

- [36] Solomon RE, Gebhart GF. Mechanisms of effects of intrathecal serotonin on nociception and blood pressure in rats. *J Pharmacol Exp Ther*, 1988,245: 905-912.
- [37] Zhang YQ, Gao X, Ji GC, et al. Expression of 5-HT_{2A} receptor mRNA in rat spinal dorsal horn and some nuclei of brainstem after peripheral inflammation. *Brain Res*, 2001,900: 146-151.
- [38] Nitanda A, Yasunami N, Tokumo KC, et al. Contribution of the peripheral 5-HT_{2A} receptor to mechanical hyperalgesia in a rat model of neuropathic pain. *Neurochem Int*, 2005,47: 394-400.
- [39] Wang D, Gao Y, Ji H, et al. Topical and systemic administrations of ketanserin attenuate hypersensitivity and expression of CGRP in rats with spinal nerve ligation. *Eur J Pharmacol*, 2010,627: 124-130.
- [40] Van Steenwinckel J, Brisorgueil MJ, Fischer J, et al. Role of spinal serotonin 5-HT_{2A} receptor in 2', 3'-dideoxycytidine-induced neuropathic pain in the rat and the mouse. *Pain*, 2008,137: 66-80.
- [41] Nishiyama T. Effects of a 5-HT_{2A} receptor antagonist, sarpogrelate on thermal or inflammatory pain. *Eur J Pharmacol*, 2005,516: 18-22.
- [42] Obata H, Saito S, Sasaki M, et al. Antiallodynic effect of intrathecally administered 5-HT₂ agonists in rats with nerve ligation. *Pain*, 2001,90: 173-179.
- [43] Obata H, Saito S, Sakurazawa S, et al. Antiallodynic effects of intrathecally administered 5-HT_{2C} receptor agonists in rats with nerve injury. *Pain*, 2004,108: 163-169.
- [44] Sasaki M, Obata H, Saito S, et al. Antinociception with intrathecal alpha-methyl-5-hydroxytryptamine, 5-hydroxytryptamine 2A/2C receptor agonist, in two rat models of sustained pain. *Anesth Analg*, 2003, 96: 1072-1078.
- [45] Bardin L, Lavarenne J, Eschaliere A, et al. Serotonin receptor subtypes involved in the spinal antinociceptive effect of 5-HT in rats. *Pain*, 2000,86: 11-18.
- [46] Sawynok J, Reid A. Interactions of descending serotonergic systems with other neurotransmitters in the modulation of nociception. *Behav Brain Res*, 1996,73: 63-68.
- [47] Jeong CY, Choi JI, Yoon MH, et al. Roles of serotonin receptor subtypes for the antinociception of 5-HT in the spinal cord of rats. *Eur J Pharmacol*, 2004,502: 205-211.

(修回日期:2013-07-23)

(本文编辑:阮仕衡)

· 临床研究 ·

吸氧联合呼吸功能训练治疗老年性肺气肿的疗效观察

单琳娜 杨春 马志勇

肺气肿病理特征主要包括肺过度膨胀、充气、肺容积增大或伴有气道壁破坏,容易导致患者肺换气功能障碍,进而影响其生活质量。肺气肿根据发病原因可分为老年性肺气肿、代偿性肺气肿、间质性肺气肿、灶性肺气肿、旁间隔性肺气肿及阻塞性肺气肿等类型,其中老年性肺气肿是一种老年病,多由于老年人肺组织弹性回缩力减弱使肺残气量增加而引起肺膨胀^[1]。相关文献报道,针对肺功能障碍患者呼吸肌群进行强化训练,可明显提高患者呼吸系统功能^[2]。但老年性肺气肿患者因其身体机能(尤其是肺功能)较差,往往难以承受呼吸训练负荷,导致康复疗效不理想。我科联合采用呼吸功能训练及吸氧疗法治疗 23 例老年性肺气肿患者,临床疗效显著。现报道如下。

对象与方法

一、研究对象

选取 60~75 岁男性老年性肺气肿患者 23 例,平均年龄 69.6 岁,病程 3~12 个月,平均病程 6.8 个月。入选患者症状、体征、放射学检查、心血管造影、支气管镜检查、肺功能测定及血液、痰液检测结果均符合老年性肺气肿的诊断标准^[1],且患者均对本研究知情同意并签署相关文件。入选患者病情依据

