

长期最大负荷吸气肌训练改善稳定期 COPD 患者吸气肌力和生活质量

陈长芳¹,梅桃桃¹,陈秀丽²,解卫平¹,王虹¹,孔辉¹,孙培莉¹,刘扣英^{1*}

(¹南京医科大学第一附属医院呼吸内科,江苏南京 210029;²南京医科大学附属南京市儿童医院护理部,江苏南京 210029;³南京医科大学护理学院,江苏南京 210029)

[摘要] 目的:探讨长期吸气肌阻力训练(inspiratory muscle training,IMT)对稳定期慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease,COPD)患者呼吸肌力、呼吸困难和生活质量的影响。方法:2012年5月—2013年2月,按照随机数字表将符合条件的71例稳定期COPD患者分为实验组即最大阈值负荷(最大吸气压60%)IMT训练组和对照组即低负荷(9 cmH₂O)IMT训练组,均用Threshold AC0043型阻力训练器训练1年,每周6d,每天早晚各15min。结果:1年后63例患者完成随访,其中实验组和对照组分别退出3例和5例。各组干预前后最大吸气压和生活质量SGRQ问卷呼吸症状、活动能力和疾病影响评分比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。干预后两组患者的最大吸气压和SGRQ活动能力评分差异均有统计学意义($P < 0.05$),而肺功能差异无统计学意义。结论:1年最大负荷量的IMT可以显著提高稳定期COPD患者的吸气肌力和生活质量,然而肺功能改善不显著。

[关键词] 慢性阻塞性肺疾病;吸气肌;训练;呼吸困难;生活质量

[中图分类号] R563

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2016)03-350-03

doi: 10.7655/NYDXBNS20160319

慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease,COPD)患者普遍存在显著的呼吸肌力下降^[1],呼吸肌下降导致患者低血氧症、高碳酸血症、呼吸困难加重、运动减少及生活质量低下,甚至呼吸衰竭致死。吸气肌阻力训练(inspiratory muscle training,IMT)是一种针对吸气肌群的呼吸训练技术,国外COPD患者应用已有30余年,然而国内研究都是短期的,不超过10周^[2]。本研究旨在探讨稳定期COPD患者长期(1年)IMT后吸气肌肌力、呼吸困难和生活质量的改善情况。

1 对象和方法

1.1 对象

选择2012年5月—2013年2月,南京医科大学第一附属医院的71例符合COPD诊治指南诊断标准^[3]的患者。入选标准:①病情稳定期;②吸入支气管扩张剂后,第1秒钟用力呼气容积占用力肺活量的比值(forced expiratory volume in one second/forced vital capacity,FEV₁/FVC%)<70%且第1秒钟用力呼气容积占预计值百分比(FEV₁%pred)<80%;③规律吸入长效支气管扩张剂联合吸入性糖皮质

激素治疗;④首次接受IMT,不吸氧状态下每天能步行20min;⑤神智清楚,无沟通障碍,年龄≥40岁;⑥自愿参加本研究并签署知情同意书。排除标准:①有影响日常活动的其他疾病,如神经肌肉及下肢关节、外周血管疾病者;②3个月内有急性心肌梗死、不稳定性心绞痛、左心功能不全者;③支气管哮喘和支气管扩张者;④气胸和自发性肋骨骨折发生可能。失访者或退出者给予剔除。

1.2 方法

1.2.1 训练方法

运用随机数字表将研究对象进行随机分组。实验组采用最大口径吸气压(maximal inspiratory pressure,PI_{max})的60%^[4]进行IMT训练;以15%基线PI_{max}开始,维持1周,然后每天以5%~10%逐渐递增,第1个月末增至60%PI_{max},此后一直进行最大负荷(即60%PI_{max})IMT;对照组采用恒定低负荷(9 cmH₂O)IMT训练^[5]。2组均使用Threshold AC0043型阻力训练器(飞利浦医疗器械有限公司,美国),训练1年,每周6d,每天训练时间为早晚各15min。每周打电话提醒患者按时训练,了解治疗方案、急性发作和住院情况。

[基金项目] 江苏省一级学科重点学科护理学开放基金(NYHL201208)

*通信作者(Corresponding author),E-mail:liuky188@126.com

1.2.2 观察指标

患者的一般资料(年龄、身高、体重、吸烟状况等),训练前后生活质量、静息状态肺功能、 PI_{max} 、6 分钟步行距离(6-min walk distance,6MWD)^[6]和圣·乔治呼吸疾病问卷(St George's Respiratory Questionnaire,SGRQ)^[7]。

1.3 统计学方法

采用 SPSS16.0 软件进行统计学分析。计量资料采用均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,各组统计数据先进行正态检验和方差齐性检验,凡符合正态分布的数据组间比较采用独立样本的 *t* 检验,组内 IMT 训练前后比较采用配对 *t* 检验。 $P \leq 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组 IMT 训练前基线资料比较

