

运动训练治疗慢性心力衰竭的研究进展

王丹碧 李雪萍

南京医科大学附属南京医院(南京市第一医院)康复医学科 210006

通信作者:李雪萍,Email:lixueping6504@163.com

【摘要】 心脏康复有助于改善心血管疾病患者的心功能已成为临床共识,运动训练是心脏康复的核心,其中运动训练对慢性心力衰竭(CHF)患者的治疗作用也逐渐被认可。本文对运动训练治疗的研究进行综述,着重阐述运动训练在中的作用机制、具体适合对象、实施方案,为的治疗提供新的思路。

【关键词】 心脏康复; 运动训练; 慢性心力衰竭

DOI:10.3760/cma.j.issn.0254-1424.2019.11.019

慢性心力衰竭(chronic heart failure, CHF)是一种以运动耐力降低与慢性心肺功能下降为特点的临床综合征,多见于老年人群,由于心脏射血量不足,不能满足机体代谢,进而引起组织灌注量不足、肺循环及体循环淤血^[1]。心脏康复是一种系统的、多学科的治疗手段,有助于改善心血管疾病患者的心功能,并提高其生活质量^[2]。以运动训练为核心的心脏康复是 CHF 患者治疗过程中的一个重要组成部分。以往认为运动是 CHF 的禁忌证,主张心衰患者卧床休息、减少心肌耗氧,但近年来经过不断地探索和实践,越来越多的研究表明运动训练对 CHF 患者是有益的。慢性心衰的治疗主要以药物改善症状为主。有研究表明,运动训练结合药物治疗可以明显降低 CHF 患者的再入院率和死亡率,改善心衰患者的预后、提高其生活质量^[3]。本文就运动训练在慢性心衰中的作用机制、具体适合对象、实施方案等进行综述,旨在为心脏康复提供新的研究方向及思路。

运动训练治疗 CHF 的相关机制

一、运动训练对慢性心衰患者血管内皮功能的影响

慢性心衰的发生机制可能与血管内皮功能异常有关,包括抑制一氧化氮释放、增加内皮素的释放及循环内皮细胞数量、影响内皮祖细胞(endothelial progenitor cell, EPC)的功能及数量等^[4-5]。一项 Meta 分析显示,高强度训练可以改善心血管疾病患者的内皮功能^[6]。有研究表明,EPC 的数量及其功能与细胞的整合能力、血管新生能力及血管内皮修复能力有关,而运动训练能改善 EPC 功能、增加循环的 EPC 数量,从而能改善心衰^[7]。

二、运动训练对慢性心衰患者神经内分泌系统的影响

目前认为 CHF 发生发展的基本机制是心室重构,而心室重构主要与神经内分泌系统激活有关,如肾素血管紧张素-醛固酮系统(RAAS)及细胞因子的激。近年来,交感神经系统和 RAAS 的激活被认为是导致心脏功能恶化的主要原因。心衰治疗的关键是阻断神经内分泌系统的激活,防止和延缓心室重构。目前,临床上普遍应用抗心衰药物阻断神经内分泌系统的激活,有较多研究表明康复运动训练也具有类似作用。Groehs 等^[8]以纽约心脏病协会心功能分级 II~IV 级、心脏射血分数<40%、峰值摄氧量 ≤ 20 ml/(kg·min)为标准,纳入 26 名心衰患者进

行临床研究,运动训练 16 周后通过测动脉压力反射及肌肉交感神经活动,发现训练组的肌肉交感神经活动显著降低,而未训练组无明显变化。研究结果表明,运动训练可使交感神经活性降低,阻止心衰患者恶化。

血管紧张素 II (Ang II)可与 Ang II 受体结合,引起内皮功能紊乱,致使左心室肥厚^[9]。内皮素-1 可导致心肌细胞肥大,引起心肌肥厚及成纤维细胞增殖,使心力衰竭程度加重^[10]。脑钠肽(brain natriuretic peptide, BNP)可以预测慢性心衰的预后,常作为慢性心衰的诊断指标及是否需要干预治疗的依据^[11]。胡红平等^[12]纳入 82 例慢性心衰患者,研究发现运动训练可以通过改变慢性心衰患者血浆 BNP、Ang II、内皮素-1 水平,影响慢性心衰的进程。

