

內科醫師應知道的運動醫學和心肺運動檢查知識： 十五問

莊銘隆

亞洲大學附設醫院胸腔內科
中國醫藥大學附設醫院台北分院胸腔內科

摘 要

有效的運動才能促進健康，尤其是慢性病人，雖原發器官各自受損，但共同導致次發性廢用少動肌肉失調，使呼吸困難、運動不耐、疲倦、虛弱更形嚴重，生活獨立性差，逐漸退縮於家庭和社會。病人除了治療原器官外，本綜論敘述心肺運動檢查在鑑別喘、心悸、疲倦原因，例如心悸應先明其因，不能浮濫開 propranolol (inderal) 和復健旨在運動訓練肢體肌肉，增加增強有氧肌，減少無氧肌產生乳酸。運動訓練要點在頻率、強度、時間和類型。運動強度由心肺運動檢查定錨個人無氧呼吸閾值，是訓練的指標和安全保證。透過氧消耗量來理解運動與日常生活能量使用，如同間接性的能量測量儀原理。具備心肺運動知識，有助於了解呼吸困難原理、運動訓練、能量營養。

關鍵詞：心肺運動檢查 (cardiopulmonary exercise test)
無氧呼吸閾值 (anaerobic threshold)
間接性能量測量儀 (indirect calorimetry)
慢性病 (chronic disease)
復健運動訓練 (rehabilitation exercise training)
呼吸困難 (dyspnea)

前言

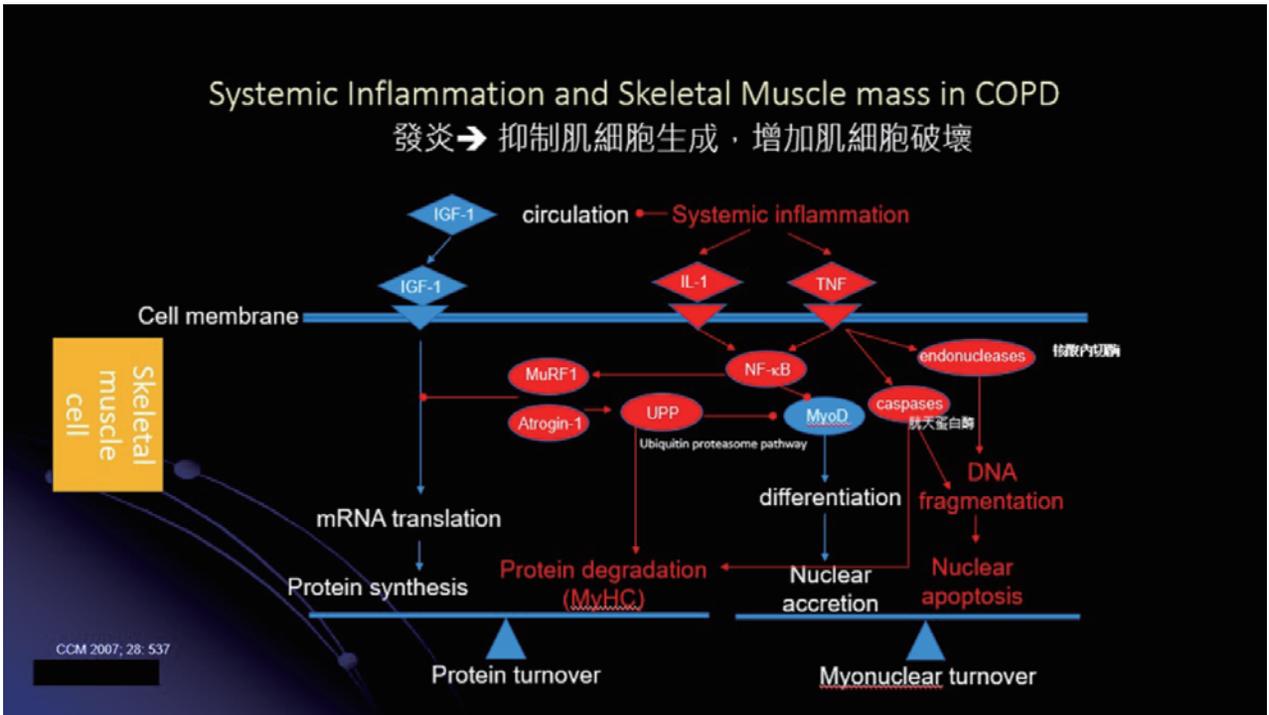
某些病人會喘（心悸或虛弱），甚至只有活動才喘（活動才心悸或虛弱），因此內科醫師應知道病人運動時到底身體發生甚麼病生理變化，了解其機轉才能精準地治療病因。雖然喘的原因可以用背誦的，但是透過心肺運動檢查 (cardiopulmonary exercise test, CPET)，

