

تأثیر دو نوع پروتکل بازتوانی ریوی بر برخی شاخص های ریوی و عملکرد بدنی بیماران مبتلا به COPD

عبدالامیر سیاری^{۱*}، محسن پیش بین^۲

چکیده

۱- استادیار گروه فیزیولوژی ورزشی قلب، عروق و تنفس.

۲- فوق تخصص ریه.

زمینه و هدف: انجام تمرینات تنفسی در قالب بازتوانی ریوی می تواند منجر به بهبود عملکرد ریوی و عملکرد بدنی بیماران COPD شود. براین اساس هدف از این مطالعه مقایسه دو نوع پروتکل بازتوانی ریوی براساس باردهی آستانه فشار دمی بر برخی از شاخص های اسپیرومتری، عملکرد بدنی و میزان تنگی نفس بیماران مبتلا به COPD بوده است.

روش بررسی: در مطالعه نیمه تجربی حاضر، تعداد ۳۰ بیمار مرد دارای شدت های متوسط تا شدید بیماری COPD به روش نمونه گیری هدفمند به عنوان نمونه آماری انتخاب و به صورت تصادفی در سه گروه کنترل (۱۰ نفر)، تمرین مقاومت دمی با شدت متوسط (۱۰ نفر) و تمرین مقاومت دمی با شدت زیاد (۱۰ نفر) تقسیم شدند. شاخص های اسپیرومتری، میزان تنگی نفس و عملکرد بدنی در قالب آزمون 6MWD در قبل و بعد از پروتکل های بازتوانی ریوی مورد سنجش قرار گرفت. جهت تجزیه و تحلیل آماری از روش تحلیل واریانس دو سویه استفاده شد ($P < 0/05$).

۱- گروه تربیت بدنی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحد آبادان، آبادان، ایران.

۲- گروه ریه، دانشگاه علوم پزشکی دزفول، دزفول، ایران.

یافته ها: پس از مداخلات بازتوانی ریوی مقادیر شاخص های MIP نسبت به گروه کنترل افزایش معنادار ($P = 0/001$) و خستگی پا ناشی از آزمون 6MWD نسبت به گروه کنترل کاهش معناداری ($P = 0/007$) یافتند. اما تفاوت معناداری بین تاثیر دو نوع پروتکل بازتوانی ریوی در مقادیر MIP و خستگی پا ناشی از آزمون 6MWD یافت نشد ($P = 0/754$) و پس از مشارکت در دوره های بازتوانی ریوی تفاوت معناداری در مقادیر FEV1، FVC، MVV، FEV1/FVC، VT، 6MWD و میزان تنگی نفس نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد ($P > 0/05$).

* نویسنده مسؤول:

عبدالامیر سیاری؛ گروه فیزیولوژی ورزشی قلب، عروق و تنفس، دانشگاه آزاد اسلامی واحد آبادان، آبادان، ایران.

تلفن: ۰۰۹۸۹۱۶۹۰۹۳۱۲۸

Email: amir.saiiri@gmail.com

نتیجه گیری: تفاوتی بین شدت متوسط و شدید تمرینات بازتوانی ریوی مبتنی بر باردهی آستانه فشار دمی، در افراد مبتلا به COPD مشاهده نشد. با این حال تمرینات تنفسی با افزایش حداکثر قدرت مکش عضله دمی باعث کاهش فعال شدن بازتاب متابولیکی و متعاقب آن کاهش خستگی اندام های فعال بدن می شوند.

واژگان کلیدی: شاخص های اسپیرومتری، حداکثر قدرت دمی، بازتوانی ریه، باردهی آستانه فشار دمی، انسداد مزمن ریوی.

مقدمه

شود. تغییرات ناشی از بیش بادشدگی به صورت تغییرات ساختاری و سفت شدن ریه در این بیماری باعث تغییراتی در ژئومتری دیواره قفسه سینه و مسطح شدن عضله دیافراگم می شود، این تغییر حالت، نیز باعث کاهش قدرت عضله دیافراگم یا حداکثر فشار دمی (Maximal Inspiratory Pressure) می شود (۱۰). گزارش شده است که اختلالات درون بافت های عضلانی حاصل از سبک زندگی غیرفعال و استرس اکسایشی ناشی از وضعیت التهاب مزمن COPD (۱۱) به همراه مصرف داروهای خوراکی کورتیکو استروئیدی باعث میوپاتی عضله دیافراگم، کاهش ۳۰ درصدی قدرت و ۵۰ درصدی استقامت عضلات تنفسی در انتهای دوره درمان می شود (۱۲). بنابراین مبتلایان به COPD ضعف اولیه عضلات دمی دارند، که این ضعف بر اثر آثار عملکردی بیش بادشدگی، تشدید می شود. بیش بادشدگی حجم عملکردی ریه را افزایش می دهد و به دلیل آثار آن بر کار ارتجاعی تنفس و بار آستانه دمی ناشی از فشار پایان بازدمی مثبت درونی (PEEPi) باعث افزایش نیاز به کار عضلات دمی می شود (۱۹). در واقع بیماری COPD باعث ایجاد نوعی بی-تعادلی در رابطه بین تقاضا و ظرفیت پمپ عضلانی تنفس می شود (۲۲). با این حال، وضعیت بی تعادلی در رابطه بین تقاضا و ظرفیت عضلات پمپ تنفسی، از چشم پزشکان و متخصصان ریه دور می ماند. به این معنی که پروسه های درمانی در بیماران COPD بیشتر بر روی باز نگه داشتن مجاری ریوی و حفظ ساختار ارتجاعی بافت ریه متمرکز شده و کمتر به قدرت و استقامت یا ظرفیت عملکردی پمپ عضلانی تنفس توجه شده است. اکثریت تحقیقاتی هم که در حوزه بازتوانی ریوی بر روی بیماران COPD انجام شده در قالب اعمال پروتکل های بازدمی بوده اند و تحقیقات اندکی در مورد استفاده از تمرینات دمی به ویژه باردهی عضلات دمی انجام شده است. بنابراین امروزه توجه بیشتری به برنامه های بازتوانی ریه و بکارگیری تمرینات عضله دمی

