

بررسی تأثیر مداخلات ترك سیگار بر میزان FEV_1 افراد سیگاری مبتلا به

بیماریهای مزمن انسدادی ریه

جمال صیدی^۱، مرضیه شبان^۲، دکتر ناصح سیگاری^۳

- کارشناس ارشد آموزش پرستاری دانشگاه علوم پزشکی كردستان (مؤلف مسئول) jamal.Seidi@yahoo.com

- عضو هیئت علمی دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه علوم پزشکی تهران

- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی كردستان

چکیده

زمینه و هدف: مهمترین عامل ایجادکننده COPD مصرف سیگار است، ترك سیگار مؤثرترین اقدام برای پیشگیری از COPD یا کند کردن پیشرفته بیماری است. این پژوهش با هدف تعیین تأثیر مداخلات ترك سیگار بر میزان FEV_1 و در نهایت بهبود عملکرد ریه بیماران سیگاری مبتلا به COPD انجام شده است.

روش بررسی: نوع مطالعه کار آزمایی بالینی و نمونه‌گیری به روش آسان انجام شد. سپس بطور تصادفی ۱۶۰ نفر از بیمارانی که دارای ویژگیهای شرکت در پژوهش بودند به دو گروه مداخله و کنترل تقسیم شدند. ابزار گردآوری داده‌ها شامل پرسشنامه، برگ ثبت اطلاعات و آزمون استاندارد فاگروشتروم بود. روش گردآوری داده‌ها به این صورت بود که با مراجعه به واحدهای مورد پژوهش و پرونده بالینی آنها پرسشنامه تکمیل و قبل و سه ماه بعد از مطالعه میزان مصرف سیگار و میزان FEV_1 با دستگاه اسپیرومتری دستی اندازه‌گیری و در برگه ثبت اطلاعات درج گردید. برای گروه مداخله، مداخلات ترك سیگار به صورت مشاوره فردی، تلفنی و ارائه مطالب خود یاری استاندارد در مورد مضرات سیگار، روش‌های ترك سیگار و توصیه به مصرف فرآورده‌های جایگزین نیکوتین بعدt ۳ ماه انجام شد. جهت تعیین ارتباط آماری از آزمونهای تی مستقل و تی زوج، کای دو، آزمون دقیق فیشر و استفاده شد.

یافته‌ها: در بررسی میزان مصرف سیگار سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه، میزان کاهش مصرف سیگار در گروه مداخله %۶۶ در برابر گروه کنترل %۴۲/۸ بود ($p=0/001$) و ترك سیگار %۴۱/۳ در برابر گروه کنترل %۲۶/۳ بود ($p=0/006$). در بررسی میزان FEV_1 در سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه در گروه مداخله ($13/2\%$) و در گروه کنترل ($5/0\%$) افزایش نشان داد که بین میزان افزایش FEV_1 اختلاف آماری معنیداری ($p=0/039$) وجود داشت.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که مداخلات ترك سیگار با افزایش میزان FEV_1 و با کند نودن روند کاهش FEV_1 باعث بهبود عملکرد ریه بیماران سیگاری مبتلا به COPD می‌شود.

کلید واژه‌ها: مداخلات ترك سیگار، FEV_1 ، بیماریهای مزمن انسدادی ریه (COPD)

پذیرش

اصلاح نهایی:

۸۵/۱۰/۲۱

وصول مقاله:

۸۵/۵/۱۸

مقاله:

۸۵/۱۰/۲۴

1.Chronic obstructive pulmonary Disease

2.Forced expiratory volume in one second

مقدمه

ترک سیگار با کاهش علائم سرفه و تولید خلط، کاهش مقاومت راه هوایی و اصلاح میزان FEV_1 ؛ عملکرد ریه بیماران مبتلا به COPD را بهبود می‌بخشد، بنابراین اولین گام در تدابیر درمانی و اصلی‌ترین پایه و اساس درمان COPD در سطح دوم و سوم پیشگیری است (۸) در طی اولین سال پس از قطع سیگار، FEV_1 به طور قابل توجهی افزایش FEV_1 می‌یابد و افت تداعی FEV_1 براساس سن، مشابه افراد غیر سیگاری می‌شود (۹).