三、运动训练对慢性心衰患者炎症因子的影响

心衰的进程与肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)、白介素-6(interleukin-6, IL-6)等炎症因子的激活有关,炎症因子在心衰过程中通过激活核转录因子 kB(nuclearfactor-kappa b, NF-kB)和凋亡通路,引起炎症反应、细胞凋亡、抑制心肌收缩、心肌重塑等^[13]。运动训练可以通过降低患者体内炎症因子水平,从而改善心衰患者功能。Alves 等^[14]研究表明,CHF 大鼠经过 8 周的运动训练,IL-6、TNF- α 水平下降,心肌肥厚及心脏功能得到改善。张冬梅等^[15]研究表明,运动训练可降低冠心病患者的 IL-6 水平。

四、运动训练对慢性心衰患者骨骼肌的影响

当骨骼肌中的琥珀酸脱氢酶水平下降, I 型肌纤维减少时,提示无氧代谢作为骨骼肌的能量来源,其代谢产物乳酸在骨骼肌中聚集时对骨骼肌产生的毒性较大,会影响骨骼肌的结构及功能。研究发现,慢性心衰患者会出现骨骼肌氧化能力下降、骨骼肌细胞有氧代谢所需的细胞色素氧化酶及琥珀酸脱氢酶活性下降、慢肌纤维向快肌纤维转化,加之患者心输出量减少,引起组织血供短缺,这些可能与患者出现骨骼肌肌肉组织萎缩伴随肌肉力量下降而引起的运动不耐受有关^[16-17]。因此,通过增加慢性心衰患者有氧代谢,进而减少或者避免无氧代谢过程十分关键。运动训练能增强患者骨骼肌线粒体氧化酶活性与骨骼肌毛细血管密度,增加 I 型肌纤维,扩大动脉血管管径,进而减小动脉管壁厚度^[18]。Hirai 等^[19]研究表明,对于慢性心衰患者,运动训练可增强其骨骼肌氧气的转运和利用,提

升微血管氧分压,加强血流-肌细胞氧流量,从而改善慢性心衰患者的体力和生存质量。任力等^[20]纳入 38 例慢性心衰患者进行研究,发现经运动训练的患者 I 型肌纤维含量有明显的增加,II 型肌纤维含量减少,同时琥珀酸脱氢酶活性也明显增加,进一步表明常规药物治疗联合有氧运动训练可以显著改善骨骼肌功能,提高患者的运动耐力。Boushel 等^[21]研究证实,有氧运动训练可以刺激局部骨骼肌的氧代谢能力,改善外周血液循环的内皮功能,改变血管收缩舒张失衡的状态,增加肌肉毛细血管的内皮表面积,改善局部血流灌注、提高肌肉机械收缩效率。

五、运动训练对慢性心衰患者心率变异性的影响

慢性心衰患者的自主神经功能受损,患者心衰症状加重可能与其交感活性增强、迷走张力下降及神经功能平衡失调有关^[22]。心率变异性是指一定时期内窦性心律发生周期性变化的现象,可作为临床检查自主神经功能的无创性指标^[23]。心率主要受交感神经和心迷走神经的影响,心率变异性降低通常与自主神经功能损害有关。Huang 等^[24]研究表明,CHF 严重程度与自主神经损害程度相一致。沈玉芹等^[25]研究表明,慢性心衰患者存在自主神经功能紊乱及心率变异性异常。目前通过控制静息心率已成为慢性心衰治疗的热点,其机制可能与减慢心率,改善心脏舒张功能及心肌缺氧、抑制心室重塑、对抗交感神经活性有关,运动训练可抑制 CHF 时交感神经系统的激活,进而控制心率^[26]。张宜锦等^[27]研究发现,慢性心衰患者进行康复运动训练后心率变异性明显改善,证实了心脏康复可对心衰患者的自主神经功能予以调节,可以有效保护心脏、改善心功能及预后。

