

Тютюнопушене и сърдечно-съдови заболявания

д-р Борислав Георгиев

Член на Академията на науките на Ню Йорк

Член на Американската

кардиологична асоциация

Автор на 15-то откритие на България

Зам. директор на МБЦ

Кембридж - Великобритания

Тютюнопушенето - световни тенденции

За първи път тютюнът се появява в цивилизования свят през 15 век. Днес той е най-масово прилаганата психоактивна грога. През последните години, в някои индустриални страни се наблюдава тенденция към намаляване на тютюнопушенето, но в большинството страни (включително и някои от водещите в света) продажбите на тютюн се увеличават. Мъжете пушат повече от жените, но съотношенията се променят непрекъснато. В някои страни като Дания, жените пушат повече от мъжете.

Много международни и национални организации, като тези за борба с рака, за лечение на сърдечно-съдовите и белодробни болести, провеждат активна кампания срещу тютюнопушенето. Напоследък много други независими организации се включиха в кампанията срещу тютюнопушенето. Резултатите от тази съвместна дейност допринесоха за ограничаването или за пълна забрана на тютюнопушенето по много национални и международни самолетни полети, в редица обществени сгради и на много работни места в индустриално развитите страни. Но най-важното в борбата с тютюнопушенето е изграждането на ново поведение към проблема тютюнопушене. И докато преди преобладаваше толерантността към тютюнопушенето, днес то все повече се възприема като социален проблем.

Независимо че рисковете от тютюнопушенето са известни и намират място в ежедневната световна преса, хората продължават да пушат. Особено обезпокоителен е фактът, че непрекъснато се увеличава броят на млади пушещи хора, и особено на младите жени. За това допринася и рекламата на големите производители на цигари, които изграждат образа на пушещата жена като стройна, очарователна, независима и по-свободна от непушещата жена.



Здравни последици от тютюнопушенето

През 1975 г. Световната здравна организация публикува становището, че тютюнопушенето е единственият най-важен фактор, водещ до влошаване на здравето, и че най-големите опити за здравна профилактика могат да се осъществяват чрез ограничаване на тютюнопушенето.

Тютюнопушенето води до редица здравословни последици. Пушенето се счита за причиняващ и/или увреждащ фактор за следните заболявания:

- 1 сърдечно-съдови заболявания - ИБС, периферна съдова болест, аортна аневризма
 - 2 болести на дихателната система - хронични бронхит и емфизем
 - 3 мозъчно-съдови заболявания - тромботични и хеморагични инсулти
 - 4 карциноми - на белия дроб, устата, гърлото, панкреаса, бъбреците, жлъчния мехур
 - 5 стомашно-чревни заболявания - язва на стомаха и дванадесетопръстника
 - 6 инфекции на горните дихателни пътища
- Според доклад на хирурзите от САЩ, тютюно-

пушенето причинява около 80% -90% от всички случаи на ХОББ, 30% от коронарната болест и 30% от смъртността при карциномно болните (US Public Health Service 1982,1983,1984). Освен това, пушенето може да намали резистентността на организма към редица рискови фактори от околната среда, да взаимодейства с много медикаменти и да влоши прогнозата на болните със захарен диабет. Тютюнопушенето по време на бременността значително увеличава риска от спонтанен аборт, преждевременно раждане, раждане на недоносен плод или да увеличи перинаталната смъртност.

Терминът "пасивно пушене" включва вдишване на дим от края на цигарата, отделящ се от горящия край на цигарата, и основен дим, който се издиша от пушача. Изяснено е влиянието на пасивното вдишване на тютюневия дим и повлияването му върху здравето на непушачите (таблица 1). Има предварителни данни, че пасивното пушене води до увеличаване на риска от белодробен карцином при възрастните непушачи.