بیماری انسداد مزمن ریوی یا COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) بیماری رایج ریوی در سراسر جهان است که مشخصه آن محدودیت تدریجی و پایدار در جریان هوا می باشد (۱). COPD هفتمین عامل ناتوان کننده زندگی و چهارمین عامل مرگ و میر در سال ۲۰۳۰ خواهد بود (۲). در ایالات متحده آمریکا حدود ۱۶ میلیون نفر درگیر بیماری انسدادی مزمن ریوی هستند (۳). تعداد مبتلایان به بیماری مزمن انسداد ریوی در ایران در گروه سنی ۱۵ تا ۲۹ سال، به ازای هر صد هزار نفر ۱۰۵ نفر و در گروه سنی بالای ۵۵ سال به ازای هر صد هزار نفر ۱۰۵۷ نفر تخمین زده شده است (۴). COPD بر روی کیفیت زندگی و توانایی حرکتی بیماران اثر می گذارد. محدودیت جریان بازدمی، مهمترین نشانه بیماری انسداد مزمن ریوی است، که علاوه بر تنگ شدن ذاتی مجاری هوایی، ریشه در کاهش برگشت پذیری ریه ها و تنگ شدگی راه های هوایی دارد. بنابراین ریه های یک بیمار COPD دچار بیش بادشدگی می شوند. تنگی نفس القایی ناشی از COPD عموماً می تواند، تا حدودی بازتابی از اختلال عملکردی عضلات محیطی (۷) و بیش بادشدگی پویا (dynamic Hyperinflation) (۸) باشد. به دلیل بیش بادشدگی، قبل از آنکه ریه ها به حجم متعادل خود برسند (ظرفیت باقیمانده عملی یا Functional Residual Capacity)، بازدم تمام می شود. در واقع بسته شدن زود هنگام مسیر هوایی باعث به دام افتادن هوا در ریه ها می شود. در نتیجه فشار مثبت درون ریوی در آن ها حفظ می شود، که به فشار پایان- بازدمی مثبت درونی (Intrinsic positive end-expiratory pressure) موسوم می باشد (۳۴). بر این اساس، ریه ها در انتهای بازدم بیش از حد باد می مانند. این وضعیت در بیماران COPD بار مضاعفی بر پمپ عضلات تنفسی وارد می کند. COPD باعث سطحی شدن تنفس، افزایش فرکانس تنفس، و افزایش استقامت عضله دیافراگم می

دوره بازتوانی و نداشتن بیماری های قلبی برای ورود به تحقیق در نظر گرفته شد. سپس نمونه های انتخاب شده به صورت کاملاً تصادفی در سه گروه کنترل، تمرینات مقاومت دمی با شدت کم و زیاد ($n=10$) قرار گرفتند. قابل ذکر است که قبل از شروع تحقیق از کلیه آزمودنی های گروه های مختلف تحقیق، رضایت نامه اخذ شد.

نحوه اجرای تحقیق

در ابتدا از کلیه نمونه های گروه های مختلف، شاخص های اسپیرومتری، حداکثر فشار دمی (MIP)، آزمون ورزشی زیر بیشینه 6 دقیقه پیاده روی (6MWT)(17)، شاخص تنگی نفس و خستگی پا پس از آزمون 6MWT براساس مقیاس درک فشار بورگ (PRE)، اخذ و ثبت شد(18). بدین منظور از اسپرومتر مدل *Custo med spiro mobile* ساخت کشور آلمان و دستگاه *Powerbreathe KH1* ساخت کشور انگلستان استفاده شد. سپس به مدت 8 هفته و هفته ای 5 جلسه، آزمودنی های گروه های بازتوانی، پروتکل های طراحی شده را با استفاده از دستگاه باردهی آستانه ای مدل *Medical Powerbreathe* اجرا کردند. قابل ذکر است که کلیه آزمودنی های گروه های تجربی در طول هفته اول (5 جلسه) با نحوه انجام تمرینات آشنا شدند و توانایی آنها تا حد اولیه افزایش یافت. سپس بر اساس پروتکل های تمرینات تنفسی طراحی شده، آزمودنی های گروه های مختلف در 35 جلسه باقی مانده شرکت کردند، مدت زمان هر جلسه تمرینی از 3 تا 5 دقیقه در هر جلسه تمرینی بود. دو روز پس از آخرین جلسه تمرینی هفته هشتم، مجدداً شاخص های اسپیرومتری، MIP، آزمون 6MWT، شاخص تنگی نفس و خستگی پا در کلیه آزمودنی ها مورد سنجش قرار گرفت.

پروتکل های بازتوانی ریه

در این مطالعه از دو نوع پروتکل بازتوانی ریوی با اعمال بار بر روی بخش دمی تنفس استفاده شده است. پروتکل اول مربوط به گروه تمرینات مقاومت دمی به صورت

(*Inspiratory Muscle training*) شده است. منطق استفاده از IMT، در بیماران COPD، بر بازگرداندن تعادل بین رابطه نیاز و ظرفیت عضلات پمپ تنفسی استوار است (14). یکی از پرکاربردترین پروتکل های IMT، باردهی آستانه فشار دمی (*Inspiratory Pressure Threshold Loading*) است. در مطالعه ای گاسلینک نشان داد، که باردهی آستانه ای باعث افزایش قدرت عضله دمی در مبتلایان به COPD می شود، در این مطالعه گزارش شده است که در بیماران مبتلا به COPD بکارگیری IMT باعث افزایش MIP، افزایش مسافت پیاده روی 6 دقیقه ای (6MWD)، افزایش کیفیت زندگی و کاهش معنادار شاخص تنگی نفس می شود (20). همچنین بناومونت و همکارانش بیان کرده اند که استفاده از ابزار باردهی تنفس در IMT باعث بهبود قدرت عضله دمی، ظرفیت ورزشی و کیفیت زندگی در بیماران مبتلا به COPD شده و از طرفی نیز باعث کاهش تنگی نفس می شود (21). از آنجایی که در اکثریت مطالعات صورت گرفته بر روی بیماران COPD از یک نوع شدت باردهی براساس MIP استفاده شده است (5 و 6). بنابراین هدف از مطالعه حاضر مقایسه دو نوع پروتکل بازتوانی ریوی با شدت های مختلف تمرینات مقاومت دمی بر عملکرد ریه و ظرفیت ورزشی بیماران مبتلا به COPD بود.

