

اثر سالمترول بر برخی از پارامترهای تهویه ریوی در افراد سیگاری و غیر سیگاری مبتلا به بیماری انسداد مزمن ریوی

دکتر رحیم گل محمدی^۱، دکتر غلام رضا نوری^۲

^۱ دانشیار، گروه علوم تشریحی، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار

^۲ پزشک متخصص داخلی، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار

نشانی نویسنده مسوول: سبزوار - دانشگاه علوم پزشکی - دانشکده ی پزشکی - گروه علوم تشریحی

E-mail: rahimgolmohammadi@yahoo.com

وصول: ۹۲/۱۰/۱۴، اصلاح: ۹۲/۱۲/۲۵، پذیرش: ۹۳/۱/۱۸

چکیده

زمینه و هدف: فاکتورهای مختلفی وجود دارند که بر حجم‌های ریوی و فرآیند درمان بیماران مزمن تنفسی (COPD) اثر می‌گذارند. سیگار، به عنوان یک فاکتور خطر در این فرآیند مهم است. هدف از این مطالعه، بررسی اثر بخشی سالمترول بر برخی از پارامترهای تهویه ریوی در افراد سیگاری و غیرسیگاری مبتلا به بیماری انسداد مزمن ریوی می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه از نوع توصیفی - تحلیلی است که در شهرستان سبزوار و در طول سال ۹۲ - ۱۳۸۹ بر روی ۱۱۷ بیمار مراجعه کننده به مطب تخصصی داخلی - ریه با علائم تنفسی COPD، انجام شده است. روش جمع‌آوری داده‌ها شامل: مشاهده، معاینه، علائم بیماری و تست تنفسی (اسپیرومتری) بوده که توسط پزشک انجام شده است. قبل و بعد از استنشاق سالمترول تست عملکردی ریوی انجام گرفته و پارامترهای ریوی FEV_1 ، FVC، $FEV_1\%$ و PEF اندازه گیری و ثبت شده است. داده‌ها با آزمون آماری تست تی زوجی و تی مستقل تجزیه تحلیل شده‌اند.

یافته‌ها: از ۱۱۷ بیمار، ۷۵ مورد (۶۴٪) مرد و ۴۲ نفر (۳۶٪) زن بوده‌اند میانگین سن افراد سیگاری $42/36 \pm 18/56$ و غیر سیگاری $40/14 \pm 18/20$ ها بوده که از نظر آماری این تغییرات سن بین دو گروه (سیگاری و غیر سیگاری) معنا دار بوده است ($P < 0/03$). میانگین وانحراف معیار حجم $FEV_1\%$ قبل و بعد از استنشاق سالمترول به ترتیب در بیماران تنفسی $97/44 \pm 10/84$ و $94/75 \pm 10/81$ بوده که این تغییرات حجمی از نظر آماری، معنا دار بوده است ($P < 0/04$). در بیماران سیگاری، میانگین حجم بازدمی با فشار در ثانیه اول FEV_1 قبل از استنشاق سالمترول کمتر از بیماران غیر سیگاری بوده ولی بعد از استنشاق سالمترول در افراد سیگاری، بیشتر از غیر سیگاری‌ها بوده، ولی معنا دار نبوده است. همچنین میانگین حجم فشاری بازدمی $FEV_1\%$ بعد از استنشاق سالمترول در بیماران غیرسیگاری بیشتر از بیماران سیگاری بوده است.

نتیجه‌گیری: شروع بیماری مزمن تنفسی در افراد سیگاری، حدود ۸ سال زودتر از افراد غیرسیگاری است و استنشاق سالمترول حجم فشار بازدمی را ($FEV_1\%$) را کاهش می‌دهد.