Таблица 1

Влиянието на пасивното вдишване на тютюнев дим върху здравето на непушачи (Tager 1989)

Дихателна система

Остри дихателни заболявания в ранно детство
Хронична кашлица, задух и бронхоспазъм при деца
Хроничен отит на средното ухо
Потиснатото развитие на белия дроб и на белодробната функция
Ограничена белодробна функция при възрастни
Повишена свръхчувствителност при астматици
Увеличаване броя на симптомите при астматици
Намалена белодробна функция при астматици

Иритативни усложнения

Очи
Нос
Уста

Ефекти върху детското развитие

Преждевременно развитие
Раждане на недоносен плод
По-нисък ръст

Около 1 милиард са пушачите по света, като една трета от тях живеят в Китай. Най-точна е статистиката на тютюнопушенето и свързаните с него заболявания в САЩ и индустриално развитите страни. През 1994 в САЩ около 25,5% от населението е пушило цигари. Тютюнопушенето е най-важната предпоставка за преждевременна смърт, нетрудоспособност и ненужни здравни разходи в САЩ. Навсякъде се отчита, че пушенето е основен рисков фактор за коронарна болест, инсулт и периферна съдова болест. Счита се, че тютюнопушенето е в основата на между 17% и 30% от сърдечно-съдовите смъртни случаи. Една година след преустановяване на пушенето, рискът от ИБС намалява с 50% и след 3-4 години се доближава до риска на никога запалващия цигара. Тютюнопушенето подпомага развитието на ИБС и предизвиква внезапна смърт чрез подпомагане на различни патогенетични механизми - ускорява атерогенезата, тригерира коронарната тромбоза, причинява коронарен спазъм и аритмии, и се твърди, че намалява капацитета на кръвта да доставя кислород до тъканите.

Тютюнът е комплексна субстанция, освобождаваща при изгарянето си около 4000 компонента. Най-общо компонентите на цигарения дим могат да се групират както следва:

1. катран;
2. никотин;
3. въглероден окис;
4. гразнещи вещества;

Счита се, че катранът и гразнещите вещества са причинителите на белодробния карцином, хроничните бронхити и емфизема, а никотинът и въглеродният окис вероятно причиняват сърдечно-съдовите заболявания.

Никотинът е токсичен алкалоид с множество стимулиращи и потискащи ефекти, които оказват влияние върху централната и периферна нервна система, сърдечно-съдовата, ендокринната и други системи. Клиничната изява на хроничното му приложение го прави близък до групи психотропни вещества. В психиатрията е добре позната никотиновата зависимост. Хроничният никотинизъм е свързан с развитие на толеранс и характерният синдром на изчистването затруднява преустановяването на тютюнопушенето.

Малки дози никотин директно стимулират ганглийните клетки и подпомагат предаването на нервните импулси. Големите дози първоначално стимулират, но впоследствие блокират

предаването на импулса. На таблица 2 са представени основните физиологични ефекти на никотина

таблица 2

Основни физиологични ефекти (Benowitz 1988)

<p>Хормонални ефекти Повишена плазмена концентрация на катехоламини, ацетилхолин, серотонин, допамин, кортизол, растежен хормон, пролактин, адренокортикотрипин (АСТН), b-ендорфин, антидиуретичен хормон</p>
<p>Сърдечно-съдови ефекти Увеличване на сърдечната честота, на кислородната консумация на миокарда, на коронарния кръвоток, на артериалното налягане и на периферния съдов спазъм</p>
<p>Метаболитни ефекти Повишаване на концентрацията на свободни мастни киселини, глицерол и лактат</p>
<p>Ефекти върху централната нервна система Стимулиране на ЦНС Стимулиране на дишането</p>

Изключително големи надежди се възлагат на работата на кардиолозите в САЩ за намаляване на тютюнопушенето в американската популация. През 1996 г. бе публикувано клинично ръководство за преустановяване на тютюнопушенето. Там се препоръчва:

1. клиницистът да установи и отрази употребата на цигари от всеки прегледан болен;
2. да се опита поне минимално да повлияе за отказ от тютюнопушенето;
3. да предложи заместителна на никотина терапия;
4. да подпомага опитите за преустановяване на пушенето.

