

الوضع العالمي للحد من أضرار التبغ

النيكوتين والبحث الطبي: خلفية

أكتوبر
2025

زُر الموقع [GSTHR.ORG](https://www.gsthr.org) للاطلاع على مزيد من المنشورات



Creative Commons
Attribution (CC BY)



@gsthr.org



@gsthr



@gsthr



@globalstatethr



gsthr.org

مقدمة

حظي النيكوتين بقبول واسع بوصفه وسيلة للإقلاع عن التدخين في صورة علاج بدائل النيكوتين (NRT) منذ ثمانينيات القرن الماضي، وأُدْرَج ضمن قائمة منظمة الصحة العالمية للأدوية الأساسية لعلاج "الاعتماد على النيكوتين" منذ عام 2009.¹ غير أن الاستخدام العلاجي للنيكوتين في الطب له تاريخ – وربما مستقبل – يتجاوز تطبيقه الأكثر شيوعًا. وقد أشارت الأبحاث إلى أن النيكوتين قد يكون دواءً واعدًا في إدارة بعض الحالات المرضية وعلاجها، بما في ذلك مرض باركنسون ومرض ألزهايمر والاضطرابات العصبية النمائية والذهان.

ومع ذلك، ما زالت المفاهيم الخاطئة حول النيكوتين، نتيجة ارتباطه بالتدخين والمخاوف من الإدمان، تحتاج إلى معالجة داخل المجال الطبي. في هذه الورقة الإيجازية، نستعرض أسباب اهتمام الباحثين بالخصائص العلاجية المحتملة لهذه المادة المثيرة للاهتمام. وفي ورقة إيجازية أخرى ذات صلة، نتناول الإمكانيات العلاجية للنيكوتين فيما يتعلق بمرض باركنسون ومرض ألزهايمر والصحة النفسية.



ما هو النيكوتين؟

النيكوتين هو قلواني طبيعي يحتوي على ذرتي نيتروجين (C₁₀H₁₄N₂)، ويوجد في عدد من أنواع النباتات، وأبرزها النباتات التابعة لجنس "نيكوتيانا" من فصيلة "الباذنجانيات" أو "الليليات"، حيث يعمل كمبيد حشري طبيعي في النباتات.^{2,3} وتضم فصيلة الباذنجانيات ثمارًا ودرنات مألوفة مثل الفلفل والطماطم والباذنجان والبطاطس،⁴ رغم أن كميات النيكوتين في هذه النباتات أقل بكثير مما هو موجود في نبات التبغ.⁵ وعند استهلاكه من قبل الإنسان، يُحدث النيكوتين تأثيرًا منبّهًا، إذ يطلق مجموعة من الناقلات العصبية، منها الدوبامين، وهو ناقل عصبي يرتبط بمشاعر المتعة والمكافأة.

الاستخدامات الطبية التقليدية للتبغ

للتبغ، ومن ثم للنيكوتين، تاريخ طويل في الاستخدام ضمن الممارسات الطبية والدينية التقليدية في مجتمعات ما قبل كولومبوس في الأمريكتين. في تلك المناطق، تمحورت استخدامات التبغ حول خصائص النيكوتين المسكّنة للآلام والمفيدة للجهاز الهضمي والمؤثرة في الحالة المزاجية.⁶ وفي القرن الخامس عشر، عاد المستكشفون الأوروبيون من أمريكا الجنوبية حاملين التبغ باعتباره دواءً شاملاً لكل داء،⁷ بعد ملاحظتهم لاستخدامه بين السكان الأصليين.⁸ ولا يزال نبات التبغ مستخدمًا حتى اليوم في بعض الممارسات الطبية التقليدية في أمريكا الجنوبية.⁹

جزء أسّيء فهمه؟

في قولٍ يُنسب إلى مايكل راسل، أحد أبرز الرواد في مجال الحد من أضرار التبغ: "الناس يدخنون من أجل النيكوتين، لكنهم يموتون من القطران".¹⁰ فعند احتراق التبغ، تتولد مجموعة واسعة من المواد، إذ يحتوي دخان التبغ على أكثر من أربعة آلاف مركب كيميائي، منها سبعون مادة معروفة بأنها مسببة للسرطان.¹¹ ويُعد النيكوتين ثاني أكثر مكونات دخان التبغ وفرة، وهو عنصر أساسي في تعزيز استخدام التبغ القابل للاحتراق.¹²