روش بررسی

نمونه های تحقیق

از میان بیماران COPD مرد 45 تا 65 ساله مراجعه کننده به مراکز درمانی و متخصصان تنفسی شهرستان آبادان، در 6 ماهه اول سال 1398، تعداد 30 مرد به صورت هدفمند به عنوان نمونه آماری انتخاب شدند. جهت یکسان سازی گروه ها و همگنی نمونه ها معیارهای نظیر: دامنه سنی توده بدنی 25 تا 30 کیلوگرم بر متر مربع، ابتلا به COPD با شدت متوسط تا زیاد (*FEV1 Predicted*) بین 40 تا 70٪ و $FEV1/FVC < 0.7$ (16)، عدم مصرف دخانیات در طول

کنترل نیز در طول دوره تحقیق با شدت ثابت ۱۰٪ MIP در دوره بازتوانی ریوی شرکت کردند. تمرین در ۴ هفته اول یکبار در طول روز و در ۴ هفته دوم به صورت دو بار در طول روز انجام می شد، مدت زمان بین ست های اول و دوم تمرینات (هفته پنجم تا هشتم) حداقل ۶ ساعت در نظر گرفته شد. اطلاعات کامل پروتکل های تمرینی را در جدول ۱ ببینید.

روش آماری

جهت تجزیه و تحلیل طبیعی بودن داده ها از آزمون شاپیرو - ویلک و برای بررسی همگنی واریانس ها و تعیین وجود اختلاف بین گروه های تحقیق به ترتیب از آزمون های لوین و تحلیل واریانس چند متغیره استفاده شده است. در صورت وجود اختلاف معنادار، برای یافتن محل اختلاف از آزمون تعقیبی توکی استفاده شد. کلیه عملیات آماری در سطح $\alpha=0/05$ با استفاده از نرم افزار SPSS نسخه ۲۲ محاسبه شد.

باردهی آستانه ای با شدت متوسط (M-IPTL) می باشد که با استفاده از دستگاه آستانه ای Powerbreathe و با شدت ۲۰ تا ۵۵ درصد MIP (اندازه گیری شده توسط دستگاه Powerbreathe مدل KH1) انجام شد. پروتکل دوم مربوط به گروه تمرینات مقاومت دمی به صورت باردهی آستانه ای با شدت زیاد (Hi-IPTL) می باشد که با استفاده از دستگاه آستانه ای Powerbreathe با شدت ۴۰ تا ۷۰ درصد MIP انجام شده است. بر این اساس کلیه آزمودنی های گروه های مختلف با استفاده از دستگاه های شخصی Powerbreathe مدل آستانه ای فشار حداقل ۳۰ تنفس مکرر و پشت سرهم در حالت نشسته را انجام می دادند. چنانچه بیمار در حین انجام تمرین نیاز به دفع خلط یا احساس سرفه داشت و یا بر اثر دفع بیش از اندازه دی اکسید کربن دچار آلكالوز تنفسی می شد، چند ثانیه ای برای رفع این مشکلات، به وی اجازه داده می شد تا تمرین خود را قطع و سپس تمرین خود را ادامه دهد. قابل ذکرست که گروه

جدول ۱: طراحی اضافه بار پروتکل های تمرین مقاومت دمی در گروه مختلف

Hi-IPTL %MIP	Lo-IPTL %MIP	کنترل %MIP	تعداد تنفس / تعداد ست تمرین	هفته
۴۰	۲۵	۱۵	۱/۳۰	۱
۴۵	۳۰	۱۵	۱/۳۰	۲
۵۰	۳۵	۱۵	۱/۳۰	۳
۵۵	۴۰	۱۵	۱/۳۰	۴
۵۵	۴۰	۱۵	۲/۳۰	۵
۶۰	۴۵	۱۵	۲/۳۰	۶
۶۵	۵۰	۱۵	۲/۳۰	۷
۷۰	۵۵	۱۵	۲/۳۰	۸

یافته ها

($P=0/001$) تفاوت معناداری ایجاد شده بود. بررسی های بعدی نشان داد که بین تاثیر تمرینات مقاومتی دمی به صورت باردهی آستانه ی دمی با شدت کم و زیاد تفاوت معناداری در شاخص MIP وجود ندارد ($P=0/754$). همچنین پس از اعمال هشت هفته ای پروتکل های بازتوانی ریوی مشخص شد بین گروه های M-IPTL و Hi-IPTL با گروه کنترل، در شاخص 6MWD.Leg.Fatigue تفاوت معناداری ایجاد شد ($P=0/007$). اما بین این شاخص در گروه های M-IPTL و Hi-IPTL تفاوت معناداری وجود نداشت ($P=0/561$). همچنین مشاهده شد که متعاقب تمرینات M-IPTL و Hi-IPTL در این متغیر تفاوت معناداری نسبت به گروه کنترل مشاهده نشد ($P=0/440$).

مشخصات آنتروپومتریکی آزمودنی های گروه های مختلف و پیش آزمون برخی متغیرهای تحقیق را می توان در جدول ۲ ببینید. داده های حاصل از تحقیق حاضر نشان داد که بین مقادیر پیش آزمون FEV1/FVC، FVC، FEV1، MVV، MIP، مسافت طی شده پس از ۶ دقیقه پیاده روی (6MWD)، تنگی نفس پس از ۶ دقیقه پیاده روی (6MWD.Dys) و خستگی پا پس از ۶ دقیقه پیاده روی (6MWD.Leg.Fatigue) تفاوت معناداری وجود نداشت (جدول ۳). پس از اعمال هشت هفته ای پروتکل های طراحی شده تمرینات مقاومت دمی مشاهده شد که بین گروه های تجربی و کنترل فقط در مقادیر شاخص های MIP

