

阈值压力负荷呼吸肌训练联合持续气道正压通气对脑卒中伴阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者睡眠及呼吸功能的影响：一项随机对照试验



扫描二维码
查看原文

刘奕罕, 朱宁^{*}, 薛孟周

450000 河南省郑州市, 郑州大学第二附属医院神经康复科

^{*}通信作者: 朱宁, 主任医师; E-mail: zhuning96@163.com

【摘要】 **背景** 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (OSAHS) 与脑卒中关系密切, 两者并存不仅会影响患者的康复进程, 且可能增加病死率。目前关于持续气道正压通气 (CPAP) 联合呼吸训练对脑卒中伴 OSAHS 患者的临床研究较为缺乏。**目的** 观察阈值压力负荷呼吸肌训练 (TIMT) 联合 CPAP 对脑卒中伴 OSAHS 患者睡眠状况、肺功能及呼吸肌功能的影响。**方法** 选取 2022 年 4 月—2023 年 8 月于郑州大学第二附属医院就诊的符合入组标准的 69 例脑卒中伴 OSAHS 患者, 通过随机数字表法将患者分为试验组 ($n=35$) 和对照组 ($n=34$)。对照组行 CPAP 与常规治疗, 试验组在此基础上行 TIMT, 疗程 6 周。比较 2 组患者干预前后的睡眠状况、肺功能及呼吸肌功能。**结果** 干预 6 周后, 2 组患者平均血氧饱和度 (SpO_2)、深睡眠比例 (N3 期睡眠占总睡眠时间比例)、最低动脉血氧饱和度 ($LSaO_2$)、第 1 秒用力呼气容积 (FEV_1)、用力肺活量 (FVC)、一秒率 (FEV_1/FVC)、最大呼气压 (MEP)、最大吸气压 (MIP) 均高于组内干预前 ($P<0.05$); 试验组干预 6 周后 SpO_2 、深睡眠比例 (N3 期睡眠占总睡眠时间比例)、 $LSaO_2$ 、 FEV_1 、FVC、 FEV_1/FVC 、MEP、MIP 高于对照组 ($P<0.05$)。2 组患者干预 6 周后睡眠呼吸暂停低通气指数 (AHI)、氧减指数 (ODI)、觉醒指数、Epworth 嗜睡量表 (ESS) 评分均较组内干预前降低 ($P<0.05$)。试验组干预 6 周后 ODI、觉醒指数、ESS 评分低于对照组 ($P<0.05$)。**结论** TIMT 联合 CPAP 能明显改善脑卒中伴 OSAHS 患者的睡眠紊乱状况, 提高动脉氧分压、呼吸肌肌力与肺功能。

【关键词】 阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征; 脑卒中; 阈值压力负荷呼吸肌训练; 持续气道正压通气; 呼吸功能

【中图分类号】 R 749.79 R 743 **【文献标识码】** A DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0842

Effects of Threshold Inspiratory Muscle Training Combined with Continuous Positive Airway Pressure on Sleep and Respiratory Function in Stroke Patients with Obstructive Sleep Apnea-hypopnea Syndrome: a Randomized Controlled Trial

LIU Yihan, ZHU Ning^{*}, XUE Mengzhou

Department of Neurological Rehabilitation, the Second Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450000, China

^{*}Corresponding author: ZHU Ning, Chief physician; E-mail: zhuning96@163.com

【Abstract】 **Background** There is a close association between obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome (OSAHS) and stroke. The coexistence of the two diseases not only affects the rehabilitation process of patients, prolongs their hospitalization time, but also may increase the risk of death. At present, there is still a lack of clinical research on continuous positive airway pressure (CPAP) combined with respiratory training for stroke patients with OSAHS. **Objective** To examine the impact of threshold inspiratory muscle training (TIMT) in conjunction with CPAP on sleep status, pulmonary function, and respiratory muscle strength in stroke patients with OSAHS. **Methods** Sixty-nine patients with stroke and OSAHS who met

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (82071331); 河南省医学科技攻关计划软科学项目及联合共建项目 (LHGJ20220470)

引用本文: 刘奕罕, 朱宁, 薛孟周. 阈值压力负荷呼吸肌训练联合持续气道正压通气对脑卒中伴阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征患者睡眠及呼吸功能的影响: 一项随机对照试验 [J]. 中国全科医学, 2024, 27 (17): 2077-2082. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2023.0842. [www.chinagp.net]

LIU Y H, ZHU N, XUE M Z. Effects of threshold inspiratory muscle training combined with continuous positive airway pressure on sleep and respiratory function in stroke patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome: a randomized controlled trial [J]. Chinese General Practice, 2024, 27 (17): 2077-2082.

