

· 综述 ·

血管性认知功能障碍的治疗进展

戴洁 宋为群

认知功能障碍是导致脑损伤患者丧失劳动能力的主要原因之一,它严重影响了患者及其家属的生活质量,同时给社会带来了沉重的负担,所以关于认知功能障碍临床治疗的研究也受到了越来越多的关注。但目前与之相关的研究仍以早期的机制研究为主,临床研究较少^[1,2]。血管性认知功能障碍(vascular cognitive impairment, VCI)是认知功能障碍的一个特定类型,它的提出主要是为了强调血管性因素与认知功能损害的密切联系,从而能尽早对血管性因素进行干预。VCI 特指血管病变所致的各种不同程度的认知功能损害,其临床类型一般包括:非痴呆型血管性认知障碍(vascular cognitive impairment-no dementia, V-CIND)、血管性痴呆(vascular dementia, VD)、与血管病变因素相关的认知障碍如阿尔茨海默病合并脑血管病(Alzheimer's disease and cerebrovascular disease, AD-CVD)^[3,4]。在其它分类方法中,也用血管性轻度认知功能障碍这个名词来代替 V-CIND^[5]。不少证据显示,V-CIND 是从认知功能正常到 VD 的过渡阶段^[6,7],多项流行病学和临床研究均证实,随着时间的进展,V-CIND 患者的认知功能障碍可有所好转^[8]。但是,此类患者再次脑卒中后出现痴呆的几率明显提高^[9]。此外,年龄、既往阿尔茨海默病(Alzheimer's disease, AD)病史、滥用药物、高血压和抑郁等也是导致脑卒中患者病情进展和认知功能下降的危险因素^[10-12]。对这些危险因素开展针对性的预防治疗,就可以在在一定程度上实现对 VCI 的一级和二级预防。本文对临床上应用或研究较为广泛的 VCI 治疗方法进行了回顾性总结,简要分析这些方法目前在临床上的应用价值和局限性,并探讨重复经颅磁刺激(repetitive transcranial magnetic stimulation, rTMS)这项新兴的治疗方法在这一领域的应用前景。

VCI 的诊断标准

VCI 作为一个新的术语,目前仍缺乏比较明确的临床诊断标准。而 VD 这个概念的提出较早,临床上也已经出现了应用较为广泛的诊断标准,它是美国国立卫生研究院国家神经疾病和脑卒中研究所神经流行病学研究室(National Institute of Neurological Disorders and Stroke, NINDS)和瑞士日内瓦国际神经科学研究协会(Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences, AIREN)共同制定的,也称为 NINDS-AIREN 标准,其内容主要包括三大部分:①痴呆的证据;

②脑血管病变的证据;③脑血管病变与痴呆相关的证据。一些临床实验已经证实,这个标准能用于区分 AD 和 VD 患者^[13,14],但是,目前也有一些观点认为其具有一定的局限性:该诊断标准是以 AD 的诊断标准为模板建立起来的,可是 AD 与 VD 认知障碍的特点并不相同,前者主要表现为记忆力的普遍受损,而后者最常见的是执行功能障碍^[15]。所以,用于评价 AD 的临床工具并不完全适用于评价 VD,甚至可能掩盖血管性病变对病情发展的影响^[16]。由此可见,VCI 的特异性诊断标准仍有待进一步的研究总结。

VCI 的治疗方法

目前,临床上针对 VCI 的治疗方法层出不穷,既包括传统的药物治疗、认知康复训练等,也包括 rTMS 在内的一些新兴的康复手段。除了对新兴治疗方法的探索之外,随着新的药物和训练方法逐渐应用于临床,药物治疗、康复训练这些传统的治疗方法也有了进一步研究和探讨的价值。

一、药物治疗

药物治疗是目前临床上较为常用的治疗手段,对患者自身病情的轻重程度无明显要求,治疗过程中无需住院,还可以长期甚至终生维持治疗,故一方面可用于发病前的早期预防,另一方面也可用于发病后延缓病情的发展。

(一)预防性药物治疗

1. 抗血小板药物:尽管抗血小板药物在 VCI 中的应用还缺乏相关的临床证据,但目前的研究已经发现,脑卒中的反复发作是导致患者认知功能障碍加重的重要原因^[17],应用阿司匹林(aspirin)可以降低脑卒中的复发率,从而延缓卒中患者认知功能障碍的进展速度。但是这种治疗可能增加患者出现消化道出血和颅内出血的风险,故目前一般只应用于存在反复卒中等高危因素的脑卒中患者^[18]。