残气率分级标准(如残气率=40%~50%为轻度肺气肿;残气率=50%~60%为中度肺气肿;残气率≥60%为重度肺气肿)均为轻度或中度患者。

二、治疗方法

入选患者均给予呼吸功能训练及吸氧治疗,每天分早、中、晚各治疗 1 次,每天呼吸训练累积时间约为 45 min,吸氧治疗累积时间约为 6 h,持续治疗 6 周。具体治疗方法:①深呼吸体操锻炼,包括长呼吸锻炼、深呼吸锻炼、束胸呼气锻炼、压胸呼气锻炼、提身吸气锻炼、自然呼吸锻炼、屈腰呼气锻炼、抱膝呼气锻炼、逆式呼吸锻炼及转体拍胸锻炼等,具体训练方法详见文献[3],每次训练 10 min 左右;②负荷呼吸训练,患者取仰卧位,腹部放置沙袋并进行挺腹练习(即腹部吸气时隆起,呼气时下陷),初始训练阶段沙袋质量为 2.5 kg,以后逐渐增加至 5.0 kg 以上,每次训练 5 min 左右;③吸氧治疗,于每次呼吸功能训练前、后各进行 1 h 左右吸氧治疗,患者通过鼻导管以低流量(吸氧流量为 1~2 L/min)持续吸氧,氧浓度为 30%~35%。

三、疗效评价标准

于治疗前、治疗 6 周后分别对入选患者肺功能进行检测,包括:①采用国产 RMS-II 型呼吸功能检测仪对患者呼吸肌功能进行检测,检测指标包括最大吸气压(maximum inspiratory pressure, MIP)和最大呼气压(maximum expiratory pressure, MEP)。②采用美国产 SENSOR MEDICS-2200 型肺功能测试仪进行肺功能检测,检测指标包括一秒钟用力呼气容积(forced

expiratory volume in one second, FEV₁)、用力肺活量(forced vital capacity, FVC)、慢肺活量(slow vital capacity, SVC)、肺残气率[以肺残气量(residual volume of lung, RV)与肺总量(total lung capacity, TLC)的百分比值表示]。上述肺功能指标结果均以实测值与正常预测值的比值表示。

四、统计学分析

本研究所得计量数据以($\bar{x} \pm s$)表示,选用 SPSS 13.0 版统计学软件包进行数据分析,计量数据比较采用 *t* 检验, $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

结 果

本研究 23 例老年性肺气肿患者经 6 周呼吸功能训练及吸氧治疗后,发现患者治疗后 MIP、MEP、% FEV₁、% FVC、% SVC 和 % RV/TLC 均较治疗前明显改善,其间差异均具有统计学意义($P < 0.05$)。具体数据见表 1。

表 1 治疗前、后入选患者各项肺功能指标比较($\bar{x} \pm s$)

检测时间	例数	MIP (Pa)	MEP (Pa)	% FEV ₁ (%)
治疗前	23	6.17 ± 1.34	7.63 ± 1.42	44.71 ± 5.42
治疗后	23	7.25 ± 1.31 ^a	8.78 ± 1.56 ^a	59.28 ± 6.37 ^a
检测时间	例数	% FVC (%)	% SVC (%)	% RV/TLC (%)
治疗前	23	41.59 ± 4.83	52.09 ± 5.46	51.18 ± 5.75
治疗后	23	58.72 ± 5.06 ^a	60.81 ± 5.94 ^a	43.03 ± 5.16 ^a

