مجله علمي دانشگاه علوم پزشكي كردستان/ دوره دوازدهم/ بهار ۱۳۸۶/ ۹-۱

بررسي تأثير مداخلات ترك سيگار بر ميزان FEV_1 افراد سيگاري مبتلا به بيماريهاي مزمن انسدادي ريه

جمال صيدی[۱]، مرضيه شبان[۲]، دكتر ناصح سيگاري[۳]
۱- كارشناس ارشد آموزش پرستاري دانشگاه علوم پزشكي كردستان (مؤلف مسئول)
jamal.Seidi@yahoo.com
۲- عضو هيئت علمي دانشكده پرستاري و مامايي دانشگاه علوم پزشكي تهران
۳- استاديار گروه داخلي دانشگاه علوم پزشكي كردستان

چكيده

زمينه و هدف: مهمترين عامل ايجادكننده COPD[1] مصرف سيگار است، ترك سيگار مؤثرترين اقدام براي پيشگيري از COPD يا كند كردن پيشرفت بيماري است. اين پژوهش با هدف تعيين تأثير مداخلات ترك سيگار بر ميزان FEV_1[2] و در نهايت بهبود عملكرد ريه بيماران سيگاري مبتلا به COPD انجام شده است .

روش بررسي: نوع مطالعه كار آزمايي باليني و نمونه‌گيري به روش آسان انجام شد. سپس بطور تصادفي ۱۶۰ نفر از بيماراني كه داراي ويژگيهاي شركت در پژوهش بودند به دو گروه مداخله و كنترل تقسيم شدند. ابزار گردآوري داده‌ها شامل پرسشنامه، برگ ثبت اطلاعات و آزمون استاندارد فاگروشتروم بود. روش گردآوري داده‌ها به اين صورت بود كه با مراجعه به واحدهاي مورد پژوهش و پرونده باليني آنها پرسشنامه تكميل و قبل و سه ماه بعد از مطالعه ميزان مصرف سيگار و ميزان FEV_1 با دستگاه اسپيرومتري دستي اندازه‌گيري و در برگه ثبت اطلاعات درج گرديد. براي گروه مداخله، مداخلات ترك سيگار به صورت مشاوره فردي، تلفني و ارائه مطالب خود ياري استاندارد در مورد مضرات سيگار، روشهاي ترك سيگار و توصيه به مصرف فرآورده‌هاي جايگزين نيكوتين بمدت ۳ ماه انجام شد. جهت تعيين ارتباط آماري از آزمونهاي تي مستقل و تي زوج، كاي دو، آزمون دقيق فيشر و .... استفاده شد.

يافته‌ها: در بررسي ميزان مصرف سيگار سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه، ميزان كاهش مصرف سيگار در گروه مداخله ۶۶% در برابر گروه كنترل ۴۲/۸% بود (p=۰/۰۰۱) و ترك سيگار ۴۱/۳% در برابر گروه كنترل ۲۶/۳% بود (p=۰/۰۰۶). در بررسي ميزان FEV_1 در سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه در گروه مداخله (۱۳/۲%) و در گروه كنترل (۰/۵%) افزايش نشان داد كه بين ميزان افزايش FEV_1 اختلاف آماري معني‌داري (p =۰/۰۳۹) وجود داشت.

نتيجه‌گيري: اين مطالعه نشان داد كه مداخلات ترك سيگار با افزايش ميزان FEV_1 و با كند نمودن روند كاهش FEV_1 باعث بهبود عملكرد ريه بيماران سيگاري مبتلا به COPD مي‌شود.

كليد واژه‌ها: مداخلات ترك سيگار، FEV_1 ، بيماريهاي مزمن انسدادي ريه (COPD)

وصول مقاله: ۸۵/۵/۱۸ اصلاح نهايي: ۸۵/۱۰/۲۱ پذيرش مقاله: ۸۵/۱۰/۲۴

1.Chronic obstructive pulmonary Disease
2.Forced expiratory volume in one second

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]

