

نکاتی چند درباره استعمال دخانیات

بدون شک دود کردن یکی از پیچیده‌ترین راه‌هایی است که بتوسط آن مواد شیمیائی وارد بدن میشوند. برگ تنباکو اقسام مختلف دارد که حتی گاه ترکیب شیمیائی آنها نیز فرق میکند. در فرآورده‌های تنباکو مواد خنک کننده و عطره و گاه اوقات مواد حشره کش که بعنوان سمپاشی بآن اضافه کرده‌اند وجود دارد. در مورد سیگار تنباکو در یک محفظه کاغذی قرار دارد که با حرارت در حدود ۸۰۰-۶۰۰ درجه سانتی‌گراد میسوزد. از تنباکو در حدود ۱۰۰ نوع فرآورده ساخته‌اند. نیز از تنباکو توانسته‌اند ۲۰۲ ماده مجزا کنند. از دود آن ۲۶۱ ماده استخراج کرده‌اند که ۹۸ ماده آن مشترک بین مواد مستخرجه از تنباکو و دود میباشند. عده زیادی از مواد فوق در ضمن دود کردن یا سوختن تبدیل بمواد دیگری میشوند. خود این مواد در مدت‌های در حدود هزارم ثانیه تغییر و تبدیل بمواد دیگری پیدا میکنند و از این نظر با طرق تجزیه متداول امکان جدا کردن و مشخص کردن آنها بسیار مشکل میباشند. از مواد دیگری که در نهایت امر بدست می‌آیند عده زیادی جزء ترکیبات آلی میباشند. در مواد متشکله فوق ۱۰ ماده غیر آلی شناخته شده است و نیز ۱ ماده (در بعضی فرآورده‌ها و تحت شرایط معین) پیدا کرده‌اند که نزد بعضی حیوانات اثر سرطان زائی دارند.

از تنباکو ۱ آنکالوئید جدا کرده‌اند که مهمترین آنها نیکوتین میباشند. در دود تنباکو مقداری مواد بشکل گاز موجود است (N_2 و CO_2 و CO و O_2). همینطور موادی بشکل تبخیر (آب در نیکوتین) و ذراتی (قطران) که بصورت آئروسول و سعلق میباشند وجود دارد. ذرات اخیر در سیگارهای فیلتر دار بتوسط فیلتر گرفته میشود ولی ذرات دیگری وجود دارند که بتوسط فیلتر گرفته نمیشوند.

اثرات فیزیولوژیک استعمال دخانیات

- ۱- اثرات موضعی که محل اثر آن‌ها مستقیماً روی بافت‌های دستگاه تنفسی میباشند.
- ۲- اثرات عمومی که بعلت جذب موادی است که در دود وجود دارند.

بطور کلی دسته اول معلول اثر دود و دسته دوم معلول اثرات عمومی نیکوتین جذب شده میباشند.

۱- اثرات موضعی :

الف - اثرات حرارت - قسمت روشن سیگار حرارتی معادل ۸۰۰-۶۰۰ درجه سانتیگراد تولید میکند (حرارت قسمت روشن سیگار برگ کمتر است) حرارت انتهایی دیگر سیگار بسیار کم میباشد (۷۰-۶۰ درجه سانتیگراد) حرارت بحسب طول سیگار و نوع کشیدن آن فرق میکند. میدانیم که یکی از اعمال دستگاه تنفس تنظیم درجه حرارت گازهای وارد بان میباشد. نزد حیوان بیهوش به تجربه مشاهده شده است که هوای با حرارت ۳۰۰ درجه سانتیگراد را که داخل قصبه‌الریه وارد کنند وقتی به آلویل‌ها میرسد درجه حرارتش کمتر از ۵۰ درجه سانتیگراد میشود. پس حرارت نقشی در اختلالات حاصل بعث استعمال دخانیات ندارد.

