



Nikotīns un nikotīna saindēšanās simptomi

Nikotīns ir viena no spēcīgākajām atkarību izraisošām vielām pasaulē.

2007. gadā žurnāla Lancet publicētajā skalā, kurā tika salīdzināts 20 dažādu vielu atkarības risks, balstoties uz to lietošanas rezultātā radīto fizioloģisko un psiholoģisko atkarību un radīto baudas sajūtu, nikotīns tika ierindots trešajā vietā. Lielāku atkarību nekā nikotīns rada vienīgi heroīns un kokains.^[1] Nikotīna radītās atkarības rezultātā šobrīd pasaulē tabakas izstrādājumus smēķē vairāk nekā viens miljards iedzīvotāju jeb katrs trešais pieaugušais iedzīvotājs. Smēķēšana 20. gadsimtā izraisīja 100 miljonu iedzīvotāju nāvi. Pēc Pasaules Veselības organizācijas (PVO) prognozēm smēķēšanas rezultātā radīto ikgadējo nāves gadījumu skaits 2030. gadā var pārsniegt 8 miljardus.^[2]

Lai gan pēdējo gadu laikā samazinās smēķēšanas izplatība, strauji palielinās nikotīna lietošana, ko izraisījis dažādu alternatīvo nikotīnu saturošu ierīču un produktu patēriņš, jo īpaši jauniešu vidū. Tie ir izstrādājumi, kas var gan saturēt, gan nesaturēt tabaku, bet satur nikotīnu – elektroniskās cigaretes, tabakas karsēšanas ierīces, nikotīna spilventiņi, šņaucamā tabaka u.c.

Ir zināms, ka nikotīns rada atkarību, kuru ir grūti pārtraukt, taču apgalvojums „smēķēšana nogalina” visbiežāk tiek attiecināts nevis uz nikotīna lietošanu, bet kaitējumu, ko izraisa tabakas degšanas radīto blakusproduktu izdalīto vielu ieelpošana. Bez atkarības rašanās risku, salīdzinoši maz ir zināms par citu nikotīna lietošanas radīto iedarbību uz cilvēka organismu.

Nikotīns ir piridīna grupas **alkaloīds** - bezkrāsains, eļļains šķidrums, kam ir raksturīga **tabakas** smaka. Tā absorbēšanas un izvadīšana caur nierēm ir atkarīga no vides pH līmeni. Sārmainā vidē (augsts pH līmenis), nikotīns atrodas nejonizētā stāvoklī, kas vieglāk uzsūcas cauri lipoproteīnu membrānām nekā jonizētā (uzlādēts) stāvoklī.^[3]

Nejonizētā stāvoklī, nikotīns viegli uzsūcas plaušās, mutes dobuma un deguna gļotādā, kā arī caur ādu. Tabakas dūmos esošais nikotīns tiek strauji absorbēts, kas skaidrojams ar plaušu alveolu un mazo elpceļu lielo virsmu, kā arī ar nikotīna izšķīšanu plaušu epitēlijaudu slāni, kam ir neitrāls pH, tādējādi atvieglotot uzsūkšanas procesu.

Līdzīgi, arī nikotīns bezdūmu tabakas izstrādājumos strauji uzsūcās caur gļotādām, taču lēnāk nekā caur plaušām. Tas plaši izplatās ķermeņa audos, to skaitā aknas, nieru, liesas, plaušu un smadzeņu audos, kā arī uzkrājas kuņģa sulā, siekalās, mātes pienā, muskuļos un augļa ūdenī^[4]^[5]^[6]^[7].

Laika posms, kurā nikotīns akumulējās smadzenēs un citos ķermeņa orgānos ir atkarīgs no nikotīna uzņemšanas veida un dozas. Nikotīns nonāk smēķētāja smadzenēs 10-20 sekunžu laikā pēc dūma ieelpšanas^[8]^[9]^[10]^[11].

Nikotīns ir bioloģiski aktīva viela kuras iedarbība ir plaša: no dabīga pesticīda funkcijas līdz atkarības izraisīšanas tās lietotājiem. Pastāv bioloģisks pamats apgalvojumam, ka nikotīns var veicināt ļaundabīgo audzēju attīstību balstoties uz pētījumiem, kuriem ir ierobežota piemērojama attiecībā uz cilvēku smēķēšanas ietekmi. Nikotīna receptori ir atrodami ne tikai smadzenēs, bet visā ķermenī, tai skaitā plaušās, aknās un ādā^[12]^[13]^[14]. Šie receptori aktivizē virkni šūnu mehānismu, kas ir ietilps kancerogenitātes attīstībā. Lai gan nikotīna uzņemšana bezdūmu veidā atšķiras no tabakas izstrādājumu smēķēšanas, pastāv ilgtermiņa patēriņa ietekmes risks, kas šobrīd nav apzināts. Tajā pašā laikā ir uzskatāmi eksperimentālu pētījumu rezultāti, kas norāda, ka nikotīns ir bioaktīva viela vairākiem kancerogēniem mehānismiem eksperimentālā vidē.

