مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی کردستان/ دوره یازدهم/ پائیز ۱۳۸۵/ ۴۳-۳۵

بررسی تأثیر تمرینات تنفسی بر میزان اشباع اکسیژن خون شریانی و الگوی تنفسی در بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن انسدادی ریه

فاطمه سادات ایزدی اونجی[۱]، صدیقه میرانزاده[۲]، محمد رضا افاضل[۲]، مهندس حسین اکبری[۳]

۱- عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامائی کاشان، گروه داخلی جراحی (مؤلف مسئول) fs.Izadi@Gmail.com

۲- عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامائی کاشان، گروه داخلی جراحی

۲- عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامائی کاشان، گروه داخلی جراحی

۳- عضو هیئت علمی دانشکده بهداشت گروه آمار

چکیده

زمینه و هدف: تنفس یکی از فرآیندهای حیاتی موجود زنده می‌باشد، که باعث ورود اکسیژن به بدن و خروج دی‌اکسیدکربن از آن می‌شود. این فرآیند در بسیاری از بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن انسدادی ریه (COPD) دچار اختلال می‌شود. مهمترین روش به حداقل رساندن اختلال ایجاد شده انجام مانورهای تنفسی است که باعث نوتوانی ریوی می‌شوند. لذا به منظور تعیین تأثیر تمرینات تنفسی به عنوان یکی از مانورهای تنفسی بر میزان اشباع اکسیژن خون شریانی(O2Sat) و الگوی تنفسی در بیماران مبتلا به بیماریهای مزمن انسدادی ریه در بخشهای داخلی بیمارستان شهید بهشتی کاشان این تحقیق انجام گرفت.

روش بررسی: این پژوهش یک مطالعه نیمه تجربی از نوع قبل و بعد است که در آن تأثیر تمرینات تنفسی بر میزان O2Sat و الگوی تنفسی در ۶۰ بیمار مبتلا به COPD بررسی شد. نمونه‌گیری به روش در دسترس انجام شد. ابتدا اطلاعات دموگرافیک و پایه، تعداد تنفس (RR) و ریتم تنفس در برگ مصاحبه ثبت شد. توسط دستگاه پالس اکسیمتری میزان O2Sat اندازه‌گیری و ثبت گردید. سپس تمرینات تنفسی آموزش داده شد و از بیماران خواسته شد به مدت ۱۰ دقیقه تنفس با لبهای غنچه شده را انجام دهند. بلافاصله پس از انجام تمرینات، ۵، ۱۰، ۱۵، ۲۰، ۳۰ و ۶۰ دقیقه بعد، مجددا میزان O2Sat و RR و ریتم تنفس اندازه‌گیری و ثبت شد. برای تجزیه و تحلیل داده‌های جمع‌آوری شده از آزمونهای غیر پارامتریک جفت، ویلکاکسون و مک نمار استفاده شد.

یافته‌ها: یافته‌ها بیانگر آن بود که بیشترین درصد (۴۳/۳٪) افراد کشاورز بودند و ۳۰ درصد نیز در صنایع ریسندگی و بافندگی کار می‌کردند. اکثر واحدهای مورد پژوهش (۵۶/۳٪) سیگاری بودند. میانگین میزان O2Sat قبل از تمرینات تنفسی ۸۷/۴٪ بود که بلافاصله بعد از انجام تمرینات تنفس افزایش (۹۳٪) قابل توجهی را نشان داد که این میزان تا یک ساعت بعد از تمرینات نیز افزایش نشان داد. مقایسه میزان O2Sat قبل و بعد از تمرینات تنفسی به غیر از دقیقه پنجم در بقیه زمانها تفاوت معنی‌داری از نظر افزایش نشان داد ($p<۰/۰۰۱$). میانگین RR بلافاصله بعد از تمرین تنفسی ۲۷/۷ درصد کاهش داشت که این کاهش ۵ دقیقه بعد به کمترین حد خود رسید ولی دوباره در زمانهای بعد افزایش یافته و سرانجام بتدریج به حالت متعادلی درآمد. تمرینات تنفسی روی ریتم تنفس تأثیری نداشت.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه نشان داد که تمرینات نفسی مانند تنفس لب غنچه‌ای باعث افزایش میزان اشباع اکسیژن خون شریانی و ایجاد الگوی تنفسی عمیق و نهایتاً بهبود عملکرد ریوی می‌شود. بنابراین باید تمرینات تنفسی در برنامه‌های فیزیوتراپی تنفسی بیماران مبتلا به COPD گنجانده شود تا کیفیت زندگی آنان بهتر شود.