可提供一站式的解讀，貫通其機轉，特別是少動廢用肌肉失調，非得透過 CPET 診斷不可。又如心悸應先明其因，不能浮濫開 propranolol (inderal)，它的副作用多。在 2021 年美國胸腔醫學會肺復健指引裡，CPET 是核心中的核心。CPET 需要整合氣體分析儀、心電圖和能量計量器，不是以走路前後吹氣流流量計 (spirometry) 代替。CPET 是一項安全的檢查，嚴重危險機

會約 1-2/100,000。學習 CPET 對於運動呼吸極限的理解（常見於慢阻肺病和肺間質病）可以外推到急慢性呼吸衰竭的病生理和呼吸器的使用，特別相似於肺間質病人呼吸極限的狀況。

運動有益健康，但有效的運動才能達此目的，尤其是內科慢性病人，雖原發器官各自有受損之理由，但導致共同次發性少動廢用肌肉失調，使第一型紅肌纖維和第二型白肌 A 型減少而 B 型增加，加上全身性發炎破壞肌肉、減少合成，進而產生肌少症，更易產生乳酸，結果使呼吸困難、運動不耐、疲倦、虛弱更形嚴重，生活獨立性差依賴性高，逐漸退縮於家庭和社會。乳酸閾值代表心循重要指標，可由 CPET 簡單獲得無氧呼吸閾值。治療的方針除了治療原器官外，藉由 CPET 無氧呼吸閾值定錨肢體運動訓練的力度，使之增加增強有氧肌，

減少 B 型無氧肌產生乳酸，是非藥物治療的典範。高品質的 CPET 才是有效理解症狀機轉和安全訓練的保證之道。透過氧消耗量來理解平時和運動時的能量使用，才能根本理解能量營養學。診療中具備心肺運動知識，有助於評估患者的呼吸困難等症狀、運動復健設計及能量營養狀況。甚至風免病人已有肌肉病變，仍應該運動訓練。運動的好處有提高心循和肌肉功能改善喘和呼吸效能，有助於新陳代謝（三高），改善血小板堆積沉著、身心狀況、生理年齡、老人生活能力，減少癌症發生，且能原發和次發地預防疾病。在訓練有素的醫療人員指導下，很少發生併發症。底下藉由問答方式說明學習運動醫學的動機（一問）、概論（二至五問）、心肺運動檢查和基礎知識（六至八問）、運動醫學對疾病輔助治療的影響和實證（九至十五問）等部分。



圖一：COPD 全身性發炎與骨骼肌質量的機轉。正常時肌肉發育主要靠 Insulin-like growth factor-1(IGF-1) 促進 mRNA 轉譯使蛋白質合成；肌母細胞決定蛋白 1(myoblast determination protein 1, MyoD1) 是一種蛋白質使肌細胞核分化和積累 (nuclear accretion)。以 COPD 的為例，當全身性發炎時，透過白細胞介素 -1(IL-1) 和腫瘤壞死因子 (TNF) 阻斷這兩路徑，使肌細胞蛋白質不再合成而分解肌蛋白粗鏈 (MyHC)，肌細胞不再分化且被胱天蛋白酶和核酸內切酶分斷而凋亡。IL-1 和 TNF 共同激化 Nuclear factor-κB，促進 Muscle Ring-finger protein-1(MRF1) 和 Atrogin-1，阻斷 IGF-1，促進隨處存在的小分子酸性蛋白質蛋白酶體路徑 (ubiquitin proteasome pathway, UPP)，抑制 MyoD 和分斷 MyHC。

