



چگونگی جذب و انتشار نیکوتین موجود در محصولات و داروهای نیکوتینی و تاثیر آن بر بدن انسان

سیده زهرا موسوی نژاد^۱، محبوبه سیفی ابوالحسن^۲، مرضیه دهقان شاسلطنه^۳، فرشته رحمتی^۱،
رضا یوسفی^۱، مریم سلامی^۱، علی اکبر موسوی موحدی^۱

۱. گروه زیست‌شناسی، دانشکده علوم پایه، دانشگاه الزهرا

۲. مرکز تحقیقات بیوشیمی بیوفیزیک، دانشگاه تهران

۳. گروه علوم و مهندسی صنایع غذایی، دانشکده کشاورزی، دانشگاه تهران

سلولی عبور می‌کند و جذب سلول‌ها می‌شود. هر چه شرایط قلیایی‌تر باشد، مقدار جذب نیکوتین نیز بیشتر می‌شود. مهم‌ترین راه جذب نیکوتین شش‌ها هستند. این اندام به دلیل سطح تماس بسیار زیاد با دود سیگار و همچنین وجود شرایط نسبیًّا قلیایی، موجب افزایش بسیار سریع و شدید غلظت نیکوتین خون هنگام مصرف فرآورده‌های تنباکو و توتون می‌گردد. نیکوتین پس از جذب در خون به بسیاری از بافت‌های درونی بدن راه می‌یابد اما مغز به دلیل داشتن گیرنده‌های مخصوصی، این

■ خلاصه

نیکوتین به عنوان یکی از مهم‌ترین اجزا دود سیگار حداقل به دو علت برای بدن خطرناک است: این ماده از یک سو مستقیماً متابولیسم عادی بدن را تحت تاثیر قرار می‌دهد و از سوی دیگر با ایجاد وابستگی و اعتیاد، باعث مصرف دائمی سیگار و ورود انواع دیگر مواد سمی موجود در دود سیگار به بدن می‌شود. از نظر شیمیایی نیکوتین به دو شکل غیریونیزه (بدون بار) و یونیزه (باردار) وجود دارد. تنها شکل بدون بار این ترکیب به راحتی از غشاء‌های

مانند گوجه‌فرنگی، سیب زمینی، فلفل سبز و عمدتاً تنباقو وجود دارد (۱). این ترکیب اولین بار در سال ۱۸۲۸ به عنوان ترکیب اصلی از تنباقو جدا شد (۲). ساختار شیمیایی آن در سال ۱۸۹۲ اعلام گردید و این ساختار در سال ۱۸۹۵ با ساخت مصنوعی آن تایید شد (۳) (شکل ۱). نیکوتین خالص مایعی شفاف با بوی خاص است که در مجاورت هوا به رنگ قهوه‌ای تبدیل می‌شود (۴).

■ اثر pH بر ساختار شیمیایی و قابلیت جذب نیکوتین

نیکوتین می‌تواند به دو شکل مولکولی قابل تبدیل به همیگر شامل حالت یونیزه و غیریونیزه وجود داشته باشد که به یکدیگر قابل تبدیل هستند (۵) (شکل ۱):

۱ - حالت یونیزه (یا باردار یا پروتونه) که دارای یک یا دو بار مثبت است - این حالت در pH اسیدی کمتر از ۶، حالت غالب نیکوتین است. pH دود نوعی تنباقو که در بیشتر سیگارها نیز وجود دارد، حدود ۶ - ۵/۵ (اسیدی) است و در این pH بیشتر نیکوتین به حالت یونیزه و دارای بار مثبت است (۶).

۲ - حالت غیریونیزه (یا بدون بار یا حالت بازی) - pH نیکوتین بیشتر از ۷ است. pH دود تنباقو، پیپ و سیگارهای اروپایی در همین حدود می‌باشند (۷). محققان نشان داده‌اند در خون که pH آن اغلب حدود ۷/۴ است، ۶۹ درصد نیکوتین در حالت یونیزه و ۳۱ درصد آن به صورت غیریونیزه است (۵). هر چه pH قلیایی‌تر شود (به سمت اعداد بزرگ‌تر برود) سهم حالت یونیزه نیکوتین کمتر و به مقدار حالت