کلید واژه‌ها: تمرینات تنفسی، اشباع اکسیژن خون شریانی، بیماریهای مزمن انسدادی ریه

وصول مقاله: ۸۵/۲/۵ اصلاح نهایی: ۸۵/۶/۲۰ پذیرش مقاله: ۸۵/۷/۹

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

مقدمه

بیماریهای مزمن انسدادی ریه(COPD)[1] یکی از علل عمده ناتوانی و مرگ محسوب می‌شوند (۱) و بر اساس مطالعات انجام شده در آمریکا و اروپا بار اقتصادی و اجتماعی عمده‌ای را بر فرد و جامعه تحمیل می‌کند (۴-۲). عوارضی مانند نارسایی تنفسی یکی از عوارض عمده تهدیدکننده حیات بیماران مبتلا به COPD می‌باشد (۵) که رفاه و کیفیت زندگی بیماران مبتلا را تحت تأثیر قرار می‌دهد. مطالعات نشان داده است که بیماری COPD اثرات معکوسی روی عملکرد اجتماعی و جسمی و خلقی بیماران دارد (۶,۷). اگر چه درمانهای طبی استاندارد می‌تواند علائم و نشانه‌های بیماری را کاهش دهد ولی بسیاری از این بیماران از استرسهای ناشی از کوتاهی نفس که از نتایج مزمن، برگشت‌ناپذیر و ناتوان‌کننده بیماری است رنج می‌برند.

از آنجایی که یک برنامه مراقبتی جامع، برای بیماران با COPD لازم است (۱) بنابراین برنامه‌های نوتوانی ریه جهت افزایش ارتقاء برنامه درمان برای کنترل علائم و بالا بردن ظرفیت عملی این بیماران در نظر گرفته شده است (۱۴-۸). تکنیکهای بازآموزی تنفسی مانند تنفس لب غنچه‌ای (PLB)[2] مهمترین جزء برنامه‌های مراقبتی و نوتوانی ریوی هستند (۱۵,۱۶). بسیاری از محققین پاسخهای فیزیولوژیک PLB و تکنیکهای بازآموزی تنفسی دیگر را مطالعه کرده‌اند و نتایج مطالعه آنان از نظر حجم‌های ریوی، آنالیز خون شریانی، میزان اشباع اکسیژن خون شریانی و تحمل فعالیت متفاوت بوده است (۱۲-۸ و ۱۷,۱۸). بنابراین نقش و کارایی تکنیکهای بازآموزی تنفسی مانند تنفس لب غنچه‌ای در نوتوانی افراد مبتلا به COPD هنوز ناشناخته باقیمانده است (۱۴,۱۹-۱۳).

اگرچه مطالعات قبلی اهمیت مفید بودن برنامه‌های نوتوانی ریه را در زمینه افزایش تحمل فعالیت، بهبود کیفیت زندگی، کاهش علائم و کاهش استفاده از سرویس‌های بهداشتی را نشان داده‌اند (۹,۱۴) با این وجود، در ایران پرستاران به دلیل ابهام در شواهد برای مفید بودن تمرینات تنفسی، این تکنیکها را بعنوان قسمتی از برنامه تکمیل‌کننده درمان کلینیکی و برای ارتقاء سلامتی بیمار مورد توجه قرار نمی‌دهند. بنابراین بیماران با COPD دائماً از خستگی و نشانه‌های مزمن بیماریشان رنج می‌کشند و مکرراً به مطب پزشکان، کلینیکهای پزشکی و بیمارستانها مراجعه می‌کنند و معمولاً یک کاهش قابل توجه در کیفیت زندگی‌شان را تجربه می‌کنند.

بنابراین اگرچه تمرینات تنفسی به شکل تنفس لب غنچه‌ای (PLB) ممکن است جهت کاهش علائم تنگی نفس و بهبود عملکرد ریوی و کیفیت زندگی مفید باشد ولی ارزیابی عینی بر اساس نتایج پالس اکسیمتری، اسپیروگرام و آنالیز گازهای خون شریانی نتایج ضد و نقیضی را نشان داده است (۲۰). از آنجایی که مطالب منتشر شده مربوط به این بیماران در زمینه بازآموزی تنفسی در ایران خیلی جزئی است، تصمیم گرفته شد تأثیر تمرینات تنفسی مثل تنفس لب غنچه‌ای روی میزان اشباع اکسیژن شریانی و الگوی تنفسی مثل تعداد و نظم تنفس در بیماران مبتلا به COPD بررسی شود.