وایز و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که با کاهش میزان FEV_1 مصرف سیگار، میزان مقاومت افزایش و میزان مقاومت راههای هوایی کاهش یافت (۶۲) میلی لیتر افزایش FEV_1 در گروه کنترل و ۳۴ میلی لیتر افزایش FEV_1 در گروه مداخله، $p<0.001$ (۱۰). اسکانلون و همکاران (۲۰۰۰) در مطالعه‌ای با عنوان «ترک سیگار و عملکرد ریه در بیماران مبتلا به COPD» با هدف ارزیابی تأثیر ترک سیگار بر عملکرد ریه دریافتند که افزایش میزان FEV_1 در گروه ترک سیگار $15/2$ درصد بیشتر از گروه کنترل بود ($p<0.05$). این روند منجر به بهبود FEV_1 در گروه مداخله ترک سیگار شد (۱۱).

مداخلات ترک سیگار شامل توصیه‌های پزشکان و پرستاران، مداخله‌های سازمان یافته توسط پرستاران، مشاوره در اشکال فردی، گروهی، تلفنی، ارایه مطالب خود یاری استاندارد به صورت جزو و کتب آموزشی، مصرف فرآورده‌های جایگزین نیکوتین شامل آدامس، چسب،

مهترین عامل ایجادکننده COPD مصرف سیگار است. حدود ۹۰ درصد بیماران مبتلا به COPD سیگاری هستند (۱). COPD چهارمین علت مرگ ناشی از استعمال دخانیات در آمریکا است. تا سال ۲۰۲۰، سومین علت مرگ در ایالات متحده می‌باشد (۲). COPD شامل آمفیزم ریه، بروننشیت مزمن و یا ترکیبی از هر دو بیماری است. سیگار کشیدن با اختلال حرکت مژکهای تنفسی جریان هوا را مسدود کرده و باعث کاهش تبادل گازی و کاهش ظرفیت ریوی می‌شود (۳). ظهور علایم بالینی COPD شامل سرفه، تولید خلط و تنگی نفس تقليی از زمان شروع بیماری علی‌الخصوص در افراد سیگاری ممکن است ۳۰ سال طول بکشد (۴). در مراحل اولیه COPD بیماران علایم بالینی خاصی ندارند مگر سرفه‌های صحبتگار می‌کشند. که مرتبأ سیگار می‌کشند. معاینات بالینی در مراحل خفیف و متوسط COPD قابل اعتماد نیست و علایم بالینی در مرحله شدید COPD بروز می‌کند در حالیکه ظرفیت ریوی ممکن است کاهش یابد (۵). بنابراین اندازه‌گیری تستهای کارکرد ریوی نظری FEV_1 به وسیله اسپیرومتری حساسترین ابزار دستیابی به تشخیص COPD و تعیین عملکرد ریه است (۶). در مرحله بدون علامت FEV_1 ، COPD طبیعی است. در مرحله خفیف COPD، $FEV_1 > 80\%$ در مرحله متوسط COPD، FEV_1 بین $50\%-80\%$ در مرحله شدید COPD، $FEV_1 < 30\%-50\%$ می‌باشد (۷).

پژوهش شامل بیماران سیگاری مبتلا به COPD مراجعه‌کننده به مرکز بهداشتی و درمانی شهر سنندج در سال ۱۳۸۴ بودند. معیارهای تشخیص براساس COPD سابقه بیماریهای آمفیزم ریه یا برونشیت مزمن و یا ترکیبی از هر دو در هر کدام از مراحل COPD که حداقل یکی از سه علامت سرفه، تولید خلط و یا تنگی نفس تقליایی را داشته و تشخیص نهائی به تأیید پزشک معالج رسیده بود. ضوابط ورود به مطالعه شامل موارد زیر بود: واحدهای مورد پژوهش دارای سن بیش از ۳۰ سال بودند، سیگاری بودند (مطابق با مطالعه کاپلان، ریچموند و سایر مطالعات) به این معنی که قبلًا در طول عمرشان ۱۰۰ نخ یا بیشتر سیگار کشیده بودند و طی ماه گذشته نیز استعمال سیگار را داشتند (۱۵ و ۱۶)، داوطلب ترک سیگار بودند، حداقل سواد خواندن و نوشتن و آشنایی با زبان فارسی را داشتند و تحت درمان COPD بودند. ضوابط خروج از مطالعه شامل فوت بیمار، داشتن بیماریهای زمینه‌ای دیگر مثل بیماریهای قلبی، کبدی و بیماریهای روحی و روانی مثل افسردگی و عدم تایل به همکاری واحد مورد پژوهش از مطالعه بود.

