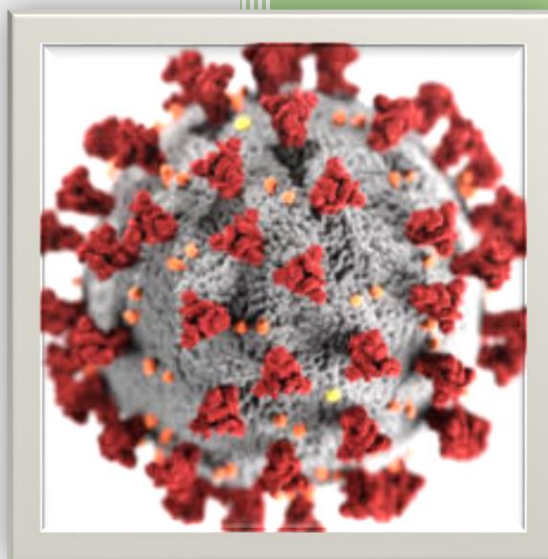


دانشگاه تربیت مدرس
دانشکده علوم پزشکی
معاونت پژوهشی و فناوری



دیده‌بانی علمی بیماری کووید ۱۹



شماره بیست و یکم:

استعمال سیگار و بیماری کووید-۱۹

دکتر حسین عزیزی، دکتر سعید سمنانیان
گروه فیزیولوژی، دانشکده علوم پزشکی

دانشگاه تربیت مدرس

azizih@modares.ac.ir

فضای مجازی آمیخته از اطلاعات علمی و شبه علمی است که ممکن است باعث سردرگمی استفاده کنندگان شود. هدف از این سلسله مباحث علمی، ارائه اطلاعات معتبر، دارای شناسنامه و تهیه شده توسط اساتید درباره کووید ۱۹ می‌باشد.

استعمال سیگار و بیماری کووید-۱۹

دکتر حسین عزیزی، دکتر سعید سمنانیان

با همکاری: فاطمه فراهانی، نسرین هوشمندی، معصومه قائمی

گروه فیزیولوژی دانشکده علوم پزشکی، دانشگاه تربیت مدرس

azizih@modares.ac.ir

مقدمه

استعمال دخانیات آسیب‌های زیادی به ریه‌ها وارد می‌آورد؛ به طوری که سیگاری‌ها نسبت به غیرسیگاری‌ها دو برابر بیشتر به آنفولانزا مبتلا می‌شوند و نرخ ابتلای پنومونی ناشی از باکتری و سل در آن‌ها بالاتر است. قرار گرفتن در معرض دود دخانیات منجر به آغاز فرآیندهای التهابی در ریه، افزایش التهاب مخاطی، بیان سیتوکین‌های التهابی، افزایش نفوذپذیری سلول‌های اپیتلیال، تولید بیش از حد مخاط و اختلال در پاک‌سازی سطوح مخاطی دستگاه تنفسی می‌شود. دود دخانیات عامل اصلی ابتلا به بیماری‌های ریوی از جمله بیماری انسدادی ریوی مزمن (COPD) است. افراد سیگاری در هنگام ابتلا به عفونت‌ها، شدیداً در معرض خطر عوارض جدی مانند سندرم زجر تنفسی حاد (ARDS) قرار دارند.

بیماری سندرم تنفسی حاد شدید ایجاد شده توسط کروناویروس-۲ (SARS-CoV-2) عمدتاً یک بیماری سیستم تنفسی است که به عنوان کووید-۱۹، شناخته می‌شود. راه اصلی ورود ویروس از طریق بافت‌های مخاطی بینی، دهان، دستگاه تنفسی فوقانی و گاهی مخاط ملتحمه چشم می‌باشد. در حالی که کروناویروس جدید، افرادی از همه سنین را مبتلا می‌کند، با این حال موارد شدید این بیماری در افراد با سن بالای ۵۵ سال، COPD، دیابت، مشکلات قلبی - عروقی از جمله فشار خون بالا بیشتر گزارش شده است.