لقد جرى الخلط بين قدرة النيكوتين على تعزيز الاستخدام المتكرر وبين العديد من الآثار الصحية الضارة المرتبطة بالتدخين. غير أن تأثيراته الفسيولوجية محدودة نسبيًا مقارنة بالتأثيرات الكارثية للمكونات المسرطنة في دخان السجائر. ويرى بعض الباحثين أن مستوى المخاطر الناتجة عن استخدام النيكوتين بمعزل عن دخان التبغ يماثل تقريبًا مخاطر الكافيين.¹³ وقد أُدرج النيكوتين في منتجات علاج بدائل النيكوتين ضمن قائمة الأدوية الأساسية لمنظمة الصحة العالمية منذ عام 2009، وتشمل هذه المنتجات في قائمة عام 2025 لاصقات عبر الجلد، وأقراص استحلاب، وبخاخات فموية، وعلكة بنسب تركيز مختلفة.¹⁴ ومنذ ظهور منتجات النيكوتين الأكثر أمانًا، سعت هيئة الخدمات الصحية الوطنية في المملكة المتحدة¹⁵ ووزارة الصحة في نيوزيلندا¹⁶ وعدد من المؤسسات الصحية العامة الرائدة، ومنها الكلية الملكية للأطباء،¹⁷ إلى تصحيح المفاهيم المغلوطة عن النيكوتين، وأوصت - على سبيل المثال - باستخدام أجهزة النيكوتين البخارية كوسيلة مساعدة على الإقلاع عن التدخين.

ما الآثار العلاجية المحتملة للنيكوتين؟ الأهمية الحيوية للنيكوتين في الدماغ والجسم

الخلايا العصبية هي خلايا متخصصة في الدماغ والجهاز العصبي تنقل المعلومات في أرجاء الجسم عبر إشارات كهربائية أو كيميائية؛ والناقلات العصبية رسل كيميائية تنقل المعلومات بين الخلايا العصبية.¹⁸ عند دخوله الجسم بالاستنشاق أو عن طريق الفم أو عبر الجلد، يؤثر النيكوتين - وهو مادة ذات تأثير نفسي - في عمليات الجهاز العصبي بطرائق متعددة. ويرجع ذلك إلى أنّ النيكوتين يحاكي على نحوٍ وثيق تفاعلات كيميائية لناقل عصبي يُسمى الأسيتيل كولين، يرتبط بمستقبلات الأسيتيل كولين النيكوتينية الموجودة في أنحاء الجهاز العصبي المركزي.¹⁹ وتساعد مستقبلات الأسيتيل كولين النيكوتينية على تنظيم إفراز نواقل عصبية أخرى - منها الدوبامين - داخل الجهاز العصبي المركزي.²⁰ ويمكن العثور على هذه المستقبلات في الخلايا العصبية الكولينية والدوبامينية، وهي خلايا تنقل الإشارات الكهربائية في الجسم مستخدمةً الأسيتيل كولين والدوبامين كناقلين عصبيين. كما تستجيب هذه المستقبلات لمركبات كيميائية أخرى، لا للنيكوتين وحده.

تعد مستقبلات الأسيتيل كولين النيكوتينية وسلوكها محوريين لفهم كيفية تطور بعض الاضطرابات العصبية وتأثيرها في الحياة اليومية للمصابين بها فهي تضطلع بأدوار مهمة في الإدراك والانتباه والتعلم والذاكرة وفي مسارات المكافأة التي تؤثر في الدافعية واللذة كما تؤثر في عمليات التحكم الحركي التي تنسق وتنظم حركات الجسم وقد ارتبط فقدان هذه المستقبلات في الخلايا العصبية الدوبامينية والكولينية بتقدم أمراض تنكسية عصبية مثل ألزهايمر وباركنسون.^{21, 22, 23, 24} وارتبطت الاختلالات الأوسع في وظيفة هذه المستقبلات والخلايا التي تستخدمها بعدد من الاضطرابات النمائية العصبية والنفسية مثل الفصام واضطراب فرط الحركة وتشتت الانتباه والصرع ومتلازمة توريت والاكنتاب والقلق.^{25, 26, 27, 28, 29}