ب - اثر ورود ذرات - بصورت افزایش مقاومت راه‌های تنفسی است. نشان داده شده است که تنفس آئروسولی که دارای ذرات خنثی باشد (از قبیل ذرات ذغال بقطر کمتر از یک میکرون) باعث تنگ شدن برونش و برونشیول‌ها میگردد. در چنین موردی مقاومت مجاری تنفسی تقریباً دو برابر میشود ولی در مدت ۳-۱ دقیقه بصورت طبیعی بر میگردد. این نوع تنگی مجاری تنفسی هیچگاه بان شدت نیست که باعث تنگ نفس بشود زیرا اگر مقاومت مجاری تنفسی ۵-۶ برابر بشود باعث مختصری کم شدن دامنه تنفس میگردد و تنها در صورتیکه ۲-۱ برابر باشد ایجاد تنگ نفس قابل ملاحظه میکند. تجربه نشان داده است که غلظت نیکوتین موجود در دود در تغییر مقاومت مجاری تنفسی دخالتی ندارد. البته دلیل آن واضح است زیرا همانطور که در بالا ذکر شد انقباض مختصر مجاری تنفسی معلول ورود ذرات است که باعث تحریک گیرنده‌های حسی شده و از راه رفلکس موجب انقباض میگردد. اعضاء فوق عبارتند از گیرنده‌های رفلکس سرفه در مجاری تنفسی که ورود ذرات باعث تحریک آنها و تحریک عصب دهم و سپس رشته‌های حرکتی پاراسمپاتیک میشود که این رشته‌ها به انتهایی برونش‌ها و برونشیول‌ها رفته و موجب انقباض آنها میگردد.

ذرات در دهان و بینی و در مرحله بعد توسط مژک‌ها در برونش‌ها و برونشیول‌ها گرفته شده و توأم با ترشحات مجاری تنفسی بصورت خلط بیرون می‌آیند. در آلویل‌ها که مژک ندارند دفاع بتوسط فاگوسیتوز انجام میگردد. سرعت خارج کردن ذرات بتوسط مژک‌ها قابل اندازه‌گیری میباشد. دیده‌اند که نزد قورباغه یا موش صحرائی در هنگام مجاورت با دود دخانیات این سرعت افزایش (بمدت چند دقیقه) و سپس نقصان (بمدت تقریبی نیم ساعت) پیدا میکند. نیز نشان داده شده است که بعضی بخارات از قبیل (HCN و HCHO و NH_۳ و NO_۲) باعث نقصان خارج کردن ذرات بتوسط مژک‌ها میشوند.

۲- اثرات عمومی :

ذکر شد که اثرات عمومی معلول جذب مواد است. موادی که در دود سیگار وجود دارند بعلاوه وسعت سطح و قابلیت زیاد پذیرش آئولها با سرعت جذب میشوند. بعضی از این مواد از قبیل CO_2 و N_2 و H_2O بطور طبیعی هم در هوای آئولها وجود دارند و بعضی دیگر مثل HCN و HCHO و NO_2 غلظتشان بسیار کم است و یا سریعاً خنثی میشوند (تبدیل HCN به تیوسیانات) از مواد فوق الذکر فقط CO باعث افزایش غلظت کربوکسی هموگلوبین در خون میگردد.

مقدار کربوکسی هموگلوبین خون شخصی که در مدت شش ساعت بیست سیگار میکشد به ۶٪ میرسد که نسبت به هموگلوبین کل مقدار قابل ملاحظه‌ای نیست. در مورد نیکوتین همبایست توضیح بیشتری داد :