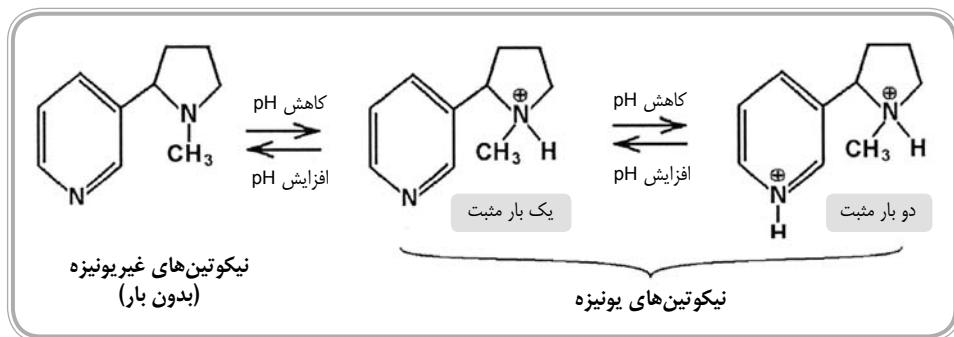
ماده را به طور خاص جذب می‌کند. ایجاد وابستگی و اعتیاد به مصرف سیگار نیز ناشی از مسیر جذب مغزی است. نیکوتین از راه پوست، دهان و روده کوچک نیز قابل جذب می‌باشد اما سرعت و مقدار جذب از این طریق کمتر است، به همین دلیل مصرف داروها و محصولات دارویی نیکوتین دار که از راه پوست یا دستگاه گوارش مصرف می‌شوند به تعديل آسیب‌های ناشی از نیکوتین و همچنین به ترک سیگار کمک می‌کنند.

■ مقدمه

اگرچه استعمال یا کشیدن سیگار اثرات منفی بسیاری بر سلامتی انسان دارد اما استفاده از تنباقو به خصوص به صورت سیگار، در سراسر جهان رو به افزایش است. مواد سمی فراوانی در دود سیگار وجود دارد که باعث انواع بیماری‌ها می‌شوند. نیکوتین موجود در دود سیگار سمی‌ترین این ترکیبات نیست، اما به دلیل آن که فوق العاده اعتیادآور است باعث وابستگی و اعتیاد فرد به سیگار می‌شود. نتیجه وابستگی به سیگار، تداوم ورود انواع ترکیبات سمی دود سیگار به بدن و در نهایت، ایجاد انواع بیماری‌ها و مرگ زودرس است، به طوری که می‌توان از تنباقو به عنوان یکی از مهم‌ترین عوامل مرگ ناشی از سرطان نام برد. با آن که تلاش فراوانی انجام می‌گیرد تا افراد سیگاری، سیگار را ترک کنند اما به دلیل خاصیت اعتیادآوری نیکوتین کمتر افرادی موفق به چنین کاری می‌شوند.

■ نیکوتین چیست؟

نیکوتین یک ترکیب طبیعی است که در گیاهانی



شکل ۱- سه ساختار مولکولی مختلف نیکوتین که با تغییر pH به سادگی به یکدیگر تبدیل می‌شوند. هر چه pH محیط کمتر (با اسیدی‌تر) شود، غلظت یون هیدروژن (H^+) در محیط بیشتر می‌شود. این یون‌ها با اضافه شدن به مولکول نیکوتین در محل اتم‌های نیتروژن، بار مثبت خود را به مولکول نیکوتین منتقل می‌کنند. با ادامه کاهش pH، بر حسب تعداد یون‌های هیدروژنی که متصل می‌شود، نیکوتین دارای یک یا دو بار مثبت می‌گردد.

شش‌ها می‌شود و به خون راه می‌یابد. علاوه بر سطح وسیع شش‌ها که سطح تماس و جذب نیکوتین را زیاد می‌کند، عامل pH هم یکی از عواملی است که جذب شدید نیکوتین را از شش‌ها موجب می‌گردد.

در شرایط اسیدی بیشتر مولکول‌های غیریونیزه نیکوتین نیز به حالت یونیزه درمی‌آیند. نیکوتین یونیزه تمایل به چربی‌ها ندارد و نمی‌تواند به آسانی از غشا سلولی عبور کند^(۸). به همین دلیل نیکوتین در معده که pH آن اسیدی است جذب نمی‌شود و همان‌طور که اشاره شد این ترکیب فقط در حالت یونیزه جذب می‌شود^(۵).

■ راه‌های جذب نیکوتین
بسته به مسیر مصرف یا تماس نیکوتین با بدن، راه‌های جذب این ترکیب متفاوت خواهد بود.