Епидемиология на тютюнопушенето

През 1994 в САЩ пушачите са били 48 милиона (25 милиона мъже и 23 милиона жени). Други около 46 милиона са преустановили пушенето, като е известно, че около половината от системно пушещите успешно са преустановили пушенето. През периода 1960 - 1990 г. в САЩ се отбелязва значително намаляване на броя на пушещите. През последните години, средно годишно около 1%

преустановяват тютюнопушенето, поради което се счита, че през 2000 година броят на пушачите ще бъде все още значителен. В развиващите се страни резултатите са трагични. В Китай например консумацията на цигари се е увеличила от 700 цигари на година през 1970-та, на около 2000 цигари на година през 1992 година.

Някои фактори допринасят за сравнително бавното намаляване на тютюнопушенето в САЩ. Около 70% от всички пушачи имат желание да откажат пушенето, но само 20% правят опити за спиране на пушенето. При около 80% от правещите опити да преустановят пушенето, се наблюдава връщане към цигарата. От преустановилите пушене само 3%-5% преодоляват абстиненцията до една година. Основен проблем е агресивната реклама на тютюнопроизводителите, чрез което все повече млади хора пробват тютюна. През 80-те години в САЩ ежегодно са започвали да пушат активно около 1 милион души. Известно е, че пушачите са повече в групата на живеещите в бедност (35%), отколкото сред тези, намиращи се над прага на бедността (24%). По-голямата честота на пушачите сред бедните и ниско образованите може да се обясни с техния ограничен достъп до информация относно отрицателните ефекти на тютюнопушенето и за провеждащите се програми за спиране на пушенето. В тези среди преобладава становището, че пушенето намалява стреса в живота. Не на последно място стои и активната реклама на тютюнопроизводителите, насочена към тези социални среди.

Тютюнопушенето е свързано пряко със заболяемостта, нетрудоспособността и смъртността в популацията. През 1990 г., смъртните случаи вследствие на тютюнопушенето са били 1,8 милиона в развитите страни. Това представлява 24% от смъртността сред мъжете и 7% от смъртността при жените. Счита се, че пушенето причинява от 17% до 30% от сърдечно-съдовата смъртност. Предполага се, че около половината от пушачите умират от заболяване, свързано с пушенето.

Тютюнопушене и сърдечно-съдови заболявания

Тютюнопушенето е основен рисков фактор за ИБС, инсулт и периферни съдови заболявания. Анализът на 10 големи проучвания установява, че смъртността от миокарден инфаркт е с 70% по-висока при пушачите. Фрамингамското проучване доказва, че рискът от коронарна болест е 3 пъти по-висок при мъжете пушачи на възраст 35-44 години, отколкото при непушачите. В САЩ е установено, че 15% от всички 150 000 смъртни случаи в резултат на инсулт се дължат на пушенето. Смъртността от инсулт е 4-5 пъти по-висока при пушачите на възраст под 65 години, отколкото при непушачите.

Тютюнопушене и никотин - ефекти върху сърдечно-съдовата система

Тютюнопушенето тригерира някои механизми, стоящи в основата на ИБС и внезапната смърт като стимулира атерогенезата, ускорява коронарната тромбоза, индуцира коронарен съгов спазъм и аритмиите и намалява транспортния кислороден капацитет на кръвта. (таблица 3)

таблица 3

Ефект на никотина върху сърдечно-съдовата система

Атеросклероза

Директни ендотелни увреди
Засилена пролиферация на гладко-мускулни клетки в атероматозната лезия
Засилена тромбоцитна адхезия върху ендотела
Засилена тромбоцитна агрегация
Намалена ендотелно-индуцирана коронарна вазодилатация
Намалено ниво на HDL-холестерола

Тромбоза

Увеличената тромбоцитна адхезия върху ендотела :
Намалява производството на простациклини от ендотелните клетки
Увеличава тромбоксана
Влошава освобождаването на азотния окис от тромбоцитите
Повишава нивото на фибриноген
Увеличава плазменния вискозитет
Намалява деформабилитета на еритроцитите
Увеличава ригидността на артериалната стена, спомага за повишен риск от руптура на атероматозната плака
Влошава ендотелно-зависимата коронарна дилатация