واژه‌های کلیدی: سالمترول، سیگار، ریه، COPD

مقدمه

سالانه حدود ۲/۷۵۰۰۰۰ نفر در دنیا، بر اثر بیماری مزمن انسدادی ریوی (Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD فوت می‌کنند و این ارقام در بیماران تنفسی در حال افزایش می‌باشد (۱). در حال حاضر، بیماری مزمن انسدادی ریوی پنجمین علت مرگ و میر در جهان است (۲)، ولی به خاطر افزایش میزان آلودگی‌های محیطی COPD در آینده به سومین علت مرگ و میر تبدیل خواهد شد (۳). میزان شیوع COPD عموماً به‌خاطر شرایط کاری و شغلی در مردان از زنان شایع‌تر است (۴) و شیوع COPD با افزایش سن رابطه‌ای مستقیم دارد. سختی تنفس، تنگی نفس (Dyspnea) و سرفه‌ی مزمن، از نشانه‌های شدید این بیماری است (۵). هر چند اقدامات بهداشتی، باعث کاسته شدن فاکتورهای تسریع‌کننده مانند آلودگی هوا و دود و تا حدی موجب بهبودی عملکرد دستگاه تنفس شده است (۶) و با وجود همه‌ی تمهیدات بهداشتی، بازهم بیماری COPD به تدریج پیشرفت می‌کند و موجب اختلال ساختاری و عملکردی درخت تنفسی می‌شود و در درازمدت، منجر به کاهش توانایی جسمی، روانی، اجتماعی و اقتصادی فرد می‌گردد (۷ و ۸). به‌منظور کند کردن فرآیند پیشرفت بیماری COPD، اقدامات دارویی و غیردارویی انجام می‌شود (۹). هر چند اقدامات درمانی در بیماران COPD به شرایط بیماری بستگی دارد، ولی از سالمترول که یک برونکودیلاتور بتا آگونیست طولانی‌اثر است، استفاده می‌شود تا بیماران بتوانند راحت‌تر تنفس کنند (۱۰). اگرچه، آموزش به بیماران COPD جهت کاهش فاکتورهای خطر از جمله ترک سیگار اقدام غیردارویی و ضروری می‌باشد، ولی کنترل و پیشگیری از بیمارهای تنفسی به‌عنوان یک اولویت بهداشتی در نظر گرفته شده و تعدیل کردن فاکتورهای خطر به‌منظور افزایش سلامت جامعه یک امر ضروری محسوب می‌گردد (۱۱). تدخین سیگار، به‌عنوان یک عامل اصلی و پیش‌برنده در ایجاد سرطان ریه

و بسیاری از بیماری‌های انسانی مورد بحث است (۱۲). واکنش‌های التهابی و استعمال سیگار و تنباکو، موجب تغییر بافت پوششی دستگاه تنفسی می‌شود که در یک فرآیند طولانی، می‌تواند زمینه را برای ایجاد فیبروز ریه فراهم‌نماید (۱۳). فیبروز ریه، می‌تواند منجر به کاهش حجم‌های ریوی گردد. همچنین گزارش‌ها نشان می‌دهد که دود سیگار و تنباکو، از طریق رادیکال‌های آزاد، موجب آسیب بافت پوششی دستگاه تنفسی می‌شود (۱۴). در عین حال، گزارش نشده است که سالمترول به چه میزان روی حجم‌های ریوی بیماران سیگاری تأثیر می‌گذارد. از طرفی - مشخص کردن میزان تغییرات حجم‌های ریوی ناشی از سیگار به‌عنوان یک فاکتور خطر در آموزش و پیگیری بیماران تنفسی مهم است. لذا در این مطالعه‌ی طراحی شده اثر سالمترول بر برخی از پارامترهای تهویه ریوی در افراد سیگاری و غیر سیگاری مبتلا به بیماری انسداد مزمن ریوی بررسی می‌شود.

مواد و روش‌ها

این مطالعه، توصیفی - تحلیلی است که در شهرستان سبزوار و در طول سال ۹۲ - ۱۳۸۹ بر روی ۱۷ بیمار مراجعه‌کننده به مطب تخصصی داخلی - ریه با علائم تنفسی COPD، انجام شده است. با استفاده از پرسش‌نامه، مشخصات دموگرافیک بیماران و علائم بیماری آنها توسط پزشک یادداشت شده است. بعد از معاینه و گرفتن شرح حال، در صورتی که بیمار مراجعه‌کننده، بیماری زمینه‌ای، یستمیک، قلبی و دیابت نداشته و یا در مشاغل سخت مثل کارخانه‌ی سیمان و یا معادن فعالیت نداشته، پس از گرفتن رضایت‌نامه از بیمار، آزمایش عملکردی ریوی توسط دستگاه اسپرومتری - Pneumos-300 ایتالیایی انجام شده است. در این مطالعه، تعداد ۱۰ بیمار به‌خاطر داشتن بیماری زمینه‌ای از این طرح خارج شده‌اند و نمونه‌ی جایگزین گرفته شده است. در پژوهش فوق، به فردی «سیگاری» اطلاق شده که بیش از ۵ نخ سیگار در

