

## تأثیر داروی سیلدنافیل بر بهبود بیماران دچار فشار خون ریوی به علت مسمومیت با گاز خردل، یک مطالعه نیمه تجربی

دکتر پریا توکلی پور\*، دکتر معصومه صادقی\*\*، دکتر رامین حیدری\*\*،  
دکتر علی اکبر وثوق\*\*\*، دکتر کتابون ربیعی\*\*\*\*

\* دستیار بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.  
\*\* استادیار بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.  
\*\*\* متخصص داخلی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.  
\*\*\*\* دستیار پژوهشی، اصفهان، ایران.

تاریخ دریافت: ۸۷/۱/۳۱

تاریخ پذیرش: ۸۷/۹/۱۳

### چکیده

یکی از علل ایجاد فشار خون شریان ریوی (PAH) مسمومیت با گاز موستارد است. گاز موستارد یکی از عوامل مخرب موجود در بمب‌های شیمیایی است که طی جنگ عراق علیه ایران تعداد زیادی از سربازان ایرانی را آلوده نمود. مطالعه‌ی حاضر جهت بررسی میزان اثر داروی سیلدنافیل، که امروزه یکی از درمان‌های مؤثر PAH است، بر روی درمان علایم این اختلال در مسمومین به گاز خردل طراحی شد.

در یک مطالعه‌ی نیمه تجربی بر روی ۲۰ بیمار با سابقه‌ی مسمومیت با گاز موستارد که مبتلا به علایم PAH شده بودند، نمونه‌ها اکوکاردیوگرافی شده مقدار فشار خون شریان ریوی تعیین گردید؛ همچنین یک آزمون پیاده روی ۶ دقیقه‌ای (6 MWt) انجام شد. پس از آن، بیماران به مدت ۱۲ هفته تحت درمان با ۵۰ میلی‌گرم سیلدنافیل روزانه قرار گرفتند. پس از پایان دوره‌ی درمان دو مرتبه برای همه‌ی آنها اکوکاردیوگرافی و 6 MWt انجام شد.

بیماران تحت مطالعه، مردانی با میانگین سنی  $3/91 \pm 42/89$  سال بودند. میانگین فشار شریان ریوی در شروع مطالعه  $8/21 \pm 37/75$  و مسافت طی شده در  $6 \text{ MWt}$   $82/28 \pm 263/35$  متر بود. این مقادیر پس از دوره‌ی درمان بهبود معنی‌داری یافت و به ترتیب به  $6/55 \pm 29/10$  و  $82/39 \pm 291/35$  رسید.

تاکنون مطالعاتی در زمینه‌ی درمان PAH با سیلدنافیل انجام شده که نشان دهنده‌ی تأثیر مناسب این دارو بر علایم بیماری بوده است. نتیجه‌ی مطالعه‌ی ما نیز نشان دهنده‌ی بهبودی PAH در مسمومین با موستارد است. طبق نتایج به دست آمده، درمان این بیماران با حتی یک دوز روزانه‌ی سیلدنافیل نیز به بهبودی می‌انجامد.

**فشار خون شریان ریوی، مسمومیت با گاز خردل، سیلدنافیل.**

مقدمه:

روش‌ها:

یافته‌ها:

نتیجه‌گیری:

واژگان کلیدی:

تعداد صفحات: ۷

تعداد جدول‌ها: -

تعداد نمودارها: -

تعداد منابع: ۱۹

دکتر پریا توکلی پور، دستیار بیماری‌های قلب و عروق، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، اصفهان، ایران.  
E-mail: parya\_tp@yahoo.com

آدرس نویسنده مسئول:

## مقدمه

فشار خون شریان ریوی (PAH) به عنوان گروهی از اختلالات که مشخصه‌ی آنها افزایش پیشرونده‌ی مقاومت عروق ریوی است، شناخته شده است. این بیماری در نهایت منجر به نارسایی قلب راست و مرگ می‌شود (۱-۲). در این بیماری با وجود افزایش فشار شریان ریوی، عدم افزایش کافی جریان خون ریوی برای تأمین اکسیژن در زمان فعالیت سبب بروز علایمی چون تنگی نفس و خستگی مفرط می‌شود (۳). درمان نهایی PAH، پیوند هم‌زمان قلب و ریه است که درمانی گران قیمت است و در دسترس همگان نمی‌باشد. سایر درمان‌های در دسترس نیز به دلیل گران قیمت بودن، منافع محدودی دارند و به علت عدم پذیرش بیماران اثرات درمانی کمی دارند (۴-۵). به تازگی مهار کننده‌های فسفودی‌استراز ۵ برای درمان PAH مورد تأیید FDA قرار گرفته‌اند. سیلدنافیل یکی از داروهایی است که مصرف آن برای این منظور از سال ۲۰۰۵ مورد تأیید FDA قرار گرفته است (۶) و مطالعات انجام شده نشان دهنده‌ی اثرات این دارو در کاهش علائم خستگی و تنگی نفس حین فعالیت در بیماران است (۷-۸).

