

# 脑卒中患者吸气肌力量训练理论依据及临床研究进展

张玮淞<sup>1</sup> 邢艳丽<sup>2,3</sup> 范星月<sup>1</sup>

吸气肌力量训练(inspiratory muscles strength training, IMST)是通过机体吸气过程施加相应的负荷阻力,从而训练以膈肌为主的具有吸气功能的肌肉,以增强肌力和耐力,强化其携氧能力,延迟肌肉疲劳的发生,同时改善心肺功能,促进运动能力的恢复。此种训练方式在心肺康复临床中的应用已超过30年,目前国际康复领域中,吸气肌力量训练的研究重点仍然集中在心肺疾病上<sup>[1]</sup>,但随着吸气肌训练在临床的广泛应用,其相应的研究病种日益丰富,尤其在脑卒中(stroke)恢复过程中展现出的潜在价值备受关注。脑卒中又称脑血管意外(cerebrovascular accident),是指起病迅速,由脑血管病变引起的局限性或全脑功能障碍,持续时间超过24h或引起死亡的临床症候群。此类患者常遗留有不同程度的功能障碍,因此卒中后康复训练必不可少。近年来对于脑卒中患者呼吸功能下降及其对康复训练进程的影响逐渐得到重视,因此卒中后吸气肌训练受到越来越多的关注,现就目前脑卒中患者吸气肌力量训练的理论依据及临床研究价值综述如下。

## 1 脑卒中后呼吸肌力量下降

脑卒中患者膈肌、肋间肌及腹肌等呼吸肌部分或全部无力的情况已有广泛报道<sup>[2-5]</sup>,2000年Khedr等<sup>[6]</sup>在研究中发现40%的脑卒中患者偏瘫侧的膈肌运动位移减少。2003年Lanini等<sup>[9]</sup>使用光电体积描记法去记录8例脑卒中患者的胸廓呼吸运动,他们发现,与自主呼吸相比,过度通气时,患侧胸廓的呼吸活动有所减少,最大呼吸压(评估呼吸肌力量的指标)较健康对照组显著下降。2005年Teixeira-Salmela等<sup>[7]</sup>调查研究了恢复期脑卒中患者的呼吸肌力量,发现卒中患者最大口腔吸气压(maximum inspiratory pressure, MIP)及最大口腔呼气压(maximum expiratory pressure, MEP)较健康对照组显著降低,参与维持躯干稳定的下腹部肌肉力量也较健康成人弱。由此学者们认为,脑卒中后对患者进行针对性的呼吸肌训练可能会对患者有益,目前已有相关的临床试验支持此想法<sup>[8-11]</sup>,即呼吸肌训练对于提高脑卒中患者呼吸肌功能、生存质量、运动能力有显著疗效,同时针对性的呼吸肌力

量干预可以提高咳嗽的有效性,降低脑卒中后罹患肺炎的风险<sup>[12]</sup>。但2012年Xiao Y等<sup>[13]</sup>纳入2篇慢性卒中患者吸气肌训练的随机对照试验进行meta分析,结果显示脑卒中患者进行吸气肌训练的有效性仍缺乏足够的证据。2013年Pollock RD等<sup>[14]</sup>纳入2篇针对呼吸肌力量训练的系统综述进行meta分析,共包括13个临床试验,病种涉及脑卒中、帕金森、多发性硬化、重症肌无力等,分析结果表明神经系统疾病中,呼吸肌力量训练可以改善吸气肌力量,但对呼气肌力量的提高未见明显效果。另外呼吸肌训练的临床获益尚不清楚。由此,未来大样本、多中心、随机对照临床试验仍有待开展。