با توجه به ماهیت کروناویروس جدید در ایجاد بیماری‌های تنفسی و نقش مضاعف سیگار در تشدید این نقیصه، پرداختن به این موضوع و جمع‌آوری اطلاعاتی مانند مصرف سیگار (سنتی یا الکترونیک) در افراد مبتلا به کووید-۱۹ اهمیت دارد. در ذیل به بیان اطلاعاتی در این خصوص می‌پردازیم.

مصرف سیگار و ابتلا به بیماری کووید-۱۹

گزارش‌های متعددی از شیوع بیماری کووید-۱۹ در بین مصرف‌کنندگان سیگار منتشر شده است. مؤسسه ملی بهداشت آمریکا (NIH) تأکید کرده است حتی افرادی که سیگار الکترونیک مصرف می‌کنند نیز از خطر ابتلا به

کروناویروس جدید مصون نیستند؛ چراکه قرار گرفتن در معرض ریزگردهای سیگار الکترونیک، به بافت‌های ریه آسیب رسانده و توان مقابله ریه با عفونت را کاهش می‌دهد. از آنجا که مصرف دخانیات سیستم ایمنی بدن را نیز به شدت تضعیف می‌کند، می‌تواند خطر ابتلا به کروناویروس جدید را افزایش دهد. براساس آخرین تحقیقاتی که در چین بر روی مبتلایان به کروناویروس جدید انجام شده است، افراد سیگاری با خطر بیشتری برای ابتلا به این ویروس مواجه هستند و احتمال پیشرفت این بیماری و بروز نارسایی‌های جدی و مرگ، در میان افراد سیگاری مبتلا به کروناویروس جدید، به مراتب بیش از افرادی است که از دخانیات استفاده نمی‌کنند. علاوه بر این، آمار اعلام شده از کشور چین نشان داده است که میزان مرگ‌ومیر در مردان مبتلا به بیماری کووید-۱۹، بیشتر از زنان در این کشور می‌باشد؛ این درحالیست که بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی در سال ۲۰۱۹، حدود شش درصد از مردان چینی سیگاری هستند، درحالی‌که تنها نزدیک به دودرصد از زنان این کشور سیگار می‌کشند. متخصصان بیماری‌های عفونی معتقدند که این تفاوت در مرگ‌ومیر، ممکن است ناشی از تفاوت میزان سیگار کشیدن در بین این دو گروه باشد.

علی‌رغم گزارش سازمان بهداشت جهانی مبنی بر این که افراد سیگاری مستعد ابتلا به بیماری‌های زمینه‌ای مانند مشکلات تنفسی، قلبی - عروقی و ایمنی هستند و این شرایط می‌تواند خطر ابتلا به بیماری کووید-۱۹ را افزایش دهد؛ گروهی از محققان فرانسوی در حال بررسی این موضوع هستند که آیا پچ‌های نیکوتینی می‌تواند به بیماران مبتلا به کووید-۱۹ کمک کند. اخیراً در چند گزارش محدود ادعا شده است که نیکوتین ممکن است مانع از آلودگی سلول‌ها به ویروس و فعالیت بیش از حد سیستم ایمنی در مقابله با آن شود. در هر حال این فرضیه نیاز به بررسی‌های دقیق‌تر دارد و باید به این نکته دقت نمود که سیگار علاوه بر نیکوتین حاوی سمومی مانند مونوکسید کربن و هیدروکربن‌های آروماتیک چندحلقه‌ای می‌باشد که به نوبه خود می‌توانند علاوه بر مشکلات تنفسی اختلالاتی در عملکرد سیستم قلبی - عروقی و ایمنی ایجاد نمایند.