جدول ۲: مشخصات و ویژگی های اولیه، در گروه های مختلف تحقیق

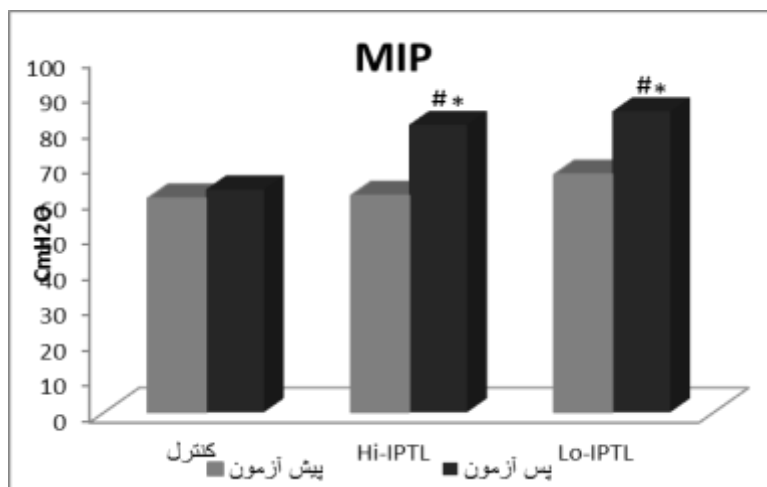
گروه	کنترل	M-IPTL	Hi-IPTL
تعداد	۱۰	۱۰	۱۰
وزن (kg)	۵۳/۷±۱۰/۹	۵۷±۱۱/۲	۵۶/۲±۸/۷
قد (cm)	۱۷۰±۶/۲	۱۶۸±۵/۸	۱۷۱±۴/۶
سن (year)	۵۹/۸±۸/۳	۶۰/۲±۷/۵	۵۷±۹/۶
FEV1 (L)	۱±۰/۱۱۶	۱/۱±۰/۱۱۹	۱/۰۱±۰/۱۲۱
FEV1% pred	۳۷/۸±۹/۲	۴۰/۵±۱۰/۳	۳۹/۹±۱۲/۶
FVC (L)	۲/۶۲±۰/۴۴	۲/۶۶±۰/۴۶	۲/۶±۰/۵۶
FEV1/FVC	۳۹/۰۵±۷/۰۵	۴۲/۶۱±۹/۷	۴۱/۳۶±۱۱/۱
VT (L)	۰/۹۸۳±۰/۲۱	۰/۹۹۰±۰/۲۴	۰/۹۴۱±۰/۲۱
RR	۲۰/۳±۱/۸	۲۱/۷±۱/۴	۲۱/۳±۱/۷

FEV1 = حجم هوای بازدمی با فشار در ثانیه اول تنفس، FVC = ظرفیت حیاتی اجباری، VT = حجم جاری، RR = تعداد تنفس در دقیقه

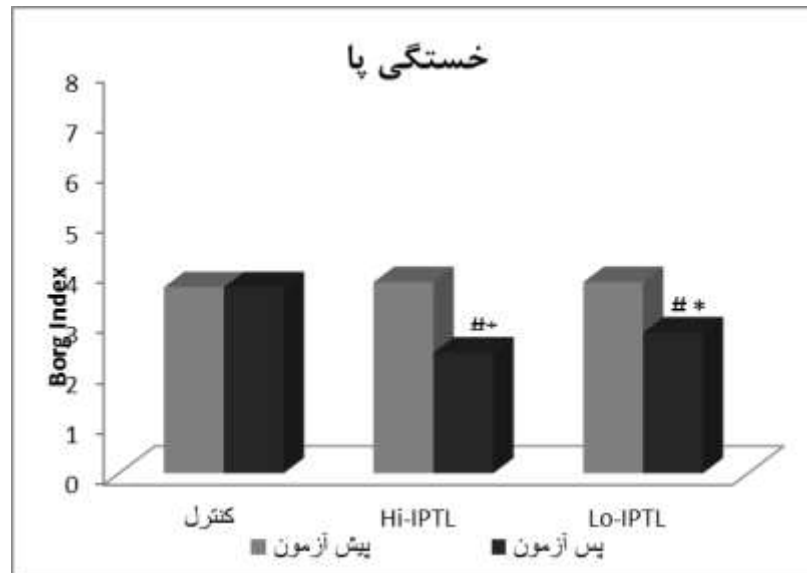
جدول ۳: متغیرهای تحقیق قبل و بعد از اعمال پروتکل های بازتوانی در گروه های مختلف تحقیق

متغیر	مرحله	کنترل	Hi-IPTL	M-IPTL	F	Sig
MIP	پیش آزمون	۶۰/۲±۱۱/۸	۶۱±۱۲/۳	۶۶/۹±۹/۵۷	۰/۱۲۴	۰/۳۶۷
	پس آزمون	۶۲/۷±۱۱	۸۰/۹±۱۳/۶	۸۴/۷±۱۰/۶	۰/۱۲۶	۰/۰۰۱*
6MWD	پیش آزمون	۴۴۱±۹۲/۲	۴۴۷±۹۲/۴	۴۱۲±۸۳	۰/۴۴۰	۰/۶۴۸
	پس آزمون	۴۴۶±۹۰/۷	۴۸۰/۷±۸۳/۷	۴۳۲/۲±۸۲/۵	۰/۸۴۸	۰/۴۴۰
6MWD.dys	پیش آزمون	۴/۴±۰/۹۶	۵/۲±۱/۰۳	۴/۸±۱/۳	۱/۲۸۶	۰/۲۹۳
	پس آزمون	۴±۰/۸۱	۴/۲±۰/۹۱	۴/۱±۱/۴	۰/۰۸۹	۰/۹۱۶
6MWD.Leg. Fatigue	پیش آزمون	۳/۷±۰/۹۴	۳/۸±۱/۱۳	۳/۸±۱	۰/۰۳۱	۰/۹۷۰
	پس آزمون	۳/۷±۰/۸۲	۲/۴±۰/۸۹	۲/۸±۰/۹۱	۵/۹۵۵	۰/۰۰۷*
FEV1	پیش آزمون	۱±۰/۱۱۶	۱/۰۱±۰/۱۲۱	۱/۱±۰/۱۱۹	۲/۱۴۶	۰/۱۳۶
	پس آزمون	۱±۰/۱۱۶	۱/۰۱±۰/۱۲۱	۱±۰/۱۰۹	۰/۰۳۵	۰/۹۶۶
FVC	پیش آزمون	۲/۶۲±۰/۴۴۵	۲/۶۱±۰/۵۶۳	۲/۶۶±۰/۴۶۵	۰/۰۳۳	۰/۹۵۷
	پس آزمون	۲/۶۲±۰/۴۵۰	۲/۵±۰/۵۲۷	۲/۵۸±۰/۴۳۳	۰/۱۹۰	۰/۸۲۸
FEV1/FVC	پیش آزمون	۳۹/۰۱±۷/۱	۳۹/۰۳±۸/۷	۴۲/۶±۹/۸	۰/۵۱۱	۰/۶۰۵
	پس آزمون	۳۹±۷/۱	۴۰/۹±۹	۳۹/۸±۸/۸	۰/۱۳۰	۰/۸۷۹
MVV	پیش آزمون	۹۶/۱±۱۴/۱	۹۹/۱±۱۳/۹	۹۷±۱۳/۴	۰/۱۲۴	۰/۸۸۴
	پس آزمون	۹۳/۱±۱۲/۳	۹۵/۷±۱۲/۷	۹۳/۶±۱۱/۵	۰/۱۲۶	۰/۸۸۲
VT	پیش آزمون	۰/۹۸۳±۰/۲۱	۰/۹۴۱±۰/۲۴	۰/۹۹۰±۰/۲۱	۰/۱۴۴	۰/۸۶۷
	پس آزمون	۰/۹۸۲±۰/۲۱	۱/۰۱۷±۰/۲۵	۱/۰۵±۰/۲۳	۰/۷۶۲	۰/۴۷۶