## 2 吸气肌力量训练理论依据

### 2.1 皮质运动中枢与膈肌

膈肌是最主要的吸气肌,承担70%的呼吸活动,受膈神经(颈3—5神经)支配,但关于皮质运动中枢对膈肌支配情况一直以来存在争议,针对此问题,Similowski等<sup>[3]</sup>在脑卒中患者中进行了大脑运动皮质对膈肌支配情况的研究,他们发现单侧病灶的卒中患者病灶侧大脑皮质的磁电位潜伏期和传导时间异常,并且左右两侧接收到的膈肌磁信号明显不对称:偏瘫侧膈肌的磁信号传导消失或延迟。Khedr等<sup>[6]</sup>还证实了呼吸功能障碍与患侧大脑皮质异常的磁电位潜伏期及中枢传导时间之间具有显著相关性。虽然这些结果对临床研究的影响仍有待商榷,但可以确定的是,脑卒中患者可以出现中枢性的膈肌瘫痪,并且单侧(左右侧)膈肌并非对称性地接受双侧大脑皮质运动中枢支配。因此,脑卒中除了会损害瘫痪侧机体自主运动功能及躯干肌的协调性,造成肌肉张力及躯干姿势的异常外,同时也会影响对维系吸气肌群功能协调起重要作用的运动控制系统<sup>[15]</sup>,并且这种吸气肌群力量的下降主要是由于中枢传导损害而非肌肉本身力量的不足<sup>[14]</sup>。

### 2.2 吸气肌代谢反射

2002年Sheel等<sup>[16]</sup>在健康个体呼吸肌训练的研究中发现肢体血管的触发机制源于吸气肌群内部的反射,他们将其称为“吸气肌代谢反射”,具体是指当肌肉在“努力”活动时,乳

DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2017.11.025

1 黑龙江中医药大学,哈尔滨,150040; 2 黑龙江中医药大学附属第二医院; 3 通讯作者  
作者简介:张玮淞,女,硕士研究生; 收稿日期:2016-04-05

酸等代谢副产物会在肌肉内积累,这些代谢产物刺激肌肉内的感受器向大脑发送信号,并激发循环系统产生一种关闭反射,致使血液流动受限,氧运减少,代谢物排出受阻,从而加速肌肉疲劳。这在研究中也得到了证实:改变呼吸活动量能加速或延缓吸气肌代谢反射变化开始的时间,从而使腿部疲劳和运动能力具有极高的预测性。这种代谢反射被认为是一种保护机制,它迫使机体减缓或停止训练,以防止呼吸疲劳产生灾难性的后果。

### 2.3 吸气肌“窃流现象”

很多疾病会导致吸气肌功能减退,出现吸气肌血液“窃流现象”<sup>[17]</sup>。其窃流原理为在闭合的流体循环系统内,流体总量不变,特定支流的流量增加将减少其他支流的流量。如果吸气肌无力或萎缩,吸气肌本身的血流量就会减少,运动时,呼吸肌血流量占心输出量的比例可以从正常人的2%增加到16%,膈肌是最主要的吸气肌,具有骨骼肌的基本特性,窃流现象经常发生在膈肌虚弱时,此时,大脑通过白细胞介素-6的信号分子收到信号,将原本送往四肢骨骼肌的血液调整给膈肌用,身体分配给吸气肌的血流量增多,相应运动肌的血流量就会减少,发生吸气肌窃取运动肌血流现象,造成运动肌能量供应不足,运动耐力下降。

## 3 临床研究进展

### 3.1 吸气肌力量训练

**3.1.1 训练方法:**负荷抗阻的训练方法是提高吸气肌力量的根本。目前,吸气肌的抗阻训练主要包括吸气气流阻力负荷(inspiratory flow resistance load, IFRL)和吸气压力阈值负荷(inspiratory pressure threshold load, IPTL)。前者是使用阻碍气流的设备,增加气流进入肺脏所需的力量,典型的训练产品存在不同大小的吸气闭口设备,从而间接影响、调节气流阻力,但由于气流阻力还受使用者吸气流速的影响,所以不能产生固定或可预测的负荷量,这为临床研究带来不便,即便如此IFRL仍以其操作简便、成本花费较低等优势在临床及家庭中广泛使用。相比于IFRL,IPTL可以给吸气肌任一水平的阈值负荷阻力,并且此负荷与训练者吸气流速无关,因此IPTL是目前临床应用与研究呼吸训练最广泛的方法,训练者使用含有吸气加压瓣阀的训练设备进行吸气肌训练,若想产生气流必须首先克服压力负荷,使吸气压力阀打开,目前临床常用的压力阈值训练器为Power Breathe K5吸气肌训练器,在数项已发表的研究中,一致证实这种阈值负荷使年轻健康成年人的吸气肌力量提高45%,肌肉的最快收缩速度也得到提高,同时改善了最大输出能量与吸气肌耐力,因此,从训练效果看,阈值负荷最具多样性。