2. 降压药物:通过控制血压来预防 VD 的发生和减缓 VCI 的进展在近几年得到了越来越多的关注。高血压是患者发生脑卒中的高危因素,而脑卒中则是 VCI 发生的重要诱因。所以从理论上来说,控制血压可以减小脑卒中患者反复发生卒中的几率,从而延缓其认知功能下降的速度。两项大样本的随机对照实验均证实,反复脑卒中的患者应用哌林多普利(perindopril)和茚达美胺(indapamide)等降压药控制血压,可以延缓其卒中后认知功能的减退速度^[19,20]。但是另有实验结果显示,这种治疗的临床疗效并不明显^[21,22];而且由于存在样本量小或者评测方法过于粗糙等方法学上的缺陷,这些实验结果的信度均较低^[23]。

(二)症状性药物治疗

1. 胆碱酯酶抑制剂:对于不同亚型的 VCI,其脑内胆碱能系统的功能状态可能不同。Perry 等^[24]发现,AD 及 AD-CVD 患者颞叶皮质的乙酰胆碱酯酶含量减低,而单纯的 VD 患者无此

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2009.10.021

基金项目:国家自然科学基金(30540058, 30770714),首都医学发展科研基金(2007-2068),北京市自然科学基金(7052030),北京市委组织部优秀人才基金,北京市科技计划项目(Z0005187040191-1)

作者单位:100053 北京,首都医科大学宣武医院康复医学科(戴洁、宋为群);教育部神经变性病重点实验室,认知神经科学与学习国家重点实验室,认知功能障碍临床研究与康复基地(宋为群)

通信作者:宋为群,Email:songwq66@163.com

改变。关于 Binswanger 痴呆及常染色体显性脑血管病合并皮质下梗死和脑白质变性 (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy, CADASIL) 的研究也表明,尽管患者基底节核团的神经元得以保留,但岛叶皮质下的胆碱能纤维已经明显少于正常^[25,26]。所以,对于某些特定亚型的 VCI,应用胆碱酯酶抑制剂可能促进其认知功能的恢复。

一项针对 AD-CVD 患者的研究显示,加兰他敏 (galantamine) 可有效提高患者的认知功能和日常生活活动能力,但对单纯的 VD 患者疗效不明显^[27]。两项双盲随机对照实验显示,多奈哌齐 (donepezil) 可以明显改善 VD 患者的认知功能,研究者在实验中应用了 5 mg/d 和 10 mg/d 两种剂量,患者的日常生活活动能力和认知功能均有提高,且这种提高无明显的剂量依赖性^[13,14]。利凡斯的明 (rivastigmine) 虽然在 AD 患者中应用较广泛,但目前还没有大规模的临床实验来研究其在 VD 患者中的应用价值^[23]。一项回顾性对比研究分析了存在和不存在血管危险因素 AD 患者应用此药的疗效差异,结果显示对前者可能更有效^[28]。

2. 美金刚 (memantine): 美金刚是一种非竞争性 N-甲基-D-天门冬氨酸受体拮抗剂,可抑制缺血导致的谷氨酸诱导毒性,进而减小后者对脑组织的损害。一些研究显示,该药可以在一定程度上改善患者的认知功能,但对于日常生活活动能力的提高无明显促进作用^[29,30]。

3. 钙离子拮抗剂: 目前已经有不少关于尼莫地平 (nimodipine) 治疗 VD 的报道。在 Lopez-Arrieta 等^[31]的研究中,作者对 14 项关于尼莫地平的临床实验进行了总结和分析,其中多数实验结果显示,相对于安慰剂组,尼莫地平能明显改善 VD 患者的整体认知功能,但是对其行为及日常生活活动能力的提高不明显。Pantoni 等^[32]的研究也显示,尼莫地平可减少皮质下 VD 患者出现认知功能障碍及整体功能衰退的几率。但是目前仍缺乏大样本的临床实验证实这种临床疗效。