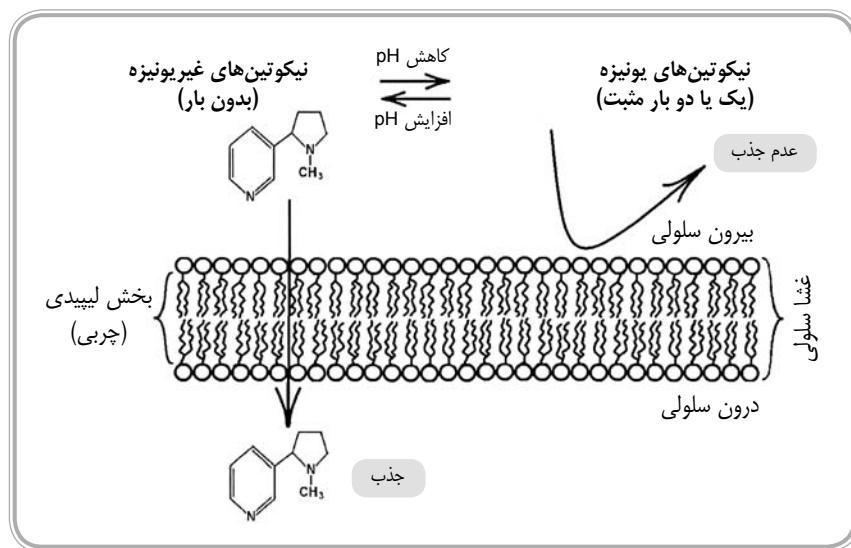
غیریونیزه آن اضافه می‌شود.

اما اهمیت این دو شکل مولکولی نیکوتین در چیست؟ از آن جایی که خواص نیکوتین بدون بار به چربی‌ها نزدیک‌تر است، این حالت مولکولی نیکوتین به راحتی در چربی حل می‌شود^(۸). چون لایه میانی غشا سلول‌ها از جنس چربی است، فقط مولکول‌هایی که خواص چربی‌ها را دارند می‌توانند بدون واسطه و به راحتی از آن عبور کنند. بنابراین در شرایط قلیایی که مولکول نیکوتین عمدتاً بدون بار است، واجد چنین خواصی است به طوری که به راحتی از غشا سلولی جذب می‌شود (شکل ۲). pH در حبابچه‌های شش‌ها حدود ۷/۴ است. از طرفی، آن بخش از دود سیگار که در آب حل می‌شود دارای pH معادل ۸/۵ است^(۹). در pH قلیایی، بخش قابل توجهی از نیکوتین به حالت بدون بار است و به سرعت جذب سلول‌های دیواره

دارو به بدن، کنترل شده باشد (۱۳).
نیکوتین از راه دهان هم به کندی جذب می‌گردد.
جذب دهانی این ماده بیشتر در مورد کسانی اهمیت دارد که دود سیگار را در دهان نگه می‌دارند و به ریه‌ها نمی‌کشند (۸) و یا کسانی که برگ تنباکو را دود نمی‌کنند بلکه آن را می‌جوند. علاوه بر این در قرص‌های زیربازانی نیز نیکوتین از راه دهان، جذب می‌شود. در هنگام استفاده از راه دهان، غلظت نیکوتین خون به آهستگی زیاد می‌شود (۱۴ و ۱۵) (شکل ۳).
گاهی ترکیب حاوی نیکوتین مانند موارد مذکور تنها در دهان نگه داشته نمی‌شود، بلکه خورده

بنابراین، نیکوتین ممکن است از راه پوست، لوله گوارش یا شش جذب شود (۱۰).

نیکوتین غیریونیزه از راه پوست به خوبی جذب می‌گردد و اهمیت جذب پوستی آن، ابتدا در افرادی که گیاه تنباکو را درو می‌کردند، دیده شد. این افراد به بیماری خاصی به نام «بیماری تنباکوی سبز» دچار می‌گردیدند که علت آن مسمومیت با نیکوتینی است که در اثر تماس پوستی با گیاه تنباکو جذب بدن فرد می‌شود (۱۱). از خصوصیت جذب پوستی نیکوتین می‌توان در داروهای موضعی پوستی برای درمان اعتیاد به سیگار نیز استفاده کرد (۱۲)، مشروط بر این که سرعت آزاد گردیدن نیکوتین، از



شکل ۲ - عبور نیکوتین غیریونیزه از غشای سلولی؛ به جز غشایی که سلول را محاط می‌کند (غضای سلولی یا غشای پلاسمایی)، غشای اجزا درون سلولی (اندامک‌ها) نیز رفتاری مشابه غشا پلاسمایی در جذب نیکوتین غیریونیزه نشان می‌دهند. جذب سلولی نیکوتین می‌تواند در سلول‌های پوست، دهان، روده، کوچک و دیواره شش‌ها رخ دهد و پس از راهیابی نیکوتین به خون، به دیگر سلول‌های بدن نیز جذب می‌شود.