* وجود اختلاف معنادار بین گروه های بازتوانی ریوی با گروه کنترل



نمودار ۱: حداکثر فشار دمی در پیش آزمون و پس آزمون گروه های مختلف تحقیق
* وجود تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل، # وجود تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون



نمودار ۲: شاخص خستگی پا در پیش آزمون و پس آزمون گروه های مختلف تحقیق
* وجود تفاوت معنادار نسبت به گروه کنترل، # وجود تفاوت معنادار نسبت به پیش آزمون

بحث

باشد یا در حجم باقیمانده (۳۵). این سازگاری باعث کاهش قابلیت کوتاه شدن عضله تام دیافراگم هنگام انقباض می شود و توانایی آن را برای تولید جریان دمی کاهش می دهد. از مکانیسم های موثر بر افزایش MIP تأثیری است که تمرینات مقاومت دمی دارند. تارهای عضلات دمی به ویژه دیافراگم همانند سایر عضلات اسکلتی نسبت به تمرین مقاومتی از طریق فعال سازی گیرنده های مکانیکی موجود در رشته های تیتین باعث هایپرتروفی فیبرهای عضلانی دیافراگم می شود (۲۴). با افزایش پروتئین های انقباضی قدرت و استقامت عضله دیافراگم تغییر می کند. شماری از مطالعات نشان داده اند افزایش MIP که به دنبال تمرین قدرتی عضلات دمی در افراد سالم (۲۹) و بیمار (۳۰) رخ می دهد، ناشی از افزایشی ثانویه در هایپرتروفی این عضلات می باشد. با این حال هایپرتروفی عضلانی تنها دلیل بهتر شدن MIP نیست و عوامل دیگری مثل عملکرد عضلات کمکی و سازگاری های عصبی نیز در افزایش MIP نقش دارند. سازگاری های عصبی شامل، افزایش انقباض هماهنگ عضلات کمکی و توانایی حداکثری فعال کردن تکی عضلات می باشد (۳۷). در

در تحقیق حاضر پس از هشت هفته تمرینات بازتوانی ریوی با شدت های متوسط و زیاد، افزایش معناداری در مقادیر MIP نسبت به گروه کنترل مشاهده شد. افزایش مقادیر MIP متعاقب تمرینات بازتوانی ریوی مبتنی بر باردهی آستانه دمی همسو با یافته های برخی تحقیقات (۲۵، ۲۷، ۱۵) می باشد. در واقع در بیماران مبتلا به COPD قدرت و استقامت عضله دیافراگم کاهش می یابد. مقدار این کاهش در شاخص قدرت عضله دمی، بیشتر از استقامت می باشد، چرا که با سطحی شدن الگوی تنفس سرعت کوتاه شدن عضله دیافراگم افزایش می یابد و چون ارتباط معکوسی بین سرعت انقباض و تولید نیرو عضلانی وجود دارد، بنابراین در بیماران COPD هر اندازه شدت بیماری افزایش یابد به تبع آن قدرت مکش عضله دمی کاهش می یابد (۳۶). از طرفی دیگر با افزایش شدت بیماری COPD و تثبیت حالت بیش بادشدگی مزمن، عضله دیافراگم از حالت گنبدی به حالت مسطح تغییر شکل یافته و طول تام دیافراگم ۱۵ تا ۲۵ درصد کاهش می یابد. میزان این کاهش بستگی به آن دارد که طول دیافراگم به ترتیب در ظرفیت باقیمانده عملی ارزیابی شده

واقع هر چقدر عضله ای سریع تر منقبض شود، ظرفیت تولید نیروی آن کمتر می شود (۳۱). بنابراین چون حجم ها و ظرفیت های ریوی تابعی از خاصیت ارتجاعی، میزان انسداد مجاری هوایی و قدرت عضلات دمی است لذا این تغییرات ایجاد شده می تواند در ساختار ریه های بیماران COPD، بر روی برخی حجم ها و ظرفیت های ریوی نظیر FEV1، FVC، FEV1/FVC و MVV اثر کاهشی بگذارد. برخی تحقیقات نتایجی همراستا با عدم تغییر در شاخص ها و ظرفیت های ریوی بیماران مبتلا به COPD پس از تمرینات تنفسی گزارش کرده اند (۳۲ و ۳۳). علی رغم موثر بودن استفاده از پروتکل های باز توانی ریوی، در تقویت عضلات تنفسی، اما این تمرینات دمی، عملاً نمی تواند باعث تغییراتی در ضریب ارتجاعی ریه و میزان انسداد مجاری هوایی افراد مبتلا به COPD با شدت های متوسط تا زیاد شود. در مطالعه حاضر استفاده از پروتکل های Hi- و M-IPTL نسبت به گروه کنترل تغییر معناداری در شاخص 6MWD و میزان تنگی نفس ناشی از پیمودن مسافت ۶ دقیقه پیاده روی یا 6MWD.dys ایجاد نکرد. این یافته ها با نتایج برخی پژوهش ها ناهمسو (۲۰) ولی با نتایج برخی پژوهش ها همسو می باشد (۲۵). علت ناهمسوئی نتایج تحقیق حاضر در شاخص 6MWD و 6MWD.dys می تواند ناشی از شدت کم بیماری COPD در آزمودنی های تحقیقات ناهمسو باشد. با افزایش شدت بیماری COPD، تنگی مجاری هوایی منتهی به حبابچه ها افزایش می یابد، بنابراین بین شدت بیماری و میزان تنگی نفس ارتباط مستقیمی وجود دارد، متأسفانه علی رغم متعادل شدن رابطه بین نیاز تنفسی و ظرفیت عملکرد عضلات پمپ تنفسی ناشی از مشارکت در تمرینات باز توانی ریوی، ولی این تمرینات تاثیری بر کاهش انسداد مجاری تنفسی ندارد، گواه این امر عدم تغییر نسبت FEV1/FVC در آزمودنی های تحقیق می باشد.