二、非药物治疗

(一) 认知康复训练

认知康复训练是一种在经过相关评定和了解患者大脑功能障碍的基础上进行的,以提高患者的认知功能为目标系统训练方法。Horn 等^[33]提出,早期作业干预治疗对 VCI 患者的预后起重要的作用,康复和复杂活动介入越早,康复效果越好。进入 20 世纪 90 年代以来,循证医学的研究也证实,脑卒中后的认知障碍患者进行认知康复训练可有效提高其认知水平。开展康复训练前,一般要根据脑部病变部位来预测认知功能障碍的程度和患者的结局,进而制定相应的康复训练计划。目前,临床较为常用的康复训练内容一般包括:注意力障碍的康复、记忆障碍的康复、空间定向障碍的康复、执行功能障碍的康复、解决问题能力障碍的康复等^[34]。传统的康复训练以人工训练为主,费时费力,且易受训练者的主观影响,近年来兴起的计算机软件训练系统则很好地弥补了这类方法的不足。现今应用较为广泛的计算机认知训练系统包括 Captain's Log、PSS、及 OT-SOFT 等。Kado 等^[35]直接应用计算机辅助的认知康复软件对 30 多例认知功能障碍患者进行认知训练,发现这些患者除了在注意力、记忆力、视空间知觉等方面有不同程度的改善外,很多人的社会参与能力也得到了明显提高。

(二) rTMS 治疗

经颅磁刺激 (transcranial magnetic stimulation, TMS) 是一种通过聚焦的变化磁场来诱导局部脑组织产生电流,从而对神经组织活性产生影响的无创性新技术,rTMS 通过重复序列刺激,可更有效地影响大脑皮质的活性^[36]。由于 rTMS 可使神经元暂时失去功能,干扰脑内的信息处理过程,所以一些基础研究将其应用于探讨大脑皮质区域与行为之间的关系,寻找完成某项任务时大脑皮质的特定激活区,确定大脑各区域间的功能连接以及损伤后神经重塑的范围^[37]。一些研究发现,在执行一项与认知相关的任务过程中给予 rTMS,可以同步激活刺激局部的神经元亚群,从而干扰与任务相关的行为模式^[38,39]。而 Cappa 等^[40]的实验也发现,rTMS 可对认知任务的完成产生易化作用,这些任务包括图片命名、动作命名、猜谜和选择反应等。Pascual-Leone^[41]认为,这种行为易化效应可能不仅仅是由于局部皮质的激活,也可能是因为脑损伤后非损伤区域的正常脑组织为了尽可能保留大脑功能,改变了其自身的活性和功能,而这种改变可能对脑功能的恢复产生自限作用,通过 rTMS 干扰或抑制这些脑区的活性,就可以使脑功能得到进一步的恢复。

rTMS 行为易化效应的发现,使其在神经康复中的应用范围得到了进一步的扩展。尽管这种易化效应多是暂时的,但是当 rTMS 与学习程序联合应用时,就可以使易化作用在刺激结束后维持较长时间^[41,42]。rTMS 治疗通过改变皮质的兴奋性,可促进脑功能的适应性重组,并阻碍异常的脑功能重组,从而使认知功能得到进一步恢复。但是目前关于 rTMS 改善认知功能的研究还主要停留在基础实验阶段,临床实验较少。Rektorova 等^[43]对 7 例脑卒中后轻度执行功能障碍的患者进行了非即时的高频 rTMS 治疗,刺激部位是左侧前额叶背外侧和左侧的运动皮质 (第 1 天和第 4 天各刺激一个部位),刺激结束后马上完成一组神经心理测验。结果显示,前额叶背外侧刺激组在接受刺激后,Stroop 测验分数明显高于运动皮质刺激组,说明 rTMS 对于执行功能的改善可能存在一定的作用。但是这项前瞻性研究目前仍缺乏足够的临床实验证据。

小 结

随着病因学、影像学及病理生理机制研究的逐步开展,人们对于 VCI 的认识日益加深,作为极少数的可以预防和治疗的认识功能障碍之一,其治疗方法已成为近年来一个研究热点。尽管目前临床上已提出了诸如预防性药物治疗、症状性药物治疗、针对性康复训练及 rTMS 等多种治疗方法,但这些方法的疗效均缺乏较为肯定的临床证据支持。在今后的研究中,仍需继续对各种治疗方法开展大样本量的临床实验,获取足够的实验数据,为其临床应用提供依据。此外,目前看来,对于 VCI 治疗方法的研究仍以单项治疗为主,在今后的研究工作中也可以考虑联合应用不同类型的治疗方法并观察其综合疗效。

参 考 文 献

- [1] Cappa SF, Benke T, Clarke S, et al. EFNS guidelines on cognitive rehabilitation: report of an EFNS task force. Eur J Neurol, 2005, 12: 665-680.
- [2] Cicerone KD, Dahlberg C, Malec JF, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. Arch Phys Med Rehabil, 2005, 86: 1681-1692.