روش نمونه‌گیری به صورت نمونه‌های در دسترس آسان بود. سپس نمونه‌ها به صورت تصادفی به روشن اعداد تصادفی زوج و فرد در دو گروه مداخله و کنترل قرار گرفتند. تعداد واحدهای مورد پژوهش در هر گروه با در نظر گرفتن احتمال افت نمونه‌ها ۹۰ نفر در نظر گرفته شد که با خروج حدود ۱۰ نفر از هر

اسپری و افشاره نیکوتین و داروی ضد افسردگی بوپروپیون می‌باشد. سایر روشها مثل طب سوزنی و هپنوتیزم رایج نیست (۱۲). امروزه مؤثرترین روش ترک سیگار، تلفیقی از مشاوره درمانی و درمانهای جایگزین نیکوتین می‌باشد (۱۳).

در بیماران مبتلا به COPD با توجه به اینکه اکثرًا مزمن، مسن، بسترهای در چشم و یا بدون علامت و سرپایی هستند با توجه به شرایط ذکر شده روش مناسب مداخله جهت ترک سیگار، مشاوره فردی، ارائه مطالب خودیاری استاندارد به صورت جزوی آموزشی، توصیه به مصرف فرآوردهای جایگزین نیکوتین نظیر آدامس نیکوتین به همراه پیگیری تلفنی برای تقویت مشاوره می‌باشد (۱۴).

با توجه به اهمیت ترک سیگار در اصلاح میزان FEV₁ و در نهایت بهبود عملکرد ریه بیماران مبتلا به COPD؛ در این مطالعه پژوهشگران بر آن شدند تا مداخلات ترک سیگار را بر اساس روش مناسب شامل مشاوره فردی و تلفنی، ارائه مطالب خود یاری استاندارد به صورت جزوی آموزشی و توصیه به مصرف فرآوردهای جایگزین نیکوتین را در گروه مداخله انجام دهند تا مشخص شود مداخلات ترک سیگار بر میزان FEV₁ و در نهایت بهبود عملکرد COPD ریه در بیماران مبتلا به چه تأثیری دارد.

روش بررسی

این پژوهش از نوع مطالعات مداخله‌ای^۱ بود. واحدهای مورد

1- Interventional survey

سیگار در گروه مداخله به این صورت بود که در جلسه اول مشاوره براساس نیاز مشاوره ای مددجو جهت ترک سیگار برنامه ریزی انجام شد. در اولین جلسه مشاوره همراه با آموژش به صورت خنثی و مفید بدت ۲۰ دقیقه به صورت فردی درباره مضرات سیگار، فرآیند ترک سیگار، روشهای مهارتهای ترک سیگار انجام شد. سپس بدت ۳ ماه مشاوره درمانی، پیگیری شد. در طول مطالعه با پیگیری تلفنی و یا حضور در درمانگاه و یا در منزل مددجو مشاوره ترک سیگار ادامه یافت. در صورت نیاز بیماران به پزشک معالج و یا روان درمان و ... ارجاع داده شدند. مطالب خود یاری استاندارد به صورت جزوی آموژشی باحتوی مضرات سیگار، فواید ترک سیگار، سندروم ترک سیگار، روش مصرف فرآوردهای جایگزین نیکوتین روشهای ترک سیگار و مهارتهای به تأخیر اندختن مصرف سیگار به واحدهای مورد پژوهش ارائه گردید. جهت روایی ابزار گردآوری داده‌ها و محتوی آموژشی و تأیید آن از روش اعتبار محتوی و جهت پایایی پرسشنامه از آزمون جدد و جهت پایایی برگه ثبت اطلاعات از آزمون همزمان استفاده شد. پایایی پرسشنامه براساس ضریب همبستگی رتبه‌ای اسپیرمن $r=0.98$ حاسبه گردید. اسپیرومتری دستی و دیجیتال استاندارد مورد تأیید اتحادیه اروپا با ضمانتنامه به اسم تجاری Spirodoc مورد تأیید بود. جهت پایایی دستگاه اسپیرومتری دستی اسپیرومتری مرکزی مقایسه گردید و صحت نتایج تأیید گردید.