© Editorial Office of Chinese General Practice. This is an open access article under the CC BY-NC-ND 4.0 license.

the enrollment criteria were selected from the Second Affiliated Hospital of Zhengzhou University from April 2022 to August 2023. The patients were divided into experimental group ($n=35$) and control group ($n=34$) by random number table method. The control group received CPAP and conventional treatment, and the experimental group received TIMT on this basis for 6 weeks. The sleep status, lung function and respiratory muscle function of the two groups were compared before and after intervention. **Results** Six weeks after the intervention, the mean blood oxygen saturation (SpO_2), proportion of deep sleep (proportion of N3 sleep in total sleep time), minimum arterial oxygen saturation ($LSaO_2$), forced expiratory volume in the first second (FEV_1), forced vital capacity (FVC), one-second rate (FEV_1/FVC), maximum expiratory pressure (MEP) and maximum inspiratory pressure (MIP) were all higher than those before intervention in the 2 groups ($P<0.05$); After 6 weeks of intervention, SpO_2 , proportion of deep sleep (proportion of N3 sleep in total sleep time), $LSaO_2$, FEV_1 , FVC, FEV_1/FVC , MEP and MIP in experimental group were higher than those in control group ($P<0.05$). Sleep apnea hypopnea index (AHI), oxygen loss index (ODI), arousal index and Epworth lethargy scale (ESS) scores in the 2 groups were lower than those before intervention ($P<0.05$). After 6 weeks of intervention, the ODI, arousal index and ESS scores of experimental group were lower than those of the control group ($P<0.05$). **Conclusion** TIMT combined with CPAP can significantly improve the sleep disorder of stroke patients with OSAHS, and improve arterial oxygen partial pressure, respiratory muscle strength and pulmonary function.

【Key words】 Obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome; Stroke; Threshold inspiratory muscle training; Continuous positive airway pressure; Respiratory function

阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征 (OSAHS) 是一种与睡眠相关的呼吸障碍性疾病, 其特征为睡眠期间反复发生部分或完全上气道狭窄或阻塞, 引起睡眠结构紊乱与自主神经波动, 导致睡眠呼吸暂停及低氧血症, 伴记忆力下降, 注意力不集中和日间嗜睡等^[1]。脑卒中会导致皮质脑干受损, 可能引起其控制的肌张力发生变化, 导致呼吸肌痉挛或迟缓, 继而诱发 OSAHS^[2]。OSAHS 与脑卒中两者相互影响, 形成恶性循环。OSAHS 不仅影响脑卒中患者的神经、感觉及功能康复, 且增加了脑卒中的发病风险与患者死亡率^[3]。流行病学资料表明, 60% 以上的脑卒中患者同时存在 OSAHS, 伴 OSAHS 的脑卒中患者 5 年病死率高于 20%, 严重威胁患者生命安全^[4]。目前, 持续气道正压通气 (CPAP) 是脑卒中伴 OSAHS 的一线治疗手段, 可改善患者睡眠结构参数, 缓解睡眠呼吸障碍, 降低脑血管事件发生率, 但其疗效有赖于患者的长期应用, 且依从性和耐受性较低, 仍需辅以其他疗法以提高患者整体效益^[5-7]。研究显示, 口咽部的解剖或功能上的异常可能是脑卒中伴 OSAHS 的关键发病机制, 这为该疾病的治疗提供了新思路^[8]。阈值压力负荷呼吸肌训练 (TIMT) 是一项抗阻呼吸训练, 可提升肺功能, 增强呼吸肌力, 广泛用于神经系统、呼吸系统、循环系统等疾病的康复。本研究拟分析 TIMT 联合 CPAP 对脑卒中伴 OSAHS 患者睡眠、肺功能及呼吸肌功能的影响。

1 资料与方法

1.1 一般资料

选取 2022 年 4 月—2023 年 8 月郑州大学第二附属医院收治的符合入组标准的 69 例脑卒中伴 OSAHS 患者作为研究对象。纳入标准: (1) 符合全国第四届脑血管病学术会议修订的《各类脑血管病诊断要点》中脑卒

中诊断标准^[9], 并经核磁共振成像或 CT 确诊; (2) 脑卒中均为首次发病, 病程为 2 周~12 个月, 且病情稳定, 生命体征平稳; (3) 美国国立卫生研究院卒中量表 (NIHSS) 评分 <15 分; (4) 符合《睡眠障碍国际分类》^[10] 中 OSAHS 诊断标准, 并经多导睡眠监测 (PSG) 证实; (5) 年龄 30~80 岁, 性别不限; (6) 精神正常, 可配合治疗; (7) 无严重器质性疾病 (如心血管疾病, 肝肾功能不全, 精神障碍) 或者有严重并发症, 心脏衰竭、肾脏衰竭、呼吸衰竭、癌症等其他疾病对患者生存质量的影响。排除标准: (1) 患有精神疾病、免疫系统疾病、严重肝肾疾病、心肺功能不全或障碍者; (2) 有意识障碍、严重瘫痪、视力、听力障碍者; (3) 患有鼻或口咽部疾病, 如鼻炎、颌骨异常、严重吞咽功能障碍者; (4) 青光眼; (5) 脑卒中伴其他类型睡眠障碍者。本研究已经过郑州大学第二附属医院伦理委员会批准 (批件号: 2023060), 且所有研究对象或其家属签署知情同意书。