- [3] O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, et al. Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol*, 2003, 2: 89-98.
- [4] Petrovitch H, Ross GW, Steinhorn SC, et al. AD lesions and infarcts in demented and nondemented Japanese-American men. *Ann Neurol*, 2005, 57: 98-103.
- [5] Roman GC, Sachdev P, Royall DR, et al. Vascular cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia. *J Neurol Sci*, 2004, 226: 81-87.
- [6] Stephens S, Kenny RA, Rowan E, et al. Neuropsychological characteristics of mild vascular cognitive impairment and dementia after stroke. *Int J Geriatr Psychiatry*, 2004, 19: 1053-1057.
- [7] Nyenhuis DL, Gorelick PB, Geenen EJ, et al. The pattern of neuropsychological deficits in vascular cognitive impairment-no dementia (Vascular CIND). *Clin Neuropsychol*, 2004, 18: 41-49.
- [8] Hsiung GY, Donald A, Grand J, et al. Outcomes of cognitively impaired not demented at 2 years in the Canadian cohort study of cognitive impairment and related dementias. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2006, 22: 413-420.
- [9] Tham W, Auchus AP, Thong M, et al. Progression of cognitive impairment after stroke: one year results from a longitudinal study of Singaporean stroke patients. *J Neurol Sci*, 2002, 204: 49-52.
- [10] Wentzel C, Rockwood K, MacKnight C, et al. Progression of impairment in patients with vascular cognitive impairment without dementia. *Neurology*, 2001, 57: 714-716.
- [11] Del Ser T, Barba R, Morin MM, et al. Evolution of cognitive impairment after stroke and risk factors for delayed progression. *Stroke*, 2005, 36: 2670-2675.
- [12] Brodaty H, Withall A, Altendorf A, et al. Rates of depression at 3 and 15 months poststroke and their relationship with cognitive decline: the Sydney stroke study. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2007, 15: 477-486.
- [13] Black S, Roman GC, Geldmacher DS, et al. Efficacy and tolerability of donepezil in vascular dementia: positive results of a 24-week, multicenter, international, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Stroke*, 2003, 34: 2323-2330.
- [14] Wilkinson D, Doody R, Helme R, et al. Donepezil in vascular dementia: a randomized, placebo-controlled study. *Neurology*, 2003, 61: 479-486.
- [15] Sachdev PS, Brodaty H, Valenzuela MJ, et al. The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment in stroke and TIA patients. *Neurology*, 2004, 62: 912-919.
- [16] O'Sullivan M, Morris RG, Markus HS. Brief cognitive assessment for patients with cerebral small vessel disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 2005, 76: 1140-1145.
- [17] Brodaty H, Withall A, Altendorf A, et al. Rates of depression at 3 and 15 months poststroke and their relationship with cognitive decline: the Sydney Stroke Study. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2007, 15: 477-86.
- [18] Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group; the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke*, 2006, 37: 1583-1633.
- [19] Forette F, Seux ML, Staessen JA, et al. Prevention of dementia in randomised double-blind placebo-controlled systolic hypertension in Europe (Syst-Eur) trial. *Lancet*, 1998, 352: 1347-1351.
- [20] Tzourio C, Anderson C, Chapman N, et al. Effects of blood pressure lowering with perindopril and indapamide therapy on dementia and cognitive decline in patients with cerebrovascular disease. *Arch Intern Med*, 2003, 163: 1069-1075.
- [21] Di Bari M, Pahor M, Franse LV, et al. Dementia and disability outcomes in large hypertension trials: lessons learned from the systolic hypertension in the elderly program (SHEP) trial. *Am J Epidemiol*, 2001, 153: 72-78.
- [22] Lithell H, Hansson L, Skoog I, et al. The study on cognition and prognosis in the elderly (SCOPE): principal results of a randomized double-blind intervention trial. *J Hypertens*, 2003, 21: 875-886.
- [23] Bocti C, Black S, Frank C, et al. Management of dementia with a cerebrovascular component. *Alzheim Dement*, 2007, 3: 398-403.
- [24] Perry E, Ziabreva I, Perry R, et al. Absence of cholinergic deficits in "pure" vascular dementia. *Neurology*, 2005, 64: 132-133.
- [25] Tomimoto H, Ohtani R, Shibata M, et al. Loss of cholinergic pathways in vascular dementia of the Binswanger type. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 2005, 19: 282-288.
- [26] Kevenne JS, Low WC, Ziabreva I, et al. Cholinergic neuronal deficits in CADASIL. *Stroke*, 2007, 38: 188-191.
- [27] Bocti C, Swartz RH, Gao FQ, et al. A new visual rating scale to assess strategic white matter hyperintensities within cholinergic pathways in dementia. *Stroke*, 2005, 36: 2126-2131.
- [28] Kumar V, Anand R, Messina J, et al. An efficacy and safety analysis of Exelon in Alzheimer's disease patients with concurrent vascular risk factors. *Eur J Neurol*, 2000, 7: 159-169.
- [29] Orgogozo JM, Rigaud AS, Stoffler A, et al. Efficacy and safety of memantine in patients with mild to moderate vascular dementia: a randomized, placebo-controlled trial (MMM 300). *Stroke*, 2002, 33: 1834-1839.
- [30] Wilcock G, Mobius HJ, Stoffler A. A double-blind, placebo controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500). *Int Clin Psychopharmacol*, 2002, 17: 297-305.
- [31] Lopez-Arrieta JM, Birks J. Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia. *Cochrane Database Syst Rev*, 2002, 3: CD000147.
- [32] Pantoni L, del Ser T, Soglian AG, et al. Efficacy and safety of nimodipine in subcortical vascular dementia: a randomized placebo-controlled trial. *Stroke*, 2005, 36: 619-624.
- [33] Horn SD, Dejong G, Smout RJ, et al. Stroke rehabilitation patients, practice, and outcomes: is earlier and more aggressive therapy better? *Arch Phys Med Rehabil*, 2005, 86: 101-114.
- [34] 李丹, 许志强, 任海. 脑损伤恢复期的认知康复. *中国康复理论与实践*, 2002, 8: 691-169.
- [35] Kado RF, Ouellette T, Summers T. Computer-assisted cognitive rehabilitation treatment and outcomes. *J Cogn Rehabil*, 2002, 3: 20-22.
- [36] Rossini PM, Rossi S. Transcranial magnetic stimulation: diagnostic, therapeutic, and research potential. *Neurology*, 2007, 68: 484-488.
- [37] Pascual-Leone A, Walsh V, Rothwell J. Transcranial magnetic stimulation in cognitive neuroscience-virtual lesion, chronometry, and functional connectivity. *Curr Opin Neurobiol*, 2000, 10: 232-237.