کوچک و همچنین pH قلیایی شش‌ها، دو عامل عمده موجب جذب سریع و شدید نیکوتین در این اندام است. شدت جذب ششی آن قدر زیاد است که طبق گزارش حتی زنان غیرسیگاری که همسران سیگاری دارند، نیز $80 - 60$ درصد نیکوتین دود سیگار هوای اطراف خود را از طریق شش‌ها جذب می‌کنند (۲۱).

مقدار جذب نیکوتین از راه مصرف سیگار به عوامل متعدد دیگری نیز بستگی دارد که به طور اجمالی به آن‌ها اشاره می‌شود (۸):

۱ - هر چه حجم دودی که در هر پک وارد شش‌ها می‌شود، بیشتر باشد، مقدار نیکوتین بیشتری نیز وارد شش‌ها شده و جذب می‌گردد.

۲ - هر چه تنفس هنگام یک پک عمیق‌تر باشد، دود به آخرین حبابچه‌های شش‌ها می‌رسد و سطح تماس دود با سلول‌های ششی بیشتر و جذب نیکوتین هم بیشتر می‌شود.

۳ - اگر پس از یک پک، دود مدت زیادی در شش‌ها حبس شود، زمان کافی برای جذب بیشتر نیکوتین فراهم می‌گردد.

۴ - مقدار رقت دود سیگار در فضای اتاق بر مقدار جذب نیکوتین آن از طریق شش‌های افراد غیرسیگاری موثر است. هر چه فضا کوچک‌تر باشد دود سیگار، غلیظتر و جذب آن از طریق تنفس بیشتر می‌شود.

۵ - هر چه غلظت نیکوتین در تنباکو بیشتر باشد جذب آن هم بیشتر است. غلظت نیکوتین موجود در برگ گیاه تنباکو بسته به نوع محصول تنباکو و فرآیند آماده‌سازی آن فرق دارد.

به دلایلی مانند موارد مذکور، در پژوهش‌های

می‌شود، مانند کودکانی که بدون توجه سیگار می‌خورند یا کسانی که برای مصارف درمانی یا گاهی برای خودکشی نیکوتین می‌خورند (نیکوتین در مقدار کم اعتیادآور است ولی در مقادیر زیاد، سمی خطرناک و کشنده است). در این شرایط، همان گونه که پیش از این ذکر شد به دلیل خاصیت اسیدی معده، جذب نیکوتین از معده خیلی ناچیز است اما در روده کوچک به دلیل محیط قلیایی‌تر و سطح تماس بیشتر، جذب آن بهتر انجام می‌گیرد. به همین دلیل پس از خوردن کپسول‌ها یا محلول نیکوتین، اوج غلظتی نیکوتین در خون حدود یک ساعت پس از مصرف دارو مشاهده می‌گردد. این زمان در واقع زمان لازم برای رسیدن دارو به روده کوچک است تا جذب شود (۱۶) (۱۷).