بیماران مزمن انسدادی ریوی سیگاری، کمتر از بیماران غیر سیگاری بوده است. به طوری که از نظر آماری تغییرات سن در بین بیماران مزمن تنفسی سیگاری و غیر سیگاری معنادار بوده است ($P < 0.03$). میانگین ظرفیت‌ها و حجم‌های ریوی FVC، FEV1، و PEF در دو جنس (مذکر و مؤنث) قبل از استنشاق سالمترول معنادار بوده ($P < 0.001$)، در حالی که میانگین حجم بازدمی FEV1% در بین دو جنس مبتلا به بیماری مزمن تنفسی قبل از استنشاق سالمترول از نظر آماری معنادار نبوده است ($P > 0.05$) (جدول ۱). پس از استنشاق داروی سالمترول میانگین ظرفیت‌ها و حجم‌های ریوی FEV1، FVC، و PEF در مردان به ترتیب 2.31 ± 0.92 ، 3.17 ± 1.01 و 1.41 ± 0.27 و میانگین همین ظرفیت‌ها و حجم‌های ریوی در زنان، به ترتیب 2.45 ± 0.94 ، 3.22 ± 0.87 و 1.51 ± 0.26 بوده است. هر چند FEV1، FVC، و PEF پس از استنشاق سالمترول نسبت به قبل از استفاده از سالمترول در زنان افزایش حجم و ظرفیت‌ها ریوی را نشان می‌دهد، ولی از نظر آماری تغییرات معنادار نبوده است ($P > 0.05$).

میانگین وانحراف معیار تغییرات حجم بازدمی FEV1% قبل و بعد از استنشاق سالمترول در بیماران مزمن تنفسی (COPD) به ترتیب 1.084 ± 0.44 و 1.081 ± 0.75 بوده است. این تغییرات حجمی از نظر آزمون آماری، معنادار بوده است ($P < 0.04$) (جدول ۲). بعد از استنشاق سالمترول بین تغییرات حجم‌ها و ظرفیت‌های FVC، FEV1 و PEF ارتباط معناداری مشاهده نشده است. هر چند که میانگین این حجم‌ها قبل از استنشاق سالمترول در مردان بیشتر از زنان بوده است. میانگین ظرفیت‌ها و حجم‌های ریوی که شامل FVC، FEV1%، PEF و FEV1 در بیماران سیگاری قبل از استنشاق سالمترول کمتر از بیماران غیر سیگاری بوده و این تغییرات از نظر آماری معنادار نبوده است ($P > 0.05$). در حالی که حجم فشاری بازدمی خروجی در ثانیه اول در بیماران مزمن

روز برای دوره‌ی حداقل ۶ ماه استعمال کرده باشد. در مطالعه‌ی حاضر، نمونه‌گیری به صورت آسان و غیر تصادفی انجام یافته است. قبل از استنشاق سالمترول به بیمار، آموزش داده و سپس تست عملکردی ریوی توسط دستگاه اسپرومتری انجام و حجم‌های ریوی ثبت شده است. پس از ۱۵ دقیقه استراحت و استنشاق ۲ پاف حدود ۵۰ میگروگرم (۱۵) اسپری سالمترول، حجم‌های ریوی که شامل حجم بازدمی در ثانیه اول (FEV1) in 1 second forced expiratory volume می‌باشد، اندازه‌گیری و ثبت شده است. در واقع، میزان حجم هوایی است که با نیرو در ثانیه اول از دستگاه تنفس خارج می‌شود و ظرفیت حیاتی ریه (FVC) در واقع حداکثر هوایی است که با یک دم عمیق وارد سیستم تنفسی می‌گردد و متعاقب یک بازدم عمیق از ریه خارج می‌شود. حداکثر جریان بازدمی (PEF) Peak Expiratory Flow، در واقع، حداکثر سرعت خروجی هوای بازدمی می‌باشد. حجم بازدمی، به صورت در صد در ثانیه اول 1% Forced Expiratory Volume (FEV1%) انجام و ثبت شده است. اندازه‌گیری حجم‌های ریوی قبل و بعد از استنشاق اسپری سالمترول برای همه‌ی بیمارانی که وارد این مطالعه شده‌اند، در شرایط حتی المقدور یکسان انجام گرفته است (۱۷ و ۱۶). داده‌ها به شکل جدول با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۱۱/۵ و با استفاده از آزمون آماری تست تی مستقل و تر زوجی تجزیه و تحلیل شده‌اند و سطح کمتر از $P < 0.05$ معنادار منظور گردیده است.