روش بررسی

این مطالعه نیمه تجربی است که به روش قبل و بعد در بیمارستان شهید بهشتی کاشان در سالهای ۸۲-۸۱

1. Chronic Obstructive Pulmonary Disease(COPD)
2. Pursed-lips breathing (PLB)

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

انجام گرفت و در آن ٦٠ بیمار مبتلا به COPD که واجد شرایط لازم بودند شرکت داده شدند. این شرایط شامل: داشتن حداقل هموگلوبین ۱۱gr/dl، درجه حرارت بدن بین ۳٦/٥ تا ۳۷/٥، حداقل فشار خون سیستولیک ۱۰۰mmHg و عدم دریافت اکسیژن کمکی حداقل در ٦ ساعت قبل از اندازه گیری O2Sat بود. همه بیماران فاقد مشکلات قلبی، اختلالات کلیوی، کبدی و گوارشی و ادم محیطی، بودند همچنین بیماران با دیابت کنترل نشده و یا فشار خون کنترل نشده از مطالعه حذف شدند. همه افراد شرکت‌کننده مرحله حاد بیماری را پشت سر گذاشته بودند و برنامه آموزشی تمرینات تنفسی در روز ترخیص این بیماران انجام شد. قبل از انجام تمرینات تنفسی، هدف مطالعه برای بیماران توضیح داده شد و رضایت آنان جلب گردید. برای تشویق بیماران به تنفس لب غنچه‌ای هنگام اجرای برنامه، دستگاه پالس اکسیمتری به انگشت بیمار متصل بود و او فیدبک تمرین تنفسی را روی صفحه مانیتور دستگاه مشاهده می‌کرد. معیارتشخیص COPD در بیماران بر مبنای انجمن توراسیک آمریکا (ATS)[1] بود (۲۱). طبق نظر ATS علاوه بر علائم بالینی، کسانی که نسبت FEV1[2] به FVC[3] آنهاکمتر از ۷۰٪ باشد مبتلا به COPD هستند.

نمونه‌گیری به روش در دسترس انجام شد. ابتدا اطلاعات دموگرافیک و پایه در برگ مصاحبه ثبت شدند. سپس قبل از انجام آموزش تمرینات تنفسی،تعداد و ریتم تنفس توسط یک پرستار که از مطالعه آگاه نبود ثبت شد. میزان O2Sat نیز توسط یک دستگاه پالس اکسیمتری اندازه‌گیری و ثبت گردید. بعد تنفس لب غنچه‌ای آموزش داده شد (در این شیوه تنفسی بیمار با دهان بسته از راه بینی حداقل به مدت ۳-۲ ثانیه عمل دم را انجام می‌دهد و در طول ۶-۴ ثانیه از راه دهان با لبهای جمع شده هوا را از ریه خارج می‌کند (۲۲). سپس از بیمار خواسته شد به مدت ۱۰ دقیقه تنفس با لبهای غنچه شده را انجام دهد. بلا فاصله پس از انجام تمرینات تنفسی، همچنین ۵ ، ۱۰ ، ۱۵، ۲۰ ، ۳۰ و ٦٠ دقیقه بعد، مجدداً میزان O2Sat اندازه‌گیری شد و توسط همان فردی که تعداد و ریتم تنفس را قبل از تمرینات تنفسی اندازه‌گیری و ثبت کرده بود مجدداً این کار صورت گرفت. برای محاسبه پکی یر (Pack-year) سیگار تعداد نخ سیگار مصرفی روزانه در مدت مصرف سیگار بر حسب سال ضرب شد و نتیجه بر ۲۰ تقسیم شد (۲۳). پس از جمع‌آوری داده‌ها، با استفاده از آزمون آماری مک نمار ریتم تنفس و با آزمون هم رتبه‌ای هم علامتی ویلکاکسون میزان O2Sat و تعداد تنفس قبل و بعد از آموزش تمرینات تنفسی با یکدیگر مقایسه شدند.