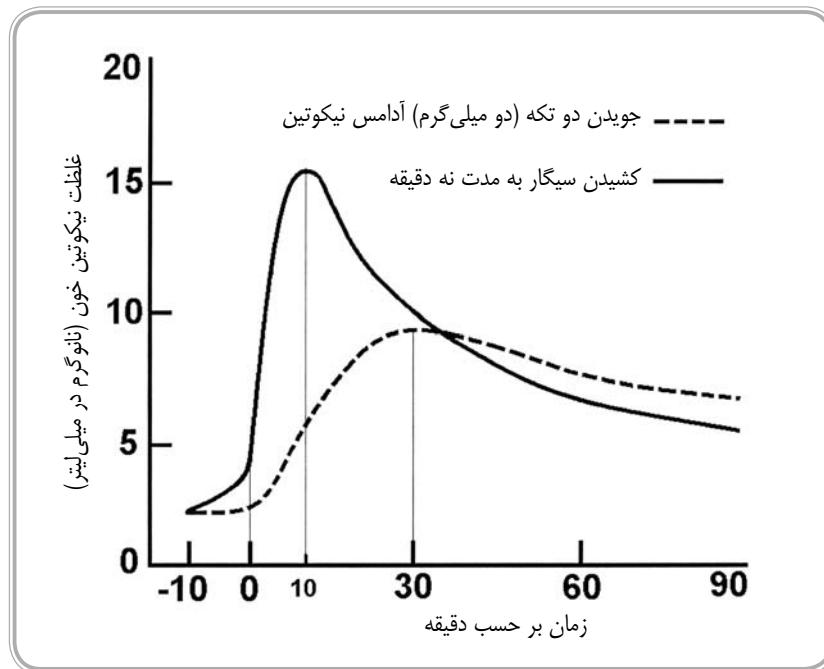
در افراد سیگاری، با این‌که مقدار کمی نیکوتین از راه دهان جذب می‌گردد اما راه اصلی جذب دود سیگار از طریق شش‌ها است (۱۸). محققان نشان داده‌اند که در کسانی که هنگام سیگار کشیدن دود آن را به شش‌ها نمی‌کشند بلکه در دهان نگه می‌دارند، غلظت نیکوتین در خون حداقل $2/5$ نانوگرم در هر میلی‌لیتر خون فرد است اما در کسانی که با پک‌های عمیق دود سیگار را به شش‌های خود فرو می‌برند، غلظت نیکوتین به $30 - 40$ نانوگرم در هر میلی‌لیتر خون فرد می‌رسد (۱۹). زمانی که دود تنباکو به راه‌های هوایی کوچک و حبابچه‌های شش‌ها می‌رسد، $90 - 80$ درصد نیکوتین آن به سرعت جذب خون می‌شود، به‌طوری که اوج غلظتی نیکوتین خون بالاصله پس از اتمام مصرف سیگار دیده می‌شود ($8 - 20$). (شکل ۳). سطح وسیع حبابچه‌ها و راه‌های هوایی

■ باز جذب ادراری نیکوتین از ادرار

اگرچه نیکوتین از راه ادرار دفع می‌شود. قبل از ادرار و در بازه زمانی که ادرار در مثانه جمع می‌شود، ممکن است نیکوتین موجود در آن از طریق سلول‌های دیواره مثانه دوباره جذب خون شود (بازجذب). مقدار این بازجذب به خاصیت اسیدی یا قلیایی بودن ادرار (pH ادرار) بستگی دارد. اگر pH ادرار بین ۹-۸ باشد (خاصیت قلیایی)

علمی نمی‌توان برای تخمین مقدار جذب نیکوتین از راه مصرف سیگار، فقط از یک دستگاه پکزن مکانیکی استفاده کرد (۲۲).

باید توجه داشت که عوامل ذکر شده نه تنها بر روی جذب نیکوتین بلکه بر مقدار جذب دیگر مواد موجود در دود سیگار نیز موثر هستند اما در اینجا به دلیل اهمیت خاصیت اعتیادآوری نیکوتین فقط درباره آن بحث می‌شود.



شکل ۳- مقایسه تغییرات غلظت نیکوتین در خون هنگام جذب نیکوتین از راه دهان و شش‌ها: زمان صفر، زمان شروع مصرف نیکوتین است. مقدار نیکوتین سیگار (به اندازه نه دقیقه کشیدن آن) وجود دارد تقریباً برابر با مقدار آن در دو تکه آدامس نیکوتین دار است. در جذب دهانی نیکوتین، غلظت این ماده به کندی و طی ۳۰ دقیقه به حداقل مقدار خود می‌رسد و به آرامی هم کم می‌شود اما جذب نیکوتین از راه شش‌ها از همان ثانیه‌های اول، شروع می‌شود و پس از ۱۰ دقیقه به حداقل مقدار خود می‌رسد که حدود ۲ برابر مقدار حداقل در جذب دهانی است. سپس این مقدار به سرعت کاهش می‌یابد (برگرفته از منبع ۸).