گاز موستارد یک ماده‌ی شیمیایی آکالوئیدی است که به طور گسترده در طول جنگ جهانی اول و همین طور جنگ عراق علیه ایران مورد استفاده قرار گرفت. با توجه به عوارض متعدد مسمومیت با موستارد، پزشکان ایرانی به دنبال یافتن درمان‌های مناسب برای سربازان و غیر نظامیان مبتلا به آن می‌باشند. در سال ۲۰۰۵ مطالعه‌ای در ایران بر روی عوارض ریوی دیررس مسمومیت با موستارد در ۴۰ بیمار که ۱۶ تا ۲۰ سال پیش با این گاز مسموم شده بودند، انجام شد.

در این مطالعه، بیماری‌های انسدادی مزمن ریه، آسم، باریک شدن راه‌های هوایی بزرگ و فیروز ریه به عنوان شایعترین اختلالات ریوی این بیماران شناخته شد (۹).

یکی از مشکلاتی که در پی این بیماری‌ها بروز می‌کند، PAH است. با توجه به این که مدارکی در مورد کاربرد سیلدنافیل در درمان PAH مسمومین با موستارد یافت نشده است، در این مطالعه، میزان توان فعالیت و نیز فشار شریان ریوی این بیماران پس از مصرف سیلدنافیل مورد مطالعه قرار گرفت.

## روش‌ها

در یک مطالعه‌ی نیمه تجربی (Quasi Experimental) از نوع Before-After تعداد ۲۰ نفر از بیماران مرد دچار مسمومیت شیمیایی با گاز خردل (Mustard) در جریان جنگ عراق علیه ایران که در اثر آن دچار فشار خون ریوی شده بوده‌اند (موارد شناخته شده)، مورد بررسی قرار گرفتند. نمونه‌های مورد مطالعه، از بیماران مراجعه کننده به بیمارستان امیرالمؤمنین (ع) اصفهان (به عنوان مرکز درمانی مجروحان جنگ در استان اصفهان) به صورت آسان (Convenience) انتخاب شدند. معیار ابتلا به فشار خون ریوی (PH) وجود حداقل فشار شریان ریوی ۳۰ mmHg بر اساس فرمول برنولی در اکوکاردیوگرافی داپلر در غیاب وجود سایر علل ثانویه این بیماری مانند نارسایی قلبی، COPD و بیماری‌های سیستمیک در نظر گرفته شد. محاسبه‌ی فرمول برنولی بر اساس میزان فلوی نارسایی دریچه‌ی تریکوسپید و طبق معادله‌ی زیر بدست آمد.

$$\text{Pulmonary Arterial Pressure (PAP)} = 4 \times V^2 + \text{Jagular Venus Pressure}$$

افرادی که سابقه‌ی ابتلاء به سایر بیماری‌های

## یافته‌ها

سن نمونه‌ی مورد مطالعه، بین ۳۶ تا ۴۸ سال و میانگین آن  $3/91 \pm 2/89$  سال بود. مدت زمان حضور در جنگ بین ۱۲ ماه تا ۳۳ ماه و میانگین  $5/38 \pm 2/57$  ماه بود. تعداد دفعاتی که فرد در معرض گاز خردل قرار گرفته بود در ۲ نفر (۱۰٪) دو مرتبه و در مابقی یک مرتبه بود. یازده بیمار (۵۵٪) سابقه‌ای از بستری در بیمارستان را ذکر نکردند ولی ۶ بیمار (۳۰٪) سابقه‌ی یک بار و ۳ بیمار (۱۵٪) سابقه دو بار بستری در بیمارستان به علت مشکلات ریوی را داشتند. اسپری سالبوتامل داروی مصرفی در ۱۶ تن از بیماران (۸۰٪) بود و یک بیمار (۵٪) اسپری فلوکونازول مصرف می‌کرد. پنج نفر (۲۵٪) پردنیزولون و ۶ نفر (۳۰٪) آنتی‌بیوتیک مصرف می‌کردند. در معاینات اولیه، میانگین فشار خون سیستولی  $119 \pm 20$  میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولی  $8 \pm 69$  به دست آمد. میانگین تعداد ضربان قلب  $7 \pm 71$  و میانگین تعداد تنفس  $3 \pm 16$  بود.