مقدمه

مهمترين عامل ايجادكننده COPD مصرف سيگار است. حدود ۹۰ درصد بيماران مبتلا به COPD سيگاري هستند (۱). COPD چهارمين علت مرگ ناشي از استعمال دخانيات در آمريكا است. تا سال ۲۰۲۰ COPD، سومين علت مرگ در ايالات متحده مي‌باشد (۲). COPD شامل آمفيزم ريه، برونشيت مزمن و يا تركيبي از هر دو بيماري است. سيگار كشيدن با اختلال حركت مژكهاي تنفسي جريان هوا را مسدود كرده و باعث كاهش تبادل گازي و كاهش ظرفيت ريوي مي‌شود (۳). ظهور علايم باليني COPD شامل سرفه، توليد خلط و تنگي نفس تقلايي از زمان شروع بيماري علي‌الخصوص در افراد سيگاري ممكن است ۳۰ سال طول بكشد (۴). در مراحل اوليه COPD بيماران علايم باليني خاصي ندارند مگر سرفه‌هاي صبحگاهي براي افرادي كه مرتباً سيگار مي‌كشند. معاينات باليني در مراحل خفيف و متوسط COPD قابل اعتماد نيست و علايم باليني در مرحله شديد COPD بروز مي‌كند در حاليكه ظرفيت ريوي ممكن است كاهش يابد (۵). بنابراين اندازه‌گيري تستهاي كاركرد ريوي نظير FEV_1 به وسيله اسپيرومتري حساس‌ترين ابزار دستيابي به تشخيص COPD و تعيين عملكرد ريه است (۶). در مرحله بدون علامت COPD، FEV_1 طبيعي است. در مرحله خفيف COPD، FEV_1>%۸۰؛ در مرحله متوسط COPD، FEV_1 بين ۵۰% تا ۸۰% و در مرحله شديد COPD، ۵۰%-۳۰%>FEV_1 مي‌باشد (۷).

ترك سيگار با كاهش علائم سرفه و توليد خلط، كاهش مقاومت راه هوايي و اصلاح ميزان FEV_1؛ عملكرد ريه بيماران مبتلا به COPD را بهبود مي‌بخشد، بنابراين اولين گام در تدابير درماني و اصلي‌ترين پايه و اساس درمان COPD در سطح دوم و سوم پيشگيري است (۸) در طي اولين سال پس از قطع سيگار، FEV_1 به طور قابل توجهي افزايش مي‌يابد و افت تداعي FEV_1 براساس سن، مشابه افراد غير سيگاري مي‌شود (۹).

وايز و همكاران (۲۰۰۳) دريافتند كه با كاهش ميزان مصرف سيگار، ميزان FEV_1 افزايش و ميزان مقاومت راههاي هوايي كاهش يافت (۶۳ ميلي ليتر افزايش FEV_1 در گروه كنترل و ۳۴ ميلي‌ليتر افزايش FEV_1 در گروه مداخله، p<۰/۰۰۱) (۱۰). اسكانلون و همكاران (۲۰۰۰) در مطالعه‌اي با عنوان «ترك سيگار و عملكرد ريه در بيماران مبتلا به COPD» با هدف ارزيابي تأثير ترك سيگار بر عملكرد ريه دريافتند كه افزايش ميزان FEV_1 در گروه ترك سيگار ۱۵/۲ درصد بيشتر از گروه كنترل بود (p<۰/۰۵). اين روند منجر به بهبود FEV_1 در گروه مداخله ترك سيگار شد (۱۱).

مداخلات ترك سيگار شامل توصيه‌هاي پزشكان و پرستاران، مداخله‌هاي سازمان يافته توسط پرستاران، مشاوره در اشكال فردي، گروهي، تلفني، ارايه مطالب خود ياري استاندارد به صورت جزوه و كتب آموزشي، مصرف فرآورده‌هاي جايگزين نيكوتين شامل آدامس، چسب،

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]

اسپري و افشانه نيكوتين و داروي ضد افسردگي بوپروپيون مي‌باشد. ساير روشها مثل طب سوزني و هپنوتيزم رايج نيست (۱۲). امروزه مؤثرترين روش ترك سيگار، تلفيقي از مشاوره درماني و درمانهاي جايگزين نيكوتين مي‌باشد (۱۳).

در بيماران مبتلا به COPD با توجه به اينكه اكثراً مزمن، مسن، بستري در بخش و يا بدون علامت و سرپايي هستند با توجه به شرايط ذكر شده روش مناسب مداخله جهت ترك سيگار، مشاوره فردي، ارائه مطالب خودياري استاندارد به صورت جزوه آموزشي، توصيه به مصرف فرآورده‌هاي جايگزين نيكوتين نظير آدامس نيكوتين به همراه پيگيري تلفني براي تقويت مشاوره مي‌باشد (۱۴).