Nikotīns un kardiovaskulārās slimības

Kardiovaskulārās slimības ir viens no būtiskākajiem priekšlaicīgas nāves cēloņiem Latvijas iedzīvotāju vidū. Saikne starp tabakas lietošanu un kardiovaskulārām slimībām pirmoreiz tika izvērtēta 1964. gadā publicētajā ASV Surgeon General's ziņojumā^[15].

Nikotīns ir simpatomimētisks līdzeklis, kas palielina sirdsdarbību un sirds savilkšanās spēju, īslaicīgi paaugstinot asinsspiedienu un sašaurinot koronārās artērijas. Nikotīns var veicināt arī endotēlija disfunkciju, insulīna rezistenci un lipīdu anomālijas.

Būtisku loma aterosklerozes un akūta koronāro sindroma patoģenēzē ir iekaisumam. Cigarešu smēķēšana izraisa hronisku iekaisuma reakciju par ko liecina paaugstināts leikocītu daudzums smēķētāju asinīs. Pētījumi arī apliecinājuši, ka pasīvā smēķēšana ir saistāma ar hronisku iekaisuma izraisīšanu. Tas, piemēram, ietekmē gripas saslimšanas gadījumu skaitu un saslimšanas smagumu jauniešiem, kā arī samazina vakcinācijas iedarbības reakciju saskarsmē ar vīrusu.

Pētījumi ar dzīvniekiem apliecinājuši, ka nikotīna patēriņš jaunībā ietekmē smēķētāja smadzenes savādāk nekā citos smadzeņu attīstības periodos. Jaunībā nikotīns rada ilgtermiņa strukturālās un funkcionālās izmaiņas smadzenēs^[16].

Dzīves laikā ir vairāki attīstības posmi, kad cilvēka pakļautība nikotīna ietekmei var radīt negatīvas sekas. Auglim nikotīns ietekmē neiromediatoru receptorus smadzenēs, kas potenciāli var radīt anomālijas šūnu proliferācijā un izmainīt sinaptisko aktivitāti[17]. Cilvēka smadzeņu attīstība turpinās daudz ilgākā laika periodā nekā iepriekš ticis pieņemts. Jo īpaši smadzeņu daļas, kas saistītas ar augstākām kognitīvām spējām, kā, piemēram, prefrontālā smadzeņu garoza turpina attīstīties visu pusaudzū gadu laikā un ilgāk[18];[19]. Tas ir arī laika posms, kad vairākums cilvēku uzsāk tabakas un nikotīna saturošu izstrādājumu lietošanu. Šajā ilgstošajā smadzeņu nobriešanas laikā notiek ievērojama nervu pārveidošana, tai skaitā sinaptiskā atzarošana un izmaiņas pelēkās un baltās vielas apjomā. Nikotīnu saturošu izstrādājumu lietošana pusaudzū vecumā tiek saistīta ar ilgtermiņa kognitīviem un uzvedības traucējumiem, ieskaitot atmiņas un uzmanības traucējumus¹⁹.

Nikotīna saindēšanās simptomi

Nikotīns ir indīga viela, neatkarīgi no veida kādā tas tiek uzņemts.

Tiek uzskatīts, ka 50 līdz 60 miligrami nikotīna ir letāla deva pieaugušam cilvēkam[20].

Jau nikotīna saskarsme ar ādu var izraisīt saindēšanās simptomus- reiboni, paaugstinātu asinsspiedienu un krampjus.

Saindēšanās ar nikotīnu parasti norisinās divos posmos.

Pirmo 15 līdz 60 minūšu laikā simptomi ir saistīti ar nikotīna stimulējošo iedarbību, un tajos ietilpst:

- palielināts siekalu daudzums
- slikta dūša
- vēdersāpes
- vemšana
- apetītes zudums
- dehidrācija
- acu kairinājums
- galvassāpes
- reibonis
- trīsas
- trauksme un nemiers
- svīšana
- klepus
- ātra elpošana
- paātrināta sirdsdarbība
- paaugstināts asinsspiediens

Pēc šī posma ķermenis sāk nomierināties, taču iedarbojas nikotīna – depresanta efekti:

- zems asinsspiediens
- lēna sirdsdarbība
- sekla elpošana
- caureja
- nogurums
- vājums
- bāla āda

Riska faktori

Pārdozēšanas iespējamība ir atkarīga no tādiem faktoriem kā ķermeņa svars un nikotīna avots.

Bērniem pastāv lielākais nikotīna saindēšanās risks – ēdot, iedzerot vai nonākot ādai saskarsmē ar nikotīna saturošiem produktiem. Īpašu risku rada izstrādājumi, kuru sastāvā ir smaržvielas, augļi un citas sastāvdaļas, kas ir pievilcīgas bērniem un izstrādājumi, kuru iepakojums nav bērniem drošs.