یافته‌ها

از ۱۱۷ بیمار {۷۵ نفر (۶۴٪) مرد و ۴۲ نفر (۳۶٪) زن}، ۴۱ یک نفر سیگاری و ۷۶ نفر غیر سیگاری بوده‌اند. از تعداد ۴۱ یک نفر سیگاری، ۱۱ نفر مؤنث و ۳۰ نفر مذکر بوده‌اند. با توجه به میانگین سن افراد سیگاری 50.14 ± 18.20 و غیر سیگاری‌ها 42.36 ± 18.56 سن

جدول ۱: میانگین وانحراف معیار حجم ها و ظرفیت های ریوی بیماران مزمن تنفسی بر حسب جنس قبل از استنشاق سالمترول

| P value | جنس | | حجم های ریوی |
|---------|--|---|--------------|
| | میانگین وانحراف معیار زنان (تعداد ۴۲ نفر) | میانگین وانحراف معیار مردان (تعداد ۷۵ نفر) | |
| ۰/۰۰۱ | ۱/۸۰ ± ۰/۶۷ | ۲/۴۰ ± ۰/۹۵ | FVC |
| ۰/۰۰۱ | ۱/۷۵ ± ۰/۶۹ | ۲/۳۲ ± ۰/۹۲ | FEV1 |
| ۰/۰۰۱ | ۹۶/۵۳ ± ۴/۸۲ | ۹۷/۹۶ ± ۱۳/۰۶ | FEV1% |
| ۰/۰۰۱ | ۳/۶۷ ± ۱/۵۲ | ۵/۶۵ ± ۲/۳۰ | PEF |

جدول ۲: میانگین وانحراف معیار حجم ها و ظرفیت های ریوی بیماران مزمن تنفسی قبل و بعد از استنشاق سالمترول

| P value | سالمترول | | حجم های ریوی |
|---------|--------------------------------------|--------------------------------------|--------------|
| | میانگین وانحراف معیار بعد از استنشاق | میانگین وانحراف معیار قبل از استنشاق | |
| ۰/۱۶۳ | ۲/۳۶ ± ۰/۹۳ | ۲/۱۸ ± ۰/۹۰ | FVC |
| ۰/۰۲۴ | ۳/۰۱ ± ۸/۱۶ | ۲/۱۲۰ ± ۰/۸۸ | FEV1 |
| ۰/۰۰۴ | ۹۴/۷۵ ± ۱۰/۸۱ | ۹۷/۴۴ ± ۱۰/۸۴ | FEV1% |
| ۰/۰۵۳ | ۵/۰۸ ± ۲/۲۴ | ۴/۹۴ ± ۲/۲۶ | PEF |

جدول ۳: میانگین وانحراف معیار حجم ها و ظرفیت های ریوی بیماران مزمن تنفسی سیگاری و غیرسیگاری قبل از استنشاق سالمترول

| P value | سیگار | | حجم های ریوی |
|---------|--|--|--------------|
| | میانگین وانحراف معیار افراد سیگاری (تعداد ۷۶ نفر) | میانگین وانحراف معیار افراد غیر سیگاری (تعداد ۴۱ نفر) | |
| ۰/۱۰۵ | ۲/۲۹ ± ۰/۸۳ | ۲/۰۰ ± ۱/۰۱ | FVC |
| ۰/۰۰۵ | ۲/۲۱ ± ۰/۷۹ | ۱/۹۴ ± ۱/۰۲ | FEV1 |
| ۰/۰۰۶۷۶ | ۹۷/۹۶ ± ۱۲/۷۵ | ۹۶/۴۸ ± ۵/۸۸ | FEV1% |
| ۰/۰۵۷۶ | ۵/۱۰ ± ۲/۱۶ | ۴/۶۴ ± ۲/۴۱ | PEF |

جدول ۴: میانگین وانحراف معیار حجم ها و ظرفیت های ریوی بیماران مزمن تنفسی سیگاری و غیرسیگاری بعد از استنشاق سالمترول

| P value | سیگار | | حجم های ریوی |
|---------|--|--|--------------|
| | میانگین وانحراف معیار افراد غیر سیگاری (تعداد ۷۶ نفر) | میانگین وانحراف معیار افراد سیگاری (تعداد ۴۱ نفر) | |
| ۰/۰۷۹ | ۲/۳۹ ± ۱/۱۶ | ۲/۳۴ ± ۰/۷۹ | FVC |
| ۰/۰۳۲ | ۲/۲۵ ± ۰/۷۷ | ۴/۴۲ ± ۱۳/۷۴ | FEV1 |
| ۰/۰۰۷ | ۹۶/۰۵ ± ۶/۱۱ | ۹۲/۳۳ ± ۱۶/۱۱ | FEV1% |
| ۰/۰۱۱ | ۵/۰۱ ± ۲/۲۴ | ۵/۲۲ ± ۲/۸۰ | PEF |