با توجه به اهميت ترك سيگار در اصلاح ميزان FEV_1 و در نهايت بهبود عملكرد ريه بيماران مبتلا به COPD؛ در اين مطالعه پژوهشگران بر آن شدند تا مداخلات ترك سيگار را بر اساس روش مناسب شامل مشاوره فردي و تلفني، ارائه مطالب خود ياري استاندارد به صورت جزوه آموزشي و توصيه به مصرف فرآورده‌هاي جايگزين نيكوتين را در گروه مداخله انجام دهند تا مشخص شود مداخلات ترك سيگار بر ميزان FEV_1 و در نهايت بهبود عملكرد ريه در بيماران مبتلا به COPD چه تأثيري دارد.

روش بررسي

اين پژوهش از نوع مطالعات مداخله‌اي[1] بود. واحدهاي مورد پژوهش شامل بيماران سيگاري مبتلا به COPD مراجعه‌كننده به مراكز بهداشتي و درماني شهر سنندج در سال ۱۳۸۴ بودند. معيارهاي تشخيص براساس COPD سابقه بيماريهاي آمفيزم ريه يا برونشيت مزمن و يا تركيبي از هر دو در هر كدام از مراحل COPD كه حداقل يكي از سه علامت سرفه، توليد خلط و يا تنگي نفس تقلايي را داشتند و تشخيص نهائي به تأئيد پزشك معالج رسيده بود. ضوابط ورود به مطالعه شامل موارد زير بود: واحدهاي مورد پژوهش داراي سن بيش از ۳۰ سال بودند، سيگاري بودند (مطابق با مطالعه كاپلان، ريچموند و ساير مطالعات) به اين معني كه قبلاً در طول عمرشان ۱۰۰ نخ يا بيشتر سيگار كشيده بودند و طي ماه گذشته نيز استعمال سيگار را داشتند (۱۵و۴)، داوطلب ترك سيگار بودند، حداقل سواد خواندن و نوشتن و آشنايي با زبان فارسي را داشتند و تحت درمان COPD بودند. ضوابط خروج از مطالعه شامل فوت بيمار، داشتن بيماريهاي زمينه‌اي ديگر مثل بيماريهاي قلبي، كبدي و بيماريهاي روحي و رواني مثل افسردگي و عدم تمايل به همكاري واحد مورد پژوهش از مطالعه بود.

روش نمونه‌گيري به صورت نمونه‌هاي در دسترس آسان بود. سپس نمونه‌ها به صورت تصادفي به روش اعداد تصادفي زوج و فرد در دو گروه مداخله و كنترل قرار گرفتند. تعداد واحدهاي مورد پژوهش در هر گروه با در نظر گرفتن احتمال افت نمونه‌ها ۹۰ نفر در نظر گرفته شد كه با خروج حدود ۱۰ نفر از هر

1- Interventional survey

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]

