

اثر بخشی آلبوتروپ در حجم های ریوی بیماران انسدادی مزمن تنفسی سیگاری و غیر سیگاری

رحیم گل محمدی¹ - غلام رضا نوری²

چکیده

زمینه و هدف: دستگاه تنفس یکی از مهم ترین سیستم های بدن از لحاظ گرفتار شدن به بیماری های عفونی و غیر عفونی است. در حال حاضر بیماری مزمن انسدادی ریوی، پنجمین علت مرگ و میر در جهان است که در آینده به سومین علت مرگ و میر تبدیل خواهد شد. سیگار یک عامل پیش برنده در بیماری های دستگاه تنفس می باشد. لذا بررسی میزان تغییرات حجم های ریوی ناشی از سیگار به عنوان یک فاکتور خطر مهم است. هدف از این مطالعه، بررسی اثر بخشی آلبوتروپ در حجم های ریوی بیماران مزمن تنفسی انسدادی سیگاری و غیر سیگاری می باشد.

روش تحقیق: این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی است که در شهرستان سبزوار بر روی 75 بیمار که با علائم COPD در طول سال 88-1387 به مطب تخصصی ریه مراجعه کردند، انجام شد. روش جمع آوری داده ها شامل: مشاهده، معاینه، علائم بیماری و تست تنفسی بود که توسط پزشک انجام می شد. قبل و بعد از استنشاق آلبوتروپ، تست عملکردی ریوی انجام گرفت و حجم های ریوی FEV1، FVC و FEV1/FVC اندازه گیری و ثبت شد. داده ها با استفاده از آزمون U من و یتنی و ضریب همبستگی پیرسون مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

یافته ها: از 75 بیمار 41 مورد مرد و 34 نفر زن بودند. میانگین سن مردان $50/1 \pm 2/9$ و در زنان $49/6 \pm 2/9$ بود. میانگین حجم FVC قبل از استنشاق آلبوتروپ در بیماران مزمن انسدادی ریوی در بین گروه های سنی کمتر از 60 سال در مقایسه با افراد بالاتر از 60 سال تفاوت معنی داری نداشت ($p=0/07$)، در حالی که بعد از استنشاق آلبوتروپ تفاوت معنی دار بود ($p=0/04$). ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که بین سن با نسبت FEV1/FVC در بیماران غیر سیگاری تفاوت معنی دار آماری وجود دارد و این تفاوت با سن رابطه مستقیم دارد، در حالی که در بیماران سیگاری این ارتباط معنی دار نبود.

نتیجه گیری: مطالعه ی حاضر نشان داد که سیگار نه تنها باعث کاهش حجم های ریوی بیماران می شود، بلکه اثر بخشی آلبوتروپ را در بیماران مزمن انسدادی تنفسی کم می کند.
کلیدواژه ها: آلبوتروپ؛ ریه؛ سیگار

افق دانش؛ فصلنامه ی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی گناباد (دوره ی 16؛ شماره ی 2؛ تابستان سال 1389)
دریافت: 1388/6/3 اصلاح نهایی: 1389/1/21 پذیرش: 1389/2/14

1- نویسنده ی مسؤول؛ دکتری علوم تشریحی، استادیار، گروه علوم پایه، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار
آدرس: سبزوار - دانشگاه علوم پزشکی - دانشکده ی پزشکی - گروه علوم تشریحی
تلفن: 05714446070 نمابر: 05714419573 پست الکترونیکی: rahimgolmohammadi@yahoo.com
2- پزشک متخصص داخلی، دانشکده ی پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی سبزوار

مقدمه

سیگار به عنوان یک فاکتور خطر مهم است. لذا این مطالعه طراحی شد تا اثر بخشی آلبوتروپ در حجم های ریوی بیماران مزمن انسدادی تنفسی سیگاری و غیر سیگاری مشخص شود.

