

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

بیماریهای مزمن انسدادی ریه

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

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

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

۳- استادیار گروه داخلی دانشگاه علوم پزشکی کردستان

چکیده

زمینه و هدف: مهمترین عامل ایجادکننده $COPD^1$ مصرف سیگار است، ترک سیگار مؤثرترین اقدام برای پیشگیری از $COPD$ یا کند کردن پیشرفت بیماری است. این پژوهش با هدف تعیین تأثیر مداخلات ترک سیگار بر میزان FEV_1^2 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 فاگروشرتوم 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 اسپرومتری دستی اندازه‌گیری و در برگه ثبت اطلاعات درج گردید. برای گروه مداخله، مداخلات ترک سیگار به صورت مشاوره فردی، تلفنی و ارائه مطالب خود یاری استاندارد در مورد مضرات سیگار، روشهای ترک سیگار و توصیه به مصرف فرآورده‌های جایگزین نیکوتین بمدت 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 ترک 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 (۱۳/۲٪) و در گروه کنترل (۵/۵٪) افزایش نشان داد که بین میزان افزایش FEV_1 اختلاف آماری معنی‌داری ($p=0/039$) وجود داشت.

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

کلیدواژه‌ها: مداخلات ترک سیگار، FEV_1 ، بیماریهای مزمن انسدادی ریه ($COPD$)

وصول مقاله: ۸۵/۵/۱۸
مقاله: ۸۵/۱۰/۲۴
اصلاح نهایی: ۸۵/۱۰/۲۱
پذیرش

1.Chronic obstructive pulmonary Disease

2.Forced expiratory volume in one second

مقدمه

مهمترین 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 COPD، سومین علت مرگ در ایالات متحده می‌باشد (۲). COPD شامل آمفیزم ریه، برونشیت 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 علائم بالینی COPD شامل سرفه، تولید خلط و تنگی نفس تقلایی از زمان شروع بیماری علی‌الخصوص در افراد سیگاری ممکن است ۳۰ سال طول بکشد (۴). در مراحل اولیه COPD بیماران علائم بالینی خاصی ندارند مگر سرفه‌های صبحگاهی برای افرادی که مرتباً سیگار می‌کشند. معاینات بالینی در مراحل خفیف و متوسط COPD قابل اعتماد نیست و علائم بالینی در مرحله شدید COPD بروز می‌کند در حالیکه ظرفیت ریوی ممکن است کاهش یابد (۵). بنابراین اندازه‌گیری تستهای کارکرد ریوی نظیر FEV₁ به وسیله اسپرومتری حساس‌ترین ابزار دستیابی به تشخیص COPD و تعیین عملکرد ریه است (۶). در مرحله بدون علامت COPD، FEV₁ طبیعی است. در مرحله خفیف COPD، FEV₁ > ۸۰٪؛ در مرحله متوسط COPD، FEV₁ بین ۵۰٪ تا ۸۰٪ و در مرحله شدید COPD، FEV₁ < ۳۰-۵۰٪ می‌باشد (۷).

ترک سیگار با کاهش علائم سرفه و تولید خلط، کاهش مقاومت راه هوایی و اصلاح میزان FEV₁؛ 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، FEV₁ به طور قابل توجهی افزایش می‌یابد و افت تداعی FEV₁ براساس سن، مشابه افراد غیر سیگاری می‌شود (۹).

وایز و همکاران (۲۰۰۳) دریافتند که با کاهش میزان مصرف سیگار، میزان مقاومت افزایش و میزان مقاومت راههای هوایی کاهش یافت (۶۳ میلی لیتر افزایش FEV₁ در گروه کنترل و ۳۴ میلی لیتر افزایش FEV₁ 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 FEV₁ در گروه ترک سیگار ۱۵/۲ درصد بیشتر از گروه کنترل بود ($p < 0.05$). این روند منجر به بهبود FEV₁ 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، رایانه مطالب خود یاری استاندارد به صورت جزوه و کتب آموزشی، مصرف فرآورده‌های جایگزین نیکوتین شامل آدامس، چسب،