慢性心衰患者运动训练方案的制订

一、运动测试及训练的禁忌证及风险因素

根据加拿大基于心衰患者运动康复的心血管疾病社会指南,临床稳定型心力衰竭患者被定义为心功能分级没有改变、没有行住院治疗的心力衰竭患者,并认为所有临床稳定型的心衰患者及纽约心脏协会定义的心功能分级 I~III 级患者均适合进行康复运动^[28]。

当心衰患者临床稳定条件达标时,应根据既往药物史、临床检查、心电图、心脏彩超及分级运动测试等进一步筛除存在禁忌证的患者。运动测试的禁忌证:致命性心律失常;急性冠状动脉综合症的早期阶段(2 d 内);早期血流动力学不稳定的急性心力衰竭;急性心包炎和心肌炎;严重梗阻性肥厚型心肌病;未控制的高血压;急性系统性疾病;内心血栓;高度房室传导阻滞;有症状的主动脉狭窄。运动训练的禁忌证:新发心房颤动或心房扑动;近 3~5 d 静息状态进行性呼吸困难加重或运动耐力减退;低强度运动训练中出现严重心肌缺血[<2 代谢当量(METs)];近期发生栓塞事件;未控制的糖尿病;血栓性静脉炎。增加运动训练风险的因素:纽约心脏病协会心功能分级 IV 级;运动期间接受持续或间歇的多巴胺治疗;运动会降低收缩压;静息状态下伴有复杂的室性心律失常;仰卧位休息时心率大于 100 次/分;近 3 d 体重增加超过 1.8 kg;本身存在影响运动耐力的疾病^[29]。

二、心肺运动实验

心肺运动试验(cardiopulmonary exercise testing, CPET)是

指在运动状态下,对受试者的心肺功能进行联合测定和综合评估,CPET 是目前心脏康复运动处方制订及疗效评价的有效指标,对于 CHF 患者运动风险的评估、心脏功能的评定、运动处方的制订、远期预后的预测等均有重要价值^[30]。CPET 常用的指标包括:①峰值摄氧量——是反映有氧运动能力和心力衰竭预后的重要指标,体现了身体中氧的运输、利用和分配能力;②无氧阈(anaerobic threshold, AT)——有氧代谢到无氧代谢的临界点,能反映肌肉线粒体利用氧的能力,通常用动脉中乳酸浓度快速增加时的摄氧量作为指标;③ CO_2 通气当量(VE/VCO_2)——反映通气效率,可作为心力衰竭患者高危的预测因子^[31];④血压——若随运动量增加下降,常提示有严重心功能障碍;⑤最大心率(maximal heart rate, HRmax)和储备心率(heart rate reserve, HRR)——HRmax 指最大运动量时的心率,HRmax 与静息心率的差值为 HRR;⑥呼吸交换率(respiratory exchange ratio, RER)——即 VCO_2/VO_2 ,若 >1 表示存在乳酸酸中毒或高通气状态, >1.15 提示已达到最大运动量;⑦ VO_2 与功率(WR)的关系($\Delta\text{VO}_2/\Delta\text{WR}$)——反映机械能转变为化学能的效率,正常值为 $8.4\sim 11.0 \text{ ml}/(\text{min}\cdot\text{w})$,可作为心力衰竭患者高危的预测因子^[32]。