گروه در طول مطالعه حجم نمونه به ۸۰ نفر رسید. ابزار گردآوری داده‌ها شامل پرسشنامه در سه بخش مشخصات دموگرافیک، تاریخچه بیماری و تاریخچه استعمال دخانیات، آزمون وابستگی به نیکوتین (فاگرواشتروم^۱) (۱۶)، شامل ۸ سؤال که امتیاز ۰-۳ وابستگی کم، امتیاز ۴-۶ وابستگی متوسط و امتیاز ۷ به بالاتر وابستگی شدید به نیکوتین را مشخص می‌کند و آزمون استاندارد جهانی است و برگه ثبت اطلاعات جهت تعیین میزان FEV₁ بود. روش گردآوری داده‌ها به این صورت بود که پرسشنامه و آزمون فاگرواشتروم با پرسش و پاسخ قبل از مداخله در هر دو گروه تکمیل شد و میزان مصرف سیگار و میزان FEV₁ اندازه‌گیری شده بوسیله اسپیرومتری در برگه ثبت اطلاعات درج گردید. روش اندازه‌گیری میزان FEV₁ به این صورت بود که در هر گروه در بالین بیمار و یا در درمانگاه‌های تخصصی قبل و سه ماه بعد از مداخله، بعد از دادن اطلاعات مربوط به سن، وزن، قد و جنس بیمار به دستگاه اسپیرومتری دستی و ثبت آن، واحد مورد پژوهش پس از یک دم عمیق، یک بازدم عمیق و سریع با دستگاه اسپیرومتری دستی انجام داد و نتایج آن از روی مانیتورینگ دستگاه در برگه ثبت اطلاعات یادداشت شد. در گروه کنترل مداخله‌ای صورت نگرفت و واحدهای مورد پژوهش تنها توصیه به ترک سیگار شدند. روش انجام مداخلات ترک

1- fagstrom test

(%۳۳/۸) مربوط به محدوده سنی ۱۰-۱۵ و ۱۵-۲۰ سال بود. از نظر میزان وابستگی به نیکوتین در گروه مداخله (%۴۱/۳) و کنترل (%۵۳/۸) شدید بود. %۲۷/۵ در گروه مداخله و %۲۲/۵ در گروه کنترل وابستگی کم و %۳۱/۳ در گروه مداخله و %۲۳/۸ در گروه کنترل وابستگی متوسط به نیکوتین داشتند. از نظر نوع داروی مصرفي، بيشترین درصد برونکوديلاتور در گروه مداخله (%۵۷/۵) و در گروه کنترل (%۴۲/۵) بود و بيشترین درصد مصرف كورتيكواستروئيد (%۵۶) و در گروه کنترل (%۲۴) بودكه با حذف تأثير متغير نوع داروي مصرفي در تحليل طبقه‌بندی داده‌ها، دو گروه از نظر متغيرهای مذکور اختلاف آماري معنیداري نداشتند. در مقایسه میزان مصرف سیگار در دو گروه قبل و سه ماه بعد از مطالعه در گروه مداخله قبل از مطالعه بيشترین درصد (%۴۸/۸) ۱۵-۲۵ نخ سیگار در روز و در سه ماه بعد از مطالعه بيشترین درصد (%۸۱/۲۵) کمتر از ۱۵ نخ سیگار در روز مصرف کردند (p<0.001) و در گروه کنترل قبل از مطالعه بيشترین درصد (%۵۵) ۱۵-۲۵ نخ سیگار در روز و در سه ماه بعد از مطالعه بيشترین درصد (%۵۳/۷۵) کمتر از ۱۵ نخ سیگار مصرف کردند (p<0.001). در مقایسه دو گروه در سه ماه بعد از مطالعه از نظر میزان کاشه مصرف سیگار در گروه مداخله %۶۶ در برابر گروه کنترل %۴۲/۸ بود (p<0.01). در مقایسه دو گروه در سه ماه بعد از مطالعه از نظر میزان

برای تجزیه و تحلیل داده‌ها به کمک نرم افزار SPSS از آمار توصیفی و استنباطی استفاده شد و جهت تعیین ارتباط آماری از آزمونهای تی مستقل، تی زوج، کای دو و آزمون دقیق فیشر استفاده شد.

