などの神経変性疾患の進行と関連している。<sup>21,22,23,24</sup> さらに広範なニコチン性アセチルコリン受容体機能およびそれを利用するニューロンの異常は、統合失調症、ADHD、てんかん、トゥレット症候群、うつ病、不安障害など、他の多くの神経発達障害や精神疾患との関連が示唆されている。<sup>25,26,27,28,29</sup>

ニコチンは、ニコチン性アセチルコリン受容体に選択的に結合する能力があるため、記憶や認知機能に影響を与える障害の研究者にとっては、興味深い化合物であり続けている。<sup>30,31</sup>ニコチンは、アルツハイマー病患者<sup>33</sup>や認知障害のある一部の人々<sup>32</sup>の認知機能を改善することが示されているが、健康な非喫煙者にとっては、ニコチン使用による認知上のメリットはほとんどない。また多くの研究でも、ニコチン投与により統合失調症患者の認知機能が改善されることが示され、<sup>34,35,36</sup> それと同様に、HIV感染者によるニコチン使用でも認知機能に改善が見られ、HIV関連の神経認知障害の影響は打ち消されている。<sup>37</sup>

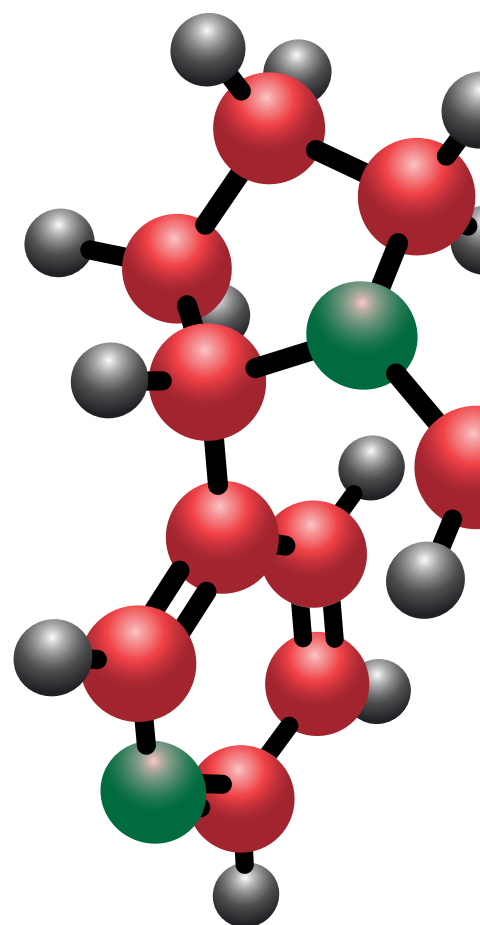
ニコチンは、アルツハイマー病患者や認知障害のある一部の人々の認知機能を改善することが示されているが、健康な非喫煙者にとっては、ニコチン使用による認知上のメリットはほとんどない。

しかしながら、ニコチンの認知機能への影響は、基礎的な認知障害を持つ人に限定されているようだ。基礎的な認知障害のない健康な非喫煙者では、ニコチンは認知機能テストにおいてわずかな改善をもたらすか、むしろパフォーマンスを低下させた。<sup>38,39</sup>

## ニコチン疫学をたばこから分離

20世紀に明らかになった疫学データは、喫煙とパーキンソン病の間に驚くべき関連性を示した。すなわち、喫煙者はパーキンソン病を発症するリスクが著しく低いとされているのである。喫煙とパーキンソン病の間にこのような逆相関が発見されたことは、驚くべきことであった。喫煙と類似の関係を示す疾患は他にほとんど存在せず、<sup>40</sup>この発見は、たばこ煙の特定成分が持つ潜在的な神経保護特性に関するさらなる調査を促した。2018年の研究では、22万人以上を対象として、この驚くべき関係性を数値化し、現喫煙者が最終的にパーキンソン病を発症する可能性は50%低く、元喫煙者は20%低いことが明らかとなった。<sup>41</sup>