مکانیسم اثر نیکوتین : این ماده یکی از شایعترین داروهائی است که در جهان استعمال میشود. درباره اثرات فارماکولوژیک آن مطالعات فراوانی شده ولی درباره اثرات مقدار خیلی کم نیکوتین چندان کاری انجام نشده است. لانگلی و دیکنسن اولین بار نشان دادند که گذاشتن نیکوتین بمقدار کم در روی عقده‌های عصبی خود کار باعث تحریک آنها میشود در صورتیکه مقادیر زیاد باعث تضعیف عقده‌ها میگردد از مدت‌ها پیش این دوائر بعنوان اعمال اصلی نیکوتین شناخته میشدند. ولی اکنون با اطلاعات وسیع‌تری درباره نیکوتین داریم و میدانیم که مقدار کم نیکوتین مستقیماً روی عقده‌ها اثری ندارد بلکه در روی گیرنده‌های حسی مؤثر میباشد و اثرات عمومی که ملاحظه میشوند بیشتر منشاء رفلکسی دارند. نیکوتین مراکز شیمیورسپتور شریان سبات و قوس آئورت را تحریک میکند. بنظر میرسد که این اثر نیکوتین مستقیماً از اثر آن روی عقده‌ها باشد زیرا که بتوسط استعمال قبلی همگزامتونیوم جلوگیری نمیشود. تحریک شیمیورسپتورها بتوسط نیکوتین بطریق رفلکس باعث افزایش تنفس - انقباض عروق گردش خون ریوی و عمومی - افزایش ضربانات قلب (گاه نقصان) - افزایش قدرت انقباضی قلب و افزایش فشار خون شریانی میشود. اثرات روی دستگاه گردش خون با واسطه اعصاب حرکتی سمپاتییک میباشد. نیکوتین همینطور باعث تحریک گیرنده‌های حسی دستگاه گردش خون ریوی و اپی کارد بطن چپ میشود که بطریق رفلکس موجب وقفه تنفس - نقصان تعداد ضربانات قلب - اتساع عروق عمومی و نقصان فشار خون میگردد (رفلکس Bezold Jarisch) بنظر عده‌ای این گیرنده‌ها از نوع گیرنده‌های حساس به فشار میباشد. نیکوتین باعث ترشح و آزاد شدن ADH میشود که مکانیسم آن احتمالاً اثر مستقیم در روی سلولهای هیپوتالاموس است. مالیدن آن به کف بطن چهارم باعث وقفه تنفس میگردد ولی مالیدنش به سطح جانبی

کف بطن چهارم موجب افزایش تعداد تنفس میشود. تزریق داخل جلدی آن باعث تحریک رفلکس آکسون میشود. در روی حس چشائی تأثیر میکند و موجب اختلال آن میگردد. میدانیم اشخاصی که برای اولین بار سیگار میکشند دچار توع و سرگیجه واستفراغ میشوند. این علائم معلول یک اثر رفلکس یا معلول اثر نیکوتین روی مرکز استفراغ و یا یک تحریک قشری میباشد. احساس لذت و آرامش بعد از استعمال دخانیات اولاً همیشه قطعی نیست و در هر صورت بر اساس یک مکانیسم پیچیده و نامعلوم میباشد. در واقع عمل نیکوتین معلول نتیجه اثرات روی دستگاه های مختلف میباشد. بطور خیلی خلاصه اثر محرک نیکوتین در روی عقده های سمپاتیك و قسمت مرکزی غده فوق کلیه باعث افزایش تعداد و قدرت ضربانات قلب و انقباض عروق و افزایش فشار شریانی میشود. از طرف دیگر اثر محرک آن روی عقده های پاراسمپاتیك باعث بروز علائم معکوس اثرات فوق میگردد. اثر آن در روی سینوس شریان سبات و قوس آئورت موجب افزایش تعداد تنفس و افزایش فشارخون میشود و اثرش در روی شیمپورسپتورهای قفسه سینه باعث توقف تنفس و نقصان فشارخون میگردد. بالاخره باید توجه داشته باشیم که هرآنرا در روی تنفس و قلب و عروق موجب عکس - العمل های جبران کننده نیز میشود. در آخر چند نکته سیبایست اضافه نمود:

- ۱- استعمال مقادیر زیاد نیکوتین موجب تضعیف اثر محرک، مقادیر کم آن میشود.
- ۲- استعمال ممتد دارو در نزد انسان مقاومت ایجاد میکند.
- ۳- اثر نیکوتین کاملاً بستگی به حساسیت فردی دارد.
- ۴- دادن داروهای دیگر از قبیل زرزپین - فالج عقده ای ها - فالج های محیطی سمپاتیك هریک بدو به خود باعث تغییر اثرات نیکوتین میگرددند.