1.2 方法

依据随机数字表法将患者分为试验组 ($n=35$) 和对照组 ($n=34$)。入组患者均行脑卒中常规治疗与睡眠宣教。对照组行 CPAP 呼吸机治疗 (每晚 ≥ 6 h), 起始压力为 $4\text{ cmH}_2\text{O}$ ($1\text{ cmH}_2\text{O}=0.098\text{ kPa}$), 根据患者实际情况调整至适当的压力水平, 达到以下标准: 睡眠期无憋气、打鼾声减少、日间嗜睡有显著改善; 平均血氧饱和度 (SpO_2) 稳定, 保持在 90% 或更高的水平, 疗程 6 周。试验组在对照组基础上采用赛客呼吸训练器进行 TIMT。该训练包括限制气流和控制压力 2 个环节, 首先连接呼吸过滤器与阀头, 患者取坐位, 指导其进行缓慢的呼气动作, 尽可能排出肺中的空气, 然后快速有力地深吸气, 直至肺部充满空气。测量 3 次患者的最大吸气压 (MIP), 选择其中的最优值, 将其 40% 设定为吸

气阻力。接着用鼻夹固定受试者鼻翼，避免气流通过，嘱患者嘴含呼吸过滤器，进行腹式呼吸，用力深吸气，当咬嘴部产生的负压与阈值压力负荷（即预设负压）相同时，可产生吸气气流，嘱患者缓慢呼气、吸气，每次呼气与吸气的的时间不少于3 s。随着患者逐渐对阻力的适应，根据最新的测量数据调整阻力，1次/d，20~30 min/次，训练5 d/周，训练周期为6周。

1.3 观察指标

1.3.1 睡眠指标检测：采用 PSG 与 Epworth 嗜睡量表（ESS）评估研究对象的睡眠与日间嗜睡状况。所有入组患者行 PSG 检测，在检测当日需禁止饮酒和咖啡，并停止镇静催眠类药物，PSG 检测在专门的睡眠呼吸监测实验室进行，实验室的温度和湿度均保持在适宜水平，记录时间不少于7 h。建议患者在检测当日保持日常的睡眠习惯，必要时可做适当调整。睡眠监测系统会同步记录脑电、肌电、眼动、呼吸运动等指标。PSG 的结果由经验丰富的专业人员依据美国睡眠医学会指定的《睡眠及其相关事件判读手册》^[11]进行判读和分析，记录相关监测数据：最低动脉血氧饱和度（LSaO₂）、SpO₂、氧减指数（ODI）、睡眠呼吸暂停低通气指数（AHI）、深睡眠比例（N3 期睡眠占总睡眠时间比例）、觉醒指数。采用 ESS 评估研究对象的日间嗜睡状况，ESS 共 8 个条目，总分 0~24 分，得分越高表示嗜睡度越重。

1.3.2 肺功能指标检测：采用 XEEK X1 肺功能仪检测研究对象的肺功能，检测指标为第 1 秒用力呼气容积（FEV₁）、用力肺活量（FVC）、一秒率（FEV₁/FVC）。

1.3.3 呼吸肌功能检测：采用 POWER breathe k-5 检测设备评估研究对象的呼吸肌功能，检测指标为最大呼气压（MEP）和 MIP。

1.4 统计学方法

采用 SPSS 26.0 软件进行统计分析。符合正态分布的计量资料用 ($\bar{x} \pm s$) 表示，采用独立样本 *t* 检验进行组间比较，采用配对 *t* 检验进行组内干预前后比较；不符合正态分布的计量资料使用 *M* (*P*₂₅, *P*₇₅) 表示，采用秩和检验进行组间比较；计数资料以相对数表示，采用 χ^2 检验进行组间比较。以 *P*<0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组患者一般资料比较

2 组患者年龄、性别、BMI、颈围、是否吸烟、饮酒、受教育年限、有无基础病（高血压、糖尿病、高脂血症）、AHI、脑卒中类型、病灶部位、病程、NIHSS 评分比较，差异均无统计学意义（*P*>0.05），见表 1。