**3.1.2 训练强度及有效疗程:**对于吸气肌力量训练的强度及有效疗程一直存在争议。但可以明确的是,由于膈肌在形态

与功能上与骨骼肌类似,因此根据骨骼肌训练中的“阻力负荷”原则,应对其施加较大阻力以刺激吸气肌做高强度收缩从而做出最佳生理性的变化调整。目前在IPTL中,常以MIP的大小来反映吸气肌力量。近年来IMST在多种疾病中被研究报道,其中高强度、大阻力的IMST被认为是提高MIP,维持MIP、肺活量、工作能力最合适的训练方法<sup>[18-20]</sup>,这也与“阻力负荷”原则相符。然而,目前为止仍没有可靠数据明确高强度训练中阻力的给予大小及有效给予方式,Jung JH等<sup>[21]</sup>在2015年对渐进式高强度IMST与固定式高强度IMST对于卒中患者膈肌对称性的影响进行了研究,希望探究出最适合卒中患者的IMST方法。研究中渐进式高强度IMST组以30% MIP阻力开始训练,每一次训练增加5%—10% MIP阻力,增加阻力后,要求患者可以完成全部的训练内容,并且基于主观劳累评分法(rating of perceived exertion, RPE)的评分可以达到16分。固定式高强度IMST组以80% MIP阻力值开始训练,并且维持此训练强度。两组训练均为20分钟/次,3次/周,共进行6周。研究结果证实两种干预方法均能够改善膈肌厚度的不对称性,增加膈肌的收缩能力,但更建议应用基于患者主观劳累度评分的渐进性高强度IMST训练。在以往的脑卒中患者IMST研究中,大部分学者也都采用了渐进式加阻的方法:2011年Britto等<sup>[8]</sup>在对慢性卒中患者吸气肌力量训练的研究中,训练组以30% MIP为初始阻力进行训练,每2周重新测得MIP值进行阻力调整,对照组接受同样的吸气训练但不对其施加阈值阻力。两组训练均30分钟/次,5次/周,共训练8周。2010年Sutbeyaz等<sup>[9]</sup>在不同呼吸训练方法对慢性卒中患者呼吸功能影响的研究中,吸气肌抗阻训练组以40% MIP阻力进行吸气,之后每次训练强度增加5%—10% MIP,直到增加到60% MIP进行维持训练,30分钟/次,6次/周,共训练6周。Stefan TinoKulnik等<sup>[12]</sup>在呼吸肌训练改善急性卒中患者无效咳嗽及减少肺炎发生率的研究中,训练组以50% MIP的阻力值进行吸气肌训练,每周最后一次训练后重新测得新的MIP值以调整相应训练阻力,10次/组,5组/日,共训练4周,对照组给予10% MIP的无效吸气阻力进行训练。对于IMST的有效疗程目前还没有明确结论,不过一些学者认为训练周期短于6—8周不会有明显疗效<sup>[22-23]</sup>。对于吸气肌训练强度及有效疗程未来仍需深入研究,但有一点可以明确,在设计高强度、大阻力训练时,参与者的临床特征,运动耐力及易感疲劳程度均应该被考虑以求设计的科学化、合理化。