روش تحقیق

این مطالعه از نوع کارآزمایی بالینی می باشد که بر روی 75 بیمار مزمن انسدادی تنفسی که از 16 فروردین سال 1387 تا آخر خرداد سال 1388 در شهرستان سبزوار به مطب تخصصی ریه مراجعه کرده بودند، انجام شد. با استفاده از پرسشنامه ی، مشخصات دموگرافیک بیماران و علائم مربوط به بیماری توسط پزشک یادداشت شد. پس از معاینه و گرفتن شرح حال در صورتی که بیمار مراجعه کننده دارای بیماری زمینه ای، سیستمیک، قلبی و دیابت نبود و یا در مشاغل سخت مثل کارخانه ی سیمان و یا معادن فعالیت نداشت، پس از گرفتن رضایت نامه از وی تست عملکردی ریوی توسط دستگاه اسپرومتری Pneumos-300 ساخت ایتالیا انجام می شد. در این مطالعه 15 بیمار به خاطر داشتن بیماری زمینه ی از طرح خارج شدند و نمونه ی جایگزین گرفته شد. در پژوهش حاضر به فردی سیگاری اطلاق می شد که بیش از 5 نخ سیگار در روز برای دوره ی حداقل 6 ماه استنشاق کرده باشد. نمونه گیری به صورت آسان و غیر تصادفی انجام شد. قبل از استنشاق آلبوتروپ، به بیمار آموزش داده می شد و سپس تست عملکردی ریوی توسط دستگاه اسپرومتری انجام و حجم های ریوی ثبت می شد. پس از 15 دقیقه استراحت و استنشاق 2 پاف (حدود 200 میکروگرم) اسپری سالبوتامول مجدداً با همان دستگاه حجم ریوی، شامل: Forced Expiratory Volume in one second (FEV1)، Forced Vital Capacity (FVC)، FEV1/FVC، (PEF)، Forced Expiratory Flow و Peak Expiratory Flow (FEF25-75) انجام و ثبت شد (11، 12). اندازه گیری حجم های ریوی قبل و بعد از استنشاق اسپری آلبوتروپ برای همه ی بیمارانی که وارد این مطالعه شدند در شرایط حتی المقدور یکسان انجام گرفت. داده ها با استفاده از نرم افزار SPSS ویرایش 11/5 و با استفاده از آزمون های آماری و

بیماری مزمن انسدادی ریوی¹ یا (CAL) Chronic Airflow Limitation یکی از متداول ترین بیماری های انسان است که با افزایش هوای مرده، مقاومت راه های هوایی و التهاب پارانشیم ریه همراه است (1). شیوع COPD با افزایش سن رابطه ای مستقیم دارد. تنگی نفس و سرفه ی مزمن از نشانه های گسترش این بیماری است (1، 2). بیماری مزمن انسدادی ریوی، پنجمین علت مرگ و میر در جهان است (3). در بیماری مزمن انسدادی ریوی عوامل محیطی و ژنتیکی تأثیر متقابل دارند (4) و به خاطر افزایش میزان آلودگی های محیطی، این بیماری در آینده به سومین علت مرگ میر تبدیل خواهد شد (3). بیماری مزمن انسدادی ریوی در هر دو جنس مشاهده می شود ولی میزان شیوع آن در مردان از زنان بیشتر است (5). بیماری مزمن تنفسی به تدریج پیشرفت می کند و در دراز مدت منجر به کاهش توانایی جسمی، روانی، اجتماعی و اقتصادی می شود (6، 7). برای کنترل و جلوگیری از پیشرفت بیماری مزمن انسدادی ریوی درمان دارویی و غیردارویی انجام می شود و در صورت عدم موفقیت نجات بیمار با پیوند ریه امکان پذیر است (8). هر چند تدوین طرح درمان بیماران مزمن انسدادی ریوی به شرایط بیماری بستگی دارد ولی از آلبوتروپ که یک برونکو- دیلاتور بتا آگونیست است، استفاده می شود تا بیماران راحت تر تنفس کنند (7). اقدام غیردارویی، آموزش به بیمار جهت کمک به حذف عوامل خطر از جمله ترک سیگار می باشد، در حال حاضر کنترل و پیشگیری از بیمار های تنفسی در بیشتر کشورهای توسعه یافته به عنوان یک اولویت بهداشتی در نظر گرفته شده است و تعدیل کردن فاکتورهای خطر به منظور افزایش سلامت جامعه یک امر ضروری است (3، 9). مصرف سیگار به عنوان یک عامل اصلی و پیش برنده در ایجاد سرطان ریه و بسیاری از بیماری های انسانی مورد بحث است (10). مطالعه ی مدونی مشاهده نشد که سیگار به چه میزان روی حجم های ریوی بیماران دریافت کننده ی آلبوتروپ تأثیر می گذارد. از طرفی، مشخص نمودن میزان تغییرات حجم های ریوی ناشی از

1- Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

گروه های سنی زیر 60 سال $62/5 \pm 2/48$ و بالای 60 سال $52/7 \pm 4/46$ درصد بود (در کلیه ی بیماران مقادیر درصد FVC که توسط اسپیرومتر ثبت شده بود مورد محاسبه قرار گرفت). از نظر آماری میانگین FVC بین گروه های سنی فوق بعد از استنشاق آلبوتروپ تفاوت معنی دار مشاهده نشد ($p=0/04$).

میانگین تغییرات FEV1 در گروه های سیگاری بالاتر از 60 سال و یا کمتر از آن چه قبل از استنشاق آلبوتروپ و یا بعد آن از نظر آماری اختلاف معنی دار دیده نشد. نسبت بین FEV1/FVC در گروه های سنی زیر 60 سال $1/1847 \pm 0/17$ قبل از استنشاق آلبوتروپ بود، در حالی که بعد از استنشاق $1/15 \pm 0/2$ درصد بود که از نظر تفاوت معنی داری مشاهده شد ($p=0/002$). میانگین وزن، قد و توده ی بدنی بیماران سیگاری کمتر از غیر سیگاری ها بود (جدول 1).

ضریب همبستگی خطی پیرسون تجزیه و تحلیل شدند و $p < 0/05$ معنی دار در نظر گرفته شد.

یافته ها

از 75 بیمار مورد مطالعه 41 مورد مرد و 34 نفر زن بودند. حداقل سن 12 سال و حداکثر سن افراد 86 سال بود. 29 نفر از بیماران سیگاری بودند که 17 نفر مذکر و 12 نفر مؤنث بودند. از 46 نفر غیر سیگاری 24 نفر مرد و 22 نفر زن بودند. میانگین سن مردان $50/1 \pm 2/9$ و میانگین سن زنان $49/6 \pm 3/7$ بود. میانگین FVC قبل از استنشاق آلبوتروپ در گروه های سنی کمتر از 60 سال $48/52 \pm 3/1$ و در افراد بالاتر از 60 سال $57/48 \pm 2/76$ بود، این تفاوت از نظر آماری معنی دار نبود ($p=0/07$). در حالی که بعد از استنشاق آلبوتروپ میانگین FVC در

جدول 1: فراوانی مشخصات دموگرافیک بیماران مزمن تنفسی سیگاری و غیر سیگاری

متغیر	میانگین و انحراف معیار در بیماران سیگاری	میانگین و انحراف معیار در بیماران غیر سیگاری	p- value
سن	$45/52 \pm 21/06$	$56/83 \pm 16/24$	0/01
قد	$167/83 \pm 7$	$168/03 \pm 7/3$	0/85
وزن	$66/55 \pm 14$	$68/03 \pm 15$	0/62
BMI	$23/39 \pm 3/67$	$24/18 \pm 4/61$	0/63

سن و نسبت FEV1/FVC قبل از استنشاق آلبوتروپ و یا بعد از آن ارتباط معنی داری دیده نشد و به ترتیب ضریب همبستگی پیرسون آن ها $r=0/23$ و $r=0/196$ بود (جدول 2). هم چنین ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که بین شاخص توده ی بدنی (BMI) و نسبت FEV1/FVC ارتباط معنی داری وجود ندارد (جدول 2).

ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که بین سن با نسبت FEV1/FVC در افراد غیر سیگاری قبل و بعد از استنشاق آلبوتروپ معنی داری وجود دارد به طوری که هر چه قدر سن زیادت شده این نسبت افزایش یافته است. به عبارتی این نسبت با سن رابطه ی مستقیم دارد که به ترتیب ضریب همبستگی آن $r=0/78$ و $r=0/62$ بود، در حالی که در بیماران سیگاری بین

جدول 2: تأثیر آلبوتروپ در نسبت FEV1/FVC به سن و توده های بدنی بیماران مزمن تنفسی سیگاری و غیر سیگاری

متغیر	FEV1/FVC قبل از استنشاق آلبوتروپ	p- value	FEV1/FVC بعد از استنشاق آلبوتروپ	p- value
گروه سیگاری	$r=0/196$	0/309	$r=0/233$	0/223
گروه غیرسیگاری	$r=0/780$	0/001	$r=0/623$	0/001
سن مردان	$r=0/553$	0/000	$r=0/513$	0/001
سن زنان	$r=0/521$	0/002	$r=0/457$	0/007
BMI سیگاری	$r=0/186$	0/335	$r=0/248$	0/194
BMI غیر سیگاری	$r=0/064$	0/671	$r=0/115$	0/448

بحث

آلبوتروپ در بیماران مزمن انسدادی تنفسی سیگاری کمتر از بیماران غیرسیگاری بود. می توان استنباط کرد که اثر بخشی آلبوتروپ در بیماران سیگاری و غیرسیگاری یکسان نیست که از نکات مهم و جدید این مطالعه می باشد. ترکیبات گاز منواکسید کربن و کربوکسی هموگلوبین از یک تا دو درصد در غیر سیگاری ها به 15 درصد در سیگاری افزایش می یابد. با توجه به این که بیش از یک صد ماده ی شیمیایی مضر مانند نیکوتین و ایجاد رادیکال های آزاد و چندین ماده ی کارسینوژن از سیگار مشتق می شود (17).

این احتمال وجود دارد که یا مواد توکسیک مشتق شده از سیگار به طور مستقیم موجب آسیب نسوج ریه و کاهش حجم های ریوی می شود، یا سیگار به طور غیر مستقیم در دراز مدت تغذیه بافت های اسکلتی غضروفی را مختل نموده است که در یک دوره ی طولانی منجر به کاهش فضای قفسه ی سینه و نهایتاً کاهش حجم های ریوی شده است. تحقیقی که توسط داوید گس و همکارانش انجام شده است، نشان می دهد بیماری مزمن انسدادی ریوی و آسم با سن و جنس ارتباط ندارد (18) که با مطالعه ی حاضر تفاوت دارد. در مطالعه ی حاضر مردان از زنان بیشتر گرفتار بودند. علت آن می تواند مربوط به شرایط فرهنگی، اجتماعی و اقتصادی باشد که در جوامع مختلف متفاوت است، زیرا در اکثر کشورهای صنعتی زنان مانند مردان مشغول به کار هستند در حالی که در تحقیق حاضر مردان بیشتر از زنان مشغول به کار بودند.

تحقیقی که توسط پروتو و همکارانش در بیماران مزمن انسدادی تنفسی انجام شده است، نشان می دهد که تأثیر آلبوتروپ همراه با تمرین عضلانی اندام فوقانی موجب افزایش ظرفیت دمی¹ می شود، ولی روی افزایش حجم دینامیک تنفس² تأثیری ندارد (19). از آنجایی که تأثیرات آلبوتروپ در بیماران گروه سیگاری کمتر از بیماران غیر سیگاری بود پیشنهاد می شود که برونکودیلاتورهای دیگر در افراد سیگاری مورد ارزشیابی قرار گیرد و با آلبوتروپ مقایسه شود.