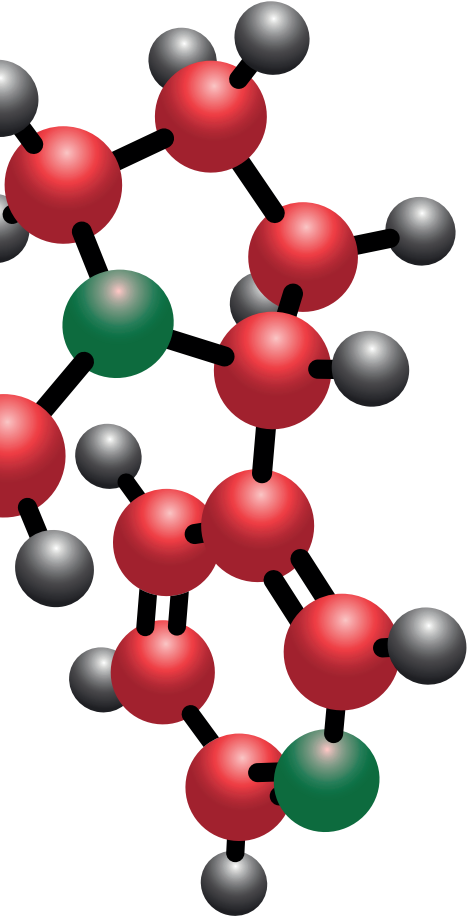
لقد أثبت أن النيكوتين يحسن
الوظائف الإدراكية لدى بعض
الأفراد ومنهم المصابون
بألزهايمر وكذلك من لديهم قصور
إدراكي قائم بينما لا يحقق غير
المدخنين الأصحاء إلا فائدة
إدراكية محدودة من استخدام
النيكوتين

وبفضل قدرته على الارتباط الانتقائي بمستقبلات الأسيتيل كولين النيكوتينية ظل النيكوتين مركبًا يحظى باهتمام الباحثين الذين يدرسون الاضطرابات المؤثرة في الذاكرة والوظائف الإدراكية.^{30,31} وقد أثبت أن النيكوتين يحسن الأداء الإدراكي لدى بعض الأفراد،³² ومنهم المصابون بألزهايمر،³³ وكذلك من لديهم قصور إدراكي قائم بينما لا يحقق غير المدخنين الأصحاء إلا فائدة إدراكية محدودة من استخدامه كما أبرزت دراسات عدة تحسناً إدراكياً لدى المصابين بالفصام عند إعطاء النيكوتين،^{34,35,36} ولوحظت تحسنات إدراكية مماثلة لدى المصابين بفيروس نقص المناعة البشرية الذين يستخدمون النيكوتين بما يخفف أثر الاضطرابات العصبية الإدراكية المرتبطة بالفيروس.³⁷ غير أن قدرات النيكوتين على تعديل الأداء تبدو مقصورة على من لديهم صعوبات إدراكية كامنة أما غير المدخنين الأصحاء الذين لا يعانون صعوبات إدراكية فلا يقدم لهم النيكوتين إلا تحسناً طفيفاً أو أداء أسوأ في اختبارات الوظائف الإدراكية.^{38,39}