注:与治疗前比较,^a $P < 0.05$

讨 论

肺气肿的病因较复杂,与吸烟、环境污染、气道感染、长期接触粉尘及遗传等因素有关,且大部分患者肺气肿是多种因素共同作用的结果^[2]。老年性肺气肿的发病原因除与上述因素相关外,患者机能衰退造成呼吸系统退行性病变也是其主要发病机制之一。相关资料表明,针对老年性肺气肿患者给予健身锻炼(如太极拳、散步、呼吸操锻炼等),并有意识地深呼吸、练习腹式呼吸及缩唇呼吸,可增强呼吸肌群运动功能(尤其是提高膈肌收缩能力),有利于肺气肿缓解及肺功能改善^[4]。如吴学敏等^[5]研究指出,膈肌为人体主要呼吸肌,在维持正常通气及肺功能方面发挥重要作用,机体膈肌每升高 1 cm 可增加肺通气量 250 ~ 300 ml;李晓艳等^[6]通过研究证实,人体肺功能较差(尤其是肺活量偏低)的主要原因可能是呼吸肌不发达或呼吸肌耐力较差;许爱国^[7]指出,通过增加呼吸负荷,可显著改善患者呼吸肌力量及其肺功能。本研究采用深呼吸体操及负荷深呼吸法对老年性肺气肿患者进行强化训练,以期提高患者呼吸肌力量及肺扩张能力,从而减弱因呼吸系统功能衰退造成的

不利影响,进而改善患者肺功能。

众所周知,氧是机体代谢过程中不可或缺的重要物质,但老年性肺气肿患者由于肺交换能力较差,其身体或多或少存在缺氧状况,尤其是在进行身体锻炼、体力活动或呼吸功能训练时,患者通常会因缺氧而出现明显气喘、心慌现象,从而导致患者训练负荷达不到要求或无法坚持长时间锻炼。许蕾等^[8]研究发现,长时间氧疗可阻断或延缓慢性阻塞性肺疾病向阻塞性肺气肿性心脏病(肺心病)发展,有利于肺心病患者活动能力及生活质量改善;相关临床研究也证实,吸氧治疗能提高机体肺泡及动脉血氧分压,增加组织供氧能力,降低红细胞及血液黏稠度,改善呼吸困难症状^[9]。基于上述研究背景,本研究于患者呼吸功能训练前、后及时给予吸氧治疗,经 6 周综合干预后,发现患者各项肺功能指标均较治疗前明显改善($P < 0.05$),表明呼吸功能训练联合吸氧治疗对老年性肺气肿患者具有显著疗效,有利于患者肺功能进一步恢复,并且该联合治疗简单、易行,值得临床推广、应用;本研究同时建议老年性肺气肿患者在条件允许情况下,可在训练过程中多次穿插吸氧治疗,并适当延长康复训练后吸氧时间,以充分弥补机体供氧能力不足及提高血氧代谢能力。

参 考 文 献

- [1] 王立,曹萌,李天志,等.老年肺间质纤维化合并肺气肿病例 26 例临床分析.中国老年学杂志,2010,30:3664-3665.
- [2] 王庆丰.深呼吸体操联合负荷呼吸训练对慢性阻塞性肺疾病患者肺功能的影响.中华物理医学与康复杂志,2011,33:788-789.
- [3] 宋清华.深呼吸体操对提高老年人群肺功能的疗效观察.中华物理医学与康复杂志,2009,31:347.
- [4] 蒋伟平,朱惠莉,崔石磊,等.不同运动康复方法对老年慢性阻塞性肺病患者运动耐力和生活质量的影响.中国老年学杂志,2011,31:935-937.
- [5] 吴学敏,侯来永,白伟,等.呼吸训练对缓解期老年重度 COPD 患者生存质量及日常生活活动的影响.中国康复医学杂志,2006,21:307-310.
- [6] 李晓艳.吸氧联合呼吸肌训练治疗慢性阻塞性肺疾病的疗效观察.中华物理医学与康复杂志,2012,34:797-798.
- [7] 许爱国.负荷呼吸训练提高老年人群肺功能的疗效观察.中华物理医学与康复杂志,2010,32:709-710.
- [8] 许蕾,张旭华,李方治,等.慢性阻塞性肺疾病患者长期家庭氧疗结合康复训练的疗效与经济学分析.中国老年学杂志,2011,31:4578-4579.
- [9] 樊新生,丁振东,樊飒娟,等.家庭氧疗对慢阻肺疾病生存期影响的研究.现代预防医学,2008,35:2154-2155.

(修回日期:2013-06-29)

(本文编辑:易 浩)

欢迎订阅《中华物理医学与康复杂志》