三、运动处方的选择

针对不同慢性心衰患者的心脏康复,选择合适的运动处方很重要。这种运动处方个体化的选择基于频率、强度、持续时间及运动类型。其中运动强度是制订运动处方的关键,与运动的安全性及效果有关。运动方式包括有氧运动、抗阻运动、柔韧性运动。其中有氧运动是慢性心衰患者康复运动训练的主要形式,运动方式包括高脚踏步、快走、慢跑、功率自行车、登楼梯等^[29,33]。对于适宜行心脏康复的慢性心衰患者来说,运动康复主要为大小肌肉的耐力运动,耐力训练推荐的初始运动强度介于峰值 VO_2 的 40%~50%,逐渐增加至 70%~80%^[34]。如果 HRR 已经测出,则推荐的运动强度则为 HRR 的 55%~80%,运动时目标心率= $X\% \times \text{HRR} + \text{静息心率}$ ($X = 55\% \sim 80\%$)^[35]。运动训练强度应该逐渐增加,确保患者的安全、避免肌肉受伤。通常运动模式为有氧运动,包括持续有氧运动和间歇有氧运动,两种运动模式步骤都包括热身运动-运动-整理运动,持续有氧运动阶段处于平稳运动中,间歇有氧运动阶段呈运动与间歇交替进行。两种运动模式均可以提高峰值摄氧量^[36]。有研究报道,康复运动后峰值摄氧量的提升幅度与潜在的运动强度有关。Ismail 等^[37]发现,在高强度($>85\%$ 峰值摄氧量)、较高强度(60%~85%峰值摄氧量)、中等强度(40%~59%峰值摄氧量)、低强度($<40\%$ 峰值摄氧量)运动训练下,峰值摄氧量分别增加了 $3.9 \text{ mL}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 、 $2.8 \text{ mL}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 、 $2.2 \text{ mL}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 、 $1.0 \text{ mL}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。Uddin 等^[38]对 2395 名冠心病患者与 5158 名心衰患者进行了研究,证明运动强度与峰值摄氧量的改变呈显著相关。持续性中等强度的有氧运动一直是 CHF 康复领域的研究热点,引起了许多研究者的关注,但近年来有研究表明间歇有氧运动更为安全^[14]。Wisloff 等^[39]研究发现,心血管疾病患者采用高强度间歇运动训练比持续性中等强度有氧运动的效果更好,高强度间歇运动训练能更明显提高心衰患者的运动能力。Guiraud 等^[40]研究认为,高强度间歇运动训练能够有效改善慢性心衰患者交感神经兴奋性和心率变异性。有报道报道,对于平均年龄超过 73 岁、射血分数减少的心衰患者,高

强度间歇运动训练有助于增加其肌肉力量、肌肉耐力及有氧耐力^[41]。虽然不少研究发现高强度间歇运动训练比持续性中等强度有氧运动的效果更好,但其作用机制还有待进一步研究^[42]。目前有关高强度间歇运动训练模式的研究样本量均较小,随机性不强,需增加样本量、增强严谨性。

总结与展望

综上所述,心脏康复对慢性心衰患者的治疗效果十分显著。但我国心脏康复起步较晚,开展相关治疗及研究都存在一些不足:①患者对心脏康复不甚了解,转诊心脏康复的人数较少;②与康复运动安全性及有效性相关的研究不多;③康复医师对 CPET 指导慢性心衰患者运动处方制订的认识欠缺,以至于不能合理地定制出适合患者的运动处方。随着我国对心脏康复领域的不断重视及探索,相信心脏康复在 CHF 患者的治疗中将会有新的突破及更好的应用前景。