Коронарен спазъм

Вазоконстрикторен ефект върху коронарна съдова система
Увеличен алфа-адренергичен тонус
Увеличен тромбоцитен и плазмен вазопресин и окситоцин

Аритмии

Освобождаването на катехоламини може да понижи прага на камертна възбудимост
Увеличени кислородни нужди
Намален транспортен кислороден капацитет

Атеросклероза

Засилването на процеса на атеросклерозата вследствие тютюнопушенето е свързано с редуца механизми :

- 1 директно увреждане на ендотелните клетки,
- 2 засилена пролиферацията на гладкомускулните клетки в атеросклеротичната лезия,
- 3 намаляване на нивото на HDL-холестерола.

В експериментални условия с животни са наблюдавани ендотелни увреждания следствие повишеното ниво на никотина в кръвта, които са сходни с установените промени при пушачи. При жени пушачки са установени дегенератични промени на ендотела на умбиликалните артерии, без да се регистрират такива промени при непушещи жени. Тези ендотелни увреждания са в резултат на окислителните увреди, причинени от липидната пероксидация и произвеждането на свободни радикали.

Гладкомускулна пролиферация, която е основна находка в атеросклеротичната лезия, се открива при пушачи и се приема, че се дължи на индуцираното при пушенето натрупване на тромбоцити върху артериалния ендотел. Тромбоцитите на пушачите са с много по-висока склонност към агрегация върху изкуствени повърхности в сравнение с тези на непушачите. При изложени на тютюнев дим прасета се наблюдава увеличаване на тромбоцитната адхезия по артериалния ендотел.

Тютюнопушенето спомага за липидна инфилтрация в артериалната интима чрез намаляване на нивото на HDL-холестерола. Проспективни проучвания сочат, че HDL-холестеролът се увеличава след преустановяване на пушенето. Не е установена пряка зависимост между пушенето и LDL-холестерола, но при пушачите, нивото на серумния малоналдеhid е двойно по-високо, а това спомага за натрупването на LDL-холестерола в макрофагите на съдовата стена. При пушачите се наблюдава намален транспорт на холестерол от клетъчната мембрана в плазмата, което гопринася за натрупването на холестерол в съдовата стена.

Тромбоза

Освен чрез стимулиране на атеросклерозата, тютюнопушенето засилва коронарната тромбоза чрез увеличаване на тромбоцитната адхезия върху ендотела и чрез засилване на тромбоцитната агрегация при човек. Пушенето засилва тромбоцитната агрегация чрез потискане на производството на простациклини от ендотелните клетки и чрез увеличаване на тромбоксана. При продължително пушещи хора се установява значително намаляване на освобождава-

ния от тромбоцитите азотен окис, чрез което се потиска агрегацията. Намалява се също така тромбоцитната моноаминоксидаза, което допринася за засилване на тромбоцитната агрегация чрез увеличаване нивото на катехоламините. Тромбогенезата може да се стимулира чрез увеличаване нивото на фибриногена, намаляване на плазмен вискозитет и намаляване на способността на еритроцитите да се деформират. Увеличената съдова ригидност увеличава опасността от руптуриране на атероматозната плака и от тригериране на остър исхемичен пристъп. При продължително пушещи хора се наблюдава и намаляване на ендотелно-зависимата коронарна вазодилатация, което също може да спомогне за развитието на атеросклероза и тромбоза. Това вероятно се дължи на намаленото отделяне на азотен окис от съдовия ендотел. Докато тютюнопушенето стимулира тромбозата, терапевтичното въвеждане на никотин (трансдермално, чрез дъвки) не причинява такива промени.