گروه در طول مطالعه حجم نمونه به ۸۰ نفر رسيد. ابزار گردآوري داده‌ها شامل پرسشنامه در سه بخش مشخصات دموگرافيک، تاريخچه بيماري و تاريخچه استعمال دخانيات، آزمون وابستگي به نيکوتين (فاگرواشتروم[1]) (۱۶)، شامل ۸ سؤال که امتياز ۳-۰ وابستگي کم، امتياز ۶-۴ وابستگي متوسط و امتياز ۷ به بالاتر وابستگي شديد به نيکوتين را مشخص مي‌کند و آزمون استاندارد جهاني است و برگه ثبت اطلاعات جهت تعيين ميزان مصرف سيگار و ميزان FEV_1 بود. روش گردآوري داده‌ها به اين صورت بود که پرسشنامه و آزمون فاگرواشتروم با پرسش و پاسخ قبل از مداخله در هر دو گروه تکميل شد و ميزان مصرف سيگار و ميزان FEV_1 اندازه‌گيري شده بوسيله اسپيرومتري در برگه ثبت اطلاعات درج گرديد. روش اندازه‌گيري ميزان FEV_1 به اين صورت بود که در هر گروه در بالين بيمار و يا در درمانگاههاي تخصصي قبل و سه ماه بعد از مداخله، بعد از دادن اطلاعات مربوط به سن، وزن، قد و جنس بيمار به دستگاه اسپيرومتري دستي و ثبت آن، واحد مورد پژوهش پس از يک دم عميق، يک بازدم عميق و سريع با دستگاه اسپيرومتري دستي انجام داد و نتايج آن از روي مانيتورينگ دستگاه در برگه ثبت اطلاعات يادداشت شد. در گروه کنترل مداخله‌اي صورت نگرفت و واحدهاي مورد پژوهش تنها توصيه به ترک سيگار شدند. روش انجام مداخلات ترک سيگار در گروه مداخله به اين صورت بود که در جلسه اول مشاوره براساس نياز مشاوره‌اي مددجو جهت ترک سيگار برنامه‌ريزي انجام شد. در اولين جلسه مشاوره همراه با آموزش به صورت مختصر و مفيد بمدت ۲۰ دقيقه به صورت فردي درباره مضرات سيگار، فرآيند ترک سيگار، روشها و مهارتهاي ترک سيگار انجام شد. سپس بمدت ۳ ماه مشاوره درماني، پيگيري شد. در طول مطالعه با پيگيري تلفني و يا حضور در درمانگاه و يا در منزل مددجو مشاوره ترک سيگار ادامه يافت. در صورت نياز بيماران به پزشک معالج و يا روان درمان و ... ارجاع داده شدند. مطالب خود ياري استاندارد به صورت جزوه آموزشي با محتوي مضرات سيگار، فوايد ترک سيگار، سندرم ترک سيگار، روش مصرف فرآورده‌هاي جايگزين نيکوتين روشهاي ترک سيگار و مهارتهاي به تأخير انداختن مصرف سيگار به واحدهاي مورد پژوهش ارائه گرديد. جهت روايي ابزار گردآوري داده‌ها و محتوي آموزشي و تأييد آن از روش اعتبار محتوي و جهت پايايي پرسشنامه از آزمون مجدد و جهت پايايي برگه ثبت اطلاعات از آزمون همزمان استفاده شد. پايايي پرسشنامه براساس ضريب همبستگي رتبه‌اي اسپيرمن $r=۰/۹۸$ محاسبه گرديد. اسپيرومتري دستي و ديجيتال استاندارد مورد تأييد اتحاديه اروپا با ضمانتنامه به اسم تجاري Spirodoc مورد تأييد بود. جهت پايايي دستگاه اسپيرومتري دستي با اسپيرومتري مرکزي مقايسه گرديد و صحت نتايج تأييد گرديد.

1- fagrostrom test

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]

براي تجزيه و تحليل داده‌ها به كمك نرم افزار SPSS از آمار توصيفي و استنباطي استفاده شد و جهت تعيين ارتباط آماري از آزمونهاي تي مستقل، تي زوج، كاي دو و آزمون دقيق فيشر استفاده شد.