2.2 2 组患者干预前后睡眠状况比较

干预前，2 组患者 AHI、SpO₂、LSaO₂、ODI、深睡眠比例（N3 期睡眠占总睡眠时间比例）、觉醒指数、ESS 评分比较，差异均无统计学意义（*P*>0.05）。干预 6 周后，2 组患者 SpO₂、LSaO₂、深睡眠比例（N3 期睡眠占总睡眠时间比例）高于组内干预前，AHI、ODI、觉醒指数、ESS 评分低于组内干预前，差异均有统计学意义（*P*<0.05）。试验组干预 6 周后 SpO₂、LSaO₂、深睡眠比例（N3 期睡眠占总睡眠时间比例）高于对照组，

表 1 2 组一般资料对比
Table 1 Comparison of general data between the two groups

组别	例数	年龄 (岁)	性别 [例 (%)]		BMI (kg/m ²)	颈围 (cm)	吸烟 [例 (%)]		饮酒 [例 (%)]	
			男	女			是	否	是	否
对照组	34	55.3 ± 12.8	24 (70.6)	10 (29.4)	25.6 ± 3.6	41.7 ± 3.5	23 (67.6)	11 (32.4)	22 (64.7)	12 (35.3)
试验组	35	56.4 ± 11.1	25 (71.4)	10 (28.6)	25.2 ± 2.9	43.5 ± 4.9	22 (62.9)	13 (37.1)	20 (57.1)	15 (42.9)
检验统计量值		0.394 ^a	0.006		-0.513 ^a	1.807 ^a	0.174		0.414	
<i>P</i> 值		0.695	0.939		0.610	0.075	0.676		0.520	
组别	受教育年限 [M (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅), 年]	基础疾病 [例 (%)]			AHI [例 (%)]		脑卒中类型 [例 (%)]			
		高血压	糖尿病	高脂血症	5~15 次/h	>15 次/h	出血	梗死		
对照组	11.50 (9.75, 14.00)	7 (20.6)	6 (17.6)	8 (23.5)	10 (29.4)	24 (70.6)	6 (17.6)	28 (82.4)		
试验组	12.00 (10.00, 14.00)	8 (22.9)	6 (17.1)	6 (17.1)	10 (28.6)	25 (71.4)	6 (17.1)	29 (82.9)		
检验统计量值	-0.291 ^b	0.014	0.116	0.126	0.006		0.003			
<i>P</i> 值	0.771	0.906	0.733	0.722	0.939		0.956			
组别	病程 [M (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅), d]	病灶部位 [例 (%)]					NIHSS 评分 [M (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅), 分]			
		小脑	脑干	皮质	下皮质	多部位				
对照组	121.50 (85.25, 179.25)	7 (20.6)	5 (14.7)	9 (26.5)	9 (26.5)	4 (11.7)	5.00 (3.00, 7.25)			
试验组	112.00 (79.00, 172.00)	5 (14.3)	6 (17.1)	10 (28.6)	6 (17.1)	8 (22.9)	5.00 (3.00, 7.00)			
检验统计量值	-0.240 ^b	2.396					-0.405 ^b			
<i>P</i> 值	0.810	0.663					0.686			

注：AHI= 睡眠呼吸暂停低通气指数，NIHSS= 美国国立卫生研究院卒中量表；^a 表示 *t* 值，^b 表示 *Z* 值，余检验统计量值表示 χ^2 值。

ODI、觉醒指数、ESS 评分低于对照组，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。干预 6 周后，2 组 AHI 比较，差异无统计学意义 ($P > 0.05$)，见表 2。

2.3 2 组患者干预前后肺功能比较

干预前，2 组患者 FEV₁、FVC、FEV₁/FVC 比较，差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。干预 6 周后，2 组患者 FEV₁、FVC、FEV₁/FVC 均较组内干预前升高，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。试验组干预 6 周后 FEV₁、FVC、FEV₁/FVC 高于对照组，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)，见表 3。

2.4 2 组患者干预前后呼吸肌功能比较

干预前，2 组患者 MEP、MIP 比较，差异均无统计学意义 ($P > 0.05$)。干预 6 周后，2 组患者 MEP、MIP 均较组内干预前升高，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。试验组干预 6 周后 MEP、MIP 高于对照组，差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)，见表 4。