参 考 文 献

- [1] 中华医学会心血管病学分会,中华心血管病杂志编辑委员会.中国心力衰竭诊断和治疗指南 2014[J].中华心血管病杂志,2014,42(2):98-122.DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2014.02.004.
- [2] Anderson L, Thompson DR, Oldridge N, et al. Exercise-based cardiac rehabilitation for coronary heart disease[J]. Cochrane Database Syst Rev, 2016, 67(1): 1-12.DOI:10.1016/j.jacc.2015.10.044.
- [3] 张振英,孙兴国,席家宁.心肺运动试验整体功能检测在慢性心力衰竭患者心脏运动康复中的应用研究进展[J].中国全科医学,2016,19(35):4295-4301.DOI:10.3969/j.issn.1007-9572.2016.35.003.
- [4] Koninckx R, Daniëls A, Windmolders S, et al. The cardiac atrial appendage stem cell; a new and promising candidate for myocardial repair[J]. Cardiovasc Res, 2013, 97(3): 413-423.DOI: 10.1093/cvr/cvs427.
- [5] 孙淑娟,陈文生,李广平,等.循环内皮细胞对心力衰竭患者左室心功能及长期预后评价的临床价值[J].国际心血管病杂志,2015,42(6):422-425.DOI:10.3969/j.issn.1673-6583.2015.06.015.
- [6] Kolmos M, Krawczyk RS, Kruuse C, et al. Effect of high-intensity training on endothelial function in patients with cardiovascular and cerebrovascular disease; a systematic review[J]. SAGE Open Med, 2016,14(2):4.DOI:10.1177/2050312116682253.
- [7] Massa M, Rosti V, Ferrario M, et al. Increased circulating hematopoietic and endothelial progenitor cells in the early phase of acute myocardial infarction[J]. Blood, 2005, 105(1): 199-206. DOI: 10.1182/blood-2004-05-1831.
- [8] Groehs RV, Toschi-Dias E, Antunes-Correa LM, et al. Exercise training prevents the deterioration in the arterial baroreflex control of sympathetic nerve activity in chronic heart failure patients[J].Am J Physiol Heart Circ Physiol,2015,308(9):1096-1102.DOI: 10.1152/ajp-heart.00723.2014.
- [9] Azevedo ER, Mak S, Floras JS, et al. Acute effects of angiotensin-converting enzyme inhibition versus angiotensin II receptor blockade on cardiac sympathetic activity in patients with heart failure[J]. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, 2017, 313(4):410-417. DOI: 10.1152/ajpregu.00095.2017.
- [10] Perez AL, Grodin JL, Wu Y, et al.Increased mortality with elevated

plasma endothelin-1 in acute heart failure: an ASCEND-HF biomarker substudy[J]. Eur J Heart Fail, 2016, 18(3): 290-297. DOI: 10.1002/ejhf.456.

- [11] Khanam SS, Son JW, Lee JW, et al. Prognostic value of short-term follow-up BNP in hospitalized patients with heart failure[J].BMC Cardiovasc Disord,2017,17(1):215.DOI:10.1186/s12872-017-0632-0.
- [12] 胡红平,文媛,张元元,等.康复运动对慢性心衰患者血浆脑钠肽、醛固酮、血管紧张素 II 及内皮素-1 水平的影响[J].中国心血管病研究,2018,16(3):227-230.DOI:10.3969/j.issn.1672-5301.2018.03.010.
- [13] Ueland T, Yndestad A, Dahl CP, et al. TNF revisited: osteoprotegerin and TNF-related molecules in heart failure[J]. Curr Heart Fail Rep,2012,9(2): 92-100.DOI: 10.1007/s11897-012-0088-6.
- [14] Alves JP, Nunes RB, Stefani GP, et al. Resistance training improves hemodynamic function, collagen deposition and inflammatory profiles: experimental model of heart failure[J]. PLoS One, 2014, 9(10): 110317.DOI: 10.1371/journal.pone.0110317.
- [15] 张冬梅,王建军.运动疗法对冠心病病人血浆 IL-6 及 CRP 水平的影响[J].中西医结合心脑血管杂志,2011,9(2):156-157.DOI: 10.3969/j.issn.1672-1349.2011.02.016.
- [16] Giuliano C, Karahalios A, Neil C, et al. The effects of resistance training on muscle strength, quality of life and aerobic capacity in patients with chronic heart failure-a meta-analysis[J]. Int J Cardiol, 2017,15(11):413-423. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.11.023.
- [17] Molina AJ, Bharadwaj MS, Van Horn CG, et al. Skeletal muscle mitochondrial content, oxidative capacity, and Mfn2 expression are reduced in older patients with heart failure and preserved ejection fraction and are related to exercise intolerance[J]. JACC Heart Fail, 2016, 4(8): 636-645.DOI:10.1016/j.jchf.2016.03.011.
- [18] 张成跃,李发骥.老年慢性心衰患者运动康复的效果[J].中国社区医师,2013,11(20):81-82.
- [19] Hirai DM, Musch TI, Poole DC, et al. Exercise training in chronic heart failure: improving skeletal muscle O2 transport and utilization[J]. Am J Physiol Heart Circ Physiol, 2015, 309(9):1419-1439. DOI:10.1152/ajpheart.00469.2015.
- [20] 任力,高前进,张彦霞,等.有氧运动对慢性心力衰竭患者骨骼肌功能的影响[J].河北医药,2010,32(6):646-648. DOI: 10.3969/j.issn.1002-7386.2010.06.002.
- [21] Boushel R, Ara I, Gnaiger E, et al. Low-intensity training increases peak arm VO2 by enhancing both convective and diffusive O2 delivery[J]. Acta Physiol, 2014, 211(1): 122-134. DOI: 10.1111/apha.12258.
- [22] 马乔炎,高华,曹倩.心脏康复对慢性心衰患者心率变异性的影响[J].国际老年医学杂志,2014,35(1):8-10. DOI:10.3969/j.issn.1674-7593.2014.01.003.
- [23] 刘小荣,龚晓洁.冠心病充血性心力衰竭患者心率变异性分析[J].中国医学创新,2013,14(2):68. DOI: 10.3969/j.issn.1674-4985.2013.02.039.
- [24] Huang HH, Tseng CY, Fan JS, et al. Alternations of heart rate variability at lower altitude in the predication of trekkers with acute mountain sickness at high altitude[J]. Clin J Sport Med, 2010, 20(1): 58-63. DOI:10.1097/JSM.0b013e3181cae6ba.
- [25] 沈玉芹,王乐民.慢性心力衰竭与运动康复[J].中华内科杂志,2012,51(9):731-733. DOI:10.3760/cma.j.issn.0578-1426.2012.09.026.