یافته‌ها

در تجزیه و تحلیل یافته‌ها ابتدا مشخصات واحدهای مورد پژوهش در دو گروه مداخله و کنترل نظیر؛ سن، جنس، شدت بیماری، میزان وابستگی به نیکوتین بیماران سیگاری، نوع داروی مصرفي، مورد بررسی قرار گرفتندکه دو گروه از نظر متغيرهای سن، جنس، شدت بیماری، سن شروع استعمال سیگار و میزان وابستگی به نیکوتین اختلاف آماري معنیداري نداشتند. از نظر انواع داروي مصرفي (کورتيكواستروئيد و برونکوديلاتور) دو گروه اختلاف آماري معنیداري نداشتند. بيشترین درصد واحدهای مورد مطالعه در گروه مداخله (%۳۲/۵) ۳۰-۴۰ سال سن و در ۶۰-۷۰ گروه کنترل (%۳۱/۳) ساله بودند. در هر دو گروه مداخله و کنترل را مردان تشکیل دادند و در گروه مداخله %۵۰ در مرحله خفیف، %۲۲/۵ در مرحله شدید بیماری قرار داشتند و در گروه کنترل %۳۱/۳ در مرحله خفیف، %۳۲/۵ در مرحله شدید بیماری قرار داشتند. در مرحله متوسط و در مرحله متوجه شدید بیماری قرار داشتند. بيشترین درصد سن شروع مصرف سیگار (%۳۸/۸) در گروه مداخله مربوط به محدوده سنی ۱۵-۲۰ سال و در گروه کنترل

در مقایسه میانگین FEV_1 قبل و بعد از مطالعه در هر کدام از گروه‌ها در گروه کنترل میانگین FEV_1 قبل از مطالعه $\%56/63$ و بعد از مطالعه $\%56/93$ بود که اختلاف آماری معنیداری نداشت اما میانگین FEV_1 در گروه مداخله، قبل از مداخله $\%61/53$ و بعد از مداخله $\%69/66$ بود که اختلاف آماری معنیداری داشت ($p<0.001$). براساس جدول شماره ۲ در مقایسه میانگین FEV_1 درسه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه در دو گروه مداخله و کنترل اختلاف میانگین میزان FEV_1 واحدای موردنیزه در سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه در گروه مداخله $\%8/13$ و در گروه کنترل $\%0/3$ بود و افزایش میزان FEV_1 در گروه مداخله $\%13/2$ و در گروه کنترل $\%0/5$ بود. در مقایسه میانگین مقادیر FEV_1 در گروه مداخله و کنترل در سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه اختلاف آماری معنیداری وجود داشت. ($p=0.039$) .

ترک سیگار در گروه مداخله ($\%41/3$) در برابر گروه کنترل ($\%26/3$) بود ($p<0.01$). براساس جدول شماره ۱ قبل از مطالعه بیشترین درصد میزان FEV_1 در گروه مداخله ($\%37/5$) مربوط به دسته میزان FEV_1 مربوط به دسته گروه کنترل ($\%28/75$) مربوط به دسته میزان FEV_1 از نظر میزان گروه دسته‌بندی شده قبل از مطالعه اختلاف آماری معنیداری نداشتند اما در سه ماه بعد از مطالعه بیشترین درصد میزان دسته‌بندی شده بر حسب درصد در گروه مداخله ($\%41/25$) مربوط به دسته میزان FEV_1 و در گروه کنترل ($\%37/5$) مربوط به دسته میزان FEV_1 بود. مقایسه دو گروه بیانگر آن است که بین میزان FEV_1 دسته‌بندی شده بر حسب درصد سه ماه بعد از مطالعه در دو گروه مداخله و کنترل اختلافات آماری معنیداری وجود داشت ($p<0.03$). در مقایسه میانگین FEV_1 قبل از مطالعه در دو گروه مداخله و کنترل، در گروه مداخله $\%61/53$ و گروه کنترل آماری $\%56/63$ معنیداری وجود نداشت.

جدول ۱: توزیع فراوانی مطلق و نسبی میزان FEV_1 دسته‌بندی شده بر حسب درصد قبل و سه ماه بعد از مطالعه در بیماران سیگاری مبتلا به COPD در دو گروه مداخله و کنترل

زمان مطالعه	سه ماه بعد از مطالعه		قبل از مطالعه		میزان FEV_1 دسته‌بندی شده بر حسب درصد سه ماه بعد از مطالعه
	کنترل	مداخله	کنترل	مداخله	
فراآنی	درصد فراآنی	درصد فراآنی	درصد فراآنی	درصد فراآنی	فراآنی درصد
از مطالعه	ماه بعد	ماه بعد	کنترل	مداخله	کنترل