На пръв поглед изглежда странно твърдението, че при пушачите прогнозата при остър миокарден инфаркт е по-добра, отколкото при непушачите и, че пушачите са с по-добри резултати от фибринолизата. Установено е, че при пушачите, в болшинството случаи, тромбозата е в основата на инфаркта и се появява върху по-малка по обем атероматозна плака. Пушачите развиват инфаркт в по-млада възраст и съпътстващата коронарна патология е по-благоприятна, отколкото при по-възрастните непушачи. Две от наскоро приключилите проучвания обаче сочат, че тютюнопушенето не е свързано с по-добър изход при острия миокарден инфаркт, за което е необходимо да се анализират и групи основни параметри на наблюдаваните болни.

Коронарен спазъм

Хроничното, както и остро пушене на цигари, притежава вазоконстриктивен ефект върху коронарната съдова система. Пушачите са с 20 пъти по-висок риск от вазоспастична ангина в сравнение с непушачите. Пушенето, дори на една цигара, може да причини коронарен спазъм по време на коронарография. Причинената от тютюнопушенето вазоконстрикция се дължи на засилено влияние на алфа-адренергичната компонента на съдовия тонус и на индуцираното от пушенето увеличаване на вазопресина, вазопресин-носещия протеин и окситоцина. В някои случаи могат да се регистрират тежки коронарни спазми, неповлияващи се от лечение. Единственото решение в тези случаи е преустановяване на пушенето.

Аритмии и намален транспортен кислороден капацитет

Индуцираното от никотина освобождаване на катехоламини, увеличава артериалното налягане и сърдечната честота и може да доведе до намаляване на прага на камерните аритмии. В експерименти с животни е доказано, че тютюнопушенето намалява прага на камерно мъжгене. В проучване, включващо 10 000 мъже, пушенето води до 21% увеличаване на камерните екстрасистоли на ЕКГ запис. Освен това, ефектът на никотина върху катехоламиновата секреция причинява увеличаване на кислородните нужди на миокарда, което се придружава и от намаляване на транспортния кислороден капацитет вследствие наличието на 3%-6% въглероден окис в цигарения дим. Високият афинитет на хемоглобина към въглеродния окис, води до увеличаване на карбоксиемоглобина, чрез което се понижава кислородният обмен. Комбинацията от повишени кислородни нужди и нарушен кислороден обмен, може да задълбочи миокардната исхемия.

Никотинът като психотропно средство

Никотинът се натрупва в мозъка бързо след началото на пушене на цигарата. Максимална концентрация се постига след 1 минута пушене. Бързото натрупване на никотина в мозъка в комбинация с никотиновия ефект върху мозъчната дейност и функции, създават оптимални условия за развитие на никотинова зависимост. Острият и хроничен толеранс към много от ефектите на никотина водят до увеличаване броя на изпушените цигари с цел достигане на желаните ефекти от пушача.

Ефектът на никотина върху централната нервна система се изразява в електрическа корова активация и повишена секреция на мозъчен серотонин, ендогенни опиоидни пептиди, хипофизарни хормони, катехоламини и вазопресин. Никотинът може да притежава стимулиращ ефект върху допаминергичните пътища в мезолимбичната система. Никотинът може да повиши вниманието, да засили паметта и способността за запомняне. Никотинът притежава и анксиолитичен и антиноцицептивен ефект, което обяснява ефекта на пушенето в стерсови ситуации или при негативни въздействия. Има данни за връзката между налична депресия и депресивни симптоми и невъзможността да се преустанови пушенето.

Американската психиатрична асоциация е включила никотина в психоактивните субстанции, водещи до зависимост. За да бъде поставена диагноза никотинова зависимост, трябва да са на-

лице 3 от предствените на таблица 4 критерии. Сред системните пушачи, 87% са с критерии за никотинова зависимост.