یافته‌ها

نتایج نشان داد بیشترین درصد (٤۳/۳٪) افراد مبتلا کشاورز بودند و۳۰ درصد افراد نیز در صنایع ریسندگی و بافندگی کار می‌کردند. در اکثر واحدهای مورد پژوهش (۷۳/۳٪) مدت ابتلا به بیماری COPD زیر۱۰ سال با میانگین ٦/۸۱±۱۳/۲۷ سال و میانگین دفعات بستری ٥/٤ ±٦/۱ دفعه بود. اکثر واحدهای مورد پژوهش (٥٦/۷٪) سیگاری بودند و میانگین Pack-year سیگار در سال، ۲۸/۲±۳۸/۱ پاکت بود. بیشترین درصد (٦۲/۳) افراد سیگاری را مردان تشکیل می‌دادند. میانگین سن افراد ۱٦± ۷۱ سال بود.

1. American Thoracic Society (ATS)
2. Force Expiratory Volume in the second first (FEV1)
3. Force Vital Capacity (FVC)

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

میزان هموگلوبین ۱/۸±۱۶/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر، هماتوکریت ۵/۷±۴۳/۹ درصد بود، فشار خون سیستولیک در افراد مورد مطالعه ۱۳/۶±۱۲۵/٤ میلی‌متر جیوه و فشار خون دیاستولیک ۹/۹±۷۸ میلی‌متر جیوه بود. میزان درجه حرارت ۰/۲٦±۳٦/۸ درجه سانتی‌گراد بود (جدول ۱).

میزان O2Sat قبل از انجام تنفس لب غنچه‌ای ٤/٥±۸۷/٤ درصد بود که بلافاصله بعد از انجام تنفس لب غنچه‌ای بیشترین افزایش را نشان داد (۹۳٪). در دقیقه پنجم تغییرات به کمترین حد خود رسید (۸۷/۸٪) ولی مجدداً افزایش یافته و تا دقیقه ۶۰ تفاوت معنی‌دار بود (p<۰/۰۰۱)، این تفاوت معنی‌دار در زمانهای بلافاصله ۱۰ , ۱۵ ,۲۰، ۳۰ و ۶۰ دقیقه در مقایسه با قبل از انجام تنفس لب غنچه‌ای تائید شد (جدول ۲).

مقایسه تعداد تنفس قبل و بعد از انجام تنفس لب غنچه‌ای با p<۰/۰۰۱ در زمانهای بلافاصله ۱۰ ,۱۵ ,۲۰، ۳۰ و ۶۰ دقیقه معنی دار بود (جدول ۳). بیشترین کاهش تعداد تنفس در زمان بلافاصله بعد از انجام تنفس لب غنچه‌ای بود (جدول ۲).

اکثر بیماران (۹۱/۷٪) دارای ریتم تنفسی منظم بودند و تفاوت معنی‌داری در زمانهای مختلف بعد از انجام تنفس لب غنچه‌ای روی ریتم تنفس در مقایسه با قبل از آن مشاهده نشد.

جدول ۱: مشخصات دموگرافیک و کلینیکی بیماران مبتلا به COPD

متغیر	Mean±sd
سن بر حسب سال	۱۶ ± ۷۱
جنس: مرد/زن	۵ / ۵۵
مدت ابتلا	٦/۸ ±۱۳/۲۷
دفعات بستری	۵/۴ ±٦/۱
هموگلوبین	۱/۸± ۱٦/۲
هماتوکریت	۵/۷± ٤۳/۹
فشارخون سیستولیک	۱۳/۶± ۱۲۵/٤
فشارخون دیاستولیک	۹/۹± ۷۸
درجه حرارت	۰/۲٦±۳٦/۸
FEV1 (%)	۹/۴± ۵۶/۹
FVC (%)	۱۲/۱± ۷۶/۹
Pack-year	۲۸/۲ ±۳۸/۱۲

جدول ۲: مقایسه میزان اشباع اکسیژن خون شریانی قبل و بلافاصله, ۵, ۱۰, ۱۵, ۲۰, ۳۰ و ٦۰ دقیقه بعد از انجام تمرینات تنفسی در بیماران مبتلا به COPD

زمان اندازه گیری O2 Sat	قبل از آموزش	بلافاصله بعد از تمرین تنفسی	۵ دقیقه بعد	۱۰دقیقه بعد	۱۵دقیقه بعد	۲۰دقیقه بعد	۳۰ دقیقه بعد	٦۰ دقیقه بعد
میانگین	۸۷/۴±۴/۵	۹۳±۳/۹	۸۷/۸±٤/٤	۹۰/۱±٤/۲	۸۹/۷±٤/۳	۸۸/۸±۳/۸	۸۸/۲±۳/٦	۸۸/۹±۳/۷
نتایج مقایسه قبل و بعد		P<۰/۰۰۰۱	p=۰/۱	P<۰/۰۰۰۱	P<۰/۰۰۰۱	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