3 讨论

脑卒中伴 OSAHS 患者由于在睡眠期间咽部的狭窄

和塌陷，进而出现睡眠呼吸暂停、SpO₂ 下降、高碳酸血症等现象。这些变化刺激了神经中枢和外周化学感受器，从而增加交感神经系统的驱动力，使患者突然觉醒，引起睡眠碎片化及睡眠结构紊乱，极大地降低了患者的睡眠质量^[12-13]。气道狭窄和塌陷可能与个体解剖结构改变、咽部扩张肌（尤其是颏舌肌）功能障碍、化学感受器的变化对呼吸阈值的影响以及呼吸中枢缺乏控制有关^[14]，因此减少气道阻力，增强口咽部肌张力及提升呼吸肌功能对遏制脑卒中伴 OSAHS 患者的病情进展尤为重要。目前，CPAP 在脑卒中伴 OSAHS 的疗效已得到广泛认可，但作为长期管理策略不仅疗效有限，且会引发多种不良反应，极大地降低患者的依从性和耐受性^[15]，需要结合其他疗法辅以治疗。呼吸肌训练旨在通过一系列运动训练或治疗方法对吸气肌或呼气肌进行规范、持续的训练，可增加呼吸肌群的力量与强度^[16]，改善呼吸功能。既往研究显示，阻力训练能促进神经递质分泌、增加肌肉组织的储能能力，可显著提升呼吸功能，改善呼吸肌肌力与耐力^[17-18]。此训练是通过阈值压力负荷训练仪对吸气活动提供不依赖于流速、可以调

表 2 2 组干预前后睡眠呼吸参数比较 ($\bar{x} \pm s$)
Table 2 Comparison of sleep breathing parameters between the two groups before and after the intervention

组别	例数	AHI (次/h)				SpO ₂ (%)			
		干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值	干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值
对照组	34	30.25 ± 18.65	18.27 ± 10.36	7.507	<0.001	90.82 ± 2.82	94.35 ± 1.95	-12.294	<0.001
试验组	35	31.06 ± 20.22	15.85 ± 9.97	7.391	<0.001	91.49 ± 3.08	96.34 ± 1.51	-12.994	<0.001
<i>t</i> 值		-0.617	-0.984			0.931	4.740		
<i>P</i> 值		0.539	0.329			0.355	<0.001		

组别	LSaO ₂ (%)				ODI (次/h)			
	干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值	干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值
对照组	77.76 ± 8.58	88.03 ± 4.74	-11.916	<0.001	30.74 ± 18.91	20.12 ± 12.33	8.073	<0.001
试验组	78.89 ± 8.24	90.69 ± 3.21	-12.377	<0.001	30.96 ± 18.84	14.00 ± 8.53	8.488	<0.001
<i>t</i> 值	0.554	2.734			0.048	-2.402		
<i>P</i> 值	0.582	0.008			0.962	0.019		

组别	深睡眠比例 (N3 期睡眠占总睡眠时间比例) (%)				觉醒指数 (次/h)				ESS 评分 (分)			
	干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值	干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值	干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值
对照组	16.08 ± 8.50	24.72 ± 5.50	-13.505	<0.001	20.24 ± 7.10	10.38 ± 3.49	8.895	<0.001	13.44 ± 4.08	8.68 ± 2.28	10.807	<0.001
试验组	14.54 ± 7.50	27.47 ± 4.71	-18.041	<0.001	16.60 ± 9.81	5.99 ± 3.88	7.410	<0.001	12.80 ± 4.78	7.26 ± 2.93	12.756	<0.001
<i>t</i> 值	-0.796	2.237			-1.764	-4.933			-0.600	-2.239		
<i>P</i> 值	0.429	0.029			0.082	<0.001			0.551	0.028		

注：AHI= 睡眠呼吸暂停低通气指数，SpO₂= 平均血氧饱和度，LSaO₂= 最低动脉血氧饱和度，ODI= 氧减指数，ESS=Epworth 嗜睡量表。

表 3 2 组干预前后肺功能指标比较 ($\bar{x} \pm s$)
Table 3 Comparison of pulmonary function indexes between the two groups before and after intervention

组别	例数	FEV ₁ (L)				FVC (L)				FEV ₁ /FVC (%)			
		干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值	干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值	干预前	干预 6 周后	<i>t</i> 配对值	<i>P</i> 值
对照组	34	1.54 ± 0.38	2.79 ± 0.34	-17.453	<0.001	1.95 ± 0.47	3.36 ± 0.55	-14.828	<0.001	0.55 ± 0.09	0.83 ± 0.06	-16.782	<0.001
试验组	35	1.61 ± 0.60	2.98 ± 0.33	-15.118	<0.001	2.14 ± 0.62	3.63 ± 0.44	-14.544	<0.001	0.55 ± 0.10	0.87 ± 0.08	-20.798	<0.001
<i>t</i> 值		0.577	2.372			1.444	2.183			-0.011	2.366		
<i>P</i> 值		0.566	0.021			0.154	0.033			0.991	0.021		

注：FEV₁= 第 1 秒用力呼气容积，FVC= 用力肺活量，FEV₁/FVC= 一秒率。

表 4 2 组干预前后呼吸肌功能指标对比 ($\bar{x} \pm s$, cmH₂O)

Table 4 Comparison of respiratory muscle function indexes between the two groups before and after intervention