گیرنده‌ها متصل شود، بر روی کیفیت پیام‌های عصبی تاثیر می‌گذارد. تحقیقات نشان می‌دهد که تعداد این گیرنده‌ها بر روی سلول‌های معزی افراد سیگاری به دلیل مصرف دائمی سیگار به مراتب بیشتر از افراد غیرسیگاری است (۲۵ و ۲۶). خون شش‌های فرد سیگاری که مملو از نیکوتین (و مواد دیگر دود سیگار) است بالاصله به بطن چپ و از آن‌جا در اثر عمل تلمبه‌ای قلب به تمام بدن و معز فرستاده می‌شود. به همین دلیل فاصله زمانی بین استعمال دود سیگار و رسیدن نیکوتین آن به معز ۲۰ – ۸ ثانیه است. بنابراین، سرعت رسیدن نیکوتین از طریق شش‌ها به معز بسیار بالا است. اما اگر ورود نیکوتین به خون آهسته‌تر صورت بگیرد غلظت نیکوتین معز کمتر و اعتیاد به این ماده هم کمتر از دود کردن سیگار افزایش می‌دهد. بنابراین آدامس‌های نیکوتین‌دار و داروهای نیکوتین‌دار که رها کردن نیکوتین را در خون به کندی انجام می‌دهند، عوارض اعتیاد‌آور کمتری از خود نشان می‌دهند (۸) و به همین دلیل در هنگام ترک سیگار به عنوان جایگزین آن استفاده می‌شوند (جدول ۱).

علاوه بر این، استفاده از این محصولات دارویی محسن دیگری نیز دارد: در مقایسه با دود سیگار که حاوی مقدار زیادی سوموم شیمیایی خطرناک به همراه نیکوتین است، این محصولات دارای نیکوتین به مقدار کنترل شده هستند و مواد افزودنی دیگر آن‌ها کاملاً شناخته شده و تحت کنترل می‌باشند. همچنین از آن‌جا که مصرف این محصولات با ایجاد دود همراه نیست، برای سلامتی اطرافیان خطرناک نیستند و به این ترتیب

نیکوتین به صورت غیریونیزه است و در این شرایط به راحتی از راه دیواره مثانه جذب خون می‌شود. اگر pH ادرار کمتر از ۶ باشد بیشتر نیکوتین در حالت یونیزه است و نمی‌تواند دوبار به خون جذب شود و در نتیجه همراه ادرار دفع می‌گردد (۲۳).

■ انتشار بافتی نیکوتین

در pH خون (۷/۴)، حدود ۳۱ درصد نیکوتین به شکل غیریونیزه است. بسیاری از بافت‌های بدن به نیکوتین غیریونیزه اجازه ورود می‌دهند (جذب بافتی)، اما بررسی نمونه‌های بافتی افراد سیگاری گویای این است که بیشترین تمایل برای جذب بافتی نیکوتین مربوط به بافت‌های کبد، کلیه، طحال و شش‌ها است. در کبد نیکوتین در اثر آنزیمه‌های کبدی به محصولاتی تبدیل می‌شود (متابولیسم نیکوتین) که از طریق جریان خون در بدن پخش می‌شوند. کمترین تمایل نیکوتینی نیز مربوط به بافت‌های چربی است (۲۴). غلظت نیکوتین در بافت ماهیچه اسکلتی مشابه غلظت خونی آن است (۸). تحقیقات نشان می‌دهد که نیکوتین به طور ویژه‌ای و با تمایل زیاد، به بافت معزی متصل می‌شود، زیرا مولکول‌های خاصی بر روی غشا سلول‌های عصبی وجود دارند که نقش گیرنده‌های مولکول نیکوتین را ایفا می‌کنند. در اصل در این گیرنده‌ها (مسؤول اتصال به استیل کولین که از سلول عصبی همسایه آزاد می‌شود) با اتصال استیل کولین یک سلسه واکنش‌های بیوشیمیایی در سلول عصبی رخ می‌دهد که نتیجه آن انتقال پیام عصبی از یک سلول عصبی به سلول دیگر است. از آن جایی که نیکوتین هم می‌تواند به این

جدول ۱ - مقایسه جذب نیکوتین از راههای مختلف دارویی و غیردارویی: محصولات دارویی مانند برچسب‌های پوستی، آدامس‌ها یا اسپری‌های نیکوتین دار در انواع مختلف تبیه یا به مقادیر مختلف مصرف می‌شوند. به همین دلیل اعداد مختلفی برای آن‌ها گزارش شده است. همان‌گونه که مشاهده می‌شود بیشترین جذب نیکوتین مربوط به استعمال دود سیگار است.