بررسی درباره مقادیر مختلف نیکوتین - اگر تزریق را از مقادیر بی اثر در روی حیوان بیهوش شروع کنیم هنگامیکه بمقدار یک میکروگرام/ کیلوگرام برسیم آثاری که ظاهر میشوند عبارت خواهند بود از: تند شدن ضربانات قلب - تند شدن تنفس - انقباض عروق اندام و افزایش فشار خون شریانی. در صورتیکه همین مقدار دارو را پس از قطع اعصاب سینوس سبات و قوس آئورت تزریق نمائیم به هیچگونه اثر قابل ملاحظه ای برخورد نخواهیم کرد. برای دیدن سایر آثار سیبایست مقادیر دارو را بیشتر کنیم. از این تجربه نتیجه میشود که نیکوتین فقط با مقادیر نسبتاً زیاد محرک مستقیم عقده های عصبی خود کار میباشد.

اثر نیکوتین در انسان: در یک عدد سیگار معمولی در حدود ۲ میلی گرم نیکوتین وجود دارد که از این مقدار ۳-۲ میلی گرم بصورت دود وارد ریه میشود از مقدار وارد شده نیز فقط قسمتی جذب میگردد (جذب تابع حجم هوای جاری - تعداد تنفس - حجم فضای مرده

وسدت نگاهداری هوای دمی در ریه میباشد) اثر کشیدن یک سیگار در هر پنج دقیقه معادل تزیق داخل وریدی یک میلی گرم نیکوتین میباشد که عبارتست از:

۱- در روی دستگاه قلب و عروق: تقریباً مشابه تحریک دستگاه سمپاتیک است. نیکوتین باعث انقباض عروق جلدی انتهاها خصوصاً در انگشتان دست و پا میگردد که این انقباض عروقی منجر به سرد شدن انگشتان دست ها و پاها میشود (در دست بمقدار $7/7 - 3/2$ درجه سانتی گراد و در پا بمقدار $3/3 - 1/8$ درجه سانتی گراد). بعد از سمپاتکتومی کمتری نیکوتین موجب افزایش جریان خون پا میشود. جریان خون مغز تغییری نمیکند مگر در زمینه های افزایش فشار خون شریانی. در سرد بین سنین ۲-۱۸ سال باعث نقصان مقاومت عروق کورونر و افزایش جریان خون آن میگردد. این امر معلوم میکند که نیکوتین علی رغم افزایش ترشح ADH آتندر وازوپرسین آزاد نمیکند که باعث افزایش فشار خون بشود. ولی در سنین بالاتر از ۲۰ سال در صورتیکه بعث آترواسکلروز عروق قابلیت ارتجاع خود را از دست داده باشند نیکوتین دیگر قادر به متسع کردن عروق کورونر نیست و فقط تعداد ضربانات قلب و قدرت انقباضی آنرا زیاد میکند در چنین صورتی مصرف اکسیژن قلب زیاد میشود بدون اینکه مقدار خون جاری آن زیاد شده باشد. ولی مسلم است که نیکوتین هیچگاه باعث انقباض عروق کورونر نمیشود.

آیا رابطه ای بین استعمال دخانیات و آترواسکلروز وجود دارد؟ چون علت آترواسکلروز درست روشن نیست باین سؤال هم نمیشود جواب درست داد مگر در حد جواب های مطالعات آماری. تدخین موجب افزایش تعداد ضربانات قلب میشود. در حالاتیکه طپش قلب وجود دارد باید آنرا بحساب افزایش تعداد ضربانات گذاشت. آریتمی و اکسترسیستول معلول اثر جبران کننده قلب یارفلکس است که بجهت مقابله با فشار خون انجام میشود. اثر نقصان دهنده اشتها را معلول مکانیسم زیرمیدانند:

نیکوتین کم ← تحریک سمپاتیک ← افزایش ترشح آدرنالین ← افزایش مقدار قند خون ← عدم احساس گرسنگی.