جدول ۳: مقایسه تعداد تنفس قبل و بلافاصله ۵, ۱۰, ۱۵, ۲۰, ۳۰ و ۶۰ دقیقه بعد از انجام تمرینات تنفسی در بیماران مبتلا به COPD

زمان اندازه گیری / تعداد تنفس	قبل از آموزش	بلافاصله بعد از تمرین تنفسی	۵ دقیقه بعد	۱۰ دقیقه بعد	۱۵ دقیقه بعد	۲۰دقیقه بعد	۳۰ دقیقه بعد	۶۰ دقیقه بعد
میانگین	۲۵/۶±۴/۲	۱۸/۵±۳/۳	۲۴/۹±۳/۴	۲۱/۶±۳/۲	۲۲/۲±۳/۴	۲۲/۱±۳/۶	۲۳/۴ ±۳/۵	۲۳/۶ ±۳/۶
نتایج مقایسه قبل و بعد		P<۰/۰۰۰۱	p=۰/۱۷	P<۰/۰۰۰۱	P<۰/۰۰۰۱	P<۰/۰۰۰۱	P<۰/۰۰۱	P<۰/۰۰۱

نتایج بیانگر این مطلب است که بین ریتم تنفس قبل و بلافاصله ۵, ۱۰, ۱۵, ۲۰, ۳۰ و ۶۰ دقیقه دقیقه بعد از انجام تمرینات تنفسی در بیماران مبتلا به COPD ارتباط معنی داری وجود نداشت.

بحث

این مطالعه نشان داد که O2Sat بلافاصله بعد از تمرین تنفسی بیشترین افزایش را داشت و ۵ دقیقه بعد کمترین افزایش را نشان می‌داد که شاید علت چنین کاهشی خسته شدن بیمار از انجام تنفس لب غنچه‌ای کنترل شده و ارادی باشد. اختلالات تنفسی بخصوص نوع مزمن اغلب زمینه را برای عادات تنفسی غیر مؤثر ایجاد کرده و یک تنفس سطحی را بوجود می‌آورد (۲۴). تنفس سطحی مزمن منجر به ضعیف شدن عضله دیافراگم و عضلات بین دنده‌ای می‌شود. حال انجام تنفس لب غنچه‌ای باعث بکارگیری مجدد این عضلات می‌شود که انجام آن برای بیمار مشکل است و خیلی زود خسته می‌شود.

تحقیق دیگری نیز اثر تنفس لب غنچه‌ای را روی PaO_2و $PaCO_2$ و SaO_2 در بیماران با COPD در حالت استراحت و فعالیت را بررسی کرده است. نتایج این تحقیق نشان داده است که تنفس لب غنچه‌ای باعث افزایش PaO_2 و SaO_2 و کاهش $PaCO_2$ در حالت استراحت می‌شود (۱۱). همچنین جونز[1] و همکاران از نتایج تحقیق خود نتیجه گرفتند که تکنیکهای نوتوانی ریه مانند PLB می‌توانند مصرف اکسیژن را در بیماران مبتلا به COPD کاهش دهند (۲۵). این محققین پیشنهاد می‌کنند که بیماران با COPD باید استفاده از تکنیکهای نوتوانی ریه را یاد بگیرند تا نیازهای متابولیک تنفسی به حداقل برسد.

مطالعات قبلی نشان داده‌اند که در بیماران با COPD شدید، پر هوایی ریه اتفاق می‌افتد. بنابراین کسر بزرگی از تنفس را هوای فضای مرده آناتومیکی در بر می‌گیرد و برای جبران تنفس تاکی‌پنه می‌شود (۲۶) و این باعث کاهش فعالیت عضلات دمی شده و نهایتاً منجر به ضعف می‌شود (۲۷). PLB باعث افزایش بکارگیری عضلات فرعی دیواره قفسه سینه می‌شود و فعالیت عضلات شکم در هنگام دم را بیشتر می‌کند و همزمان کار عضله دیافراگم را کاهش می‌دهد. همه این تغییرات باعث می‌شود تنفس بیماران COPD مؤثرتر

1. Jones

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

باشد و اکسیژن کمتری مصرف گردد (۲۸ ,۲۵ ,۱۲). از اینرو میزان SaO_2 افزایش می‌یابد.