**3.1.3 可行性研究:**目前为止还没有关于脑卒中患者吸气肌训练的可行性研究。但2010年Sutbeyaz等<sup>[9]</sup>在亚急性脑卒中患者吸气肌训练的研究中表示:阈值吸气肌训练器是一种并不昂贵的塑料仪器,经久耐用,操作简单,可以很容易地纳入临床的康复训练中,也可以带到家中以最小维持量自行训

练。2015年 Monique Messaggi-Sartor 等<sup>[10]</sup>在对亚急性脑卒中患者呼吸肌训练(inspiratory expiratory muscles training, IEMT)的临床试验研究中对 IEMT 的可行性进行了较全面的评估,结果认为在临床实践中,IEMT 的操作者花费时间较少,患者住院总花费及住院总时间增长少,并且这种方法对于提高呼吸肌力量、减少卒中后期并发症的发生很有效果,因此呼吸肌训练是一种可行的干预措施。

**3.1.4 安全性评估:**IMST 的安全性目前还没有系统性评估研究,潜在的不良事件包括气胸、呼吸肌疼痛和呼吸道的损伤<sup>[24]</sup>,但少有报道。Power Breathe K5 吸气肌训练器的使用禁忌中表明 IMST 存在气压性创伤相关事件的理论风险,但目前还没有相关不良反应的报告。

### 3.2 应用价值及意义

**3.2.1 增加运动耐力,延迟肌肉疲劳,加快康复进程:**在脑卒中患者的检查中,我们很少关注其肺部情况,这可能是由于神经功能缺损使患者形成久病、久卧的不活跃、低耗能的生活状态,这种状态可能会掩盖他们的通气功能障碍,从而使患者早期并没有“明显”的肺部疾病或相关症状,但当他们需氧量、耗能量增加时,他们本就一直存在的呼吸功能障碍也随之表现出来,已有研究表明在需要较高的运动需求时,伴有呼吸肌无力的患者更易出现疲劳和呼吸困难<sup>[5,7]</sup>,这种情况会导致卒中患者在进行集中强化的康复训练过程中易于疲劳,从而导致康复训练疗程延长,康复效果下降。另外,呼吸肌是维持人们进行相关活动和言语的主要肌群<sup>[14]</sup>,所以当其力量下降,协调性变差时,患者言语功能及 ADL 能力亦会受到影响,这也会阻碍康复治疗计划的进展。因此及时进行吸气肌力量训练不仅可以改善吸气肌功能,增强吸气肌的持续力,强化携氧能力,纠正“窃血”现象,相对提高运动时肢体及躯干骨骼肌血流的供应,从而将无氧运动时间向后延长,延迟肌肉疲劳的发生,增加运动耐力,同时可以改善患者的言语交流功能、ADL 能力,加快康复进程。

**3.2.2 降低罹患心血管疾病及卒中死亡风险:**呼吸肌力量低下是罹患心血管疾病的独立危险因素,同时被认为能够增加卒中死亡风险<sup>[15]</sup>。在脑卒中患者的呼吸循环中,下腹部参与减少、呼吸肌力量减弱、活动能力减弱,已有研究表明活动能力的下降与罹患心血管疾病的风险增加呈相关性<sup>[16]</sup>,同时,罹患卒中及卒中后死亡的风险也较正常人群高<sup>[17,25]</sup>。吸气肌力量训练能够改善吸气肌功能,从而提高患者运动能力,减少呼吸困难和夜间去氧饱和的时间。另外由于膈肌的血液由与心脏相连的中心血管直接供给,因此膈肌的训练本身给心脏也带来良性的刺激和适应性的改变,可改善病理状态下心肌缺氧症状,避免心力衰竭,从而降低罹患各种心血管疾病、罹患卒中及发生卒中死亡的风险。