از ۲۰ بیمار مورد مطالعه، ۱۹ نفر دوره‌ی درمان را تا انتها تکمیل کردند و تنها در یک نفر به علت عوارض جانبی گوارشی پس از گذشت ۶ هفته دارو قطع گردید. در شروع مطالعه، میانگین فشار شریان ریوی (PAP) برابر با  $8/21 \pm 37/75$  و میانگین مسافت پیموده شده طی ۶ دقیقه در بیماران برابر با  $82/28 \pm 263/35$  متر بود. پس از ۱۲ هفته میانگین PAP برابر با  $6/55 \pm 29/10$  و میانگین مسافت برابر با  $82/39 \pm 291/35$  گردید. تفاوت حاصل در طول ۱۲ هفته در مورد PAP  $4/91 \pm 8/65$  بود و این کاهش فشار از نظر آماری معنی‌دار بود ( $P < 0/001$ ) و مسافت طی شده در مدت ۶ دقیقه در پایان مطالعه

ریوی، کلیه‌ی بیماری‌های قلبی و سیستمیک و سابقه‌ی مصرف Sildenafil داشتند، از مطالعه حذف شدند. از کلیه‌ی بیماران مورد مطالعه، رضایت‌نامه کسب شد. در ابتدای مطالعه و پس از انجام اکوکاردیوگرافی داپلر و جمع‌آوری اطلاعات دموگرافیک و دارویی جهت بررسی Exercise Capacity آزمون 6 min Walking (مسافت قابل طی کردن توسط بیمار در عرض ۶ دقیقه) از کلیه‌ی نمونه‌ها به عمل آمد.

مداخله‌ی انجام شده به صورت مصرف ۵۰ mg Sildenafil به مدت ۱۲ هفته بود که به صورت روزانه و تک دوز مصرف می‌گردید. بیماران از نام و تأثیرات جانبی دارو تا پایان مطالعه بی‌اطلاع نگه داشته شدند. در طول مدت مطالعه، سایر داروهای بیماران ادامه پیدا کرد ولی بیماران از مصرف داروی جدید منع شدند. بیماران مورد مطالعه، به صورت هفتگی از نظر بروز عوارض دارویی از قبیل تاری دید، دو بینی، احساس گر گرفتگی و تغییر رنگ ادرار طی مصاحبه‌ی تلفنی توسط پزشک مورد پیگیری قرار می‌گرفتند و در صورت گزارش هر یک از عوارض مهم دارویی به صورت حضوری ویزیت می‌شدند و در صورت نیاز دارو قطع می‌شد. کلیه‌ی نمونه‌ی مورد بررسی در میانه‌ی مطالعه‌ی (۶ هفته) به صورت حضوری ویزیت شدند. پس از گذشت ۱۲ هفته، اکوکاردیوگرافی داپلر (محاسبه PAP) و آزمون 6 min Walking دوباره از بیماران به عمل آمد.

داده‌های به دست آمده با استفاده از نرم‌افزار SPSS ویرایش ۱۵ تحلیل شد. جهت مقایسه‌ی دو شاخص مسافت و فشار شریان ریوی قبل و بعد از مداخله از آزمون paired t test استفاده شد. میزان P-value کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد و کلیه داده‌ها به صورت انحراف معیار (SE یا SD)  $\pm$  میانگین گزارش شد.

به مقدار  $10/88 \pm 28$  متر افزایش داشت ( $P < 0/01$ ). چهار نفر از نمونه‌ی مورد مطالعه (۲۰٪)، گزارشی از اختلالات جنسی را ذکر کردند، سایر عوارض شامل سردرد در ۲ نفر (۱۰٪) و سوء هاضمه نیز در ۳ نفر (۱۵٪) دیگر گزارش شد. مواردی از بروز کاهش بینایی و تکرر ادرار گزارش نشد.