آیا نیکوتین باعث تشدید علائم و یا ایجاد یکدسته از امراض میشود؟

۱- انواع بیماریها:

الف- سرطان ریه - در پنج مملکت شانزده تحقیق مجزا در مدت ۱۸ سال انجام شده است جمع نتایج این تحقیقات (در روی ۱۸۷۷۶۶ نفر) نشان داده است که رابطه نزدیکی بین استعمال دخانیات و سرطان ریه وجود دارد. این رابطه در مورد سرطان نوع کارسینوم ایپی- درموئید و کارسینوم اندیدیفرانسیه محقق است ولی در مورد آدنوکارسینوم ریه صادق نمیکند.

در آمار فوق سرطان ریه ۱۰-۵ برابر نزد سیگارکش ها بیشتر مشاهده شده است تا سایرین . نیز رابطه مستقیم بین مقدار سیگار کشیده شده و شیوع سرطان وجود دارد . مثلاً از هر ده نفر که در روز بیشتر از چهار سیگار میکشند یک نفر بعلت سرطان ریه میمیرد . در صورتیکه در سایرین این نسبت ^۱ ۲۷۵ است ولی در همین مطالعات سرطان های ایپی در سوئید ریه ای گزارش شده است که در سابقه آنها اصلاً سیگار کشیدن وجود نداشته است . قطع استعمال دخانیات حتی نزد آن ها که مدت زیادی دود میکرده اند احتمال سرطان ریه را کمتر کرده است و برعکس آنهایی که سرطان ریه داشته اند و بعد شروع به سیگار کشیدن نموده اند سیر بدخیم بیماریشان سریعتر شده است . یک آمار سوئسی درباره مطالعه سرطان ریه از سال ۱۹۵۰ الی ۱۹۶۰ در دست است که نتایج آن بشرح جدول زیر میباشد .

| نامشخص | سیگار برگ میکشیده اند | سیگار میکشیده اند | غیر دودی | مجموع | |
|--------|--------------------------|----------------------|----------|-------|-----|
| ٪۱۳/۵ | ٪۵۴/۴ | ٪۴۷/۴ | ٪۵/۵ | ۷۷۸۹ | مرد |
| ٪۱۱/۷ | ٪۰/۳ | ٪۹/۱ | ٪۷۸/۷ | ۱۰۵۰ | زن |

آنچه از جدول فوق برمیآید اینست که بطور قطع احتمال ابتلای بسرطان ریه نزد سردهائی که سیگار میکشند بسیار زیاد میشود .

ب - سرطان حنجره - سیگار کشیدن باعث بروز بیشتر سرطان حنجره خصوصاً در سردها میشود این نوع سرطان بندرت نزد افراد غیر دودی مشاهده شده است .

پ - سرطان بطور کلی - مجموع سرطان ها بطور محسوس و با ارزش آماری در نزد اشخاص سیگارکش شیوع بیشتری نشان میدهند .

ت - بیماریهای قلب و عروق - دریکه حدود سنی معین مرگ و میر در اثر بیماریهای قلبی عروقی نزد سیگارکش ها دو برابر غیردودی ها است ولی بنظر نمی رسد که تدخین عامل اصلی این بیماریها باشد . تدخین خصوصاً احتمال بروز ترمبواثرنیت ایلیترانت را زیاد میکند و قطع سیگار کشیدن نیز باعث بهبود علائم آن میشود .

ث - ضایعات غیر اختصاصی ریه - در سنین بین ۷۵-۲۵ سال ضایعات غیر اختصاصی ریه با وفور ۳/۲۹٪ نزد مردها و ۱۸٪ نزد زن ها مشاهده میشود . دود کردن یکی از اصلی ترین عوامل ایجاد چنین ضایعاتی محسوب میگردد و خصوصاً باعث اختلال در اعمال ریوی میگردد .