يافته‌ها

در تجزيه و تحليل يافته‌ها ابتدا مشخصات واحدهاي مورد پژوهش در دو گروه مداخله و كنترل نظير؛ سن، جنس، شدت بيماري، سن شروع استعمال سيگار، ميزان وابستگي به نيكوتين بيماران سيگاري، نوع داروي مصرفي، مورد بررسي قرار گرفتندكه دو گروه از نظر متغيرهاي سن، جنس، شدت بيماري، سن شروع استعمال سيگار و ميزان وابستگي به نيكوتين اختلاف آماري معني‌داري نداشتند. از نظر انواع داروي مصرفي (كورتيكواستروئيد و برونكوديلاتور) دو گروه اختلاف آماري معني‌داري نداشتند. بيشترين درصد واحدهاي مورد مطالعه در گروه مداخله (۳۲/۵٪) ۴۰-۳۰ سال سن و در گروه كنترل (۳۱/۳٪) ۷۰-۶۰ ساله بودند. ۹۷/۵٪ در هر دو گروه مداخله و كنترل را مردان تشكيل دادند و در گروه مداخله ۵۰٪ در مرحله خفيف، ۲۲/۵٪ در مرحله متوسط و ۲۷/۵٪ در مرحله شديد بيماري قرار داشتند و در گروه كنترل ۳۱/۳٪ در مرحله خفيف، ۳۲/۵٪ در مرحله متوسط و ۳۶/۳٪ در مرحله شديد بيماري قرار داشتند. بيشترين درصد سن شروع مصرف سيگار (۳۸/۸٪) در گروه مداخله مربوط به محدوده سني ۲۰-۱۵ سال و در گروه كنترل (۳۳/۸٪) مربوط به محدوده سني ۱۵-۱۰ و ۲۰-۱۵ سال بود. از نظر ميزان وابستگي به نيكوتين در گروه مداخله (۴۱/۳٪) و كنترل (۵۳/۸٪) شديد بود. ۲۷/۵٪ در گروه مداخله و ۲۲/۵٪ در گروه كنترل وابستگي كم و ۳۱/۳٪ در گروه مداخله و ۲۳/۸٪ در گروه كنترل وابستگي متوسط به نيكوتين داشتند. از نظر نوع داروي مصرفي، بيشترين درصد مصرف برونكوديلاتوردرگروه مداخله (۵۷/۵٪) و درگروه كنترل (۴۲/۵٪) بود و بيشترين درصد مصرف كورتيكواستروئيد (۵۶٪) و در گروه كنترل (۲۴٪) بودكه با حذف تأثير متغير نوع داروي مصرفي درتحليل طبقه‌بندي داده‌ها، دو گروه از نظر متغيرهاي مذكور اختلاف آماري معني‌داري نداشتند. در مقايسه ميزان مصرف سيگار در دو گروه قبل و سه ماه بعد از مطالعه در گروه مداخله قبل از مطالعه بيشترين درصد (۴۸/۸٪) ۲۵-۱۵ نخ سيگار در روز و در سه ماه بعد از مطالعه بيشترين درصد (۸۱/۲۵٪) كمتر از ۱۵ نخ سيگاردر روز مصرف كردند ($p<0/001$) و در گروه كنترل قبل از مطالعه بيشترين درصد (۵۵٪) ۲۵-۱۵ نخ سيگار در روز و در سه ماه بعد از مطالعه بيشترين درصد (۵۳/۷۵٪) كمتر از ۱۵ نخ سيگار مصرف كردند ($p<0/001$). در مقايسه دو گروه در سه ماه بعد از مطالعه از نظر ميزان كاهش مصرف سيگار در گروه مداخله ۶۶٪ در برابر گروه كنترل ۴۲/۸٪ بود ($p<0/01$). در مقايسه دو گروه در سه ماه بعد از مطالعه از نظر ميزان

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]

ترک سيگار در گروه مداخله (٤١/٣٪) در برابر گروه کنترل (٢٦/٣٪) بود (p<٠/٠١). براساس جدول شماره ١ قبل از مطالعه بيشترين درصد ميزان FEV_1 در گروه مداخله (٣٧/٥٪) مربوط به دسته ميزان FEV_1 ٨٠٪-٥٠٪ و در گروه کنترل (٢٨/٧٥٪) مربوط به دسته ميزان FEV_1 ٨٠٪-٥٠٪ بود. و دو گروه از نظر ميزان FEV_1 دسته‌بندي شده قبل از مطالعه اختلاف آماري معني‌داري نداشتند اما در سه ماه بعد از مطالعه بيشترين درصد ميزان FEV_1 دسته‌بندي شده بر حسب درصد در گروه مداخله (٤١/٢٥٪) مربوط به دسته ميزان FEV_1>٨٠٪ و در گروه کنترل (٣٧/٥٪) مربوط به دسته ميزان FEV_1 ٨٠٪-٥٠٪ بود. مقايسه دو گروه بيانگرآن است که بين ميزان FEV_1 دسته‌بندي شده بر حسب درصد سه ماه بعد از مطالعه در دو گروه مداخله و کنترل اختلافات آماري معني‌داري وجود داشت (p<٠/٠٣). در مقايسه ميانگين FEV_1 قبل از مطالعه در دو گروه مداخله و کنترل، در گروه مداخله (٦١/٥٣٪) و گروه کنترل (٥٦/٦٣٪) اختلاف آماري معني‌داري وجود نداشت.