ニコチン使用と特定の神経学的・精神疾患の有病率を調査する疫学研究では、主にたばこ喫煙データを用いて健康に関わる傾向を分析しており、当該データは大量かつ長期間にわたって収集されている。このため、喫煙者の一部に見られる認知機能の改善が、たばこ煙の他の化学成分ではなく、ニコチンに起因する可能性を見出すことは困難となっている。一部の研究者らは、たばこ煙に含まれる他の化合物（燃焼の副産物である一酸化炭素を含む）が、喫煙者におけるパーキンソン症候群の発症率低下に寄与する可能性を提唱している。<sup>42</sup> げっ歯類モデルを用いた研究では、低濃度の一酸化炭素が動物細胞内の酸素濃度調節を助け、パーキンソン病に関連する神経変性を部分的に防ぐことが示唆されている。<sup>43</sup>ただし重要なのは、たばこ煙のこれらの成分による神経保護効果は、喫煙の全体的な有害影響を上回るものではないという点である。





## これまでの研究での進展

喫煙とパーキンソン病、およびアルツハイマー病などの他の神経変性疾患との逆相関関係は、現在では特にたばこを吸わずにニコチンを摂取する手段が数多く存在する中で、ニコチンがこれらの疾患予防に潜在的な役割を果たす可能性を示唆している。また、ニコチンが発症の遅延や疾患進行の抑制を通じて、これらの疾患の治療に活用できるかという疑問も提起している。ニコチンが特定の疾患発症リスク低下に関連する可能性は、必ずしも治療効果を意味するものではない。同様に、ニコチンに予防効果がある可能性も治療効果を意味せず、その逆もまた然りである。例えば、スタチン系薬剤は心血管疾患を予防するが、脳卒中や心筋梗塞といった心血管イベントを治療するものではない。

2018年の研究では、22万人以上を対象として、この驚くべき関連性を数値化した。その結果、現喫煙者がパーキンソン病を発症する可能性は50%低く、元喫煙者は20%低いことが明らかとなった。

現在、多くの研究者らがニコチンが認知機能に及ぼす影響、特にアルツハイマー病やパーキンソン病患者における影響の調査に取り組んでいる。この点については、本テーマに関する第2回資料で詳細に触れている。一例を挙げると、**MINDプロジェクト**では、ニコチンパッチによって管理されたニコチン投与が、軽度認知障害 (MCI) 患者<sup>44</sup>の記憶障害や注意力に影響を与えるかどうかを検証しており、MCI患者は、その後に認知症を発症するリスクが平均より高いため、重要な意味を持つ。<sup>45</sup>

ニコチン使用とパーキンソン病に対する明らかな保護効果との関連性を調査した複数の研究は、<sup>46,47,48,49,50,51</sup> ニコチンが当疾患の発症を遅らせ、神経変性に伴う損傷の予防に寄与する可能性が示されている。<sup>52</sup> 神経保護とは、神経変性によるニューロンの喪失を遅延または防止する治療効果を指す。ニコチンの潜在的な神経保護特性は、アルツハイマー病との関連でも見られる。<sup>53,54</sup>

ニコチンは、パーキンソン病治療薬レボドパの副作用を軽減する治療成分として、潜在的な役割を果たす可能性がある。<sup>55,56</sup> この分野の研究者は、ニコチンが「パーキンソン病を悪化させることなく [パーキンソン病における薬物誘発性による副作用] を軽減するのに有用な唯一の薬剤である可能性はある」としている。<sup>57</sup>

研究者らはまた、ニコチンの治療的潜在性を支持する疫学的証拠を臨床試験のさらなる段階 (第IIフェーズおよび第IIIフェーズ) へ移行させる際に生じた予期せぬ困難や失敗を指摘している。<sup>58</sup> 適切なニコチン投与量に関する問題を含む効果的な試験設計上の課題は、ニコチンの治療効果を検証する研究の成功と継続を妨げる要因として提唱されてきた。