تغییرات سن از نظر آماری، معنادار بوده که خود، نشان-دهنده‌ی این واقعیت است که بیماری مزمن دستگاه تنفسی در افراد سیگاری نسبت به اشخاص غیرسیگاری، زودتر شروع می‌شود، مطالعات دیگر، نشان می‌دهد که تغییرات بافتی در درخت برونشیا تنفسی افراد سیگاری نیز زودتر از بیماران غیر سیگاری شروع می‌گردد. تا آنجا که میانگین عمر مفید رادرافراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری کاهش می‌دهد (۱۷). در مطالعه‌ی حاضر، حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی قبل از استنشاق سالمترول FVC، FEV1، PEF در افراد سیگاری کمتر از بیماران غیر سیگاری بوده است. پژوهش Rezende Goncaves که

تنفسی سیگاری، کم‌تر از بیماران غیرسیگاری بوده است- (جدول ۳). همچنین پس از استنشاق سالمترول، تغییرات حجمی در ثانیه‌ی اول FEV1 در افراد سیگاری بیشتر از غیرسیگاری بوده است. میانگین حجم بازدمی FEV1% و ظرفیت حیاتی FVC بعد از استنشاق سالمترول در غیرسیگاری بیشتر بوده، ولی معنا دار نبوده است (جدول ۴).

بحث

در مطالعه‌ی حاضر، میانگین سن شروع بیماری مزمن انسدادی تنفسی در بیماران تنفسی سیگاری حدود ۸ سال کمتر از بیماران COPD غیرسیگاری بوده و این

در سال ۲۰۱۳ گزارش شده، نشان می‌دهد که به‌جزء ظرفیت حیاتی (FVC)، سایر ظرفیت‌های ریوی دیگر بین افراد سیگاری و غیرسیگاری معنادار نمی‌باشد (۱۸) در مطالعه‌ی حاضر، ظرفیت حیاتی (FVC) در افراد سیگاری کمتر از افراد غیر سیگاری بوده، ولی از نظر آماری معنادار نبوده‌است. بنا براین، مطالعه‌ی حاضر با تحقیق Reznde Goncaves J تفاوت دارد. شاید یکی از دلایل معنادار نبودن FVC در مطالعه‌ی حاضر، مربوط به میانگین سن کم بیماران مزمن تنفسی سیگاری (حدود ۸ سال) در مقایسه با افراد غیرسیگاری باشد. در مطالعه‌ی حاضر، تغییرات حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی FVC، FEVI و PEF قبل از استنشاق سالمترول بین دو جنس معنادار بوده و در مردان بیشتر از خانم‌هاست، ولی تغییرات حجم بازدمی خروجی (% FEVI) بین دو جنس معنادار نبوده‌است. گزارش‌های دیگر نیز نشان می‌دهد که فاکتورهای مختلفی از جمله جنسیت، نژاد در حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی تأثیر می‌گذارند، ولی به‌طور متوسط، این حجم‌ها و ظرفیت‌ها در زنان کمتر از مردان است (۱۹). گفتنی است مطالعه‌ی فوق با پژوهش حاضر همخوانی دارد. بعد از استنشاق سالمترول بین دو جنس تغییرات حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی تفاوت معناداری را نشان نداده‌اند، ولی میانگین حجم‌ها و ظرفیت‌های PEF و % FEVI در جنس مونث، بیشتر از مذکر شده‌است. این احتمال داده می‌شود که اثر داروی سالمترول در جنس مونث، بیشتر از جنس مذکر بوده‌است. در مطالعه‌ی حاضر، میانگین حجم بازدمی-خروجی در ثانیه‌ی اول (FEVI) در بیماران سیگاری کمتر از بیماران غیر سیگاری بوده‌است. مطالعات دیگر نیز نشان می‌دهد که حجم ریوی FEVI افراد سیگاری، کمتر از غیرسیگاری است (۲۰). تغییرات حجم‌ها و ظرفیت‌های ریوی در بیماران سیگاری، می‌تواند ناشی از واکنش التهابی باشد که به‌مرور زمان در پارانشیم درخت تنفسی (ریه) ایجاد می‌گردد (۲۱). مطالعه‌ی که توسط Khan A و همکارانش در سال ۲۰۱۰ میلادی گزارش شده، نشان می‌-

دهد که FEVI در بیماران سیگاری کمتر از بیماران غیر سیگاری می‌باشد این پژوهش نیز با مطالعه‌ی حاضر همخوانی دارد. در مطالعه‌ی حاضر، حجم خروجی بازدمی در ثانیه‌ی اول (FEVI) در بیماران سیگاری کمتر از بیماران غیر سیگاری بوده‌است. کاهش حجم بازدمی در ثانیه‌ی اول در واقع نشان‌دهنده‌ی کاهش عملکردی درخت برونشیا را در بیماران سیگاری نشان می‌دهد که می‌تواند ناشی از اثرات مضر سیگار بر ساختار سیستم تنفسی باشد (۲۲).