شدت علائم بیماری کووید-۱۹ در افراد سیگاری

در یک مقایسه بین بیماران با علائم شدید و بیماران با علائم خفیف، مشخص شد که بیماران سیگاری یا بیمارانی که قبلاً سیگار می‌کشیدند، علائم شدیدتری از خود نشان می‌دهند. مهم‌تر این که درصد افراد سیگاری در بین بیمارانی که در بخش مراقبت‌های ویژه بستری شده‌اند و از ونتیلاتور مکانیکی استفاده کرده، نسبت به سایر بیماران بیشتر بوده است. هم‌چنین میزان مرگ گزارش شده در افراد سیگاری مبتلا به کووید-۱۹ بیشتر از افراد غیر سیگاری بوده است. نتایج یک گزارش مروری سیستماتیک روی پنج مطالعه نشان داد که به احتمال زیاد مصرف سیگار با افزایش عوارض

جانبی کووید-۱۹ مرتبط است. در مقابل، مطالعه‌ای دیگر هیچ ارتباطی بین مصرف سیگار و شدت بیماری کووید-۱۹ پیدا نکرد. لازم به ذکر است که در اکثر مطالعات، تعداد افراد مورد مطالعه بسیار کم بوده و اغلب توصیفی هستند و از این منظر نمی‌توان نتیجه‌گیری محکمی در مورد ارتباط شدت بیماری کووید-۱۹ با وضعیت مصرف سیگار تبیین نمود. با این حال، همین یافته‌ها را نباید کم‌اهمیت دانست و به گروه آسیب‌پذیر افراد سیگاری توجه نمود. پیش‌تر نیز ارتباط میان مرگ‌ومیر افراد مبتلا به سندرم تنفسی خاورمیانه‌ای مرس (MERS-CoV) و استعمال سیگار، گزارش شده است.

مداخله سیگار در عملکرد کروناویروس جدید

برای آلوده کردن میزبان، ویروس باید به گیرنده خود متصل شوند. کروناویروس جدید عمدتاً از طریق گیرنده آنزیم تبدیل‌کننده آنژیوتانسین ۲ (ACE2) وارد عمل می‌شود. این گیرنده در سلول‌های اپیتلیال مخاط و بافت آئول ریه فراوان می‌باشند و عملکردهای فیزیولوژیکی متعددی دارد. بیان ژن ACE2 در اپیتلیوم راه‌های هوایی کوچک و بزرگ افراد سیگاری بسیار بالاتر از کسانی که هرگز سیگار نکشیده‌اند. به عنوان مثال، در شرایط بیماری نیز گزارش شده است که بیان ژن ACE2 در افراد سیگاری مبتلا به تومور بدخیم ریه در مقایسه با افرادی که هرگز سیگار نکشیده‌اند، بیشتر است. در افراد سیگاری کروناویروس جدید می‌تواند علاوه بر گیرنده ACE2، از طریق گیرنده نیکوتینی استیل‌کولینی نیز وارد سلول‌ها شود این گیرنده در همان سلول‌هایی که دارای گیرنده ACE2 هستند (ریه‌ها، کلیه‌ها، سیستم‌گردش خون و مغز)، بیان می‌شوند. از آنجایی که گیرنده‌های نیکوتینی استیل‌کولین توانایی تنظیم افزایشی خود را دارا هستند (به این معنی که با فعال شدن آن گیرنده، تعداد بیشتری از آن نوع مجدداً بیان شده و در سطح سلول قرار می‌گیرند) بنابراین می‌توان التهاب و طوفان سیتوکینی^۱ که در حالت شدید بیماری کووید-۱۹ مشاهده می‌شود را با مداخله گیرنده‌های نیکوتینی توضیح داد.

مسیرهای تحقیقاتی آینده

پایگاه‌های داده باید بر روی ارتباط بین استعمال سیگار با شدت بیماری کووید-۱۹، حاصل کروناویروس جدید، تمرکز کنند. همچنین ثبت اطلاعات و تجزیه و تحلیل داده‌ها در مورد وضعیت مصرف سیگار در بیماران مبتلا به کووید-۱۹ باید به صورت منظم انجام شود. به علاوه لازم است که محققین در زمینه‌ی نقش دخانیات در همه‌گیری کووید-۱۹، مطالعه و بررسی بیشتری انجام دهند. از آنجا که گیرنده ACE2 می‌تواند یک هدف درمانی بالقوه برای کووید-۱۹ باشد، یافتن ارتباط بین مصرف سیگار و تغییرات بیان ژن ACE2، اهمیت دوچندان پیدا می‌کند. همچنین ما به اطلاعات در