در مقايسه ميانگين FEV_1 قبل و بعد از مطالعه در هر کدام از گروه‌ها در گروه کنترل ميانگين FEV_1 قبل از مطالعه ٥٦/٦٣٪ و بعد از مطالعه ٥٦/٩٣٪ بود که اختلاف آماري معني‌داري نداشت اما ميانگين FEV_1 درگروه مداخله، قبل از مداخله ٦١/٥٣٪ و بعد از مداخله ٦٩/٦٦٪ بود که اختلاف آماري معني‌داري داشت (p<٠/٠٠١). براساس جدول شماره ٢ در مقايسه ميانگين FEV1 درسه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه در دو گروه مداخله و کنترل اختلاف ميانگين ميزان FEV_1 واحدهاي مورد پژوهش در سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه در گروه مداخله (٨/١٣٪) و در گروه کنترل (٠/٣٪) بود و افزايش ميزان FEV_1 در گروه مداخله١٣/٢٪ و در گروه کنترل ٠/٥٪ بود. در مقايسه ميانگين مقادير FEV_1 دو گروه مداخله و کنترل در سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه اختلاف آماري معني‌داري وجود داشت. (p=٠/٠٣٩).

جدول ١: توزيع فراواني مطلق و نسبي ميزان FEV_1 دسته‌بندي شده بر حسب درصد قبل و سه ماه بعد از مطالعه در بيماران سيگاري مبتلا به COPD در دو گروه مداخله و کنترل

زمان مطالعه	قبل از مطالعه				سه ماه بعد از مطالعه			
	مداخله		کنترل		مداخله		کنترل	
ميزان FEV_1 دسته‌بندي شده برحسب درصد سه ماه بعد از مطالعه	فراواني	درصد	فراواني	درصد	فراواني	درصد	فراواني	درصد

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]

کمتر از ۳۰%	۱۳	۱۶/۲۵	۱۵	۱۸/۷۵	۷	۸/۷۵	۱۲	۱۵
۳۰% - ۵۰%	۱۳	۱۶/۲۵	۱۹	۲۳/۷۵	۱۲	۱۵	۲۱	۲۶/۲۵
۵۰% - ۸۰%	۳۰	۳۷/۵	۲۳	۲۸/۷۵	۲۸	۳۵	۳۰	۳۷/۵
بیشتر از ۸۰%	۲۴	۳۰	۲۳	۲۸/۷۵	۳۳	۴۱/۲۵	۱۷	۲۱/۲۵
جمع	۸۰	۱۰۰	۸۰	۱۰۰	۸۰	۱۰۰	۸۰	۱۰۰
میانگین	۶۱/۵۳		۵۶/۶۳		۶۹/۶۶		۵۶/۹۳	
انحراف معیار	۲۴/۲۹۵		۲۵/۳۳۶		۲۴/۶۴۷		۲۳/۸۹۴	

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

گروه / میزان FEV_1	مداخله		کنترل	
	میانگین	انحراف معیار	میانگین	انحراف معیار
قبل از مطالعه	۶۱/۵۳	۲۴/۲۹۵	۵۶/۵۳	۲۵/۳۳۶
سه ماه بعد از مطالعه	۶۹/۶۶	۲۴/۶۴۷	۵۶/۹۳	۲۳/۸۹۴
اختلاف	۸/۱۳	۰/۳۵۲	۰/۳	-۱/۴۴۲
میزان افزایش FEV_1	%۱۳/۲		%۰/۵	

بحث

هر چند مصرف سیگار شایعترین علت COPD است، اما بخاطر اینکه ظهور علایم بالیني COPD از زمان شروع بیماري علي‌الخصوص در افرادسیگاري ممکن است ۳۰ سال طول بکشد؛ کمتراز یك پنجم افراد سیگاري علایم بالیني COPD را دارند. بنابراین تستهاي

کارکرد ریوي نظیر FEV_1حساس‌ترین ابزار دستیابي به تشخیص است (۶). در مطالعات انجام شده نتایج و نظرات متفاوتي درباره تغییرات FEV_1 برحسب افزایش سن و شدت بیماري و استفاده از برونکودیلاتورها ارایه شده است؛ نکته مهم و قابل توجه این است که بیماران مبتلا به COPD کاهش تدریجي سالیانه در میزان FEV_1 دارند، این کاهش در بیماران سیگاري مبتلا به COPD بیشتراز بیماران غیرسیگاري و یا ترك کرده است (۱۷). بطوریکه در مطالعات انجام شده توسط کیت و همکاران (۲۰۰۰) درافراد سیگاري مبتلا به COPD از سن ۳۰ تا ۳۵ سالگي میزان FEV_1 سالیانه آنها ۲۰ تا ۳۰ میلي‌لیتر کاهش یافت، در حالیکه درافراد غیرسیگاري مبتلا به COPD این کاهش بسیارکند و یا متوقف شده بود اما در مطالعات انجام شده توسط فلچر کاهش تدریجي سالیانه FEV_1 متأثر از پیشرفت بیماري بود و در بالاي سن ۴۵ سالگي خود را نشان داد (۱۸).