زمان رسیدن به بیشترین غلظت نیکوتین	بیشترین غلظت نیکوتین (نانوگرم در هر میلی لیتر خون سیاه‌گی)	نوع مصرف نیکوتین
۱۰ - ۸ دقیقه	۳۰ - ۱۵	استعمال سیگار
۱۸ - ۱۱ دقیقه	۸ - ۵	اسپری بینی
۲۵ دقیقه	۱۵	ترزیق زبرپوستی
۳۰ دقیقه	۱۵ - ۱۰	آدامس
۶۰ دقیقه	۸/۳	قرص‌های زیرزبانی
۶۶ دقیقه	۹/۲	محلول‌های خوارکی
۹۰ دقیقه	۸ - ۶	کپسول‌های خوارکی
۲ ساعت	۲/۳	برچسب‌های دندان
۱۲ - ۶ ساعت	۱۶ - ۱۱	برچسب‌های پوستی **

* لازم است تأکید شود که آدامس، اسپری بینی، قرص‌های زیرزبانی و محصولات نیکوتین دار دیگری که در این جدول آورده شده‌اند، همگی دارای نیکوتین هستند و توسط شرکت‌های دارویی تبیه می‌شوند و جنبه درمانی دارند.

** برچسب‌های پوستی با نام‌های نیکوترون^۱، نیکودرم^۲ و هایپترول^۳ به بازار عرضه می‌شوند.

می‌کنند، این مقادیر به ترتیب ۵۳ و ۸۷ برابر خون شخص است (۲۷ و ۲۸).

غلظت این ماده در شیر حاصل از غدد شیری

نیز ۲/۹ برابر غلظت آن در خون فرد است (۲۹). نیکوتین همچنین می‌تواند به سادگی از جفت نیز عبور کند. به همین دلیل در مادران سیگاری که باردار هستند، در خون جنین و مایع آمنیوتیک (مایعی که جنین در آن شناور است) نیز نیکوتین یافت می‌شود. تحقیقات نشان می‌دهد که غلظت

این مواد می‌توانند به عنوان عوامل تعديل‌کننده آسیب‌های فردی و اجتماعی ناشی از دود سیگار در نظر گرفته شوند.

به جز بافت‌های گفته شده، غلظت نیکوتین در شیره معده و بزاق نیز به دلیل اسیدی بودن محیط و عدم جذب نیکوتین یونیزه، زیاد است. غلظت نیکوتین در شیره معده و بزاق افرادی که از طریق پوست نیکوتین جذب می‌کنند، به ترتیب ۶۱ و ۱۱ برابر خون آن‌ها و در افرادی که سیگار مصرف

دستگاه گوارش و پوست، ضمن کم کردن وابستگی عصبی به این ماده، روش‌های جایگزین مناسبی برای ترک مصرف آن فراهم می‌آورد. محصولات دارویی نیکوتین دار مزایای دیگری نیز دارند از جمله این که دارای دیگر مواد سمی شیمیایی حاصل از سوختن تنباکو نیستند، دود نمی‌کنند و مصرف آن‌ها موجب مزاحمت و زیان‌های جسمی برای دیگران نمی‌شود. به این ترتیب، این محصولات دارویی به تعديل آسیب‌های ناشی از دود سیگار کمک شایانی می‌کند.

امروزه شرکت‌های دارویی، انواع محصولات و داروهای نیکوتین دار را به صورت برچسب‌های پوستی، کپسول‌ها یا محلول‌های خوارکی، قرص‌های زیرزبانی، آدامس و ... برای کمک به ترک سیگار، تولید و عرضه می‌کنند.

■ تشرک

از دانشگاه تهران، شرکت دخانیات ایران، وزارت علوم، تحقیقات و فناوری و سازمان مدیریت و برنامه‌ریزی کشور به منظور تصویب طرح «نقش تقدیمه، داروها و عوامل محیطی در تعديل آسیب‌های ناشی از دود سیگار به سلامتی انسان» تقدیر و تشکر می‌شود. این مقاله بخشی از طرح فوق است.

نیکوتین در خون جنین حتی کمی بیشتر از خون مادر سیگاری است (۳۰)! در اینجا لازم است بار دیگر تأکید شود که علت اهمیت مبحث جذب نیکوتین در آن است که این ماده حداقل به دو دلیل برای بدن خطرساز است: اول این که مستقیماً از نظر شیمیایی و متابولیسمی در بدن اختلالاتی ایجاد می‌کند که به ضرر سلامت است (در این مقاله درباره آن بحث نشده است). دوم آن که از نظر عصبی و روانی وابستگی به مصرف دائم (اعتياد) ایجاد می‌کند. نتیجه این است با مصرف مداوم محصولات تنباکو، به همراه نیکوتین، انواع مختلف مواد شیمیایی خطرناک دود تنباکو که جز سوم شیمیایی دسته‌بندی می‌شوند به طور پیوسته به بدن وارد می‌شوند. آسیب‌هایی که این مواد به بدن وارد می‌کنند به آسیب‌های ناشی از نیکوتین افزوده می‌شود و در مجموع بدن در شرایط مسمومیت‌های دائمی قرار می‌گیرد.