۱۵	۱۲	۸/۷۵	۷	۱۸/۷۵	۱۵	۱۶/۲۵	۱۳	از ٪۳۰
۲۶/۲۵	۲۱	۱۵	۱۲	۲۳/۷۵	۱۹	۱۶/۲۵	۱۳	- ٪۳۰
۳۷/۵	۳۰	۲۵	۲۸	۲۸/۷۵	۲۳	۳۷/۵	۳۰	٪۵۰ - ٪۸۰
۲۱/۲۵	۱۷	۴۱/۲۵	۲۳	۲۸/۷۵	۲۳	۳۰	۲۴	بیشتر از ٪۸۰
۱۰۰	۸۰	۱۰۰	۸۰	۱۰۰	۸۰	۱۰۰	۸۰	جمع
۵۶/۹۳		۶۹/۶۶		۵۶/۶۳		۶۱/۵۳		میانگین
۲۳/۸۹۴		۲۴/۶۴۷		۲۵/۳۲۶		۲۴/۲۹۵		آخر اف معیار

جدول شماره ۲ : مقایسه تغییر میزان FEV_1 و احدهای تحت پژوهش قبل و سه ماه بعد از مطالعه در دو گروه مداخله و کنترل بیماران سیگاری مبتلا به COPD

کنترل		مداخله		گروه	میزان FEV_1
آخر اف معیار	میانگین	آخر اف معیار	میانگین	قبل از مطالعه	سه ماه بعد از مطالعه
۲۵/۳۲۶	۵۶/۵۳	۲۴/۲۹۵	۶۱/۵۳		
۲۳/۸۹۴	۵۶/۹۳	۲۴/۶۴۷	۶۹/۶۶		
-۱/۴۴۲	۰/۳	۰/۳۵۲	۸/۱۳		
٪۰/۵		٪۱۳/۲			میزان افزایش FEV_1

بیماران مبتلا به COPD کا هش تدریجی سالیانه در میزان FEV_1 دارند، این کا هش در بیماران سیگاری مبتلا به COPD بیشتر از بیماران غیرسیگاری و یا ترک کرده است (۱۷). بطوریکه در مطالعات انجام شده توسط کیت و همکاران (۲۰۰۰) در افراد سیگاری مبتلا به COPD از سن ۳۰ تا ۳۵ سالگی میزان FEV_1 سالیانه آنها ۲۰ تا ۳۰ میلی لیتر کا هش یافت، در حالیکه در افراد غیرسیگاری مبتلا به COPD این کا هش بسیار کند و یا متوقف شده بود اما در مطالعات انجام شده توسط فلچر کا هش تدریجی سالیانه FEV_1 متأثر از پیشرفت بیماری بود و در بالای سن ۴۵ سالگی خود را نشان داد (۱۸).

جد هر چند مصرف سیگار شایعترین علت COPD است، اما بخاطر اینکه ظهور علام بالینی COPD از زمان شروع بیماری علی الخصوص در افراد سیگاری ممکن است ۳۰ سال طول بکشد؛ کمتر از یک پنجم افراد سیگاری علیم بالینی COPD را دارند. بنابراین تستهای

کارکرد ریوی نظیر FEV_1 حساس ترین ابزار دستیابی به تشخیص است (۶). در مطالعات انجام شده نتایج و نظرات متفاوتی درباره تغییرات FEV_1 بر حسب افزایش سن و شدت بیماری و استفاده از برونکو دیلاتورها ارایه شده است؛ نکته مهم و قابل توجه این است که

دریافتند که بین میزان افزایش FEV_1 در افراد سیگاری و غیرسیگاری اختلاف آماری معنیداری وجود داشت ($p<0.001$) (p^{<0.001). بطوریکه با کاهش میزان مصرف سیگار، میزان FEV_1 افزایش و میزان مقاومت راه هوایی کاهش یافت (۱۰)، در پژوهش انجام شده علیرغم اینکه در قبل از مطالعه دو گروه مداخله و کنترل از نظر تعداد عالیم بالینی، میزان FEV_1 ، میزان مصرف سیگار، سن، جنس و شدت بیماری اختلاف آماری معنیداری نداشتند و از نظر مصرف کورتیکو استروئید و برونکودیلاتورها در تحلیل طبقه‌بندی داده‌های دو گروه اختلاف آماری معنیداری نداشتند، اما بعد از مطالعه در مقایسه دو گروه، در هر دو گروه عالیم بالینی و میزان FEV_1 بهبود یافت. علت آن بودکه هر دو گروه تحت درمان COPD بودند و علاوه بر مداخله در گروه تجربی، واحدهای مورد پژوهش در گروه کنترل توصیه به ترک سیگار شدند. اما این بهبودی در گروه مداخله بسیار بیشتر از گروه کنترل بود و اختلاف داشت آماری معنیداری ($p=0.039$). این اختلاف متأثر از کاهش بیشتر میزان مصرف سیگار و ترک سیگار در گروه مداخله بود. ترک سیگار با اصلاح میزان FEV_1 و بهبود عملکرد ریه، عامل اصلی درمان COPD است (۲۲). یافته‌های این پژوهش با نتایج و مطالعات انجام شده بیشتر از یکسال تفاوت داشت اما با نتایج مطالعات انجام شده کمتر از یکسال مطابقت داشت و نشان داد که مداخلات ترک سیگار حتی}