Таблица 4

Диагностични критерии за никотинова зависимост

(*Снопег Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition - 1994, American Psychiatric Association*)

Адаптациялни прояви, водещи до клинична изява или дистрес, проявяващи се чрез три или повече от следните характеристики и наблюдавани по всяко време за 12 месечен период:

- 1 Толеранс дефиниран чрез
 - а) необходимост от значително увеличаване на броя на цигарите с цел постигана на необходим ефект
 - б) явно намаляване на ефекта при употреба на едно и също количество цигари
- 2 Синдром на отнемане, характеризиращ се с
 - а) типичните белези на синдрома на отнемане на никотина
 - б) необходимост от приемане на никотин за намаляване или премахване на симптомите на отнемане
- 3 Често се употребяват по-големи количества тютюн за по-кратко или по-продължително време в зависимост от нуждите
- 4 Съществува непрекъснато желание или се правят постоянни усилия за преустановяване на тютюнопушенето
- 5 Губи се много време за доставяне на цигари или за пушене
- 6 Ограничават се важни социални и битови дейности, както и времето за почивка поради отделяне на време за пушене

Синдромът на отнемането е добре известен на около 50% от пушачите, направили опит да преустановят пушенето. Белезите и симптомите на този синдром (таблица 5) се явяват 2 часа след последното пушене. Обикновено техният пик е към 24-48 час след преустановяване на пушенето и те продължават обичайно от дни до 4 седмици, но остатъчни явления могат да се наблюдават с месеци. След преустановяване на пушенето, пулсът обикновено намалява с 8 удара за минута и телесното тегло се повишава с 2-3 килограма.

Таблица 5

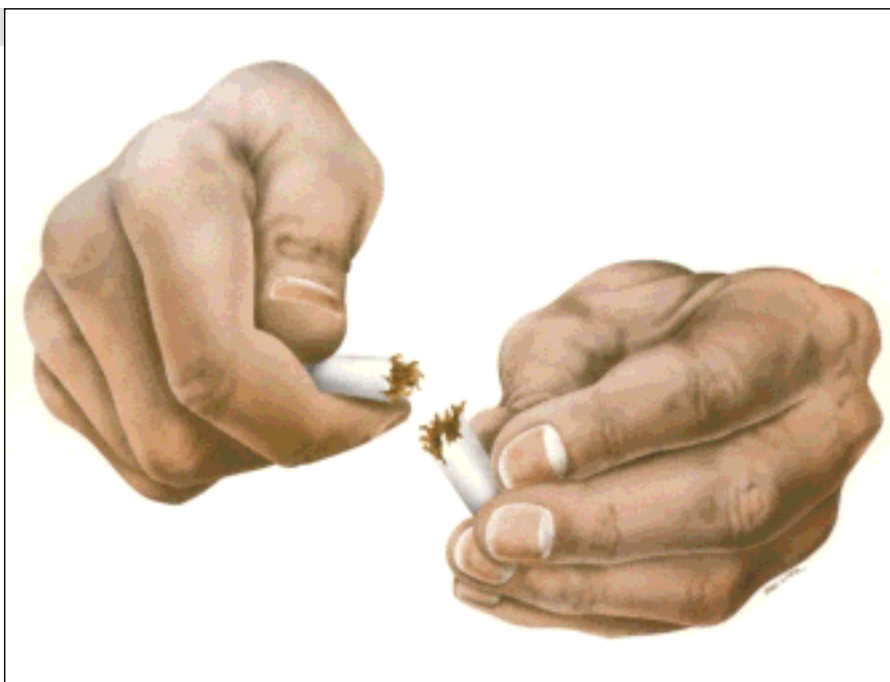
Диагностични критерии за синдром на никотиново отнемане

- 1 Тютюнопушене най-малко за няколко седмици
- 2 Рязко спиране на пушенето или намаляване броя на цигарите, при което през следващите 24 часа (или повече) се наблюдават следните симптоми
 - а) потиснато настроение
 - б) безсъние
 - в) възбудимост, гняв
 - г) страх
 - д) трудно концентриране
 - е) неспокойствие и незадържане на едно място
 - ж) намаление на сърдечната честота
 - з) увеличаване на апетита и на телесното тегло
- 3 Симптомите от т.2 причиняват значителен дистрес и нарушаване на социалната и битова активност или засягат важни направления от дейността на пушача
- 4 Симптомите не са в резултат на общомедицински проблеми и не са свързани с друго психично заболяване