در مطالعه‌ی که توسط دونوهیو در بیماران COPD و آسم انجام شده، نشان می‌دهد که ۷۳ درصد از بیماران افزایش FEVI را بعد از استنشاق سالمترول داشته‌اند. در بیش از ۱۲ درصد از بیماران، این حجم از ۲۰۰ میلی‌لیتر بیشتر بوده‌است (۲۳). این پژوهش نشان می‌دهد که سالبوتامول، موجب افزایش FEVI می‌شود. در مطالعه‌ی حاضر نیز، سالمترول افزایش FEVI را نشان می‌دهد. هرچند که نتایج دو تحقیق (حاضر و دونوهیو) تقریباً اثرات مشابه‌ای را بر روی حجم بازدمی در ثانیه‌ی اول (FEVI) نشان می‌دهند، ولی اثرات دو داروی برونکودیلاتور متفاوت (سالمترول و سالبوتا مول) را نشان می‌دهد. می‌توان گفت که دو داروی برونکودیلاتور (متفاوت)، بر میزان تغییرات حجم FEVI تقریباً اثرات یکسانی دارند. پژوهش Mansoor MA و همکارانش که در سال ۲۰۱۳ گزارش شده، نشان می‌دهد لکوسیتوز (افزایش سلول‌های سفید رده نوتروفیلی) در کارگران سیگاری، بیشتر از کارگران غیر سیگاری است (۲۴). شاید یکی از دلایل اختلال عملکردی سیستم تنفس افراد سیگاری، ناشی از زیاد شدن سلول‌های نوتروفیلی باشد که زمینه را برای واکنش‌های التهابی در درخت برونشیا فراهم می‌کند تا این افراد (سیگاری)، زودتر از افراد غیر سیگاری به بیماری مزمن تنفسی (COPD) مبتلا شوند. در مطالعه‌ی که توسط Lødrup Carlsen و همکارانش انجام شده، نشان می‌دهد مادران بارداری که در معرض

(آپوتوز) در سلول ها شود (۲۹)، که در درازمدت، یا موجب کاهش حجم‌های ریوی در افراد سیگاری می‌گردد و یا سیگار به‌طور غیر مستقیم در درازمدت، تغذیه‌ی بافت‌های اسکلتی غضروفی را مختل می‌نماید که در یک دوره‌ی طولانی، منجر به کاهش حجم‌های ریوی می‌گردد. پیشنهاد می‌شود اثرات سیگار بر روی درخت برونشیاال تنفسی در سطح سلولی و مولکولی بررسی شود.

نتیجه‌گیری این مطالعه نشان‌داده که شروع بیماری مزمن تنفسی در افراد سیگاری حدود ۸ سال زودتر از افراد غیر سیگاری است و استنشاق سالمترول حجم فشار بازدمی (% FEVI) را کاهش می‌دهد.

تشکر و قدر دانی

از کلیه‌ی بیمارانی که در طول مدت بیماری همکاری لازم را انجام داده و باعث به سرانجام رسیدن این طرح شده‌اند، تشکر می‌نمایم.

استنشاق دود سیگار قرار دارند، نه تنها نوزادانشان بیشتر دچار اختلال تنفسی می‌شوند، بلکه شاخص‌های حجمی و وزن نوزادانی که از مادران سیگاری متولد می‌شوند نیز نسبت به مادران غیر سیگاری، کمتر است (۲۵). بیماری مزمن تنفسی (COPD)، یکی از شایع‌ترین بیماری‌های دستگاه تنفس است که اگر کنترل نشود، به مرور زمان، به بیماری تحدیدی تنفسی تبدیل می‌شود (۲۶). اقدام درمانی در بازتوانی بیماران اهمیت دارد. برای کندشدن پیشرفت بیماری، پیشگیری، کنترل و درمان بیماران تنفسی یکی از مهمترین اولویت‌های بهداشتی امروز به شمار می‌رود (۲۷). ترکیبات گاز منواکسید کربن و کربوکسی هموگلوبین از یک تا دو درصد در غیر سیگاری‌ها به ۱۵ درصد در سیگاری افزایش می‌یابد. با توجه به این‌که، بیش از یک صد ماده‌ی شیمیایی مضرمانند نیکوتین و ایجاد رادیکال‌های آزاد و چندین ماده‌ی کارسینوژن از سیگار مشتق می‌شود (۲۸)، این احتمال وجود دارد که مواد توکسیک مشتق‌شده از سیگار به‌طور مستقیم، موجب آسیب نسوج ریه یا مرگ برنامه‌ریزی شده