پژوهش شامل بیماران سیگاری مبتلا به COPD مراجعه‌کننده به مراکز 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 تقلایی را داشتند و تشخیص نهایی 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 قبلاً در طول عمرشان ۱۰۰ نخ یا بیشتر سیگار کشیده بودند و طی ماه گذشته نیز استعمال سیگار را داشتند (۱۵ و ۴)، 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 تمایل به همکاری واحد مورد پژوهش از مطالعه بود. روش نمونه‌گیری به صورت نمونه‌های در دسترس آسان بود. سپس نمونه‌ها به صورت تصادفی به روش 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 افشانه نیکوتین و داروی ضد افسردگی بوپروپیون می‌باشد. سایر روشها مثل طب سوزنی و هیپنوتیزم 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 اکثراً مزمن، مسن، بستری در بخش 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 جزوه آموزشی، توصیه به مصرف فرآورده‌های 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 خودیاری استاندارد به صورت جزوه آموزشی و توصیه به مصرف فرآورده‌های جایگزین نیکوتین را در گروه مداخله انجام دهند تا مشخص شود مداخلات ترک سیگار بر میزان FEV₁ و در نهایت بهبود عملکرد ریه در بیماران مبتلا به COPD چه تأثیری دارد.

روش بررسی

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

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 و وابستگی کم، امتیاز ۴-۶ و 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 مصرف سیگار و 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 اسپرومتری 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 اسپرومتری دستی و ثبت آن، واحد مورد پژوهش پس از یک دم عمیق، یک بازدم عمیق و سریع با دستگاه اسپرومتری 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- fagrostrom test

سیگار در گروه مداخله به این صورت بود که در جلسه اول مشاوره براساس نیاز مشاوره‌ای مددجو جهت ترک سیگار برنامه‌ریزی انجام شد. در اولین جلسه مشاوره همراه با آموزش به صورت مختصر و مفید مدت ۲۰ دقیقه به صورت فردی درباره مضرات سیگار، فرآیند ترک سیگار، روشها و مهارت‌های ترک سیگار انجام شد. سپس مدت 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 جزوه آموزشی با محتوای مضرات سیگار، فواید ترک سیگار، سندرم ترک سیگار، روش مصرف فرآورده‌های جایگزین نیکوتین روش‌های ترک سیگار و مهارت‌های به تأخیر انداختن مصرف سیگار به واحدهای مورد پژوهش ارائه گردید. جهت روایی ابزار گردآوری داده‌ها و محتوای آموزشی و تأیید آن از روش اعتبار محتوای و جهت پایایی پرسشنامه از آزمون مجدد و جهت پایایی برگه ثبت اطلاعات از آزمون همزمان استفاده شد. پایایی پرسشنامه براساس ضریب همبستگی رتبه‌ای اسپیرمن $r=0/98$ محاسبه گردید. اسپرومتری دستی و دیجیتال استاندارد مورد تأیید اتحادیه اروپا با ضمانتنامه به اسم تجاری Spirodoc مورد تأیید بود. جهت پایایی دستگاه اسپرومتری دستی با اسپرومتری مرکزی مقایسه گردید و صحت نتایج تأیید گردید.

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، سن شروع استعمال سیگار، میزان وابستگی به نیکوتین بیماران سیگاری، نوع داروی مصرفی، مورد بررسی قرار گرفتند که دو گروه از نظر متغیرهای سن، جنس، شدت بیماری، سن شروع استعمال سیگار و میزان وابستگی به نیکوتین اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند. از نظر انواع داروی مصرفی (کورتیکواستروئید و برونکودیلاتور) دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند. بیشترین درصد واحدهای مورد مطالعه در گروه مداخله (۳۲/۵٪) ۳۰-۴۰ سال سن و در گروه کنترل (۳۱/۳٪) ۶۰-۷۰ ساله بودند. ۹۷/۵٪ در هر دو گروه مداخله و کنترل را مردان تشکیل دادند و در گروه مداخله ۵۰٪ در مرحله خفیف، ۲۲/۵٪ در مرحله متوسط و ۲۷/۵٪ در مرحله شدید بیماری قرار داشتند و در گروه کنترل ۳۱/۳٪ در مرحله خفیف، ۳۲/۵٪ در مرحله متوسط و ۳۶/۳٪ در مرحله شدید بیماری قرار داشتند. بیشترین درصد سن شروع مصرف سیگار (۳۸/۸٪) در گروه مداخله مربوط به محدوده سنی ۱۵-۲۰ سال و در گروه کنترل