همچنین ویتکا[1] به نقل از آمبروسینو[2] و همکاران می‌نویسد تنفس دیافراگمی و لب غنچه‌ای باعث بهبودی تحمل فعالیت در بیماران مبتلا به COPD خفیف می‌شود (۲۹). که به احتمال زیاد بهبودی تحمل فعالیت ناشی از افزایش تهویه آلوئولی و افزایش گازهای خون شریانی بوده است ولی مطالعه Petty نشان داد که بازآموزی تنفسی مانند تنفس دیافراگمی و تنفس لب غنچه‌ای تأثیری روی Pao2 ندارد ولی باعث کاهش Paco2 می‌شود (۳۰).

مقایسه میانگین تعداد تنفس قبل و بعد از تمرینات تنفسی، یافته‌ها بیانگر این مطلب بود که بین تعداد تنفس قبل و بلافاصله , ۱۰ ,۱۵ ,۲۰ ،۳۰ و ۶۰ دقیقه بعد از انجام تمرینات تنفسی تفاوت معنی‌داری وجود داشت. میانگین تعداد تنفس بلافاصله بعد از آموزش بیشترین درصد کاهش را نشان داد. چندین مطالعه دیگر نیز گزارش کرده‌اند که PLB و تمرینات تنفسی دیگر می‌توانند زمان بازدم را افزایش دهند بنابراین تعداد تنفس کاهش می‌یابد و حجم حیاتی بیشتر می‌شود و نهایتاً کارایی تهویه ریوی بهبود می‌یابد (۳۳-۳۱ ,۲۸ ,۱۲ ,۱۱). تنفس با لبهای غنچه شده فشار راههای هوایی را در جریان بازدم بالا می‌برد در نتیجه، تجمع جریان هوا و مقاومت در راههای هوایی کاهش می‌یابد، انتقال اکسیژن بهبود یافته و تنفس بیمار آهسته و عمیق می‌گردد (۵).

تأثیر تنفس لب غنچه‌ای روی ریتم تنفس تفاوت معنی‌داری را در زمانهای مختلف بعد از انجام تمرینات نشان نداد که شاید علت آن باشد که بیماری COPD عمدتاً سرعت تنفس را افزایش می‌دهد و اختلال در ریتم تنفس در موارد بسیار پیشرفته بیماری COPD بروز می‌کند که منجر به نارسائی تنفسی می‌شود (۳۴).

یافته‌های دیگر مطالعه نشان داد که بیشترین درصد (۴۳/۳٪) افراد مبتلا کشاورز بوده و یا در صنایع ریسندگی و بافندگی کار می‌کردند (۳۰٪) چون در این منطقه صنعت ریسندگی و بافندگی رایج است. هاریسون نیز می‌نویسد برونشیت مزمن در کارگرانی که دارای مشاغلی هستند که با غبارهای آلی و غیر آلی و یا گازهای سمی سر وکار د ارند، شایعتر است (۳۴).

بیشترین فراوانی مربوط به دفعات بستری به علت COPD کمتر از ٤ بار بوده و میانگین دفعات آن ۵/۴±۶/۱ بود. احدی در این باره می‌نویسد: بیماران مبتلا به COPD بارها و بارها در بیمارستان بستری می‌شوند و خسارات اقتصادی و روانی شدید به خانواده و خودشان وارد می‌کنند (۳۵). نیدرمن[3] نیز بیان می‌کند بیماران مبتلا به COPD بطور متوسط سه مرتبه در سال دچار عود بیماری می‌شوند (۳۶). علت این بستری شدنها حساس بودن ریه این افراد است که وقتی در معرض شرایط جوی نامناسب قرار می‌گیرند و یا با افراد عفونی تماس می‌یابند بیماری در اثر التهاب تشدید می‌شود و علائم آن شدت می‌یابد. اکثر واحدهای مورد پژوهش (۵۶/۷٪) سیگاری بودند و میانگین مصرف تعداد پاکتهای سیگار آنان در سال، ۲۸/۲±۳۸/۱ پاکت بود. رنارد[4] به نقل از محققین می‌نویسد ریسک فاکتور عمده‌ای که کاهش FEV1 را تسریع می‌کند و باعث پیشرفت COPD می‌شود سیگار است (۳۷). مطالعات نشان داده