فصل وبائيات النيكوتين عن التبغ

أرست البيانات الوبائية التي ظهرت في القرن العشرين علاقةً لافتةً بين التدخين ومرض باركنسون، إذ يبدو أن المدخنين أقلّ عرضةً بكثير للإصابة بباركنسون. وقد كان اكتشاف هذه العلاقة العكسية بين التدخين وباركنسون مفاجئاً، لأن قلةً من الحالات الأخرى تُظهر علاقةً مماثلةً مع التدخين،⁴⁰ وقد حفّز ذلك مزيداً من البحث في الخصائص الوقائية العصبية المحتملة لبعض مكونات دخان التبغ. وتضع دراسة أُجريت عام 2018 وشملت أكثر من مئتين وعشرين ألف مشارك هذه العلاقة المدهشة في أرقام، إذ وجدت أن المدخنين الحاليين تقلّ لديهم احتمالية الإصابة بمرض باركنسون في نهاية المطاف بنسبة خمسين في المئة، بينما تقلّ لدى المدخنين السابقين بنسبة عشرين في المئة.⁴¹

اعتمد البحثُ الوبائي الذي يتناول استخدام النيكوتين وانتشار بعض الاضطرابات العصبية أو النفسية أساساً على بيانات تدخين التبغ لتحليل هذه الاتجاهات الصحية، نظراً لغزارة هذه البيانات وامتدادها الزمني الطويل، مما يصعب الجزم بما إذا كان النيكوتين تحديداً – لا غيره من مكونات دخان التبغ – مسؤولاً عن التحسّات الإدراكية الملحوظة لدى بعض المدخنين. وقد افترض بعضُ الباحثين أن مركباتٍ أخرى في دخان التبغ، ومنها أول أكسيد الكربون – وهو ناتج شائع لاحتراق التبغ – قد تسهم في انخفاض معدلات الباركنسونية لدى المدخنين.⁴² وأشارت أبحاثٌ على نماذج قوارض إلى أن الجرعات المنخفضة من أول أكسيد الكربون تساعد على ضبط مستويات الأكسجين داخل الخلايا الحيوانية، وتوفّر حمايةً جزئيةً من التنكّس العصبي المرتبط بباركنسون.⁴³ ومع ذلك، فإن ما قد تمنحه هذه المكونات من حمايةٍ عصبية لا يفوق في أهميته الأثر الضارّ الكلّي للتدخين.



مستجدات البحث الراهن

تدلّ العلاقة العكسية بين التدخين وباركنسون، وكذلك مع أمراض تنكسية عصبية أخرى مثل ألزهايمر، على احتمال وجود دور للنيكوتين في الوقاية من هذه الأمراض، ولا سيّما مع توافر وسائل عديدة اليوم لإيصال النيكوتين دون تدخين التبغ. كما تطرح سؤالاً حول إمكان استخدام النيكوتين في علاج هذه الأمراض عبر تأخير بدايتها أو إبطاء تقدّمها. وارتباط النيكوتين باحتمالية أقل للإصابة ببعض الأمراض لا يعني بالضرورة تمتّعه بتأثيراتٍ علاجية، وكذلك فإن احتمال أن يكون له أثرٌ وقائي لا يعني بالضرورة أن له أثراً علاجياً – والعكس صحيح. فعلى سبيل المثال، تحمي أدوية الستاتينات من المرض القلبي الوعائي، لكنها لا تعالج الأحداث القلبية الوعائية مثل السكتة أو النوبات القلبية.

يشارك عددٌ من الباحثين حالياً في دراسة تأثيرات النيكوتين في الوظائف الإدراكية، خصوصاً لدى المصابين بألزهايمر وباركنسون. ونستعرض ذلك بمزيدٍ من التفصيل في ورقةٍ إيجازيةٍ ثانيةٍ حول الموضوع. فعلى سبيل المثال، يفحص مشروع **MIND** ما إذا كانت الجرعات المضبوطة من النيكوتين – باستخدام لاصقات النيكوتين – يمكن أن تؤثر في فقدان الذاكرة والانتباه لدى المصابين بالضعف الإدراكي البسيط (MCI)،⁴⁴ وهو أمرٌ ذو دلالةٍ لأن المصابين بالضعف الإدراكي البسيط يملكون خطراً يفوق المتوسط للتطور لاحقاً إلى الخرف.⁴⁵