در مطالعات انجام شده توسط کاترین و همکاران (۱۹۹۶) بر روی بیماران سیگاری مبتلا به COPD درسن ۵۱ تا ۹۵ ساله دریافتند که ترک سیگار درسنین پایین‌تر تأثیرات بهتری بر روی عملکرد ریه و اصلاح میزان FEV_1 دارد، بطوریکه افرادی که قبل از زیر سن ۴۰ سالگی سیگار را ترک کرده بودند، عملکرد ریه آنها بهتر از سایر افراد بود (۱۹). اموری و موریوتو (۲۰۰۴) دریافتند که ترک سیگار حتی در کمتر از یکسال تأثیرات مفیدی بر اصلاح میزان FEV_1 دارد (۲۰). کانر و همکاران (۱۹۹۶) دریافتند که ترک سیگار به همراه استفاده از برونوکولاتورها در کوتاه مدت باعث افزایش FEV_1 و بهبود عملکرد ریه می‌شود (۲۱). با توجه به اینکه این پژوهش در طول سه ماه و کمتر از یکسال انجام شد و بیشترین درصد واحدهای مورد مطالعه در گروه مداخله سه‌پنجم (۳۲/۵٪) در فاصله سه‌ماهی (۳۰-۴۰ سالگی) قرار داشتند مداخلات ترک سیگار تأثیر قابل توجهی بر میزان افزایش FEV_1 واحدهای مورد پژوهش در گروه مداخله داشت، بطوریکه میزان افزایش FEV_1 سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه در گروه مداخله سه‌پنجم (۱۳/۲٪) و در گروه کنترل پنجم (۰/۰۳۹٪) بود. در مطالعات انجام شده توسط اسکانلوون و همکاران (۲۰۰۰) در کمتر از یکسال بهبود COPD در بیماران مبتلا به FEV_1 بعد از برنامه مداخله ترک سیگار در گروه مداخله ۱۵/۲ درصد بیشتر از گروه کنترل بود ($p<0.05$). وايز و همکاران (۲۰۰۳) در مطالعه ای

افزایش و یا کند نمودن روند کاهش FEV₁ و در نهایت بهبود عملکرد ریه می‌شود. پیشنهاد می‌شود پرسنل بهداشتی و درمانی از نتایج این پژوهش جهت ترک سیگار در مراقبت و توانبخشی بیماران بسترهای در بیمارستان استفاده نمایند. همچنین دست اندکاران آموزش، دانشجویان را با مداخلات ترک سیگار آشنا نمایند. این تحقیق میتواند زمینه‌ای جهت پژوهشی بعدی باشد.

تشکر و قدردانی

از کلیه اساتید و همکاران محترم دانشکده پرستاری و مامایی دانشگاه‌های علوم پزشکی تهران و کردستان، معاونین محترم پژوهشی دانشگاه‌های علوم پزشکی تهران و کردستان، همکاران محترم در مراکز آموزشی درمانی بعثت، توحید و تأمین اجتماعی سنندج که بطور مستقیم و غیرمستقیم در انجام این مطالعه و نگارش این پژوهش همکاری نمودند قدردانی به عمل می‌آید.

References

1. Rannard SI. Treatment of stable chronic obstructive pulmonary disease. *The Lancet* 2004; 364 (9436): 791-803.
2. American lung association [editorial]. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). 2002 Available at : www.ungusaorg / disease/ COPD- fact sheet . Html
3. بارنر پیجی. «بیماری انسدادی مزمن ریه» ۱۹۹۹ ترجمه احمدوند علیرضا. نوین پزشکی. ۱۳۸۲؛ ۶ (۸) : ۴۱۷-۴۱۲.
4. ریچموند رابین. راهنمای آموزشی جهت تعلیم دانشجویان پزشکی در مورد دخانیات، ۱۹۹۹، ترجمه مسجدی محمد رضا، ماسوله آذربی پورحسن، حیدری غلامرضا. تهران، انتشارات مرکز آموزشی درمانی سل و بیماریهای عفونی، ۱۳۷۸، صفحات: ۲۰-۱۰۰.
5. Petty TL. COPD: intervention for smoking cessation and improved ventilatory function. *Geriatrics* 2000; 55(12): 30-82.
6. آندرئوی تامس. بیماریهای دستگاه تنفس سیسیل، ۲۰۰۴، ترجمه ارجمند محسن، تهران. انتشارات نسل فرد، ۱۳۸۳، صفحات: ۱۵-۶۰.
7. اسلتزر و بیر. پرستاری داخلی- جراحی برونر سودارت: تنفس و تبادلات گازی، ۲۰۰۴، ترجمه شبان مرضیه. تهران، انتشارات سالی، ۱۳۸۳، صفحات: ۱۸۸-۱۷۰.