(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 مصرفی، بیشترین درصد برونکودیلاتور در گروه مداخله (۵۷/۵٪) و در گروه کنترل (۴۲/۵٪) بود و بیشترین درصد مصرف کورتیکواستروئید (۵۶٪) و در گروه کنترل (۲۴٪) بود که با حذف تأثیر متغیر نوع داروی مصرفی در تحلیل طبقه‌بندی داده‌ها، دو گروه از نظر متغیرهای مذکور اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند. در مقایسه میزان مصرف سیگار در دو گروه قبل و سه ماه بعد از مطالعه در گروه مداخله بیشترین درصد (۴۸/۸٪) ۱۵-۲۵ نخ سیگار در روز و در سه ماه بعد از مطالعه بیشترین درصد (۸۱/۲۵٪) کمتر از ۱۵ نخ سیگار در روز مصرف کردند ($p < 0/001$) و در گروه کنترل قبل از مطالعه بیشترین درصد (۵۵٪) ۱۵-۲۵ نخ سیگار در روز و در سه ماه بعد از مطالعه بیشترین 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 کاهش 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

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 نداشت (p<0/001). براساس جدول شماره ۲ در مقایسه میانگین FEV_1 در سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه در دو گروه مداخله و کنترل اختلاف میانگین میزان FEV_1 واحدهای مورد پژوهش 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 دو گروه مداخله و کنترل در سه ماه بعد از مطالعه نسبت به قبل از مطالعه اختلاف آماری معنی‌داری وجود نداشت. (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 $80-50\%$ و در گروه کنترل $28/75\%$ مربوط به دسته میزان FEV_1 $80-50\%$ بود. و دو گروه از نظر میزان FEV_1 دسته‌بندی شده قبل از مطالعه اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند اما در سه ماه بعد از مطالعه بیشترین درصد میزان FEV_1 دسته‌بندی شده بر حسب درصد در گروه مداخله $41/25\%$ مربوط به دسته میزان FEV_1 $80<$ و در گروه کنترل $37/5\%$ مربوط به دسته میزان FEV_1 $80-50\%$ 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 در گروه کنترل $56/63\%$ اختلاف آماری 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	قبل از مطالعه		سه ماه بعد از مطالعه	
	مداخله	کنترل	مداخله	کنترل
میزان FEV_1 دسته‌بندی شده بر حسب درصد سه ماه بعد از مطالعه	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد	فراوانی درصد

کمتر %۳۰	از	۱۳	۱۶/۲۵	۱۵	۱۸/۷۵	۷	۸/۷۵	۱۲	۱۵
%۵۰ - %۳۰		۱۳	۱۶/۲۵	۱۹	۲۳/۷۵	۱۲	۱۵	۲۱	۲۶/۲۵
%۸۰ - %۵۰		۳۰	۳۷/۵	۲۳	۲۸/۷۵	۲۸	۳۵	۳۰	۳۷/۵
بیشتر %۸۰	از	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 FEV₁ واحدهای تحت پژوهش قبل و سه ماه بعد از مطالعه در دو گروه مداخله و کنترل بیماران سیگاری مبتلا به COPD

میزان FEV ₁	گروه		مداخله		کنترل	
	میانگین	انحراف معیار	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 علائم بالینی COPD از زمان شروع بیماری علی‌الخصوص در افراد سیگاری ممکن است ۳۰ سال طول بکشد؛ کمترین یک پنجم افراد سیگاری علائم بالینی COPD را دارند. بنابراین تستهای

بیماران مبتلا به COPD کاهش تدریجی سالیانه در میزان FEV₁ دارند، این کاهش 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 FEV₁ سالیانه آنها ۲۰ تا ۳۰ میلی‌لیتر کاهش یافت، در حالیکه در افراد غیرسیگاری مبتلا به COPD این کاهش بسیار کند و یا متوقف شده بود اما در مطالعات انجام شده توسط فلچر کاهش تدریجی سالیانه FEV₁ متأثر از پیشرفت بیماری بود و در بالای سن ۴۵ سالگی خود را نشان داد (۱۸).