به طور خلاصه از مباحث مطرح شده می‌توان نتیجه گرفت که مقدار جذب نیکوتین و سرعت این جذب بستگی به چگونگی مصرف آن دارد. از آن‌جا که سریع‌ترین و بیشترین جذب از راه شش‌ها انجام می‌گیرد، مصرف کنندگان نیکوتین بیشتر تمایل دارند آن را با استنشاق به ریه‌های خود ببرند. به همین دلیل تنباکو به عنوان مهم‌ترین منبع نیکوتین، به صورت سیگار، قلیان و پیپ، سوزانده و دود آن به ریه‌ها کشیده می‌شود. این راه دقیقاً خطرناک‌ترین راه مصرف نیکوتین است، به خصوص در مورد تنباکوی پیپ که به دلیل pH قلیایی، غلظت قابل جذب نیکوتین در آن بیشتر است. این در حالی است که کندی جذب نیکوتین از راه

1. Nicotrol
2. Nicoderm
3. Habitrol

زیرنویس‌ها

منابع

1. Doolittle D. Winegar R. Lee JK. Caldwell WS. The genotoxic potential of nicotine and its major metabolites. *Mutate Res* 1995; 344: 95-102.
2. Schevelbein H Nicotine, resorption and fate. *Pharm Ther* 1982; 18: 233-248.
3. Pictet A Crepieux P. Über phenyl-und pyridylpyrrole und die Konstitution des Nicotins. *Ber 1895*; 28: 1904-1910.
4. Schevelbein H Nicotin Rauchen und Organismus-Beitr. *Tabakforsch* 1962; 199-274.
5. Hukkanen J, Jacob III P, Benowitz LN Metabolism and desposition kinetics of nicotine. *Pharmacol Rev* 2005; 57: 79-115.
6. Brunnemann KD, Hoffmann D. The pH of tobacco smoke. *Fd Cosmet Toxicol* 1974; 12: 115-124.
7. Sensabaugh AJ, and Cundiff RH A new technique for determining the pH of whole tobacco smoke. *Tobacco Sci* 1987; 164: 28-33.
8. Yildiz D. Nicotine, its metabolism and an overview of its biological effects. *Toxicon* 2004; 43: 619-632.
9. Russel MA, Raw M, Jarvis MJ Clinical use of nicotine chewing gum. *Br Med J* 1980; 280: 1599-1602.
10. Schevelbein H, Eberhardt R. Absorbtion of nicotine through the oral mucosa-I-measurement of nicotine concentration in the blood after application of nicotine and total particulate matter. *Agent Action* 1973; 3/4: 259-264.
11. McBride JS, Altman DG, Klein M. Green tobacco sickness. *Tob Control* 1998; 7: 294-298.
12. Benowitz NL. Clinical pharmacology of transdermal nicotine. *Eur J Pharm Biopharm*. 1995; 41: 168-174.
13. Fant RV, Henningfield JE, Shiffman S. A pharmacokinetic crossover study to compare the absorption characteristics of three transdermal nicotine patches. *Pharmacol Biochem Behav* 2000; 67: 479-482.
14. Henningfield JE, Keenan RM Nicotine delivery kinetics and abuse liability. *J Consult Clin Psychol* 1993; 61: 743-750.
15. West R, Hajek P, Foulds J, Nilsson F, May S. A comparison of the abuse liability and dependence potential of nicotine patch, gum, spray and inhaler. *Psychopharmacology (Berl)* 2000; 149: 198-202.
16. Dempsey D, Tutka P, Jacob P. Nicotine metabolite ratio as an index of cytochrome P450 2A6 metabolic activity. *Clin Pharmacol Ther* 2004; 76: 64-72.
17. Zins BJ, Sandbom WJ, Mays DC. Pharmacokinetics of nicotine tartrate after single-dose liquid enema, oral and intravenous administration. *J Clin Pharmacol* 1997; 37: 426-436.
18. Armitage AK Blood levels of nicotine attained during smoking. The Workshop on Nicotine; 1974: 11-13.
19. Schevelbein J. Nicotine. *Encycl. Occup. Health Safety* 1972; 2: 933-934.
20. Armitage AK, Dollery CT, George CF. Absorption and metabolism of nicotine from cigarettes. *Br Med J* 1975; 4: 313-316.

یادآوری: علاقمندان به استفاده از تمام منابع این مطلب
می‌توانند با دفتر نشریه رازی تماس بگیرند.