در کوتاه مدت باعث اصلاح میزان FEV₁ و بهبود عملکرد ریه می‌شود.

از محدودیتهاي اين مطالعه، محدود بودن زمان مطالعه به مدت ۳ ماه بود. اين محدوديت بخاطر محدوديت زمان انجام طرح تحقیقاتي بود. نتایج مطالعات انجام شده قبلی بررسی تأثیر مداخلات ترک سیگار بر بهبود عملکرد ریه را در کوتاه مدت مورد حمایت قرار میدهند. پیشنهاد می‌شود که جهت بررسی تأثیر طولاني مدت مداخلات ترک سیگار بر عملکرد ریه و میزان FEV₁، زمان مطالعه يك‌سال و يا بيشتر باشد. از محدودیتهاي دیگر اين مطالعه تعیین پذيري کم آن به سایر افراد سیگاري سالم است، پیشنهاد می‌گردد مطالعه مشابه در افراد سالم سیگاري انجام شود.

نتیجه‌گیری

نتایج این مطالعه مشخص نمود که مداخلات ترک سیگار در بیماران مبتلا به COPD باعث

8. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (editorial). 2003. Available at <http://www.findarticles.com>, (accessed January, 2004), p:1-10.
۹. ایزدی مهدی. نکات برتر در بیماریهای داخلی ریه. تهران. انتشارات نشر جامعه‌نگر، ۱۳۸۳، صفحات: ۱۵۰-۱۰۰.
10. Wise RA. The effect of smoking intervention and an inhaled bronchodilator in airways reactivity in COPD: The lung health study-clinical investigation-chronic obstructive pulmonary disease. 2003; Available at <http://www.findarticles.com>, (accessed January, 2004), p:1-10.
11. Scanlon PD and connett YE. Smoking cessation and lung function mild-to-moderate chronic obstructive pulmonary disease. *J Cardio Pulmonary Rehabil* 2000; 20(4): 256-275.
12. Miller KE. Strategies promoting smoking cessation in adolescents. *Am Fam Physician*. 2001; 155: 489-95.
13. Lancaster T, and Stead LF. Effectiveness of interventions to help people stop smoking. *BMJ* 2000; 321: 355-8.
14. Sherman SE and Lento AB. Smoking cessation care received by veterans with chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Rehabil Research and Development* 2003; 40(5):
15. Kaplan CP, Napolis-Springer A, Stewart SL, Perez-Stable Ej. Smoking acquisition among adolescents and young Latins: the role of socioenvir on mental and personal Factors. *Addict Behav* 2001; 26(4): 531-50.
16. Fagerstrom KO and Schneider NG. Measuring nicotine dependence: A review of the fogerstrom tolerance questionnaire. *J Behave Med*. 1989; 12: 159-82.
17. Tashkin DP, Altose MD, Connell JE, Kanner RE, Lee WW and Wis RA. Methacholine reactivity predicts changes in lung function over time in smokers with early chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153(6): 1802-1811.
18. Keith WM, Reger RB. Rise and fall of the FEV₁. *Chest* 2000; 118: 1639-1644.
19. Frette C, Barrett E and Clausen JL. Effects of active and passive smoking on ventilatory function in elderly men and women. *American Journal of Epidemiology* 1996; 143(8): 757-765.
20. Omori H, MorimotoY. Effects of smoking habits on pulmonary function. Cross-sectional and longituditonal studies in male subjects on medical check- up. *Nihon KoKyaKi Gakkai Zasshi* 2004; 42(4): 06-12.
21. Kanner RE. Early intervention in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Clin North Am* 1996; 80(3): 523-47.
22. Kawane. Smoking as a risk factor for COPD and prognosis after smoking cessation. *Nippon Rinsho* 1999; 57(9): 1959-64.