مقایسه اثربخشی دو نوع پروتکل های باز توانی ریوی منتخب در تحقیق حاضر بر مقادیر MIP تفاوت معناداری بین دو گروه دیده نشد، به نظر می رسد یکی از عوامل موثر برای رسیدن به این نتایج، مدت زمان دوره اعمال پروتکل باشد. در برخی تحقیقات گزارش شده است که در دوره های ۴ تا ۸ هفتگی استفاده از تمرینات مقاومت دمی، ضخامت دیافراگم به ترتیب ۲۴ تا ۴۱ درصد افزایش می یابد (۳۷، ۳۸). بنابراین ممکن است افزایش طول دوره باز توانی منجر به تغییرات معناداری در شاخص MIP بین دو نوع پروتکل باز توانی ریوی M-IPTL و Hi-IPTL ارائه شده شود. در مطالعه حاضر مشاهده شد که در شدت های متوسط تا زیاد بیماری COPD استفاده از پروتکل های تمرینات باز توانی ریوی در قالب باردهی دمی، در مقایسه با گروه کنترل نتوانست باعث افزایش معناداری در شاخص های FEV1، FVC، FEV1/FVC، VT و MVV گردد. این یافته های با نتایج برخی پژوهش ها همخوانی دارد (۱۵، ۲۰، ۲۶). هر یک از این حجم ها و ظرفیت های ریوی در بیماران مبتلا به COPD افراد سالم تحت تاثیر دو ویژگی ساختاری ریه (نیروی ارتجاعی) و قدرت و استقامت عضلات تنفسی است. از آنجایی که در بیماری COPD نیروی ارتجاعی و نیروی برگشتی کاهش می یابد، بنابراین در فازهای ورودی و خروجی هوا به ریه، اختلال ایجاد می شود. با توسعه بیماری میزان پیش رفت بیش بادشدگی و گشاد ماندن حبابچه ها نیز افزایش می یابد. توسعه بیش بادشدگی باعث افزایش میزان ورود هوا می شود. اما در فاز خروج هوا به دلیل کاهش نیروی ارتجاعی ریه ها، هنوز بازدم تمام نشده، دم شروع شود. این تغییرات با ایجاد بی تعادلی در نسبت اسید - باز، موجب سطحی شدن تنفس می شود (۲۳). کوتاه کردن اجباری زمان دم در بیماران مبتلا به COPD، نوعی پاسخ سازشی است، که اجازه می دهد زمان بیش تری به بازدم اختصاص یابد. بهای این کار، جابه جایی عضلات دمی به بخش ضعیف - تری از رابطه بین نیرو - سرعت این عضلات می باشد. در

خستگی پاها پس از مشارکت در آزمون مسافت ۶ دقیقه پیاده روی (6MWD.Leg.Fatigue) کاهش معناداری یافت. یکی از محدودیت های تحقیق حاضر عدم توجه به تمرینات عضلانی پاها می باشد. قطعاً طراحی و اجرای تمرینات قدرتی برای پاها، در بیماران مبتلا به COPD می تواند از طریق مکانیسم های افزایش آرتیوژنز و آنژیوژنز باعث بهبود عملکرد در شاخص مسافت طی شده در ۶ دقیقه پیاده روی، قدرت، استقامت و برداشت اکسیژن توسط بافت عضلانی پا شود.

نتیجه گیری

استفاده از پروتکل های بازتوانی ریوی در قالب باردهی آستانه فشار دمی در بیماران مبتلا به شدت های متوسط تا زیاد بیماری انسداد مزمن ریوی تغییر معناداری در شاخص های ریوی ایجاد نمی کند با این حال از طریق افزایش حداکثر فشار دمی و کاهش فعالسازی بازتاب متابولیکی عضله دمی، خستگی اندام های فعال بیماران COPD را در حین فعالیت کاهش می دهد، بنابراین استفاده از این نوع پروتکل های می تواند در بهبود کیفیت زندگی نقش داشته باشد.

قدردانی

بدین وسیله از معاونت محترم پژوهشی دانشگاه آزاد اسلامی واحد آبادان که در تامین هزینه این طرح پژوهشی ما را یاری نموده اند تقدیر و تشکر می نمایم.