۲- رابطه بیماریها با تعداد و نوع دود کردن :

در مجموع بیماریهای فوق الذکر چه بعنوان مولد و چه عامل بروز یا تشدید کننده انواع دخانیات بترتیب مضر بودن عبارتند از: سیگار - سیگار برگ و پیپ. فقط بطور استثناء سرطان حنجره بیشتر بتوسط سیگار برگ و پیپ بروز میکند تا سیگار.

هنوز آستانه ای برای مدت و مقدار سیگار کشیدن معلوم نشده است یعنی نمیشود گفت که اگر مدت ۵ سال روزی ۱ سیگار کشیده شود بی ضرر است و بعد از آنست که احتمال بروز بیماریهای فوق الذکر وجود دارد.

۳- رابطه بالکل :

نوشیدن الکل و کشیدن سیگار باعث بیشتر شدن احتمال بروز سرطان میشود. این مسئله خصوصاً در مورد سرطان حنجره کاملاً صدق میکند آمار بطور قطعی نشان داده است که در مورد فوق سیگار کشیدن باعث بروز بیماریها و الکل موجب تسریع سیر بدخیم آن میشود.

نتیجه : بنظر میرسد که بطور کلی نیکوتین باعث کم شدن طول عمر میگردد و اثر آن بعنوان یک عامل اکسترنسک ایجاد سرطان خصوصاً سرطان ریه قطعی میباشد. ولی بیاباست توجه داشت که بغرض اینکه نیکوتین علت یا تشدید کننده علائم امراض فوق الذکر باشد نمی بایست مانع از آن بشود که علل دیگری برای امراض مذکور در بالا جستجو کنیم زیرا مثلاً عده زیادی بیمار مبتلا به آمفیزم هستند که اصلاً در طول عمر خود یک سیگار هم نکشیده اند. عده زیادی از مردم سیگار میکشند. چرا؟ آیا تدخین باعث میشود که استرس-هیجان و اضطراب نقصان پیدا کند و آیا تحریک سمپاتیک باعث افزایش بازده کار فردی میگردد؟ در چنین حالتی اگر دود کردن امراضی را ایجاد یا تشدید نماید متقابلاً باعث نقصان و فور امراض دیگری میگردد.

در آخر اینکه « سیگار بکشیم یا نکشیم » یک میل شخصی است ولی در موارد لزوم می بایست با مشورت طبیب معالج آنرا ادامه داد و یا قطع کرد و بالاخره باید در انتظار روزی بود که دانش بشری در این باره کامل گردد.

منابع

1- Abelin, T.

Lung Cancer and Smoking in Switzerland.

Lancet, 1 : 1057-8, 1965.

2- Anderson, D. O. et al.

The Effect of Tobacco Smoking on the Prevalence of Respiratory Diseases.

- Canad. Med. Ass. J., 92 : 1066 - 76, 1965.
- 3- Comroe, Jr. J. H.
The Physiological Effects of Smoking.
Physiology for Physicians, 2, 1:1-6, 1964.
- 4- Cuyler Hammond, E.
The Relationship Between Human Smoking Habits and Death rates:
(a follow - up study of 187766 men).
J. A. M. A., 155:1316, 1956 .
- 5- Joint Report of the Study Group on Smoking and Health, U. S.
Dept. of Health, Education and Welfare.
Science, 125:1129-33, 1957.
- 6- Report by the American Heart Association, Cigarette Smoking and
Cardiovascular Diseases.
Circulation, 22:160-166, 1960.
- 7- Silvette, H., E. C. Hoff, P. S. Larson, and H. B. Haag.
The Action of Nicotine on the CNS Functions.
Pharmacol. Revs. 14:137-173, 1962. (Abstract) .
- 8- Wynder, E. L., et al.
Ciliotoxic Components in Cigarette Smoke. II
Cancer, 18:505-9, 1965 .
- 9- Wynder, E. L., I. J. Bross, and E. Day.
Epidemiological Approach to the Etiology of Cancer of the
Larynx.
J. A. M. A., 160:1384-5, 1956.