کارکرد ریوی نظیر FEV₁ حساس‌ترین ابزار دستیابی به تشخیص است (۶). در مطالعات انجام شده نتایج و نظرات متفاوتی درباره تغییرات FEV₁ بر حسب افزایش سن و شدت بیماری و استفاده از برونکودیلاتورها ارائه شده است؛ نکته مهم و قابل توجه این است که

در مطالعات انجام شده توسط کاترین و همکاران (۱۹۹۶) بر روی بیماران سیگاری مبتلا به COPD در سن ۵۱ تا ۹۵ ساله دریافتند که ترک سیگار در سنین پایین‌تر تأثیرات بهتری بر روی عملکرد ریه و اصلاح میزان FEV_1 دارد، بطوریکه افرادی که قبلاً زیر سن ۴۰ سالگی سیگار را ترک کرده بودند، عملکرد ریه آنها بهتر از سایر افراد بود (۱۹). اموری و موریموتو (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 برونکودیلاتورها 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 (۳۲/۵٪) در فاصله سنی 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 ۱۳/۲٪ و در گروه کنترل ۵٪ بود (۲۰/۰۳۹). در مطالعات انجام شده توسط اسکانلون و همکاران (۲۰۰۰) در کمتر از یکسال بهبود FEV_1 در بیماران مبتلا به COPD بعد از برنامه مداخله ترک سیگار در گروه مداخله ۱۵/۲ درصد بیشتر از گروه کنترل بود (۲۰/۰۵) (۱۱). وایز و همکاران (۲۰۰۳) در مطالعه‌ای

دریافتند که بین میزان افزایش FEV_1 در افراد سیگاری و غیرسیگاری اختلاف آماری معنی‌داری وجود داشت (۲۰/۰۰۱) $p <$ 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 علایم بالینی، میزان FEV_1 ، میزان مصرف سیگار، سن، جنس و شدت بیماری اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند و از نظر مصرف کورتیکواستروئید و برونکودیلاتورها در تحلیل طبقه‌بندی داده‌های دو گروه اختلاف آماری معنی‌داری نداشتند، اما بعد از مطالعه در مقایسه دو گروه، در هر دو گروه علایم بالینی و میزان FEV_1 بهبود یافت. علت آن بود که 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 آماری معنی‌داری داشت (۲۰/۰۳۹) $p =$. 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

افزایش و یا کند نمودن روند کاهش FEV_1 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 بستری در بیمارستان استفاده نمایند. همچنین دست اندرکاران آموزش، دانشجویان را با مداخلات ترک سیگار آشنا نمایند. این تحقیق می‌تواند زمینه‌ای جهت پژوهشهای 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.

در کوتاه مدت باعث اصلاح میزان FEV_1 و بهبود عملکرد ریه می‌شود.

از محدودیتهای این مطالعه، محدود بودن زمان مطالعه به مدت ۳ ماه بود. این محدودیت بخاطر محدودیت زمان انجام طرح تحقیقاتی 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 طولانی مدت مداخلات ترک سیگار بر عملکرد ریه و میزان FEV_1 ، زمان مطالعه یکسال و یا بیشتر باشد. از محدودیتهای دیگر این مطالعه تعمیم پذیری کم آن به سایر افراد سیگاری سالم است، پیشنهاد می‌گردد مطالعه مشابه در افراد سالم سیگاری انجام شود.

نتیجه‌گیری

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

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 پی‌جی. «بیماری انسدادی مزمن ریه» ۱۹۹۹ ترجمه احمدوند علیرضا. نوین پزشکی. ۱۳۸۲؛ ۶ (۸): ۴۱۷-۴۱۲.
۴. ریچموند رابین. راهنمای آموزشی جهت تعلیم دانشجویان پزشکی در مورد دخانیات، ۱۹۹۹، ترجمه مسجدي محمد رضا، ماسوله آذری پورحسن، حیدری غلامرضا. تهران، انتشارات مرکز آموزشی درمانی سل و بیماریهای عفونی، ۱۳۷۸، صفحات: ۱۰۰-۲۰۰.
5. Petty TL. COPD: intervention for smoking cessation and improved ventilatory function. Geriatrics 2000; 55(12): 30-82.
۶. آندرنولی تامس. بیماریهای دستگاه تنفس سیسیل، ۲۰۰۴، ترجمه ارجمند محسن، تهران. انتشارات نسل فردا، ۱۳۸۳، صفحات: ۶۰-۱۵.
۷. اسملتز و بیر. پرستاری داخلی- جراحی برونر سودارث: تنفس و تبادلات گازی، ۲۰۰۴، ترجمه شبان مرضیه. تهران، انتشارات سالمی، ۱۳۸۳، صفحات: ۱۸۸-۱۷۰.

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, 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 fagerstrom tolerance questionnaire. *J Behave Med*. 1989; 12: 159-82.
17. Tashkin DP, Altose MD, Connett 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 longitudinal 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.