この分野の研究者の一人は、ニコチンが「パーキンソン病を悪化させることなく [パーキンソン病における薬物誘発性による副作用] を軽減するのに有用な唯一の薬剤である可能性はある」と指摘している。

ニコチンパッチは、ニコチンの認知機能や注意力の改善効果を研究する際に、頻繁に選択される投与経路であり、低コストで入手が容易という特性は、今後の研究において、ニコチンパッチ介入の臨床的有効性が示された場合の治療選択肢として魅力的である。<sup>59,60</sup> しかしながら、ニコチンの治療的潜在性とたばこ使用の歴史を分離することは、研究者や一般市民にとって依然として課題である。研究者は、依然としてニコチン研究を実施するための体系的な障壁を克服しなければならない。ニコチン受容体の研究と医学界における（たばこと結びついた）ニコチンに対する否定的な認識を分離するには、明確な課題があると指摘されている。<sup>61</sup> ニコチンを扱う研究への被験者募集も依然として課題であり、ニコチンのリスクに対する否定的な認識が、ニコチンを扱う大規模研究のボランティア層を減少させている。<sup>62</sup>

## まとめ

ニコチンは長年にわたって、燃烧性たばこの使用を促進する役割を担っており、ニコチンの治療的潜在性とたばこ使用の歴史を切り離すことは、研究者や一般市民にとって依然として課題となっている。しかしながら、科学文献が増加するにつれて、数多くの一般的かつ生命を脅かす疾患の研究や、潜在的な治療において、ニコチンが果たす役割についての理解が深まりつつある。長年にわたる疫学的証拠と、ニコチンが中枢神経系と相互作用するメカニズムが実証されていることに加え、その低コスト性と入手容易性を背景として、ニコチンおよび関連分子が世界の最も深刻かつ継続的な公衆衛生上の懸念事項に対処する上で及ぼす影響を探究する、現在および将来にわたる数多くの研究機会が存在する。この点については、神経変性疾患や精神疾患におけるニコチンの潜在的影響を探究する第2回資料でさらに詳細に触れる。