همچنین نتایج تحقیق نشان داد که اعمال یک دوره پروتکل های بازتوانی به صورت M-IPTL و Hi-IPTL باعث تغییرات معناداری در شاخص 6MWD.Leg.Fatigue نسبت به گروه کنترل شد. این یافته ها با نتایج پژوهش هیل (۱۵) همسو نمی باشد. بهبود در شاخص خستگی پا می تواند حاصل متعادل شدن بین نیاز تنفسی و ظرفیت عضلات تنفسی و بهبود خونرسانی به عضلات پاها باشد. تمرینات تنفسی در قالب باردهی دمی به صورت M-IPTL یا Hi-IPTL باعث افزایش قدرت عضلات دمی می شود. با افزایش قدرت عضله دمی میزان تجمع متابولیت ها در این عضلات کاهش می یابد. افزایش متابولیت ها در عضلات دمی باعث فعال شدن بازتاب متابولیکی این عضلات می شود. با فعال شدن بازتاب متابولیکی عضلات دمی تواتر تحریک تارهای عصبی آوران نوع سوم و چهارم افزایش می یابد. تحریک این تارها به سرعت باعث افزایش قدرت برون داد سمپاتیکی وایران می شود که پیامد آن رگ تنگی عمومی عضلات بدن به ویژه پاها می باشد (۲۸)، در نتیجه عضلات پاها سریع تر خسته می شوند. با خستگی پاها، شدت گام برداشتن در آزمون مسافت ۶ دقیقه پیاده روی کاهش می یابد. ایجاد اختلاف معنادار پس از استفاده از پروتکل های بازتوانی ریوی در متغیر 6MWD.Leg.Fatigue ناشی از کاهش تجمع متابولیت ها در عضله دمی و به تاخیر افتادن در زمان فعال شدن بازتاب متابولیتی عضلات دمی است، هرچند نتایج آزمون 6MWD پس از مشارکت در دوره های بازتوانی ریوی معنادار نبود، اما تاثیر این تمرینات در میزان احساس

منابع

- 1-Singh D, Agusti A, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, Celli BR, Criner GJ, Frith P, Halpin DM, Han M, Varela MV. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive lung disease: the GOLD science committee report 2019. *European Respiratory Journal*. 2019 May 1;53(5).
- 2-Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. *PLoS medicine*. 2006 Nov 28;3(11):e442.
- 3-Mohammadi F, Jowkar Z, Reza Khankeh H, Fallah Tafti S. Effect of home-based nursing pulmonary rehabilitation on patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomised clinical trial. *British journal of community nursing*. 2013 Aug;18(8):398-403.

- 4-Me'marian R, Mohammadi I, Mirbagheri N. The Effect of Planning Regular Walking as Rehabilitation in Chronic Obstructive Pulmonary Patients Clinical Status. *Archives of Rehabilitation*. 2009 Jul 10;10(2):0-0.
- 5-Elmorsi AS, Eldesoky ME, Mohsen MA, Shalaby NM, Abdalla DA. Effect of inspiratory muscle training on exercise performance and quality of life in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2016 Jan 1;65(1):41-6.
- 6-Majewska-Pulsakowska M, Wytrychowski K, Rożek-Piechura K. The role of inspiratory muscle training in the process of rehabilitation of patients with chronic obstructive pulmonary disease. In *Respirology 2015* (pp. 47-51). Springer, Cham.
- 7-Donaldson AV, Maddocks M, Martolini D, Polkey MI, Man WD. Muscle function in COPD: a complex interplay. *International journal of chronic obstructive pulmonary disease*. 2012;7:523.
- 8-O'Donnell DE, Webb KA. The major limitation to exercise performance in COPD is dynamic hyperinflation. *Journal of Applied Physiology*. 2008 Aug;105(2):753-5.
- 9-Charususin N, Gosselink R, Decramer M, Demeyer H, McConnell A, Saey D, Maltais F, Derom E, Vermeersch S, Heijdra YF, van Helvoort H. Randomised controlled trial of adjunctive inspiratory muscle training for patients with COPD. *Thorax*. 2018 Oct 1;73(10):942-50.
- 10-O'Donnell DE, Webb KA, Neder JA. Lung hyperinflation in COPD: applying physiology to clinical practice. *COPD Research and Practice*. 2015 Dec;1(1):1-2.
- 11-Barreiro E, Gea J, Matar G, Hussain SN. Expression and carbonylation of creatine kinase in the quadriceps femoris muscles of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American journal of respiratory cell and molecular biology*. 2005 Dec;33(6):636-42.
- 12-Decramer M, Stas KJ. Corticosteroid-induced myopathy involving respiratory muscles in patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma. *American Review of Respiratory Disease*. 1992 Sep 1;146:800-.
- 13-O'Donnell DE, Elbehairy AF, Webb KA, Neder JA. The link between reduced inspiratory capacity and exercise intolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of the American Thoracic Society*. 2017 Jul;14(Supplement 1):S30-9.
- 14-McConnell A. *Respiratory Muscle Training E-Book: Theory and Practice*. Elsevier Health Sciences; 2013 Apr 18.
- 15-Hill K, Jenkins SC, Philippe DL, Cecins N, Shepherd KL, Green DJ, Hillman DR, Eastwood PR. High-intensity inspiratory muscle training in COPD. *European Respiratory Journal*. 2006 Jun 1;27(6):1119-28.
- 16-Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, Barnes PJ, Fabbri LM, Martinez FJ, Nishimura M, Stockley RA. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2013 Feb 15;187(4):347-65.
- 17-Oliveira MF, Zanussi G, Sprovieri B, Lobo DM, Mastrocolla LE, Umeda II, Sperandio PA. Alternatives to aerobic exercise prescription in patients with chronic heart failure. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. 2016 Feb;106(2):97-104.
- 18-Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine & science in sports & exercise*. 1982.
- 19-Liang G, Zhang Z. Positive end expiratory pressure titration guided by plateau pressure in chronic obstructive pulmonary disease patients. *The clinical respiratory journal*. 2018 Feb;12(2):674-80.
- 20-Gosselink R, De Vos J, Van Den Heuvel SP, Segers J, Decramer M, Kwakkel G. Impact of inspiratory muscle training in patients with COPD: what is the evidence?. *European Respiratory Journal*. 2011 Feb 1;37(2):416-25.
- 21-Beaumont M, Forget P, Couturaud F, Reyckler G. Effects of inspiratory muscle training in COPD patients: A systematic review and meta-analysis. *The clinical respiratory journal*. 2018 Jul;12(7):2178-88.
- 22-Gea J, Pascual S, Casadevall C, Orozco-Levi M, Barreiro E. Muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: update on causes and biological findings. *Journal of thoracic disease*. 2015 Oct;7(10):E418.
- 23-O'Donnell DE, Milne KM, James MD, de Torres JP, Neder JA. Dyspnea in COPD: New Mechanistic Insights and Management Implications. *Advances in therapy*. 2020 Jan 1:1-20.
- 24-van der Pijl R, Strom J, Conijn S, Lindqvist J, Labeit S, Granzier H, Ottenheijm C. Titin-based mechanosensing modulates muscle hypertrophy. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*. 2018 Oct;9(5):947-61.
- 25-Beaumont M, Mialon P, Le Ber C, Le Mevel P, Péran L, Meurisse O, Morelot-Panzini C, Dion A, Couturaud F. Effects of inspiratory muscle training on dyspnoea in severe COPD patients during pulmonary rehabilitation: controlled randomised trial. *European Respiratory Journal*. 2018 Jan 1;51(1).
- 26-Schultz K, Jelusic D, Wittmann M, Krämer B, Huber V, Fuchs S, Leibert N, Wingart S, Stojanovic D, Göhl O, Alma HJ. Inspiratory muscle training does not improve clinical outcomes in 3-week COPD rehabilitation: results from a randomised controlled trial. *European Respiratory Journal*. 2018 Jan 1;51(1):1702000.
- 27-Crisafulli E, Costi S, Fabbri LM, Clini EM. Respiratory muscles training in COPD patients. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 2007 Mar;2(1):19.