- [38] Jahanshahi M, Rothwell J. Transcranial magnetic stimulation studies of cognition: an emerging field. *Exp Brain Res*, 2000, 131: 1-9.
- [39] Harris JA, Clifford CW, Miniussi C. The functional effect of transcranial magnetic stimulation: signal suppression or neural noise generation? *J Cogn Neurosci*, 2008, 20: 734-740.
- [40] Cappa SF, Sandrini M, Rossini PM, et al. The role of the left frontal lobe in action naming: rTMS evidence. *Neurology*, 2002, 59: 720-723.
- [41] Pascual-Leone A. Disrupting the brain to guide plasticity and improve behavior. *Prog Brain Res*, 2006, 157: 315-329.
- [42] Rossi S, Rossini PM. TMS in cognitive plasticity and the potential for rehabilitation. *Trends Cogn Sci*, 2004, 8: 273-279.
- [43] Rektorova I, Megova S, Bares M, et al. Cognitive functioning after repetitive transcranial magnetic stimulation in patients with cerebrovascular disease without dementia: a pilot study of seven patients. *J Neurol Sci*, 2005, 229-230: 157-161.

(收稿日期: 2009-02-19)

(本文编辑: 吴倩)

· 短篇论著 ·

不同呼吸训练对人体肺功能的影响

郭泉

呼吸肌是人体呼吸运动的重要动力来源,如呼吸肌功能下降可导致运动功能衰退、高碳酸血症等严重后果。已有研究发现,对呼吸肌进行特殊功能训练能提高其强度及耐力^[1],如通过改变人体呼吸方式,或给予较高吸气/呼气阻力,均可对呼吸肌进行针对性训练,从而提高其功能^[2]。本研究采取不同呼吸训练法对体质较差人群进行干预,从而观察不同呼吸训练对人体肺功能的影响。现报道如下。

一、资料与方法

共选取浙江交通职业技术学院 2005 级身体素质较差(以国家体质健康标准为依据,在年度身体素质考核中未达标)的男同学 75 例,将其随机分成对照组及训练 A ~ D 组,每组 15 例,5 组研究对象主要身体指标数据详见表 1,经统计学比较,发现组间差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。