Košļājamā, šnaukamā tabaka, kā arī citi nikotīnu saturoši bezdūmu orālās lietošanas izstrādājumi izdalā vairāk nikotīna nekā parastās cigaretes, tāpēc palielina arī saindēšanās risku.

Cilvēkiem, kas nesmēķē regulāri vai nesmēķē pilnībā, bet uzsāk lietot e-cigaretes, ir palielināts risks saindēties ar nikotīnu.

Ārstēšana

Ārstēšana parasti tiek veikta slimnīcā.

Ja Tu izjūti saindēšanās simptomus, ir svarīgi meklēt tūlītēju medicīnisko palīdzību un ievērot ārstu norādījumus!

Ja nikotīns uzsūcies caur ādu, nekavējoties ar ūdeni skalo skarto vietu aptuveni 15 minūtes.[21]

[1] Nutt King, Saulsbury , Blakemore (2007). "Development of a rational scale to assess the harm of drugs of potential misuse". *Lancet* 369 (9566): 1047-53. doi:10.1016/S0140-6736(07)60464-4.

PMID 17382831.

[2] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs339/en/>

[3] Stratton K, Shetty P, Wallace R, Bondurant S, editors. In: *Clearing the Smoke: Assessing the Science Base for Tobacco Harm Reduction*. Washington: National Academies Press, 2001.

[4] Dahlstrom A, Lundell B, Curvall M, Thapper L. Nicotine and cotinine concentrations in the nursing mother and her infant. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1990;79(2):142-7.

[5] Breese CR, Marks MJ, Logel J, Adams CE, Sullivan B, Collins AC, Leonard S. Effect of smoking history on [3H] nicotine binding in human postmortem brain. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1997;282(1):7-13

[6] Perry DC, Davila-Garcia MI, Stockmeier CA, Kellar KJ. Increased nicotinic receptors in brains from smokers: membrane binding and autoradiography studies. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1999;289(3):1545-52.

[7] Dempsey DA, Benowitz NL. Risks and benefits of nicotine to aid smoking cessation in pregnancy. *Drug Safety* 2001;24(4):277-322.

[8] Henningfield JE, Keenan RM. Nicotine delivery kinetics and abuse liability. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 1993;61(5):743-50.

[9] de Wit H, Zacny J. Abuse potential of nicotine replacement therapies. *CNS Drugs* 1995;4(6):456-68.

Stitzer ML, de Wit H. Abuse liability of nicotine. In: Benowitz NL, editor. *Nicotine Safety and Toxicity*. New York: Oxford University Press, 1998:119-3

[10] Stitzer ML, de Wit H. Abuse liability of nicotine. In: Benowitz NL, editor. *Nicotine Safety and Toxicity*. New York: Oxford University Press, 1998:119-3

[11] Rose JE, Behm FM, Westman EC, Coleman RE. Arterial nicotine kinetics during cigarette smoking and intravenous nicotine administration: implications for addiction. *Drug and Alcohol Dependence* 1999;56(2):99-107

[12] Impropgo MR, Tapper AR, Gardner PD. Nicotinic acetylcholine receptor-mediated mechanisms in lung cancer. *Biochemical Pharmacology* 2011;82(8):1015-21.

[13] Carlisle DL, Liu X, Hopkins TM, Swick MC, Dhir R, Siegfried JM. Nicotine activates cell-signaling pathways through muscle-type and neuronal nicotinic acetylcholine receptors in non-small cell lung cancer cells. *Pulmonary Pharmacology and Therapeutics* 2007;20(6):629-41.

[14] Hurst R, Rollema H, Bertrand D. Nicotinic acetylcholine receptors: from basic science to therapeutics. *Pharmacology and Therapeutics* 2013;137(1):22-54.

[15] U.S. Department of Health and Human Services. *The Health Consequences of Smoking—50 Years of Progress. A Report of the Surgeon General*. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, 2014. Printed with corrections, January 2014.

[16] Dwyer JB, McQuown SC, Leslie FM. The dynamic effects of nicotine on the developing brain. *Pharmacology and Therapeutics* 2009;122(2):125-39.

[17] Slotkin TA. Fetal nicotine or cocaine exposure: which one is worse? *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* 1998;285(3):931-45.

[18] Poorthuis RB, Goriounova NA, Couey JJ, Mansvelder HD. Nicotinic actions on neuronal networks for cognition: general principles and long-term consequences. *Biochemical Pharmacology* 2009;78(7):668-76.

[19] Goriounova NA, Mansvelder HD. Short- and long-term consequences of nicotine exposure during adolescence for prefrontal cortex neuronal network function. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine* 2012;2(12):a012120

[20] <https://www.medicalnewstoday.com/articles/319627.php>

[21] <https://medicine.lv/raksti/saindesanas-ar-nikotinu-simptomi-riska-faktori-un-arstesa-na-191497fcb5>