- 28-Witt JD, Guenette JA, Rupert JL, McKenzie DC, Sheel AW. Inspiratory muscle training attenuates the human respiratory muscle metaboreflex. *The Journal of physiology*. 2007 Nov 1;584(3):1019-28.
- 29-Ferraro FV, Gavin JP, Wainwright T, McConnell A. The effects of 8 weeks of inspiratory muscle training on the balance of healthy older adults: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Physiological reports*. 2019 May;7(9):e14076.
- 30-Jing MY, Li XY, Hao XY, Song GM. The impact of inspiratory muscle training on exercise capacity and inspiratory muscle strength in heart failure patients: a meta-analysis. *TMR Non-drug Therapy*. 2019 Dec 6;2(4):117-26.
- 31-Decramer M. Hyperinflation and respiratory muscle interaction. *European Respiratory Journal*. 1997 Apr 1;10(4):934-41.
- 32-Geddes EL, O'Brien K, Reid WD, Brooks D, Crowe J. Inspiratory muscle training in adults with chronic obstructive pulmonary disease: an update of a systematic review. *Respiratory medicine*. 2008 Dec 1;102(12):1715-29.
- 33-Johns DP, Walters JA, Walters EH. Diagnosis and early detection of COPD using spirometry. *Journal of thoracic disease*. 2014 Nov;6(11):1557.
- 34-Kostakou E, Barrett N, Camporota L. Electrical impedance tomography to determine optimal positive end-expiratory pressure in severe chronic obstructive pulmonary disease. *Critical Care*. 2016 Dec;20(1):1-2.
- 35-McKenzie, D.K., Butler, J.E., Gandevia, S.C. Respiratory muscle function and activation in chronic obstructive pulmonary disease. *J. Appl. Physiol*. 2009;107:621–629.
- 36-Kim NS, Seo JH, Ko MH, Park SH, Kang SW, Won YH. Respiratory muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Annals of rehabilitation medicine*. 2017 Aug;41(4):659.
- 37-Enright SJ, Unnithan VB, Heward C, Withnall L, Davies DH. Effect of high-intensity inspiratory muscle training on lung volumes, diaphragm thickness, and exercise capacity in subjects who are healthy. *Physical therapy*. 2006 Mar 1;86(3):345-54.
- 38-Downey, A.E., Chenoweth, L.M., Townsend, D.K., et al. Effects of inspiratory muscle training on exercise responses in normoxia and hypoxia. *Respir. Physiol. Neurobiol*. 2007;156:137–146.

Comparison of Effects of Two Pulmonary Rehabilitation Protocols on Spirometer Indexes and Physical Performance in Patients with COPD

Abdulmir Saiiari^{1*}, Mohsen Pishbin²

1-Assistant Professor of Cardiovascular and Pulmonary Exercise Physiology.
2-Specialty Lung.

1-Department of Cardiovascular and Pulmonary Exercise Physiology, Abadan Branch, Islamic Azad University, Abadan, Iran.

2-Department of Lung, Dezful University of Medical Sciences, Dezful, Iran.

*Corresponding author:
Abdulmir Saiiari; Department of Cardiovascular and Pulmonary Exercise Physiology, Abadan Branch, Islamic Azad University, Abadan, Iran.
Tel: +989169093128
Email: amir.saiiari@gmail.com

Abstract

Background and Objective: Respiratory exercise training based on pulmonary Rehabilitation can lead to improvement of physical function and pulmonary function in COPD patients. The aim of this study was to compare the effects of two protocols of inspiratory pressure threshold loading on some spirometer indexes, physical function and dyspnea in COPD patients.

Subjects and Methods: In present semi-experimental research thirty patients with moderate to severe intensity of COPD were selected targetly, and divided randomly into three groups: control (n=10 each), moderate intensity of inspiratory resistive training, high intensity of inspiratory resistive training.. Spirometer indexes, dyspnea, and physical function base on 6MWD test were measured before and after pulmonary rehabilitation protocols. Two way ANOVA was used for statistical analysis (P<0.05).

Results: Following implementation of pulmonary rehabilitation protocols, a significant increase in inspiratory maximal pressure and a significant decrease in leg fatigue after 6MWD, were found in comparison with control group (P<0.05). But there were no significant differences between

intervention groups (P>0.05). After pulmonary rehabilitation periods there were no significant differences between FEV, MVV, FEV1/FV, VT 6MWD, and dyspnea levels among control and intervention groups (P>0.05).

Conclusion: These findings suggest that respiratory training can lead to an increase in MIP and decrease in inspiratory muscle metaboreflex. Consequently lead into a decrease in fatigue in active limbs.

Keywords: Spirometer Indexes, MIP, Pulmonary Rehabilitation, Inspiratory Pressure Threshold Loading.

► Please cite this paper as:

Saiiari AA, Pishbin M. Comparison of Effects of Two Pulmonary Rehabilitation Protocols on Spirometer Indexes and Physical Performance in Patients with COPD. *Jundishapur Sci Med J* 2020; 19(5):453-464

Received: June 21, 2020

Revised: Aug 25, 2020

Accepted: Sep 6, 2020