References

- Lopez AD, Shibuya K, Rao C, Mathers CD, Hansell AL, Held LS, Schmid V, Buist S. Chronic obstructive pulmonary disease: current burden and future projections. *Eur Respir J*. 2006;27(2):397-412.
- Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *Lancet*. 2007 Sep 1;370(9589):765-73.
- Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, Fukuchi Y, Jenkins C, Rodriguez-Roisin R, van Weel C, Zielinski J; Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(6):532-55.
- Rootmensen GN, van Keimpema AR, Looyen EE, van der Schaaf L, de Haan RJ, Jansen HM. The effects of additional care by a pulmonary nurse for asthma and COPD patients at a respiratory outpatient clinic: results from a double blind, randomized clinical trial. *Patient Educ Couns*. 2008;70(2):179-86.
- Corhay JL, Dang DN, Van Cauwenberge H, Louis R. Pulmonary rehabilitation and COPD: providing patients a good environment for optimizing therapy. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014;9:27-39.
- Galaznik A, Chapnick J, Vietri J, Tripathi S, Zou KH, Makinson G. Burden of smoking on quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res*. 2013;13(6):853-60.
- Gunen H, Hacievliyagil SS, Yetkin O, Gulbas G, Mutlu LC, Pehlivan E. Prevalence of COPD: first epidemiological study of a large region in Turkey. *Eur J Intern Med*. 2008;19(7):499-504.
- Waseem SM, Mobarak MH, Islam N, Ahmad Z. Comparative study of pulmonary functions and oxidative stress in smokers and non-smokers. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2012;56(4):345-52.
- Restrepo RD, Tate A, Coquat J. Evaluation of salmeterol xinafoate plus fluticasone propionate for the treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *Expert Opin Pharmacother*. 2013;14(14):1993-2002.