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]

درمطالعات انجام شده توسط كاترين و همكاران (۱۹۹۶) بر روي بيماران سيگاري مبتلا به COPDدرسن ۵۱ تا ۹۵ ساله دريافتند كه ترك سيگار درسنين پايين‌تر تأثيرات بهتري بر روي عملكرد ريه و اصلاح ميزان FEV_1 دارد، بطوريكه افرادي كه قبلاً زير سن ۴۰ سالگي سيگار را ترك كرده بودند، عملكرد ريه آنها بهتراز ساير افراد بود (۱۹). اموري و موريموتو(۲۰۰۴) دريافتند كه ترك سيگار حتي در كمتر از يكسال تأثيرات مفيدي براصلاح ميزان FEV_1 دارد (۲۰). كانر و همكاران (۱۹۹۶) دريافتند كه ترك سيگار به همراه استفاده از برونكويلاتورها دركوتاه مدت باعث افزايش FEV_1 و بهبود عملكرد ريه مي‌شود (۲۱). با توجه به اينكه اين پژوهش در طول سه ماه و كمتر از يكسال انجام شد و بيشترين درصد واحدهاي مورد مطالعه درگروه مداخله (۳۲/۵٪) در فاصله سني ۴۰-۳۰ سالگي قرار داشتند مداخلات ترك سيگار تأثير قابل توجهي بر ميزان افزايش FEV_1 واحدهاي مورد پژوهش در گروه مداخله داشت، بطوريكه ميزان افزايش FEV_1 سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه در گروه مداخله ۱۳/۲٪ و در گروه كنترل ۵٪ بود (p=۰/۰۳۹). در مطالعات انجام شده توسط اسكانلون و همكاران (۲۰۰۰) در كمتر از يكسال بهبود FEV_1 در بيماران مبتلا به COPD بعد از برنامه مداخله ترك سيگار در گروه مداخله ۱۵/۲ درصد بيشتر از گروه كنترل بود (p<۰/۰۵) (۱۱). وايز و همكاران (۲۰۰۳) در مطالعه‌اي دريافتند كه بين ميزان افزايش FEV_1 در افراد سيگاري و غيرسيگاري اختلاف آماري معني‌داري وجود داشت (p<۰/۰۰۱) بطوريكه با كاهش ميزان مصرف سيگار، ميزان FEV_1 افزايش و ميزان مقاومت راه هوايي كاهش يافت (۱۰)، در پژوهش انجام شده علي‌رغم اينكه در قبل از مطالعه دو گروه مداخله و كنترل از نظر تعداد علايم باليني، ميزان FEV_1 ، ميزان مصرف سيگار، سن، جنس و شدت بيماري اختلاف آماري معني‌داري نداشتند و از نظر مصرف كورتيكواستروئيد و برونكوديلاتورها در تحليل طبقه‌بندي داده‌هاي دو گروه اختلاف آماري معني‌داري نداشتند، اما بعد از مطالعه در مقايسه دو گروه، در هر دو گروه علايم باليني و ميزان FEV_1 بهبود يافت. علت آن بودكه هر دو گروه تحت درمان COPD بودند و علاوه بر مداخله در گروه تجربي، واحدهاي مورد پژوهش در گروه كنترل توصيه به ترك سيگار شدند. اما اين بهبودي در گروه مداخله بسيار بيشتر از گروه كنترل بود و اختلاف آماري معني‌داري داشت (p=۰/۰۳۹). اين اختلاف متأثر از كاهش بيشتر ميزان مصرف سيگار و ترك سيگار در گروه مداخله بود. ترك سيگار با اصلاح ميزان FEV_1 و بهبود عملكرد ريه، عامل اصلي درمان COPD است (۲۲). يافته‌هاي اين پژوهش با نتايج و مطالعات انجام شده بيشتر از يكسال تفاوت داشت اما با نتايج مطالعات انجام شده كمتر از يكسال مطابقت داشت و نشان داد كه مداخلات ترك سيگار حتي

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]

در کوتاه مدت باعث اصلاح ميزان FEV_1 و بهبود عملکرد ريه مي‌شود.