درست عدة أبحاث الروابط بين استخدام النيكوتين وما يبدو أنه أثر وقائي ضد مرض باركنسون،^{46، 47، 48، 49، 50، 51} فوجدت أن النيكوتين ساعد على تأخير بدء المرض وقد يسهم في الوقاية من الضرر المرتبط بالتنكس العصبي.⁵² ويُقصد بالوقاية العصبية قدرة العلاج على إبطاء فقدان الخلايا العصبية أو منعه بسبب التنكس العصبي كما لوحظت خصائص وقائية عصبية محتملة للنيكوتين في ما يتعلق بمرض ألزهايمر.^{53، 54}

قد يكون للنيكوتين دور علاجي محتمل في مواجهة الآثار الجانبية لدواء ليفودوبا.^{55، 56} المستخدم في باركنسون وقد أشار أحد الباحثين في هذا المجال إلى أن "النيكوتين قد يكون الدواء الوحيد المفيد في تقليل الآثار الجانبية الدوائية دون أن يجعل المرض أسوأ".⁵⁷

لفت الباحثون أيضاً إلى صعوبات وإخفاقات غير متوقعة عند ترجمة الأدلة الوبائية الداعمة للإمكانات العلاجية للنيكوتين إلى المراحل اللاحقة من الدراسات السريرية المرحلة الثانية والمرحلة الثالثة.⁵⁸ ومن بين المشكلات المطروحة تصميم التجارب بكفاءة بما في ذلك تحديد الجرعة المناسبة من النيكوتين وهي مسائل يُعتقد أنها تعوق نجاح واستمرار الدراسات المتعلقة بالتأثيرات العلاجية المنسوبة للنيكوتين.

تضع دراسة أجريت عام 2018، وشملت أكثر من مئتين وعشرين ألف مشارك، هذه العلاقة المدهشة في أرقام؛ إذ وجدت أن المدخنين الحاليين تقلّ لديهم احتمالية الإصابة بمرض باركنسون في نهاية المطاف بنسبة خمسين في المئة، بينما تقلّ لدى المدخنين السابقين بنسبة عشرين في المئة

أشار أحد الباحثين في هذا المجال إلى أنّ "النيكوتين قد يكون الدواء الوحيد القادر على تقليل الآثار الجانبية الناجمة عن الأدوية في مرض باركنسون، دون أن يزيد من حدّة المرض".



لا يزال فصل الإمكانيات العلاجية
للنيكوتين عن تاريخه المرتبط
باستخدام التبغ يمثل تحديًا
للباحثين والجمهور العام

كثيرًا ما كانت لاصقات النيكوتين هي وسيلة الإعطاء المفضلة في الدراسات التي تبحث خصائص النيكوتين المُحسّنة للإدراك والانتباه، نظرًا لتوافرها الواسع وتكلفتها المنخفضة، مما يجعلها خيارًا علاجيًا واعدًا مستقبليًا، إذا أظهرت الأبحاث اللاحقة فعالية سريرية لتدخلات لاصقات النيكوتين.^{59، 60} ومع ذلك، لا يزال فصل الإمكانيات العلاجية للنيكوتين عن تاريخه المرتبط باستخدام التبغ تحديًا للباحثين والجمهور العام. كما ينبغي للباحثين تجاوز عوائق منظومية لإجراء أبحاث النيكوتين، وقد لوحظ وجود تحديٍّ مميّز يتمثل في فصل دراسة المستقبلات النيكوتينية عن التصورات السلبية حول النيكوتين بوصفه مرتبطًا بالتبغ داخل الأوساط الطبية.⁶¹ ولا تزال عملية استقطاب المشاركين للدراسات التي تشمل النيكوتين مشكلةً أيضًا، إذ تُقلص التصورات السلبية عن مخاطره قاعدة المتطوعين للدراسات واسعة النطاق.⁶²