随访至 2014 年 2 月底,实验组、对照组的完成数

为 32、31 例,剔除数为 3、5 例。IMT 前的年龄、体重指数(body mass index,BMI)、吸烟量、肺功能指标、 PI_{max} 、SGRQ 评分和 6MWD 比较,两组差异均无统计学意义($P > 0.05$,表 1)。

2.2 IMT 训练 1 年后 2 组肺功能、吸气肌肌力和生活质量的比较

经过 IMT 训练后,2 组除 PI_{max} 外的其余肺功能指标差异无统计学意义($P > 0.05$);而 2 组间 SGRQ 总分和活动能力评分比较,差异有统计学意义($P < 0.05$,表 2)。

2.3 IMT 训练前后 2 组静态肺功能、呼吸肌肌力和生活质量的比较

经过 1 年的 IMT 训练,实验组干预前后 FVC% pred、 PI_{max} 和生活质量 SGRQ 总分及各分项分值比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$);对照组干预前后 PI_{max} 、SGRQ 呼吸症状、活动能力和疾病影响评分比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$,表 1、2)。

表 1 两组患者 IMT 训练前基线资料比较

指标	实验组(n=32)	对照组(n=31)	<i>t</i> 值	$(\bar{x} \pm s)$ <i>P</i> 值
年龄(岁)	68.95 ± 7.93	67.33 ± 7.86	0.61	0.51
BMI(kg/m ²)	21.61 ± 3.72	22.46 ± 2.29	0.18	0.87
吸烟量(包·年)	28.05 ± 13.37	30.95 ± 12.99	-0.72	0.47
FEV1(L)	1.38 ± 0.42	1.34 ± 0.54	0.27	0.79
FEV1% pred(%)	50.28 ± 12.94	45.85 ± 15.97	1.00	0.32
FVC(L)	2.76 ± 0.74	3.10 ± 0.76	-1.49	0.14
FVC% pred(%)	77.80 ± 14.71	86.51 ± 24.52	-1.42	0.16
PI_{max} (cmH ₂ O)	68.69 ± 21.82	64.65 ± 16.70	0.58	0.50
SGRQ 总分(分)	40.55 ± 17.71	41.35 ± 16.93	-0.15	0.88
呼吸症状	34.86 ± 21.24	35.05 ± 21.81	-0.03	0.98
活动能力	51.90 ± 18.51	49.54 ± 17.53	0.43	0.67
疾病影响	34.92 ± 18.47	28.15 ± 18.44	1.20	0.24
6MWD(m)	410.82 ± 87.95	396.62 ± 72.34	0.58	0.57

表 2 IMT 训练 1 年后两组患者肺功能、 PI_{max} 和 SGRQ 比较

指标	实验组(n=32)	对照组(n=31)	<i>t</i> 值	$(\bar{x} \pm s)$ <i>P</i> 值
FEV1(L)	1.35 ± 0.43	1.29 ± 0.36	0.53	0.60
FEV1% pred(%)	47.66 ± 11.75	45.70 ± 14.02	0.50	0.62
FVC(L)	3.03 ± 0.71	3.30 ± 0.62	0.03	0.98
FVC% pred(%)	84.06 ± 15.36	81.52 ± 16.64	0.52	0.61
PI_{max} (cmH ₂ O)	103.89 ± 19.79	77.44 ± 13.51	5.09	<0.001
SGRQ 总分(分)	26.37 ± 11.59	42.12 ± 11.24	-4.52	<0.001
呼吸症状	21.35 ± 13.24	16.89 ± 15.43	1.02	0.31
活动能力	31.73 ± 12.03	39.42 ± 12.00	-2.09	0.04
疾病影响	15.29 ± 12.14	19.14 ± 12.55	-1.02	0.31

3 讨论

由于长期的低氧血症,COPD 患者膈肌的 I 型、

II 型纤维类型比例改变,I 型纤维减少^[8]、II 型纤维线粒体酶活性降低与其抗氧化能力下降密切相关^[9],会导致呼吸肌肌力下降,为保证有效通气,呼吸肌运

动神经的驱动会增强^[10]。此外,胸腔和膈肌的结构改变、全身性因素及呼吸肌的潜在结构改变等原因均可导致 COPD 患者呼吸肌功能障碍^[1]。IMT 可以增加 COPD 患者肋间外肌 I 型纤维、II 型纤维、获得性漏斗胸膈肌肌凝蛋白重链(MyHC-I)和线粒体(支持纤维类型转换)的数量,同时减少肌节长度;此外,IMT 诱导了 COPD 患者相应训练肌的重塑,以及呼吸肌如肋间外肌适应性结构的改变等^[11],这些改变可增加患者吸气肌的肌力和耐力^[12]。