1. Vitacca
2. Ambrosino
3. Niederman
4. Rennard

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

است کاهش عملکرد ریه در افراد سیگاری نسبت به افراد غیر سیگاری بیشتر است و میزان کاهش FEV1 با میزان مصرف سیگار ارتباط معنی‌داری دارد. آنتونی سن و همکاران نیز با انجام مطالعه‌ای تأثیر ترک سیگار را روی افراد مبتلا به COPD بررسی کردند. در این مطالعه یک سوم بیماران تحت درمان استاندارد و مابقی تحت برنامه‌های ترک سیگار بودند. نیمی از بیماران تحت برنامه‌های ترک سیگار، دارونمای استنشاقی و بقیه آترونت دریافت می‌کردند. نتایج مطالعه نشان داد که کاهش FEV1 در افرادی که بطور کامل سیگار را ترک کرده بودند کمتر از افراد سیگاری و تقریباً برابر با افراد غیر سیگاری بود (۳۸).

یافته‌ها نشان داد که میانگین هموگلوبین ۱/۸±۱۶/۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود و میانگین هماتوکریت ۵/۷±۴۳/۹ درصد بود. در بیمار مبتلا به برونشیت مزمن هموگلوبین و هماتوکریت ممکن است افزایش خفیفی را نشان دهند (۵). در افراد مبتلا به آمفیزم، سطح هموگلوبین و هماتوکریت در ابتدا طبیعی است ولی با پیشرفت بیماری برای جبران هایپوکسمی افزایش می‌یابد (۲۴, ۳۲).

نتیجه‌گیری

نتایج مطالعه نشان می‌دهد که PLB می‌تواند منجر به تغییرات معنی‌دار در متغیرهای الگوی تنفسی مثل تعداد تنفس در بیماران مبتلا به COPD گردد. تنفس به شکل PLB تهویه ریوی را مؤثرتر می‌کند و میزان اشباع اکسیژن خون شریانی را افزایش می‌دهد. در این مطالعه نشان داده شد که آموزش تمرینات تنفسی باید یک فاکتور کلیدی در نوتوانی بیماران COPD در نظر گرفته شود و PLB باید به عنوان جزئی از برنامه درمان منظور شود.

References

1. Ries AL, Kaplan RM, Limberg TM, et al. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Ann Intern Med 1995; 22(11): 823-832.
2. Rutten-van Molken MP, Postma MJ, Joore Maet al.Current and future. Medical costs of asthma and chronic obstructive pulmonary disease in the Netherlands. Respir Med 1999; 93(11): 779-87.
3. Mannino DM, Brown C, Giovino GA. Obstructive lung disease deaths in the United States from 1979 through 1993. An analysis using multiple-cause mortality data. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156(3 Pt 1): 814-8.
4. Murray CJL, Lopez AD (eds). The Global Burden of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability from Diseases, Injuries and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020. Harvard University Press, Cambridge, MA. 1996.
5. Smeltzer SC, Bare BG. Brunner & Suddart's texbook of medical and surgical nursing. 8th ed. Philadelphia: J. B. Lippincott co, 2000.
6. Wijkstra PJ, van der Mark TW, Kraan J et al. Effects of home rehabilitation on physical performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Eur Respir J1996; 9(1): 104-110.
7. Wijkstra PJ, Van Altena R, Kraan Jet al. Quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease improves after rehabilitation at home. Eur Respir J 1994; 7(2): 269-273.
8. Bianchi R, Gigliotti F, Romangnoli I et al. Patterns of chest wall kinematics during pursed lip breathing in patients with COPD. Eur Respir J 2003; 22(Suppl 45): 551.
9. Ambrosino N, Paggiaro PL, Macchi M et al. A study of short-term effect of rehabilitative therapy in chronic obstructive pulmonary disease. Respiration 1981; 41: 40-44.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