الخلاصة

لا يزال فصل الإمكانيات العلاجية للنيكوتين عن تاريخه المرتبط بتعزيز استخدام التبغ القابل للاحتراق يمثل تحديًا للباحثين والجمهور العام. لكن الأدبيات العلمية المتنامية توسع فهمنا لدور النيكوتين في البحث، وفي العلاج المحتمل لعددٍ من الحالات الشائعة والمقيدة للحياة. وانطلاقًا من الأدلة البوابة الراسخة، ومن الآليات المثبتة لتفاعل النيكوتين مع الجهاز العصبي المركزي، وبالنظر إلى انخفاض تكلفته وتوافره الواسع، تتوافر فرصٌ بحثيةٌ راهنةٌ ومستقبليةٌ لاستكشاف أثر النيكوتين والجزئيات المرتبطة به في مواجهة بعضٍ من أخطر قضايا الصحة العامة المستمرة في العالم. وسيبحث ذلك بمزيدٍ من التفصيل في ورقتنا الإيجازية الثانية، التي تستعرض الأثر المحتمل للنيكوتين في عددٍ من الأمراض التنكسية العصبية وحالات الصحة النفسية.



تتزايد الأدبيات العلمية باستمرار،
موسّعة فهمنا لدور النيكوتين في
البحث والعلاج المحتمل لعددٍ
من الحالات الشائعة والمقيدة
للحياة.



References

- ¹ eMML - 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). Physicochemical 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, June 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 eMML - Electronic Essential Medicines List, 2025.
- ¹⁵ Vaping to quit smoking—Better Health. (2022, September 20). Nhs.Uk. <https://www.nhs.uk/better-health/quit-smoking/vaping-to-quit-smoking/>.
- ¹⁶ Vaping to quit. (2025). Smokefree.Org.Nz. <https://www.smokefree.org.nz/quit/help-and-support/vaping-to-quit>.
- ¹⁷ Royal College of Physicians. (2016). *Nicotine without smoke: Tobacco harm reduction* (RCP Policy: Public Health and Health Inequality). Royal College of Physicians. <https://www.rcplondon.ac.uk/projects/outputs/nicotine-without-smoke-tobacco-harm-reduction>.
- ¹⁸ Neurons. (n.d.). Organismal Biology. Retrieved 3 October 2025, from <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 α7 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).
- 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, February 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. In V. R. Preedy (Ed.), *Neuroscience of Nicotine* (pp. 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, October 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, Eds; 1st ed.). American Psychiatric Press.
- ⁶² Redmond, H. (2023, October 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/>

لمزيد من المعلومات حول عمل الحالة العالمية للحد من أضرار التبغ، أو النقاط المثارة في هذه الورقة الإعلامية، يرجى التواصل عبر info@gsthr.org

عنا: منظمة **المعرفة•العمل•التغيير (K•A•C)** تعزز الحد من الأضرار كاستراتيجية صحة عامة رئيسية مؤسسة على حقوق الإنسان. يتمتع الفريق بأكثر من أربعين عاماً من الخبرة في أعمال الحد من الأضرار في استخدام المخدرات وفيروس نقص المناعة المكتسبة والتدخين والصحة الجنسية والسجون. تدير **K•A•C الحالة العالمية للحد من أضرار التبغ (GSTHR)** التي ترسم خريطة تطوير الحد من أضرار التبغ واستخدام وتوفر والاستجابات التنظيمية لمنتجات النيكوتين الأكثر أماناً، وكذلك انتشار التدخين والوفيات ذات الصلة، في أكثر من 200 دولة ومنطقة حول العالم. لجميع المنشورات والبيانات المباشرة، يرجى زيارة <https://gsthr.org>

التمويل: ينتج مشروع GSTHR بمساعدة منحة من **العمل العالمي لإنهاء التدخين** (المعروف سابقاً باسم مؤسسة عالم خالٍ من التدخين)، وهي منظمة أمريكية مستقلة غير ربحية 501(c)(3) لتقديم المنح، تسرع الجهود المبنيّة على العلم في جميع أنحاء العالم لإنهاء وباء التدخين. لم يلعب العمل العالمي أي دور في تصميم أو تنفيذ أو تحليل البيانات أو تفسير هذه الورقة الإعلامية. المحتويات والاختيار وعرض الحقائق، وكذلك أي آراء معبر عنها، هي مسؤولية المؤلفين وحدهم ولا يجب اعتبارها انعكاساً لمواقف **العمل العالمي لإنهاء التدخين**.