- [26] 马柳一,尹玉洁,位庚,等.运动训练抑制慢性心衰交感神经激活的中枢机制[J].中国康复医学杂志,2016,31(12):1404-1407. DOI:10.3969/j.issn.1001-1242.2016.12.026.
- [27] 张宜锦,何民,高民.心脏康复对慢性心衰患者心率变异性的影响[J].临床研究,2016,24(11):213-214.
- [28] Moe GW, Ezekowitz JA, O'Meara E, et al. The 2014 Canadian cardiovascular society heart failure management guidelines focus update: anemia, biomarkers, and recent therapeutic trial implications[J]. Can J Cardiol, 2015, 31(1): 3-16. DOI:10.1016/j.cjca.2014.10.022.
- [29] Piepoli MF, Conraads V, Corrà U, et al. Exercise training in heart failure: from theory to practice. A consensus document of the Heart-Failure Association and the European Association for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation[J]. Eur J Heart Fail, 2011, 13(4): 347-357. DOI:10.1093/eurjhf/hfr017.
- [30] 孙兴国.心肺运动试验在临床心血管病学中的应用价值和前景[J].中华心血管病杂志,2014,42(4):347-351. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2014.04.018.
- [31] Arena R, Myers J, Abella J, et al. Influence of heart failure etiology on the prognostic value of peak oxygen consumption and minute ventilation/carbon dioxide production slope[J]. Chest, 2005, 128(4): 2812-2817. DOI:10.1378/chest.128.4.2812.
- [32] 中国康复医学会心血管病专业委员会,中国老年学学会心脑血管病专业委员会.慢性稳定性心力衰竭运动康复中国专家共识[J].中华心血管病杂志,2014,42(9):714-720. DOI:10.3760/cma.j.issn.0253-3758.2014.09.002.
- [33] Safiyari-Hafizi H, Taunton J, Ignaszewski A, et al. The health benefits of a 12-week home-based interval training cardiac rehabilitation program in patients with heart failure[J]. Can J Cardiol, 2016, 32(4): 561-567. DOI:10.1016/j.cjca.2016.01.031.
- [34] Fletcher GF, Ades PA, Kligfield P, et al. Exercise standards for testing and training a scientific statement from the American Heart Association[J]. Circulation, 2013, 128(8): 873-934. DOI:10.1161/CIR.0b013e31829b5b44.
- [35] Ades PA, Keteyian SJ, Balady GJ, et al. Cardiac rehabilitation exercise and self care for chronic heart failure[J]. JACC Heart Fail, 2013, 1(6): 540-547. DOI:10.1016/j.jchf.2013.09.002.
- [36] Tanisho K, Hirakawa K. Training effects on endurance capacity in maximal intermittent exercise: comparison between continuous and interval training[J]. J Strength Cond Res, 2009, 23(8): 2405-2410. DOI:10.1519/JSC.0b013e3181bac790.
- [37] Ismail H, McFarlane JR, Nojournian AH, et al. Clinical outcomes and cardiovascular responses to different exercise training intensities in patients with heart failure: a systematic review and meta-analysis[J]. JACC Heart Fail, 2013, 1(6): 514-522. DOI:10.1016/j.jchf.2013.08.006.
- [38] Uddin J, Zwisler AD, Lewinter C, et al. Predictors of exercise capacity following exercise-based rehabilitation in patients with coronary heart disease and heart failure: a meta-regression analysis[J]. Eur J Prev Cardiol, 2016, 23(7): 683-693. DOI:10.1177/2047487315604311.
- [39] Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, et al. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study[J]. Circulation, 2007, 115(24): 3086-3094. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.106.675041.
- [40] Guiraud T, Nigam A, Juneau M, et al. Acute responses to high-intensity intermittent exercise in CHD patients[J]. Med Sci Sports Exerc, 2011, 43(2): 211-217. DOI:10.1249/MSS.0b013e3181ebc5de.
- [41] Savage P, Shaw AO, Miller MS, et al. Effect of resistance training on physical disability in chronic heart failure[J]. Med Sci Sports Exerc, 2011, 43(8): 1379-1386. DOI:10.1249/MSS.0b013e31820eeca1.
- [42] Haykowsky MJ, Timmons MP, Kruger C, et al. Meta-analysis of aerobic interval training on exercise capacity and systolic function in patients with heart failure and reduced ejection fractions[J]. Am J Cardiol, 2013, 111(10): 1466-1469. DOI:10.1016/j.amjcard.2013.01.303.