近年来,许多研究在 COPD 患者中应用 IMT^[13]。IMT 被推荐用于吸气肌无力的患者,并证明有效^[14]。本研究发现高负荷 IMT 比低负荷 IMT 更能改善 COPD 患者的吸气肌肌力,这与以往研究结果一致^[15]。然而,最近学者采用 40%IMT 并联合有氧训练吸气肌肌力>60%IMT 的 COPD 患者,训练强度为每天 2 次,每次 15 min,每周 5 d,3 周后未发现吸气肌肌力改善^[16],可能与训练时间过短有关。Weiner 等^[4]研究发现:停止高负荷 IMT 后改善作用会逐渐减退,而 IMT 维持时间越长,患者获益越大且越持久。本研究显示长时间吸气肌训练(无论是低负荷还是高负荷的 IMT)都能提高吸气肌肌力,因此有必要进行长时间的 IMT。

呼吸肌功能失调导致呼吸困难的可能机制:①增加吸气驱动;②导致肺内过度充气;③呼吸肌运动神经的驱动增强,从而加重患者呼吸困难的程度。57%的 COPD 患者由于呼吸肌受损导致呼吸困难,为了避免加重症状,选择减少甚至不进行户外活动,患者下肢运动疲乏、体力活动下降。因此,如果 COPD 患者最大口腔吸气压增高,提高了患者呼吸肌功能和性能,患者的运动能力则会得到相应改善,生活质量也会得到相应提高。本研究也证实长时间吸气肌训练能提高患者生活质量。

[参考文献]

- [1] Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Distribution of muscle weakness in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease[J]. *J Cardiopulm Rehabil*, 2000, 20(6): 353-360
- [2] 王兴旗, 蔡映云, 钮善福, 等. 慢性阻塞性肺病患者阈值压力负荷吸气肌锻炼的疗效观察[J]. *中华结核和呼吸杂志*, 1995, 18(2): 119
- [3] 中华医学会呼吸病学分会慢性阻塞性肺疾病学组. 慢性阻塞性肺疾病诊治指南(2013 年修订版)[J]. *中国医学前沿杂志(电子版)*, 2014, 6(2): 67-80
- [4] Weiner P, Magadle R, Beckerman M, et al. Maintenance of inspiratory muscle training in COPD patients: one year follow-up[J]. *Eur Respir J*, 2004, 23(1): 61-65
- [5] Geddes EL, Reid WD, Crowe J, et al. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review[J]. *Respir Med*, 2005, 99(11): 1440-1458
- [6] 陈秀丽, 孙培莉, 尤玲燕, 等. CAT 量表与稳定期 COPD 患者健康状态的关系[J]. *南京医科大学学报(自然科学版)*, 2013, 33(4): 511-514
- [7] Vestbo J, Hurd SS, Agusti AG, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease gold executive summary[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 187(4): 347-365
- [8] Maddocks M, Shrikrishna D, Vitoriano S, et al. Skeletal muscle adiposity is associated with physical activity, exercise capacity and fibre shift in COPD[J]. *Eur Respir J*, 2014, 44(5): 1188-1198
- [9] Gosker HR, Van Mameren H, Van Dijk PJ, et al. Skeletal muscle fibre-type shifting and metabolic profile in patients with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Eur Respir J*, 2002, 19(4): 617-625
- [10] Ferrari K, Goti P, Duranti R, et al. Breathlessness and control of breathing in patients with COPD[J]. *Monaldi Arch Chest Dis*, 1997, 52(1): 18-23
- [11] Singh SJ, Zuwallack RL, Garvey C, et al. Diagnosis and management of stable chronic obstructive pulmonary disease: a clinical practice guideline update from the American College of Physicians, American College of Chest Physicians, American Thoracic Society, and European Respiratory Society[J]. *Ann Intern Med*, 2011, 155(3): 179-191
- [12] Gosselink RH. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence? [J]. *Eur Respir J*, 2011, 37(2): 416-425
- [13] Spruit MA, Singh SJ, Garvey C, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: key concepts and advances in pulmonary rehabilitation[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2013, 188(8): e13-e64
- [14] Shoemaker MJ, Donker S, Lapoe A. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: the state of the evidence[J]. *Cardiopulm Phys Ther J*, 2009, 20(3): 5-15
- [15] Beaumont M, Mialon P, Ber-Moy CL, et al. Inspiratory muscle training during pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease: A randomized trial[J]. *Chron Respir Dis*, 2015, 12(4): 305-312
- [16] Hill K, Jenkins SC, Hillman DR, et al. Dyspnoea in COPD: can inspiratory muscle training help? [J]. *Aust J Physiother*, 2004, 50(3): 169-180

[收稿日期] 2015-09-10