表 1 5 组研究对象主要身体指标数据比较($\bar{x} \pm s$)

组别	例数	身高(cm)	体重(kg)	年龄(岁)
对照组	15	171.56 $\pm$ 2.87	63.24 $\pm$ 3.83	20.00 $\pm$ 1.00
训练 A 组	15	170.79 $\pm$ 2.74	63.12 $\pm$ 3.77	20.20 $\pm$ 0.88
训练 B 组	15	170.73 $\pm$ 2.89	62.96 $\pm$ 3.80	22.00 $\pm$ 0.80
训练 C 组	15	171.64 $\pm$ 2.91	64.35 $\pm$ 3.86	20.60 $\pm$ 1.00
训练 D 组	15	171.50 $\pm$ 2.90	63.10 $\pm$ 3.87	21.50 $\pm$ 1.00

在干预期间训练 A 组给予深呼吸训练,先由鼻孔缓慢吸气,使肺下部充满空气,吸气过程中胸廓向上抬起,横膈膜向下,腹部慢慢隆起,然后再继续吸气,使肺上部也充满空气,此时肋骨部分会上抬,胸腔扩大,该吸气过程一般持续 5 s,屏住呼吸 5 s 后再缓慢呼出,经过一段时间练习后可将屏气时间增加至 10 s 甚至更长,待肺部吸入足量空气后再慢慢呼出,呼气过程中肋骨及胸骨逐渐回复至原位位置,停顿 1 ~ 2 s 后重新开始吸气。训练 B 组给予静呼吸训练,即用右手大拇指按住右鼻孔,慢慢通过左鼻孔深吸气,待肺部空气饱和时,用右手食指及中指按住左鼻孔,屏气 10 s 后再呼出;然后按住左鼻孔,换由右鼻孔重新吸气,呼吸训练方法同上,两侧鼻孔交替进行呼吸训

练。训练 C 组给予床上呼吸训练,训练时受试者躺在床上,将双手平放于身体两侧,闭上眼睛进行深呼吸动作,期间慢慢抬起双臂举过头顶,上臂内侧紧贴两耳,指尖尽量触摸床头,持续 10 s 后双臂同时还原,然后重复进行上述训练。训练 D 组给予运动呼吸训练,即要求受试者在行走或慢跑过程中主动增大呼吸量,尽量做到慢吸快呼^[3,4]。上述各训练组研究对象每天于课余活动期间集中进行 3 次呼吸训练,每次持续 30 min。对照组研究对象未给予特殊处理,仍按照日常习惯生活、学习。

5 组研究对象分别于入选时及干预 45 d 后采用日本产 DR-9 型肺功能仪进行检测,主要肺功能检测指标包括慢肺活量(slow vital capacity, SVC)、用力肺活量(forced vital capacity, FVC)、1 秒钟用力呼气容积(forced expiratory volume in one second, FEV1)和最大通气量(maximal voluntary ventilation, MVV)。

本研究所得数据以($\bar{x} \pm s$)表示,采用 SPSS 11.5 版统计学软件包进行数据分析,计量资料比较采用 t 检验, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

二、结果

各组研究对象干预前后肺功能变化情况详见表 2,表中数据显示,入选时各组对象肺功能指标组间差异均无统计学意义($P > 0.05$);经 45 d 干预后,发现训练 A 组及训练 D 组各项肺功能指标(如 SVC、FVC、FEV1 和 MVV)与对照组比较,组间差异均有统计学意义($P < 0.05$);训练 B 组及训练 C 组各项肺功能指标(如 SVC、FVC、FEV1 和 MVV)与对照组间差异仍无统计学意义($P > 0.05$)。

三、讨论

SVC、FVC、FEV1 及 MVV 是检测机体肺功能的几项重要客观指标^[5],另外性别、年龄、体重、身高等也是影响人体肺功能的重要内在因素^[6]。本研究 5 组对象在入选时,上述各项指标组间差异均无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性;分别经 45 d 干预后,发现对照组治疗前后肺功能各项指标均无明显改善,提示日常生活活动对肺功能无显著影响;而训练 A 组及训练 D 组肺功能较入选时均显著改善,提示深呼吸训练及运动呼吸训练对提高人体肺功能确有显著疗效;另外训练 B 组及训练 C 组肺功能改善效果不显著,表明静呼吸训练及床上呼吸训练