10. Nielsen JC, Hutmacher MM, Cleton A, Martin SW, Ribbing J. Longitudinal FEV1 dose-response model for inhaled PF-00610355 and salmeterol in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *J Pharmacokinet Pharmacodyn*. 2012;39(6):619-34.
11. Mohammad Y, Shaaban R, Al-Zahab BA, Khaltayev N, Bousquet J, Dubaybo B. Impact of active and passive smoking as risk factors for asthma and COPD in women presenting to primary care in Syria: first report by the WHO-GARD survey group. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2013;8:473-82.
12. Schroedl C, Kalhan R. Incidence, treatment options, and outcomes of lung cancer in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med*. 2012 ;18(2):131-7.
13. Camelo A, Dunmore R, Sleeman MA, Clarke DL. The epithelium in idiopathic pulmonary fibrosis: breaking the barrier. *Front Pharmacol*. 2014;4:173.
14. Colombo G, Clerici M, Giustarini D, Portinaro NM, Aldini G, Rossi R, Milzani A, Dalle-Donne I. Pathophysiology of tobacco smoke exposure: Recent insights from comparative and redox proteomics. *Mass Spectrom Rev*. 2014;33(3):183-218.
15. Claverley PMA, Anderson JA, Celi B, Ferguson GT, Jenkins C, Jones PW, Yates JC, Vestbo J. Salmeterol and Fluticasone Propionate and Survival in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med*. 2007; 356:775-89.
16. Golmohammadi R, Noori G. An Evaluation of the Albuterol Smokers and Non-smokers on Pulmonary Volume in Patients with COPD. *Horizon Med Sci* . 2010; 16 (2) :24-8.
17. Zutler M, Singer JP, Omachi TA, Eisner M, Iribarren C, Katz P, Blanc PD. Relationship of obesity with respiratory symptoms and decreased functional capacity in adults without established COPD. *Prim Care Respir J*. 2012;21(2):194-201.
18. Rezende Gonçalves J, Corso Pereira M, Figueiras Pedreira De Cerqueira EM, Oliveira Magro D, Mello Moreira M, Paschoal IA. Severe obstructive disease: similarities and differences between smoker and non-smoker patients with COPD and/or bronchiectasis. *Rev Port Pneumol*. 2013;19(1):13-8.
19. Kamil F, Pinzon I, Foreman MG. Sex and race factors in early-onset COPD. *Curr Opin Pulm Med*. 2013;19(2):140-4.
20. Tashkin DP, Li N, Halpin D, Kleerup E, Decramer M, Celli B, Elashoff R. Annual rates of change in pre- vs. post-bronchodilator FEV1 and FVC over 4 years in moderate to very severe COPD. *Respir Med*. 2013;107(12):1904-11.
21. Marinaş AE, Ciurea P, Pirici D, Ciurea R. Chronic bronchitis: a retrospective clinicopathologic study of 25 cases. *Rom J Morphol Embryol*. 2012;53(3):503-13.
22. Khan A, Shabbir K, Ansari JK, Zia N. Comparison of forced expiratory volume in one second (FEV1) among asymptomatic smokers and non-smokers. *J Pak Med Assoc*. 2010;60(3):209-13.
23. Donohue JF. Therapeutic responses in asthma and COPD. *Bronchodilators*. *Chest*. 2004;126(2 Suppl):125S-37S.
24. Mansoor MA, Stakkestad JA, Drabløs PA. Higher leukocyte subpopulation counts in healthy smoker industrial workers than in nonsmoker industrial workers: possible health consequences. *Acta Haematol*. 2013;129(4):218-22.
25. Lødrup Carlsen KC, Jaakkola JJ, Nafstad P, Carlsen KH. In utero exposure to cigarette smoking influences lung function at birth. *Eur Respir J*. 1997;10(8):1774-9.
26. Hanania NA, Ambrosino N, Calverley P, Cazzola M, Donner CF, Make B. Treatments for COPD. *Respir Med*. 2005;99 Suppl B:S28-40.
27. Sørhaug S, Steinshamn S, Nilsen OG, Waldum HL. Chronic inhalation of carbon monoxide: effects on the respiratory and cardiovascular system at doses corresponding to tobacco smoking. *Toxicology*. 2006 ;7;228(2-3):280-90.
28. Guss D, Barash IA, Castillo EM. Characteristics of spacer device use by patients with asthma and COPD. *J Emerg Med*. 2008;35(4):357-61.
29. Golmohammadi R, Namazi MJ, Nikbakht M, Salehi M, Derakhshan MH. Characterization and Prognostic Value of Mutations in Exons 5 and 6 of the p53 Gene in Patients with Colorectal Cancers in Central Iran. *Gut Liver*. 2013;7(3):295-302.

The effect of Salmeterol on some parameters of pulmonary ventilation in smokers and non- smokers with chronic obstructive pulmonary disease

Golmohammadi R,* Ph.D

Associate professor, Faculty of Medicine , Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

Nori G, M.D

The member of Internal medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran

Received:04/01/2014, Revised:16/03/2014, Accepted:07/04/2014

Corresponding author:

Rahim Golmohammadi, Sabzevar
University of Medical Sciences,
Sabzevar, Iran
Email:
Rahimgolmohammadi@yahoo.co
m

Abstract

Background: There are many factors that effect on the lungs capacity and treatment process in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Smoking, as a risk factor, is important in this process. The aim of this study was to evaluate the efficacy of Salmeterol on some parameters of pulmonary ventilation in smokers and non-smokers patients with COPD.

Materials and Methods: This desiccative analytical study was done on 117 patients with respiratory symptoms of COPD who had referred to an internist during 2010-2013 in Sabzevar city, Iran. Data collection methods include observation, clinical symptoms, and respiratory test (spirometry) that was performed by a physician. Before and after Salmeterol inhalation, pulmonary function tests were performed, and pulmonary parameters FEV1, FVC, FEV1% and PEF were measured and recorded. Data were analyzed using paired t test, and independent t test.

Results: Of 117 patients 75(64%) were male and 42(36%) were female. The mean age of smokers and non-smokers was 42.36 ± 18.20 and 50.14 ± 18.56 , respectively; which was statistically significant ($P < 0.03$). FEV1% was significantly different in COPD patients before and after Salmeterol inhalation (97.44 ± 10.84 and 94.75 ± 10.81 , respectively) ($P < 0.04$). In smokers, before Salmeterol inhalation, the mean forced expiratory volume in the first second (FEV1), was lower than non-smokers, but after Salmeterol inhalation, was higher than non-smokers, but not significant. Also, after Salmeterol inhalation, FEV1% was higher in non-smokers compared with smokers.

Conclusion: In smokers, COPD onset is 8 years earlier than non-smokers, and Salmeterol inhalation decreases FEV1% in COPD patients.

Keywords: Salmeterol, COPD, Cigarette, Lung, Smoking