**3.2.3 减少呼吸系统并发症:**脑卒中后,肺炎是最常见的并

发症之一,通常由唾液,流体或固体食物的误吸造成。咳嗽是一种有效防止误吸的生理机制,但是卒中患者呼吸肌力量减弱,咳嗽功能受到损害,从而导致误吸风险增加,罹患肺炎的风险增大,随之而来的是患者住院时间的延长,死亡率的增加,机体各功能评测指标的下降<sup>[25-26]</sup>。已有研究表明卒中后罹患肺炎与较差的预后存在相关性:这些患者的死亡风险将增加 2—6 倍,同时平均住院时间比未罹患肺炎的患者要延长平均 3 倍左右,在出院后这类患者也需要更程度的护理,给家人及社会增加负担<sup>[27-29]</sup>。吸气肌力量的提升可以减少无效咳嗽,使得气道分泌物得以及时排出,预防肺部坠积性肺炎、渗出和感染<sup>[10,12]</sup>。另外吸气肌力量训练能增强胸廓的扩张能力及改善肺顺应性,这有利于肺的膨胀,预防肺萎缩和肺不张,保障有效的通气,在增加通气量和肺泡换气的同时,使二氧化碳排出增加,改善缺氧症状,减轻患者的呼吸困难,提高生存质量。

## 4 小结

随着脑卒中综合康复理念的深入发展,卒中后 IMST 受到越来越多的康复学者的关注,这一训练不仅可以增强吸气肌力量、改善胸廓活动、协调呼吸肌功能,亦可通过影响神经、循环、消化等系统的功能,改善全身的健康状况,从而减少并发症、加速康复进程、改善康复预后。同时由于 IMST 无创无痛、简单方便且无需额外高额开支,易被患者接受。因此国内外已有众多学者提议将 IMST 作为脑卒中常规康复计划中的一部分,然而,目前国内的临床应用,患者若无明显的呼吸功能障碍,IMST 并没有作为常规康复计划中的一部分<sup>[30]</sup>。这可能与人们对吸气肌训练的认识不足,以及吸气肌训练有效性的研究证据尚不充分有关,但无论何种原因,脑卒中后 IMST 在临床应用中所展现出的意义与潜在价值已得到广泛认可,为此笔者对 IMST 的理论依据和临床研究情况进行总结概括,以期同仁们对其给予更多关注,深入开展高质量的研究以更好地指导临床实践。

## 参考文献

- [1] 郭佳宝,朱毅.吸气肌训练的临床研究进展[J].中国康复医学杂志,2014,29(9):888—892.
- [2] Annoni JM, Ackermann D, Kesselring J. Respiratory function in chronic hemiplegia[J]. Int Disabil Stud, 1990, 12(2): 78—80.
- [3] Similowski T, Catala M, Rancurel G, et al. Impairment of central motor conduction to the diaphragm in stroke[J]. Am J Respir Crit Care Med, 1996, 154(2 Pt 1):436—441.
- [4] Roth EJ, Noll SF. Stroke rehabilitation. 2. Comorbidities and complications[J]. Arch Phys Med Rehabil, 1994, 75(5 Spec No):S42—S46.