ニコチンの治療的潜在性とたばこ使用の歴史を切り離すことは、研究者や一般市民にとって依然として課題となっている。

科学文献が増加するにつれて、数多くの一般的な生命を脅かす疾患の研究や、潜在的な治療において、ニコチンが果たす役割についての理解が深まりつつある。



## References

- <sup>1</sup> eML - *Electronic Essential Medicines List*. (2025). <https://list.essentialmeds.org/?query=nicotine>.
- <sup>2</sup> *Nicotine*. (2025). PubChem. <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/89594>.
- <sup>3</sup> Nicotine Keeps Leaf-Loving Herbivores at Bay. (2004). *PLoS Biology*, 2(8), e250. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020250>.
- <sup>4</sup> 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>.
- <sup>5</sup> 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>.
- <sup>6</sup> Dickson, S. (1954). *Panacea or precious bane: Tobacco in sixteenth century literature*. New York : New York Public Library. <https://searchworks.stanford.edu/view/L136109>.
- <sup>7</sup> 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>.
- <sup>8</sup> Powledge, T. M. (2004). Nicotine as Therapy. *PLoS Biology*, 2(11), e404. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.0020404>.
- <sup>9</sup> 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>.
- <sup>10</sup> 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>.
- <sup>11</sup> 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/>.
- <sup>12</sup> Engstrom, Clapper, & Schnoll, 2003.
- <sup>13</sup> *Nicotine vs Caffeine: Which is more harmful?* (2022, 6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/>.
- <sup>14</sup> eML - *Electronic Essential Medicines List*, 2025.
- <sup>15</sup> *Vaping to quit smoking—Better Health*. (2022, 9月 20). Nhs.Uk. <https://www.nhs.uk/better-health/quit-smoking/vaping-to-quit-smoking/>.
- <sup>16</sup> *Vaping to quit*. (2025). Smokefree.Org.Nz. <https://www.smokefree.org.nz/quit/help-and-support/vaping-to-quit>.
- <sup>17</sup> 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>.
- <sup>18</sup> *Neurons*. (日付なし). Organismal Biology. 読み込み 2025年10月3日, から <https://organismalbio.biosci.gatech.edu/chemical-and-electrical-signals/neurons/>.
- <sup>19</sup> 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>.
- <sup>20</sup> 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>.
- <sup>21</sup> 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>.
- <sup>22</sup> 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>.
- <sup>23</sup> Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- <sup>24</sup> 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>.
- <sup>25</sup> Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- <sup>26</sup> Dineley, Pandya, & Yakel, 2015.
- <sup>27</sup> Piao, Campagnolo, Dayao, Lukas, Wu, & Shi, 2009.
- <sup>28</sup> Rowe & Hermens, 2006.
- <sup>29</sup> Posadas, I., López-Hernández, B., & Ceña, V. (2013). Nicotinic Receptors in Neurodegeneration. *Current Neuropharmacology*, 11(3), 298–314. <https://doi.org/10.2174/1570159X11311030005>.
- <sup>30</sup> Valentine, G., & Sofuoglu, M. (2018). Cognitive Effects of Nicotine: Recent Progress. *Current Neuropharmacology*, 16(4), 403–414. <https://doi.org/10.2174/1570159X15666171103152136>.
- <sup>31</sup> 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>.
- <sup>32</sup> Valentine & Sofuoglu, 2018.
- <sup>33</sup> Alhowail, 2021.
- <sup>34</sup> 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>.
- <sup>35</sup> Martin, L. F., & Freedman, R. (2007b). Schizophrenia and the  $\alpha 7$  Nicotinic Acetylcholine Receptor. In *International Review of Neurobiology* (Vol. 78, pp. 225–246). Academic Press. [https://doi.org/10.1016/S0074-7742\(06\)78008-4](https://doi.org/10.1016/S0074-7742(06)78008-4).
- <sup>36</sup> 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, 2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/>.
- <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/ntr/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. In V. R. Preedy (編), *Neuroscience of Nicotine* (pp. 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, 10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/>.
- <sup>58</sup> Newhouse, P. A. (2019). Therapeutic Applications of Nicotinic Stimulation: Successes, Failures, and Future Prospects. *Nicotine & Tobacco Research*, 21(3), 345–348.
- <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, 編; 1st ed.). American Psychiatric Press.
- <sup>62</sup> Redmond, H. (2023, 10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/>

---

たばこの健康被害軽減低減をめぐる世界の状況、またはこのGSTHRブリーフィングペーパーで提起されたポイントの詳細については、[info@gsthr.org](mailto:info@gsthr.org)にお問い合わせください。

私たちについて: **Knowledge•Action•Change (K•A•C)** は、人権に根ざした公衆衛生戦略として、有害物質の削減を推進しています。40年以上にわたり、薬物使用、HIV、喫煙、性的健康、刑務所における有害物質削減活動に携わってきた経験を持っています。K•A•Cは、**たばこの健康被害軽減低減をめぐる世界の状況 (GSTHR)**を運営し、世界200以上の国と地域におけるたばこ害軽減の発展、より安全なニコチン製品の使用、入手、規制対応、喫煙率や関連死亡率についてマップを作成しています。すべての出版物とライブデータについては、<https://gsthr.org>をご覧ください。

資金調達: GSTHRプロジェクトは、米国の独立非営利団体 (501(c)(3)) である **Global Action to End Smoking** からの助成金によって制作されており、米国の法律により、寄付者から独立して運営することが義務付けられています。このプロジェクトとその成果物は、助成金契約の条件により、財団から独立しています。