10. Thoman RL, Stoker GL, Ross JC. The efficacy of pursed-lips breathing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am Rev Respir Dis 1966; 93(1): 100-106.
11. Mueller RE, Petty TL, Filley GF. Ventilation and arterial blood gas changes induced by pursed lips breathing. J Appl Physiol 1970; 28(6): 784-789.
12. Roa J, Epstein S, Breslin E et al. Work of breathing and ventilatory muscle recruitment during pursed lip breathing in patients with chronic airway obstruction. Am Rev Respir Dis. 1991; 143: A77.
13. Collins EG, Langbein WE, Fehr L et al. Breathing Pattern Retraining and Exercise in Persons With Chronic Obstructive Pulmonary Disease. AACN Clin Issues 2001; 12(2): 202-209.
14. Kurbayashi H, Kubota K, Machida I et al. Effective physical therapy for COPD: pilot study of exercise in hot spring water. Am J Phys Med Rehabil 1997; 76(3): 204-7.
15. Niederman MS. Introduction: mechanisms and management of COPD. Chest 1998; 113(4): 233s-234s.
16. Rennard ST. C0PD: Overwiew of definitions, epidemiology and factors influencing lts development. Chest 1998; 113(4): 235S- 240S.
17. Yazici M, Arbak P, Balbay O et al. Relationship between arterial blood gas values, pulmonary function tests and treadmill exercise testing parameters in patients with COPD. Respirology 2004; 9(3): 320-325.
18. Nerini M, Gigliotti F, Lanini I et al. Changes in global and compartmental lung volumes during pursed lip breathing (PBL) in COPD patients [abstract]. Eur Respir J 2001; 18(Suppl 33): 489.
19. Dechman G, Wilson CR. Evidence underlying breathing retraining in people with stable chronic obstructive pulmonary disease. Phys Ther 2004; 84(12): 1189-1197.
20. Kurbayashi H, Kkubota K, Machida I, et al. Effective physical therapy for COPD: pilot study of exercise in hot spring water. AMJ physical medical and Rehabilitation.1997, 76(3): 204-207.
21. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152(5 Pt 2): S77-S121.
22. Alfaro V, Torras R, Prats MT, Palacios L, Ibanez J. Improvement in exercise tolerance and spirometric values in stable chronic obstructive pulmonary disease patients after an individualized outpatient rehabilitation programme. J Sports Med Phys Fitness 1996; 36 (3):195–203.
23. Bottai M, Pistelli F, Di Pede F, Carrozzi L, Baldacci S, Matteelli G et al. Longitudinal changes of body mass index, spirometry and diffusion in a general population. Eur Respir J 2002; 20(3):665-673
24. Black JM, Hawks JK, Keene AM. .Medical surgical nursing: Clinical management for positive outcome.6th ed. Philadelphia. W .B.saunders co .v (2).2001.
25. Jones AY, Dean E, Chow CC. Comparison of the oxygen cost of breathing exercise and spontaneous breathing in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. Phys Ther. 2003; 83(5):424-31.
26. Faling LJ. Controlled breathing techniques and chest physical therapy in chronic obstructive pulmonary disease and allied conditions. In: Casaburi R, Petty TL, eds. Principles and Practice of Pulmonary Rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders, Co; 1993:167–182.
27. Casaburi R, Petty TL, eds. Principles and Practice of Pulmonary Rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders, Co; 1993.
28. Fregonezi GA, Resqueti VR, Guell Rous R. Pursed Lips Breathing .Arch Bronconeumol. 2004; 40(6):279-282.
29. Vitacca M, Clini E, Bianchi L, Ambrosino N. Acute effects of deep diaphragmatic breathing in COPD patients with chronic respiratory insufficiency. Eur Respir J, 11 (2),1998:408–415.
30. Petty T. Supportive therapy in COPD .Chest, 113, 1998:256s-262s.
31. Spahija JA, Grassino A. Effects of pursed-lips breathing and expiratory resistive loading in healthy subjects. J Appl Physiol 1996; 80(5):1772-1784.
32. Ugalde V, Breslin EH, Walsh SA et al. Pursed lips' breathing improves ventilation in myotonic muscular dystrophy. Arch Phys Med Rehabil 2000; 81(4):472-8.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]

33. Newton DA, Stephenson A. Effect of physiotherapy on pulmonary function.A laboratory study. Lancet 1978; 2(8083): 228-229.

۳۴. هاریسون الف، راندولوف ت. بیماریهای دستگاه تنفس هاریسون. ترجمه محمد یعقوب.تهران. انتشارات گلبان. چاپ اول. ۱۳۸۰.

۳۵. احدی پرویز. اختلالات و بیماریهای دستگاه تنفس. جلد اول، چاپ اول، مشهد: موسسه پارت. ۱۳٦۲ : ٥٨٦.

36. Niederman MS. Introduction: mechanisms and management of COPD. Chest, 113(4), 1998: 233s-234s.

37. Rennard SI. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Over view of definitions, epidemiology and factors influencing its development. Chest, 113, 1998:235s-241s.

38. Anthonisen NR ,Connett JE,Kiley Jp et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV1. JAMA, 272, 1994:1497-1505.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-10-30]