### بحث

امروزه سیلدنافیل به عنوان یکی از درمان‌های جدید برای درمان PAH اولیه و ثانویه پیشنهاد می‌شود (۱۱-۱۰). از بین داروهایی که مهارکننده‌ی آنزیم PDE5 هستند، این دارو باعث افزایش سطح CGMP سلولی در سلول‌های عضلانی صاف جداره‌ی عروق شده، در نهایت سبب شل شدن آنها و کاهش ماندگار PVR و PAP می‌شود (۱۳-۱۲). تاکنون کارآزمایی‌های کنترل نشده‌ی متعددی بر روی اثرات درمانی سیلدنافیل بر ظرفیت عملی، توان ورزشی، بزرگی بطن راست و کیفیت زندگی بیماران مبتلا به PH انجام شده و نقش درمانی آن تأیید گردیده است (۱۵-۱۴، ۱۰).

یکی از این مطالعات که توسط Grag و همکاران بر روی اثر این دارو در مبتلایان PAH شدید انجام گرفت، بهبود پایدار علائم بالینی با مصرف سه ماه سیلدنافیل را نشان داد. در این مطالعه که تأثیر سیلدنافیل خوراکی بر شاخصهایی چون میزان ظرفیت عملی، فشار شریان ریوی، برون ده قلبی و علائم بیماران انجام شد، بهبود معنی‌دار کلیه‌ی شاخصها با مصرف سیلدنافیل مشاهده شد (۱۴).

Singh و همکاران در سال ۲۰۰۶ در مطالعه‌ی تصادفی و دوسو کور به صورت کراس اوور گروهی از مبتلایان به PAH شدید اولیه و ثانویه به سندرم

آیزنمیگر را بررسی نمودند. در این مطالعه دو گروه ده نفره از بیماران تحت درمان ۶ هفته‌ای با سیلدنافیل و پلاسبو قرار گرفتند. شاخص‌های مورد ارزیابی در این مطالعه شامل ظرفیت عملکرد، فشار شریان ریوی و علائم بالینی در بیماران بود. در این مطالعه، بهبودی این شاخص‌ها به دنبال درمان با سیلدنافیل دیده شد. در مورد ظرفیت عملی و وضعیت بالینی بیمار بهبودی تا زمانی که مصرف دارو ادامه داشت، ادامه پیدا کرد. مزیت این مطالعه این بود که هر بیماری با گذارندن یک دوره‌ی Wash out خود به عنوان کنترل خود در نظر گرفته می‌شد (۱۶).

یکی از محدود کارآزمایی‌های کنترل شده (Controlled Clinical Trials) بر روی سیلدنافیل در سال ۲۰۰۵ به صورت چند مرکزی در مبتلایان به PAH انجام شد. در این مطالعه، بیماران به ۴ گروه تقسیم شده بودند. یک گروه از این بیماران تحت درمان با پلاسبو و سه گروه دیگر تحت درمان با دوزهای روزانه ۲۰، ۴۰ و ۸۰ میلی‌گرمی سیلدنافیل بودند. در این مطالعه، بهبود در ظرفیت عملی، Functional class و علائم همودینامیک در گروه‌های تحت درمان با سیلدنافیل دیده شد. این اثرات با دوزهای بالاتر دارو بهبودی بیشتری داشت. در این مطالعه حداقل عوارض جانبی دارو با دوزهای مصرفی دیده شد (۱۷).

از مطالعات دیگری که اثر درمانی سیلدنافیل را نشان داد، مطالعه‌ی اودیز و همکاران در سال ۲۰۰۷ بود. این مطالعه، کارآزمایی بالینی و تصادفی بود که بر روی دو گروه ۱۳ نفره از بیماران مبتلا به PAH انجام شد. نتایج این مطالعه اثر سیلدنافیل بر بهبود ظرفیت عملی و علائم بیماران را نشان داد. علاوه بر این اثر

دارو بر بهبود تهویه ریوی در مبتلایان به PAH نیز نشان داده شد. طبق نتایج این مطالعه می‌توان گفت، اثرات این دارو در درمان بیماران PAH به دلیل بهبود وضعیت تهویه در این بیماران است (۶).