- [5] Lanini B, Bianchi R, Romagnoli I, et al. Chest wall kinematics in patients with hemiplegia[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, 168(1):109—113.
- [6] Khedr EM, El Shinawy O, Khedr T, et al. Assessment of corticodiaphragmatic pathway and pulmonary function in acute ischemic stroke patients[J]. *Eur J Neurol*, 2000, 7(5): 509—516.
- [7] Teixeira-Salmela LF, Parreira VF, Britto RR, et al. Respiratory pressures and thoracoabdominal motion in community-dwelling chronic stroke survivors[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2005, 86(10):1974—1978.
- [8] Britto RR, Rezende NR, Marinho KC, et al. Inspiratory muscular training in chronic stroke survivors: a randomized controlled trial[J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2011, 92(2):184—190.
- [9] Sutbeyaz ST, Koseoglu F, Inan L, et al. Respiratory muscle training improves cardiopulmonary function and exercise tolerance in subjects with subacute stroke: a randomized controlled trial[J]. *Clin Rehabil*, 2010, 24(3):240—250.
- [10] Monique Messaggi-Sartor, Anna Guillen-Sola, et al. Inspiratory and expiratory muscle training in subacute stroke[J]. *American Academy of Neurology*, 2015, 85:1—8
- [11] Jung JH, Shim JM, Kwon HY, et al. Effects of Abdominal Stimulation during Inspiratory Muscle Training on Respiratory Function of Chronic Stroke Patients[J]. *J Phys Ther Sci*, 2014, 26(1):73—76.
- [12] Kulnik ST, Rafferty GF, Birring SS, et al. A pilot study of respiratory muscle training to improve cough effectiveness and reduce the incidence of pneumonia in acute stroke: study protocol for a randomized controlled trial[J]. *Trials*, 2014, (15):123.
- [13] Xiao Y, Luo M, Wang J, et al. Inspiratory muscle training for the recovery of function after stroke[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, (5):CD009360.
- [14] Pollock RD, Rafferty GF, Moxham J, et al. Respiratory muscle strength and training in stroke and neurology: a systematic review[J]. *Int J Stroke*, 2013, 8(2):124—130.
- [15] Kim NS, Jung JH. The effects of breathing retraining on asymmetry of diaphragm thickness in stroke patients[J]. *J Korean Soc Phys Med*, 2013, 8:263—269.
- [16] Sheel AW. Respiratory muscle training in healthy individuals: physiological rationale and implications for exercise performance[J]. *Sports Med*, 2002, 32(9):567—581.
- [17] Becker LC. Conditions for vasodilator-induced coronary steal in experimental myocardial ischemia[J]. *Circulation*, 1978, 57(6):1103—1110.
- [18] Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, et al. High-intensity inspiratory muscle training in COPD[J]. *Eur Respir J*, 2006, 27(6):1119—1128.
- [19] Enright SJ, Unnithan VB. Effect of inspiratory muscle training intensities on pulmonary function and work capacity in people who are healthy: a randomized controlled trial[J]. *Phys Ther*, 2011, 91(6):894—905.
- [20] Aznar-Lain S, Webster AL, Cañete S, et al. Effects of inspiratory muscle training on exercise capacity and spontaneous physical activity in elderly subjects: a randomized controlled pilot trial[J]. *Int J Sports Med*, 2007, 28(12):1025—1029.
- [21] Jung JH, Kim NS. The effect of progressive high-intensity inspiratory muscle training and fixed high-intensity inspiratory muscle training on the asymmetry of diaphragm thickness in stroke patients[J]. *J Phys Ther Sci*, 2015, 27(10): 3267—3269.
- [22] Sezer N, Ordu NK, Sutbeyaz ST, et al. Cardiopulmonary and metabolic responses to maximum exercise and aerobic capacity in hemiplegic patients[J]. *Funct Neurol*, 2004, 19(4):233—238.
- [23] Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, et al. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005, 172: 19—38.
- [24] Houston BW, Mills N, Solis-Moya A. Inspiratory muscle training for cystic fibrosis[J]. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, (11):CD006112.
- [25] Ward K, Seymour J, Steier J, et al. Acute ischaemic hemispheric stroke is associated with impairment of reflex in addition to voluntary cough[J]. *Eur Respir J*, 2010, 36(6): 1383—1390.
- [26] Finlayson O, Kapral M, Hall R, et al. Risk factors, inpatient care, and outcomes of pneumonia after ischemic stroke [J]. *Neurology*, 2011, 77(14):1338—1345.
- [27] Wilson RD. Mortality and cost of pneumonia after stroke for different risk groups[J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2012, 21(1):61—67.
- [28] Tong X, Kuklina EV, Gillespie C, et al. Medical complications among hospitalizations for ischemic stroke in the United States from 1998 to 2007[J]. *Stroke*, 2010, 41(5):980—986.
- [29] Christensen MC, Valiente R, Sampaio Silva G, et al. Acute treatment costs of stroke in Brazil[J]. *Neuroepidemiology*, 2009, 32(2):142—149.
- [30] Harvey RL, Roth EJ, Yu D. Rehabilitation in stroke syndromes [J]. *Physical Medicine and Rehabilitation*, 2007, 1175—212.