组别	例数	MEP				MIP			
		干预前	干预 6 周后	<i>t</i> _{配对} 值	<i>P</i> 值	干预前	干预 6 周后	<i>t</i> _{配对} 值	<i>P</i> 值
对照组	34	50.29 ± 15.52	115.26 ± 14.22	-17.200	<0.001	41.79 ± 9.17	88.71 ± 7.96	-24.956	<0.001
试验组	35	52.86 ± 21.54	126.86 ± 14.22	-22.261	<0.001	40.83 ± 9.50	95.34 ± 10.91	-21.452	<0.001
<i>t</i> 值		0.566	2.816			-0.429	2.880		
<i>P</i> 值		0.574	0.006			0.669	0.005		

注: MEP=最大呼气压, MIP=最大吸气压; 1 cmH₂O=0.098 kPa。

节的定量阻力来实现抗阻的一种呼吸训练^[19], 持续的阻力可以增加膈肌收缩, 提高吸气容量^[20], 从而有效地锻炼呼吸肌。

脑卒中患者呼吸肌功能下降, 不仅易继发 OSAHS, 且增加了死亡风险。时惠等^[21] 研究显示, TIMT 可显著提升脑卒中患者 MIP、MEP 与肺功能, 降低肺部感染率。MENEZES 等^[22] 分析显示, 5 周的 TIMT 可以提升脑卒中后患者的呼吸肌力与耐力。OSAHS 患者气道阻塞和呼吸暂停将导致吸气努力增加和吸气肌慢性过载, 反复努力对抗气道阻塞和间歇性低氧会使患者吸气肌长时间承受着巨大负荷, 几乎没有休息的机会, 因此, 吸气肌是最易疲劳的肌肉^[23]。董校玉等^[24] 研究提示, TIMT 可缩短肌节长度, 增加 I 型和 II 型肌纤维数量, 重塑呼吸肌群, 并减轻呼吸疲劳感。对于大多数 OSAHS 患者在呼吸暂停时, 横膈肌是主要的吸气肌, 膈肌无力与功能障碍会降低吸气压, 引起低氧血症及肺部感染等。LIN 等^[25] 研究提示, 在进行 TIMT 期间, 阈值压力负荷是横膈膜的关键激活剂, 抗阻呼吸训练可增加隔膜活动使更多的空气进入肺, 改善患者的肺通气功能。

NÓBREGA-JÚNIOR 等^[26] 与 RAMIREZ-SARMIENTO 等^[27] 通过试验证实阻力训练能有效增加膈肌厚度, 改善 OSAHS 患者的 MEP、MIP 及肺功能。本研究结果发现, 2 组患者干预 6 周后的 MEP、MIP、FEV₁、FVC、FEV₁/FVC 均较干预前升高, 且试验组较对照组提升显著, 说明 CPAP 治疗及联合疗法均能提高脑卒中伴 OSAHS 患者肺功能与呼吸肌功能, 但联合疗法对提高患者呼吸肌肌力及运动耐力、增加上气道肌肉活动、改变呼吸模式、提高呼吸效率、改善肺功能更有效。此外, 本研究对患者干预前后的睡眠呼吸参数进行了分析, 发现干预后两组患者 AHI 较干预前均降低, 试验组较对照组 AHI 在临床观察上略有下降, 但无统计学差异 (*P*>0.05)。提示 CPAP 治疗和联合治疗均能降低脑卒中伴 OSAHS 患者的睡眠呼吸暂停及低通气事件, 但两种治疗方式对 AHI 的改善效果无显著差异。近年来对 TIMT 是否能改善 AHI 存在争议, 一项系统性回顾研究发现, 阻力训练改善了 OSAHS 患者的 MIP 和睡眠质量, 并减少了日间嗜睡, 但 AHI 的变化并不显著^[13]。LIN 等^[25] 对中、重度的 OSAHS 患者行为期 12

周的 TIMT 后, 发现患者的 AHI 和日间嗜睡显著降低。DE OLIVEIRA VAZ 等^[28] 对患有脑卒中伴 OSAHS 患者进行 5 周高强度(训练负荷 >60% MIP)的抗阻呼吸训练, 发现 AHI 较前降低显著。本研究对试验组仅进行了 6 周非高强度的 TIMT 训练, 可能是干预周期较短、训练负荷较低、研究样本不够多等是造成两组患者干预后 AHI 差异不明显的原因。本研究结果还发现, 两组患者经干预后 SpO₂、LSaO₂、深睡眠比例(N3 期睡眠占总睡眠时间比例)较干预前均升高, ODI、觉醒指数、ESS 评分较干预前均降低, 且试验组较对照组改善均较显著, 提示 CPAP 和联合疗法均能改善患者睡眠呼吸参数日间嗜睡, 联合疗法能显著促进脑卒中伴 OSAHS 患者血液中氧分子的溶解, 提高 SpO₂, 降低患者慢性间歇性低氧与高碳酸血症。同时, 此结果也说明了联合治疗能更加有效地纠正患者缺氧及呼吸努力相关的微觉醒, 减少睡眠碎片化, 增加深睡眠比例, 减少日间嗜睡, 改善患者睡眠状况。