از محدويتهاي اين مطالعه، محدود بودن زمان مطالعه به مدت ۳ ماه بود. اين محدوديت بخاطر محدوديت زمان انجام طرح تحقيقاتي بود. نتايج مطالعات انجام شده قبلي بررسي تأثير مداخلات ترک سيگار بر بهبود عملکرد ريه را در کوتاه مدت مورد حمايت قرار مي‌دهند. پيشنهاد مي‌شود که جهت بررسي تأثير طولاني مدت مداخلات ترک سيگار بر عملکرد ريه و ميزان FEV_1، زمان مطالعه يکسال و يا بيشتر باشد. از محدوديتهاي ديگر اين مطالعه تعميم پذيري کم آن به ساير افراد سيگاري سالم است، پيشنهاد مي‌گردد مطالعه مشابه در افراد سالم سيگاري انجام شود.

نتيجه‌گيري

نتايج اين مطالعه مشخص نمود که مداخلات ترک سيگار در بيماران مبتلا به COPD باعث افزايش و يا کند نمودن روند کاهش FEV_1 و در نهايت بهبود عملکرد ريه مي‌شود. پيشنهاد مي‌شود پرسنل بهداشتي و درماني از نتايج اين پژوهش جهت ترک سيگار در مراقبت و توانبخشي بيماران بستري در بيمارستان استفاده نمايند. همچنين دست اندرکاران آموزش، دانشجويان را با مداخلات ترک سيگار آشنا نمايند. اين تحقيق مي‌تواند زمينه‌اي جهت پژوهشهاي بعدي باشد.

تشکر و قدرداني

از کليه اساتيد و همکاران محترم دانشکده پرستاري و مامايي دانشگاههاي علوم پزشکي تهران و کردستان، معاونين محترم پژوهشي دانشگاههاي علوم پزشکي تهران و کردستان، همکاران محترم در مراکز آموزشي درماني بعثت، توحيد و تأمين اجتماعي سنندج که بطور مستقيم و غيرمستقيم در انجام اين مطالعه و نگارش اين پژوهش همکاري نمودند قدرداني به عمل مي‌آيد.

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. ungusaoorg / disease/ COPD- fact sheet . Html

۳. بارنر پيجي. «بيماري انسدادي مزمن ريه» ۱۹۹۹ ترجمه احمدوند عليرضا. نوين پزشکي. ۱۳۸۲؛ ۶ (۸): ۴۱۷ -۴۱۲.

۴. ريچموند رابين. راهنماي آموزشي جهت تعليم دانشجويان پزشکي در مورد دخانيات، ۱۹۹۹، ترجمه مسجدي محمدرضا، ماسوله آذري پورحسن، حيدري غلامرضا. تهران، انتشارات مرکز آموزشي درماني سل و بيماريهاي عفوني، ۱۳۷۸، صفحات: ۱۰۰-۲۰.

5. Petty TL. COPD: intervention for smoking cessation and improved ventilatory function. Geriatrics 2000; 55(12): 30-82.

۶. آندرئولي تامس. بيماريهاي دستگاه تنفس سيسيل، ۲۰۰۴، ترجمه ارجمند محسن، تهران. انتشارات نسل فردا، ۱۳۸۳، صفحات: ۶۰-۱۵.

۷. اسملتز و بير. پرستاري داخلي- جراحي برونر سودارث: تنفس و تبادلات گازي، ۲۰۰۴، ترجمه شبان مرضيه. تهران، انتشارات سالمي، ۱۳۸۳، صفحات: ۱۸۸-۱۷۰.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]

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. ايزدي مهدي. نكات برتر در بيماريهاي داخلي ريه. 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 Fame 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, Napoles-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, Connett JE, Kanner RE, Lee WW and Wis RA. Methachoilne reactivty 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 FEV_1. Chest 2000; 118: 1639-1644.
19. Frette C, Barrett E and Clausen JL. Effects of active and passive smoking on ventilatary 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.

[Downloaded from sjku.muk.ac.ir on 2026-02-20]