^۱ Cytokine storm

زمینه فواید فوری و کوتاه‌مدت ترک سیگار در بین افراد سیگاری مبتلا به کووید-۱۹ نیاز داریم. جمع‌آوری داده‌های مربوط به مصرف سیگار و کووید-۱۹ می‌تواند در چهار گروه زیر صورت گیرد:

- سیگاری فعال
- سیگاری منفعل: کسانی که در محیط خانه و یا محل کار در کنار افراد سیگاری هستند.
- افرادی که سیگار را ترک کرده‌اند: این افراد بنا به مدت زمانی که از ترک سیگار آن‌ها می‌گذرد، تقسیم‌بندی می‌باشند.
- غیرسیگاری: کسانی که هرگز سیگار مصرف نکرده‌اند.

پیام به عموم مردم: نخستین کار مهمی که افراد سیگاری باید طی دوران اپیدمی بیماری کووید-۱۹، برای جلوگیری از ابتلا به بیماری انجام دهند، ترک سیگار است؛ هر چند بطور موقت باشد. رفتار سیگار کشیدن با استنشاق، حرکات تکراری بردن دست به طرف صورت و دهان و نیز گرفتن سیگار از دست دیگران همراه است؛ این حرکات و تماس‌ها در شیوع کروناویروس جدید نقش بسزایی دارد و مغایر با اصول بهداشتی مبارزه با شیوع این ویروس می‌باشد. دیگر محصولات دخانی مانند قلیان هم وضعیت مشابهی دارند و افراد اغلب آن را بطور مشترک استفاده می‌کنند که این می‌تواند انتقال ویروس را در محیط‌های عمومی و اجتماعی تسهیل کند. از طرف دیگر شرایط فعلی حضور طولانی مدت در خانه، ممکن است میزان مواجهه اعضای خانواده‌ی فرد سیگاری را با دود سیگار افزایش دهد، لذا زمان مناسبی برای ترک سیگار در جهت حفظ سلامت فرد سیگاری و اعضای خانواده او می‌باشد. آثار مثبت فعالیت بدنی و ورزش در پیش‌گیری از بیماری‌ها برکسی پوشیده نیست. ورزش دارای اثرات مثبت متعددی از جمله بهبود عملکرد سیستم قلبی-عروقی، تقویت سیستم ایمنی، افزایش انرژی و شادابی می‌باشد. اما معمولاً افراد سیگاری علاوه بر مضرات متعدد ناشی از مصرف سیگار به دلیل کمتر ورزش کردن نیز مستعد ابتلا به بیماری کووید-۱۹ هستند. بنابراین اختلالات شدید این بیماری (مانند اختلالات ریوی، اختلالات قلبی-عروقی و دیابت) بیشتر در بین افراد سیگاری دیده می‌شود. به همین سبب ترک سیگار باید در برنامه‌های بهداشتی اولویت داشته‌باشد.