4 小结

本研究通过对脑卒中伴 OSAHS 患者进行 CPAP 联合 TIMT 治疗, 结果显示, 这种联合疗法能有效优化患者睡眠呼吸参数, 提高肺功能并增强呼吸肌力与耐力。TIMT 是一种简单、高效的呼吸肌训练方法, 其不仅可根据患者的具体状况进行精确的阈值压力调整, 提高肺功能与改善睡眠, 且为脑卒中伴 OSAHS 患者的康复提供更有意义的康复方案, 值得在临床上进一步推广。但本研究仍存在一些不足, 由于时间限制, 本研究样本量较少, 且干预时间较短, 对于长期疗效, 还需要进行大样本量和长期的前瞻性临床试验进一步验证。

作者贡献: 刘奕军提出研究思路, 设计研究方案, 撰写论文; 朱宁负责研究过程的实施、调查对象的选取、样本的采集、最终版本修订, 对论文负责; 薛孟周负责数据收集、采集、统计学分析、绘制图表。

本文无利益冲突。

朱宁: <https://orcid.org/0009-0005-8371-3464>

参考文献

[1] YEGHIAZARIANS Y, JNEID H, TIETJENS JR, et al. Obstructive sleep apnea and cardiovascular disease: a scientific statement from

- the American heart association [J]. *Circulation*, 2021, 144 (3): e56-67. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000988.
- [2] 崔丽颖, 袁焯, 赵秉清, 等. 无创正压气道通气对老年脑梗死并阻塞性睡眠呼吸暂停患者预后的影响 [J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2017, 19 (1): 55-59. DOI: 10.3969/j.issn.1009-0126.2017.01.015.
- [3] YAGGI H K, CONCATO J, KERNAN W N, et al. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death [J]. *N Engl J Med*, 2005, 353 (19): 2034-2041. DOI: 10.1056/NEJMoa043104.
- [4] LOSURDO A, BRUNETTI V, BROCCOLINI A, et al. Dysphagia and obstructive sleep apnea in acute, first-ever, ischemic stroke [J]. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2018, 27 (3): 539-546. DOI: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2017.09.051.
- [5] IFTIKHAR I H, BITTENCOURT L, YOUNGSTEDT S D, et al. Comparative efficacy of CPAP, MADs, exercise-training, and dietary weight loss for sleep apnea: a network meta-analysis [J]. *Sleep Med*, 2017, 30: 7-14. DOI: 10.1016/j.sleep.2016.06.001.
- [6] WANG G, GOEBEL J R, LI C H, et al. Therapeutic effects of CPAP on cognitive impairments associated with OSA [J]. *J Neurol*, 2020, 267 (10): 2823-2828. DOI: 10.1007/s00415-019-09381-2.
- [7] DE FELÍCIO C M, DA SILVA DIAS F V, TRAWITZKI L V V. Obstructive sleep apnea: focus on myofunctional therapy [J]. *Nat Sci Sleep*, 2018, 10: 271-286. DOI: 10.2147/NSS.S141132.
- [8] SCHIPPER M H, JELLEMA K, THOMASSEN B J W, et al. Stroke and other cardiovascular events in patients with obstructive sleep apnea and the effect of continuous positive airway pressure [J]. *J Neurol*, 2017, 264 (6): 1247-1253. DOI: 10.1007/s00415-017-8522-z.
- [9] 中华医学会全国第四届脑血管病学术会议组. 各类脑血管病诊断要点 [J]. *中华神经科杂志*, 1996, 26 (6): 379.
- [10] American Academy of Sleep Medicine. 睡眠障碍国际分类 [M]. 高和, 译. 3版. 北京: 人民卫生出版社, 2017: 2-22.
- [11] HORI T, SUGITA Y, KOGA E, et al. Proposed supplements and amendments to 'a Manual of Standardized Terminology, Techniques and Scoring System for Sleep Stages of Human Subjects', the Rechtschaffen & Kales (1968) standard [J]. *Psychiatry Clin Neurosci*, 2001, 55 (3): 305-310. DOI: 10.1046/j.1440-1819.2001.00810.x.
- [12] CHIEN M Y, WU Y T, LEE P L, et al. Inspiratory muscle dysfunction in patients with severe obstructive sleep apnoea [J]. *Eur Respir J*, 2010, 35 (2): 373-380. DOI: 10.1183/09031936.00190208.
- [13] DAR J A, MUJADDADI A, MOIZ J A. Effects of inspiratory muscle training in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: a systematic review and meta-analysis [J]. *Sleep Sci*, 2022, 15 (4): 480-489. DOI: 10.5935/1984-0063.20220081.
- [14] ECKERT D J. Phenotypic approaches to obstructive sleep apnoea - New pathways for targeted therapy [J]. *Sleep Med Rev*, 2018, 37: 45-59. DOI: 10.1016/j.smrv.2016.12.003.