بیماری مزمن انسدادی تنفسی یکی از شایع ترین بیماری ها است، به طوری که اگر کنترل نشود با مرور زمان به بیماری تحدیدی تنفسی تبدیل می شود (2). اقدام درمانی در نوتوانی بیماران اهمیت دارد، به طوری که پیشگیری، کنترل و درمان بیماران تنفسی یکی از مهم ترین اولویت های بهداشتی امروز است تا پیشرفت بیماری را کند نماید (13).

در مطالعه حاضر ضریب همبستگی پیرسون نشان داد که از نظر آماری بین سن و نسبت FEV1/FVC ارتباط معنی داری وجود دارد به طوری که هر چقدر سن بیشتر می شود این نسبت افزایش می یابد. تست اسپیرومتری ریوی بیماران نشان می دهد که با افزایش سن بیماران، بیماری مزمن انسدادی ریوی از حالت انسدادی به تحدیدی تبدیل شده است. در مطالعه ی حاضر در گروه بیماران سیگاری نسبت FEV1/FVC در حالت قبل از استنشاق آلبوتروپ و یا بعد از آن ارتباط معنی دار آماری نشان نداد. در واقع می توان گفت که تأثیر آلبوتروپ در بیماران مزمن انسدادی تنفسی که سیگار استنشاق می کردند کمتر از بیماران غیر سیگاری است. هر چند شاخص توده ی بدنی (BMI) بیماران سیگاری از نظر آماری تفاوت معنی داری را با غیر سیگاری ها نشان نداد، ولی وزن و قد بیماران سیگاری کمتر از بیماران بدون سیگاری بود. مطالعه ای که توسط لودر کارلسن و همکارانش انجام شده است، نشان داد مادران بارداری که در معرض استنشاق دود سیگار قرار دارند فرزندان شان نه تنها دچار اختلال تنفسی و کاهش شاخص های حجمی می شوند، بلکه وزن نوزادان نیز کاهش می یابد (14). احتمال داده می شود که کاهش FEV1 در گروه سنی بالای 60 سال ناشی از واکنش التهابی باشد که به مرور زمان در پارانشیم نسج ریه ایجاد شده است (15).

در مطالعه ی که توسط دونوهیو صورت گرفت، در بیماران COPD و آسم 73 درصد از بیماران افزایش FEV1 را بعد از استنشاق آلبوتروپ داشتند و در بیش از 12 درصد از بیماران این حجم بیشتر از 200 میلی لیتر بود (16). در مطالعه ی حاضر تأثیر

1- Respiratory Capacity

2- Pulmonary dynamic hyperinflation

نتیجه گیری

بر اساس داده های این مطالعه می توان اعلام کرد که سیگار نه تنها باعث کاهش حجم ریوی می شود، بلکه اثر بخشی آلبوترول را در بیماران مزمن انسدادی ریوی سیگاری کم می کند.

تشکر و قدردانی

از پرسنل آزمایشگاه اسپیرومتری مطب تخصصی ریه و تمام بیمارانی که در این مطالعه همکاری نمودند تشکر و قدردانی می شود.

References:

1- Medbo A, Melbye H. What role may symptoms play in the diagnosis of airflow limitation? Scand J Prim Health Care 2008; 26(2): 92-8.

2- Mannino DM, Buist AS. Global burden of COPD: risk factors, prevalence and future trends. Lancet 2007; 370(9589): 765-73.

3- 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.

4- Arif E, Vibhuti A, Deepak D, Singh B, Siddiqui MS, Pasha MA. COX2 and p53 risk-alleles coexist in COPD. Clin Chim Acta 2008; 397(1-2): 48-50.

5- Lahzami S, Aubert JD. Lung transplantation for COPD - evidence-based? Swiss Med Wkly 2009; 139(1-2): 4-8.

6- 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.

7- 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.

8- Lahzami S, Aubert JD. Lung transplantation for COPD - evidence-based? Swiss Med Wkly 2009; 139(1-2): 4-8.

9- 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.

10- Clément-Duchêne C, Vignaud JM, Stoufflet A, Bertrand O, Gislard A, Thiberville L, Grosdidier G, Martinet Y, Benichou J, Hainaut P, Paris C.