در مطالعه‌ی ما بهبود ظرفیت عملی و فشار شریان ریوی ۱۲ هفته پس از درمان دیده شد که مشابه سایر مطالعات بود. تفاوت اصلی این مطالعه با سایر مطالعات انجام شده در علت ابتلا بیماران مورد مطالعه به PAH است. بیماران وارد شده در این مطالعه افراد مسموم شده با موستارد بودند. در ایران حدود ۱۰۰۰۰۰ نفر در طول جنگ ایران و عراق مبتلا به این مسمومیت شدند که ۴۵۰۰۰ نفر از این افراد به عوارض مزمن مسمومیت از جمله عوارض ریوی آن مبتلا گردیده‌اند (۱۸). یکی از معضلات درمانی در این بیماران که منجر به ناتوانی، کاهش کیفیت زندگی و در نهایت فوت آنها می‌گردد، PAH است. لذا یافتن یک درمان ارزان، در دسترس و قابل پذیرش از طرف بیماران که در عین حال اثرات درمانی مفیدی بر علائم بالینی آنها و توان آنها داشته باشد از اولویت‌های درمانی آنها محسوب می‌گردد. نتایج این مطالعه به خصوص با توجه به این که تنها یک نفر درمان با این دارو را ادامه نداده است، نشان داد که می‌توان از سیلدنافیل به عنوان روش درمانی مناسب در این

بیماران استفاده کرد.

نحوه‌ی درمان در این مطالعه به صورت مصرف یک دوز روزانه‌ی ۵۰ میلی‌گرمی سیلدنافیل بود. با توجه به نیمه عمر ۳ تا ۵ ساعته سیلدنافیل درمان با این دارو به صورت دوزهای منقسم انجام می‌گیرد (۱۹)، اما نتایج حاصل از مطالعه‌ی ما نشان داد که یک دوز واحد در روز نیز می‌تواند اثر درمانی مناسب داشته باشد. به این ترتیب، احتمال دارد میزان پذیرش بیمار نسبت به دارو نیز افزایش یابد.

یکی دیگر از نتایج این مطالعه، بروز عوارض جانبی ناشی از مصرف سیلدنافیل به میزانی کمتر از سایر مطالعات بود. در این مطالعه تنها دیس پپسی، سردرد و نیز اسهال دیده شد و سایر عوارض مصرف سیلدنافیل بروز نکرد. سر درد ناشی از مصرف این دارو در مطالعه‌ی حاضر از مطالعه‌ی مشابه کمتر بود اما میزان بروز دیس پپسی با مشابه مطالعه‌ی مشابه بود (۱۷).

به طور کلی با توجه به نتایج حاصل از این مطالعه، می‌توان مصرف سیلدنافیل را در بیماران مبتلا به PAH به دنبال مسمومیت با موستارد توصیه کرد. در این بیماران مصرف حداقل دوز به صورت یک بار در روز همراه با بهبودی علائم و ظرفیت عملی و نیز کاهش فشار شریان ریوی خواهد بود.

## References

1. Simonneau G, Galie N, Rubin LJ, Langleben D, Seeger W, Domenighetti G, et al. Clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(12 Suppl S):5S-12S.
2. Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med* 1997; 336(2):111-7.
3. Sun XG, Hansen JE, Oudiz RJ, Wasserman K. Exercise pathophysiology in patients with primary pulmonary hypertension. *Circulation* 2001; 104(4):429-35.
4. Galie N, Seeger W, Naeije R, Simonneau G, Rubin LJ. Comparative analysis of clinical trials and evidence-based treatment algorithm in pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43(12 Suppl S):81S-88S.