- [15] COLELLI D R, KAMRA M, RAJENDRAM P, et al. Predictors of CPAP adherence following stroke and transient ischemic attack [J]. *Sleep Med*, 2020, 66: 243-249. DOI: 10.1016/j.sleep.2018.10.009.
- [16] KIM K, HAN J W, KIM Y M. Effects of elastic band resistance exercises with breathing techniques on pulmonary function in female seniors [J]. *J Exerc Rehabil*, 2019, 15 (3): 419-423. DOI: 10.12965/jer.1938070.035.
- [17] PARREIRAS DE MENEZES K K, NASCIMENTO L R, ADA L, et al. High-intensity respiratory muscle training improves strength and dyspnea poststroke: a double-blind randomized trial [J]. *Arch Phys Med Rehabil*, 2019, 100 (2): 205-212. DOI: 10.1016/j.apmr.2018.09.115.
- [18] ROMER L M, MCCONNELL A K. Specificity and reversibility of inspiratory muscle training [J]. *Med Sci Sports Exerc*, 2003, 35 (2): 237-244. DOI: 10.1249/01.MSS.0000048642.58419.1E.
- [19] JUNG K M, BANG D H. Effect of inspiratory muscle training on respiratory capacity and walking ability with subacute stroke patients: a randomized controlled pilot trial [J]. *J Phys Ther Sci*, 2017, 29 (2): 336-339. DOI: 10.1589/jpts.29.336.
- [20] 刘伟利, 张晓晓, 李飞翔, 等. 阈值压力负荷呼吸肌训练在脑外伤患者呼吸功能康复中的应用研究 [J]. *中华全科医学*, 2021, 19 (8): 4. DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.002062.
- [21] 时惠, 刘玲, 祖菲娅·吐尔迪. 阈值压力负荷呼吸肌训练对脑卒中患者康复疗效的 Meta 分析 [J]. *中国康复理论与实践*, 2016, 22 (9): 1069-1074. DOI: 10.3969/j.issn.1006-9771.2016.09.019.
- [22] MENEZES K K, NASCIMENTO L R, ADA L, et al. Respiratory muscle training increases respiratory muscle strength and reduces respiratory complications after stroke: a systematic review [J]. *J Physiother*, 2016, 62 (3): 138-144. DOI: 10.1016/j.jphys.2016.05.014.
- [23] KLINE C E, CROWLEY E P, EWING G B, et al. The effect of exercise training on obstructive sleep apnea and sleep quality: a randomized controlled trial [J]. *Sleep*, 2011, 34 (12): 1631-1640. DOI: 10.5665/sleep.1422.
- [24] 董校玉, 赵倩. 阈值压力负荷呼吸肌训练对慢性阻塞性肺疾病患者肺功能、运动耐力及呼吸肌肌力的影响 [J]. *保健医学研究与实践*, 2022, 19 (7): 101-104. DOI: 10.11986/j.issn.1673-873X.2022.07.026.
- [25] LIN H C, CHIANG L L, ONG J H, et al. The effects of threshold inspiratory muscle training in patients with obstructive sleep apnea: a randomized experimental study [J]. *Schlaf Atmung*, 2020, 24 (1): 201-209. DOI: 10.1007/s11325-019-01862-y.
- [26] NÓBREGA-JÚNIOR J C N, DORNELAS DE ANDRADE A, DE ANDRADE E A M, et al. Inspiratory muscle training in the severity of obstructive sleep apnea, sleep quality and excessive daytime sleepiness: a placebo-controlled, randomized trial [J]. *Nat Sci Sleep*, 2020, 12: 1105-1113. DOI: 10.2147/NSS.S269360.
- [27] RAMIREZ-SARMIENTO A, OROZCO-LEVI M, GUELL R, et al. Inspiratory muscle training in patients with chronic obstructive pulmonary disease: structural adaptation and physiologic outcomes [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2002, 166 (11): 1491-1497. DOI: 10.1164/rccm.200202-0750C.
- [28] DE OLIVEIRA VAZ L, GALVÃO A P, NUNES D L M, et al. Effects of inspiratory muscle training on the severity of obstructive sleep apnea in individuals after stroke: a protocol for a randomized controlled trial [J]. *Schlaf Atmung*, 2023, 27 (6): 2257-2263. DOI: 10.1007/s11325-023-02825-0.

(收稿日期: 2023-12-02; 修回日期: 2024-02-19)

(本文编辑: 毛亚敏)