(修回日期:2019-10-08)

(本文编辑:凌 琛)

· 消息 ·

欢迎订阅 2020 年《内科急危重症杂志》

《内科急危重症杂志》于 1995 年由国家科委批准,中华人民共和国教育部主管,华中科技大学同济医学院主办,同济医院承办。1997 年被清华全文数据库收录,2001 年被中国科技信息研究所万方数据库收录,2002 年被列入国家科技部中国科技论文统计源期刊和中国科技核心期刊。历年公布的被引用总次数呈逐年上升态势,表明本刊在学术交流中的重要作用。

《内科急危重症杂志》是我国第一个以内科各专科及神经内科、传染科、皮肤科、ICU 等临床急危重症为主要内容的杂志。以广大临床医师及医学院校师生和有关科研人员为主要读者对象。其宗旨和任务是刊载大内科范围急危重症医学领域的临床诊治经验总结,以及紧密结合临床的基础研究,国内外重症监护(ICU)新进展等。设有:专家论坛、临床研究、基础研究、诊疗经验、临床病例讨论、个案等栏目。特色是每期邀请国内著名专家就某一专题谈国内外最新诊断治疗指南与临床治疗经验。本刊编辑部从 2014 年 6 月起,开始使用新的投稿采编系统平台。作者、读者可通过网站首页进行投稿和稿件审理状态查询。

《内科急危重症杂志》为双月刊,大 16 开,88 页。国际刊号:ISSN1007-1042,国内统一刊号:CN42-1394/R。每册 12 元,全年 6 期 72 元,热忱欢迎广大医务工作者订阅和积极投稿。

订阅方式:全国各地邮局,邮发代号 38-223。漏订可直接与编辑部联系。

编辑部地址:武汉市解放大道 1095 号同济医院《内科急危重症杂志》编辑部

邮政编码:430030 电话:027-69378378

E-mail:nkjwzzzz@163.com 网址:http://nkjwzzzz.chmed.net