Characteristics of never smoker lung cancer including environmental and occupational risk factors. Lung Cancer, 2009.

11- Heatherton TF, Kozlowski LT, Frecker RC, Fagerstr?m KOB, J Addict. The Fagerstr?m Test for Nicotine Dependence: a revision of the Fagerstr?m Tolerance Questionnaire 1991; 86(9): 1119-27.

12- Dennis E, Niewoehner, Robert Lapidus, Claudia Cote, Amir Sharafkhaneh, Mark Plautz, Philip Johnson, Steven Kesten. Therapeutic conversion of the combination of ipratropium and albuterol to tiotropium in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Pulmonary Pharmacology & Therapeutics 2009; 22 (6): 587-592.

13- Hanania NA, Ambrosino N, Calverley P, Cazzola M, Donner CF, Make B. Treatments for COPD. Respir Med 2005; 99 Suppl B: S28- 40.

14- Lodrup 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.

15- Salpeter SR. Systematic review of clinical outcomes in chronic obstructive pulmonary disease: beta-agonist use compared with anticholinergics and inhaled corticosteroids. Clin Rev Allergy Immunol 2006; 31(2-3): 219-30.

16- Donohue JF. Therapeutic responses in asthma and COPD. Bronchodilators. Chest, 2004; 126 (2 Suppl): 125S-137S.

17- Sorhaug 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; 228(2-3): 280-90.

18- 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.

19- Porto EF, Castro AA, Nascimento O, Oliveira RC, Cardoso F, Jardim JR. Modulation of operational lung volumes with the use of salbutamol in COPD patients accomplishing upper limbs exercise tests. Respir Med 2009; 103(2): 251-7.

An Evaluation of the Albuterol Smokers and Non-smokers on Pulmonary Volume in Patients with COPD

Rahim Golmohammadi¹ and Gholamreza Noori²

Abstract

Background and Aim: The respiratory system is one of the most important targets for infectious and common diseases. At the present time, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the fifth cause of mortality and morbidity worldwide and is predicted to be the third mortality cause in the subsequent years. Smoking is a progressive risk factor in respiratory diseases. Therefore, detection of change in pulmonary volume in patients with COPD in smokers and non-smokers would be very important. The aim of this study is to evaluate the effect of albuterol on pulmonary volume in smoker and non-smoker patients with COPD.

Materials and Methods: This is a semi-experimental study in which 75 patients with COPD participated during 2008-2009 in Sabzevar, Iran. The data were collected through interviews and observations. Physical examination and respiratory tests were conducted by a physician. Respiratory tests were taken before and after using albuterol by spirometry. Pulmonary volumes (FVC, FEV1 and FEV1/FVC) were measured and recorded. The data were analyzed using statistical Mann-Whitney test and Pearson Product Moment Correlation.

Results: Out of 75 patients, 41(55%) were male and 34(47%) were female. The mean age for males was 50.1 ± 2.9 and for females was 49.6 ± 2.6 . The mean of FVC in patients before inhalation of albuterol did not show any difference between age group of less than 60 years old or over 60 ($p=0.07$). However, the mean was significant after using albuterol ($p=0.04$). The Pearson regression test showed that there is a significantly direct relationship between age and ratio of FEV1/FVC in non-smoker patients but there was no such a relationship in smoker patients.

Conclusion: Our results showed that in smoker patients not only did pulmonary volume decrease but also the effect of albuterol as a drug was reduced in comparison with non-smoker patients.

Keywords: Albuterol, COPD, lung, smoker

Ofogh-e-Danesh. GMUHS Journal. 2010; Vol. 16, No. 3

¹- **Corresponding Author:** Assistant Professor, Department of Anatomy, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran.

Tel: +98 915 571 2573

Fax: +98 571 4419573

E-mail: Rahimgolmohammadi@yahoo.com

²- Internist, Department of Internal Medicine, Sabzevar University of Medical Sciences, Sabzevar, Iran