Ефект на тютюнопушенето върху лекарствения метаболизъм

Известно е, че тютюнопушенето ускорява метаболизма на редица медикаменти, включително и при лечението на сърдечно-съдовите заболявания (напр. пропранолол, лидокаин, теофилин). Плазменото ниво на тези медикаменти може да се увеличи значително след преустановяване на пушенето. И тъй като през време на болничното лечение тютюнопушенето се преустановява или значително се ограничава, желателно е да се преоцени прилаганата доза на тези медикаменти с оглед избягване на токсични прояви. Тъй като ефектът на цигарения дим е комплексен, не може да се каже кой компонент върху кой медикамент влияе. От наблюденията е известно, че ефектът не е групово специфичен. Например тютюнопушенето има ефект върху пиндолола, но е без ефект върху пиндолола.

Пушенето има ефект и върху антикоагулацията при интравенозното приложение на хепарин. В проучването GUSTO-I е установено, че aPTT е значително по-ниско при пушачите, отколкото при непушещите, независимо от оптимизиране на дозата съобразно теглото, възрастта и пола на болния. Това означава, че антикоагулацията трябва да се следи често при пушачите с оглед прилагането на адекватна доза хепарин.



Преустановяване на пушенето

Ролята на лекарите при преустановяване на тютюнопушенето

Лекарите могат да бъдат в центъра на борбата за намаляване на заболяемостта и смъртността вследствие употребата на тютюн. Те се срещат с болни, при които тютюнопушенето е причинило или е спомогнало за развитието на заболяването. В някои случаи, дори ако пациентът е асимптомнен, може да се обясни, че пушенето ще увеличи риска от заболяемост в бъдеще (особено при хора с фамилен анамнез за ИБС).

Американската агенция за здравна политика и проучване формулира поведението на лекаря към пушещия пациент. Пет са етапите на поведението:

1 Разпитване - по време на всяка лекарска визита да се осъществи системна оценка на изпушваните цигари за един ден

2 Препоръки - ясно препоръчване на всеки пушач да преустанови пушенето; отсяване на пушачите, които имат желание да преустановят пушенето (мотивирано да се въздейства върху тези, които нямат намерение да спрат пушенето)

3 Настояване - да се помогне на пациента да спре пушенето (да се препоръча никотинова заместителна терапия, да се представят предимствата на непушенето, да се пристъпи към формално лечение, ако е необходимо)

4 Контролиране - да се осъществи периодично наблюдение на пациента и контрол на поведението спрямо тютюнопушенето.

Преустановяване на тютюнопушенето – никотин-заместителна терапия

Никотин-заместителната терапия е приета във всички развити страни като средство, подпомагащо преустановяване на пушенето. Три са известните по света форми - никотинови дъвки, трансдермална и назална.

Анализът на световната литература доказва, че никотиновите дъвки и трансдермалната форма са ефикасни за преустановяване на тютюнопушенето при

различните етнически и социални групи. Четири са големите проучвания с никотинови дъвки, на базата на които е направен мета-анализа. При продължително прилагане на никотинови дъвки, преустановяване на пушенето е установено при 50% от случаите. Процентът се увеличава, когато се добави минимална допълнителна терапия и се създадат социални условия за преустановяване на пушенето. Обикновено неуспех от никотин-заместителната терапия се отчита между 14 и 24 седмица след преустановяване на пушенето. Най-често неуспехът се наблюдава при мъже дългогодишни пушачи, при които задължително се налага необходимостта от допълнителни социални ограничения. При пациентите със значителна никотинова зависимост, средство на избор са дъвките с 4 мг никотин, но могат да се появят странични ефекти като гагене, слюноотделяне, гингивити, стомашен и устен дискомфорт. Никотинът има симптоматичен ефект, който може да предизвика ускоряване на сърдечната честота, повишаване на артериалното налягане, коронарен спазъм и аритмии. Тези ефекти са значително по-малко, отколкото по време на тютюнопушене. Събраните данни налагат, докато се дъвче никотиновата дъвка, да не се пуши цигара. В проучване с над 3000 участника, не е установена поява на сърдечно заболяване вследствие използването на никотинова дъвка.