5. Humbert M, Sitbon O, Simonneau G. Treatment of pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2004; 351(14):1425-36.
6. Oudiz RJ, Roveran G, Hansen JE, Sun XG, Wasserman K. Effect of sildenafil on ventilatory efficiency and exercise tolerance in pulmonary hypertension. *Eur J Heart Fail* 2007; 9(9):917-21.
7. Distribution of phosphodiesterase type 5 (PDE5) and effect of its inhibition in chronic hypoxic rat lung.: 2008.
8. Michelakis E, Tymchak W, Lien D, Webster L, Hashimoto K, Archer S. Oral sildenafil is an effective and specific pulmonary vasodilator in patients with pulmonary arterial hypertension: comparison with inhaled nitric oxide. *Circulation* 2002; 105(20):2398-403.
9. Hefazi M, Attaran D, Mahmoudi M, Balali-Mood M. Late respiratory complications of mustard gas poisoning in Iranian veterans. *Inhal Toxicol* 2005; 17(11):587-92.
10. Wong RC, Koh GM, Choong PH, Yip WL. Oral sildenafil therapy improves health-related quality of life and functional status in pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol* 2007; 119(3):400-2.
11. Michelakis ED, Tymchak W, Noga M, Webster L, Wu XC, Lien D, et al. Long-term treatment with oral sildenafil is safe and improves functional capacity and hemodynamics in patients with pulmonary arterial hypertension. *Circulation* 2003; 108(17):2066-9.
12. Corbin JD, Francis SH. Cyclic GMP phosphodiesterase-5: target of sildenafil. *J Biol Chem* 1999; 274(20):13729-32.
13. Sanchez LS, de la Monte SM, Filippov G, Jones RC, Zapol WM, Bloch KD. Cyclic-GMP-binding, cyclic-GMP-specific phosphodiesterase (PDE5) gene expression is regulated during rat pulmonary development. *Pediatr Res* 1998; 43(2):163-8.
14. Garg N, Sharma MK, Sinha N. Role of oral sildenafil in severe pulmonary arterial hypertension: clinical efficacy and dose response relationship. *Int J Cardiol* 2007; 120(3):306-13.
15. van Wolferen SA, Boonstra A, Marcus JT, Marques KM, Bronzwaer JG, Postmus PE, et al. Right ventricular reverse remodelling after sildenafil in pulmonary arterial hypertension. *Heart* 2006; 92(12):1860-1.
16. Singh TP, Rohit M, Grover A, Malhotra S, Vijayvergiya R. A randomized, placebo-controlled, double-blind, crossover study to evaluate the efficacy of oral sildenafil therapy in severe pulmonary artery hypertension. *Am Heart J* 2006; 151(4):851-5.
17. Galie N, Ghofrani HA, Torbicki A, Barst RJ, Rubin LJ, Badesch D et al. Sildenafil citrate therapy for pulmonary arterial hypertension. *N Engl J Med* 2005; 353(20):2148-57.
18. Ghanei M, Adibi I. Clinical Review of Mustard Lung. *Iran J Med Sci* 2007; 32(2):58-65.
19. Eardley L, Ellis P, Bootell M, Wulff M. Onset and duration of action of sildenafil citrate for the treatment of erectile dysfunction. *Br J Clin Pharmacol* 2000; 53:61S-65S.

Received: 19.4.2008  
Accepted: 3.12.2008

### The effect of sildenafil on the pulmonary artery hypertension caused by Mustard gas

Parya Tavakolipour MD\*, Masoomeh Sadeghi MD\*\*, Ramin Heidari MD\*\*, Ali Akbar Vosough MD\*\*\*, Katayoun Rabiei MD\*\*\*\*

\*Resident of Cardiovascular Disease, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

\*\*Assistant Professor, Department of Cardiovascular Disease, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

\*\*\*Internist, Department of Internal Medicine, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.

\*\*\*\*Research Assistant, Isfahan, Iran.

#### Background:

#### Abstract

One of the causes of pulmonary artery hypertension (PAH) is mustard gas poisoning. Mustard gas is a destroying factor in chemical Bumps that contaminated Iranian soldiers in the war between Iran and Iraq. This study was designed for evaluating the effect of sildenafil, (one of the effective drug in PAH) on the PAH caused by Mustard gas.

#### Methods:

In a quasi experimental study on 20 patients poisoned with mustard gas and symptomatic PAH, pulmonary artery pressure (PAP) was measured with transthoracic echocardiography (TTE). Patients did 6 minutes walking test (6 MWT); then, they were treated for 12 weeks with 50 mg sildenafil, daily. At the end, echocardiography and 6 MWT were repeated.

#### Findings:

All patients were men with mean age  $42.89 \pm 3.91$  years old. Mean pressure of pulmonary artery at the beginning of the study was  $37.75 \pm 8.21$  mmHg and walked distance at 6 MWT was  $263.35 \pm 2.28$  meter. These values after 12 weeks treatment were  $29.10 \pm 6.55$  mmHg and  $291.35 \pm 82.39$  meter, that we statistically significant improvement.

#### Conclusion:

There are studies demonstrate the effect of sildenafil in improving PAH. This study also reveals that sildenafil improves mustard gas PAH. According to the results, even single daily dose of sildenafil can has good effect on these patients.

#### Key words:

**Pulmonary artery hypertension (PAH), mustard gas poisoning, sildenafil.**

#### Page count:

7

#### Tables:

-

#### Figures:

-

#### References:

19

#### Address of Correspondence:

Parya Tavakolipour, Resident of Cardiovascular Disease, Isfahan University of Medical Sciences, Isfahan, Iran.  
E-mail: parya\_tp@yahoo.com