پیام به سیاست‌گذاران: به نظر می‌رسد که سیگار کشیدن با تنظیم مجدد گیرنده ACE2 در سلول‌های بافت‌های مختلف، سبب افزایش آسیب‌پذیری افراد در مقابل کووید-۱۹ می‌شود؛ لذا باید از افراد سیگاری به عنوان یک گروه آسیب‌پذیر حمایت گردد و به آن‌ها توصیه شود از مناطقی که ممکن است در معرض کووید ۱۹ قرار گیرند دوری کنند. حضور طولانی‌مدت در خانه در دوره همه‌گیری بیماری کووید-۱۹، ممکن است به انزوای اجتماعی و افسردگی و بدنبال آن افزایش نیاز به مصرف سیگار منجر شود. از آن‌جا که ممکن است سیگار کشیدن آمار ابتلا به بیماری، انتقال بیماری و مرگ‌ومیر را تشدید کند، دولت‌ها باید مطابق با کنوانسیون سازمان بهداشت جهانی (WHO)، در مورد کاهش میزان مصرف دخانیات اقدام نمایند. کمپین‌های بهداشت عمومی باید شواهد و مدارکی دال بر اهمیت ترک سیگار را در طول همه‌گیری ارائه دهند. ارائه‌دهندگان مراقبت‌های بهداشتی نیز باید مداخلات دارویی و رفتاری ترک سیگار را همراه با پشتیبانی از راه دور، ارائه نمایند. مصرف سیگار در بین گروه‌هایی که از نظر اقتصادی ضعیف‌تر هستند و بطور بالقوه خطر بالاتری در ابتلا به بیماری کووید ۱۹ دارند، شیوع بیشتری دارد؛ بنابراین لازم است برای این گروه‌ها مداخلات بیشتری در نظر گرفته شود، به‌ویژه اگر مشخص شود که این افراد منبع کلیدی انتقال بیماری هستند. توصیه می‌شود هنگام بستری‌شدن بیماران مبتلا به کووید-۱۹ اطلاعات دقیق مربوط به تاریخچه سیگار کشیدن افراد ثبت شود و در ادامه، تجزیه و تحلیل کاملی بر روی این داده‌ها صورت گیرد. همچنین بایستی در تبلیغات مربوط به خطرات مصرف سیگار مباحث مربوط به افزایش احتمال ابتلا به بیماری‌های ویروسی نیز گنجانده شود.

منابع

1. Strzelak A, Ratajczak A, Adamiec A, Feleszko WJljoer, health p. Tobacco smoke induces and alters immune responses in the lung triggering inflammation, allergy, asthma and other lung diseases: a mechanistic review. 2018;15(5):1033.
2. Zhi K, Wang L, Han Y, Vaughn MG, Qian Z, Chen Y, et al. Trends in cigarette smoking among older male adults in China: An urban-rural comparison. 2019;38(6):884-901.
3. Guan W-j, Ni Z-y, Hu Y, Liang W-h, Ou C-q, He J-x, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. 2020.
4. Zhang J-j, Dong X, Cao Y-y, Yuan Y-d, Yang Y-b, Yan Y-q, et al. Clinical characteristics of 140 patients infected with SARS-CoV-2 in Wuhan, China. 2020.
5. Zhou F, Yu T, Du R, Fan G, Liu Y, Liu Z, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. 2020.
6. Vardavas CI, Nikitara KJTid. COVID-19 and smoking: A systematic review of the evidence. 2020;18.

7. Lippi G, Henry BM, Ejeom H. Active smoking is not associated with severity of coronavirus disease 2019 (COVID-19). 2020.
8. Wang D, Hu B, Hu C, Zhu F, Liu X, Zhang J, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus-infected pneumonia in Wuhan, China. 2020;323(11):1061-9.
9. Eapen MS, Sharma P, Moodley YP, Hansbro PM, Sohal SS, Ajour, medicine cc. Dysfunctional immunity and microbial adhesion molecules in smoking-induced pneumonia. 2019;199(2):250-1.
10. Eapen MS, Sohal SS, C. Understanding novel mechanisms of microbial pathogenesis in chronic lung disease: implications for new therapeutic targets. 2018;132(3):375-9.
11. Lawrence H, Hunter A, Murray R, Lim W, McKeever T. Cigarette smoking and the occurrence of influenza - Systematic review. 2019;79(5):401-6.
12. Alraddadi BM, Watson JT, Almarashi A, Abedi GR, Turkistani A, Sadran M, et al. Risk factors for primary Middle East respiratory syndrome coronavirus illness in humans, Saudi Arabia, 2014. 2016;22(1):49.
13. Seys LJ, Widagdo W, Verhamme FM, Kleinjan A, Janssens W, Joos GF, et al. DPP4, the Middle East respiratory syndrome coronavirus receptor, is upregulated in lungs of smokers and chronic obstructive pulmonary disease patients. 2018;66(1):45-53.
14. Cai GJM. Bulk and single-cell transcriptomics identify tobacco-use disparity in lung gene expression of ACE2, the receptor of 2019-nCov. 2020.
15. Jean-pierre CHANGEUX ZA, Felix Rey, Makoto Miyara. A nicotinic hypothesis for Covid-19 with preventive and therapeutic implications. Qeios. 2020.