方法

本研究採用敘述性文獻回顧，以問答方式呈現。

討論

一、內科醫師為何需要了解運動醫學呢？

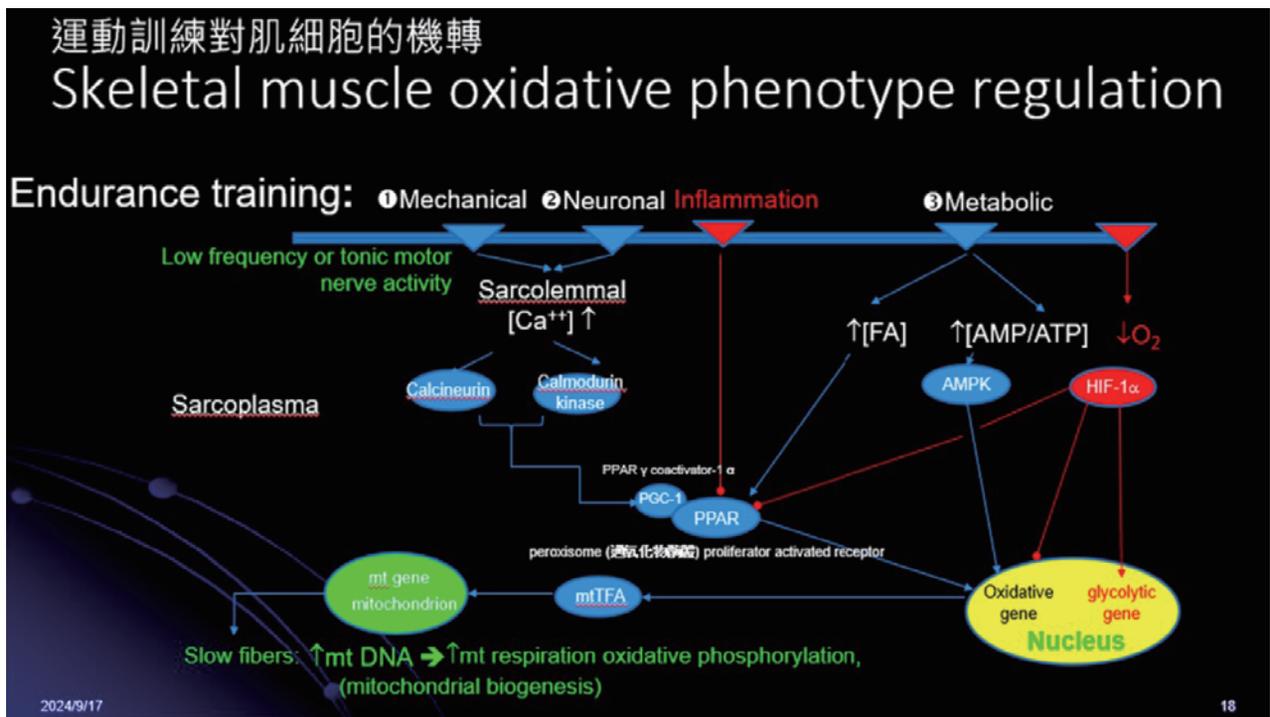
某些病人會喘（或虛弱），甚至只有活動才喘（活動才虛弱），因此應知道動起來到底身體發生甚麼病生理變化以致引發喘（或虛弱）的感覺，了解其機轉才能精準地治療病因。

一個人完全靜躺時的新陳代謝當量是 1 MET (metabolic equivalent)，通常臨床上難以直接測量碳水化合物、脂肪和蛋白質的使用，反而以氧氣消耗量間接估算能量消耗，以 3.5 mL/min/kg 表示，當快速上坡時新陳代謝當量可

達 10 METs，甚至更高¹。此時肌肉盡力地執行工作，為達生理恆定性，心循和呼吸系統充分地代償配合。這些變化值得內科醫師學習，因為代償不正常，代表心循和呼吸系統異常功能。而且，肺間質病人運動達心肺極限，像極了急性呼吸衰竭病人的病生理變化（參見問題九）。

很多醫學的學習都設定在休息狀態，例如肺功能執行肺容積測量，心臟超音波，肝膽腸胃和腎臟檢查；但日常生活上更多狀況是在活動（或運動）之下，也許我們都假定休息時沒有症狀，活動時應該還好，但實際上，活動才喘（活動才虛弱）的病人大有人在。

內科慢性病多數有減少活動的傾向，正常肌肉發育主要靠 Insulin-like growth factor-1 (IGF-1) 促進 mRNA 轉譯合成蛋白質和分化肌細胞核而積累 (nuclear accretion) (圖一)²。以



圖二：(1) 運動訓練 (2) 發炎和缺氧 對肌細胞產生的機轉。耐力運動訓練經由 (1) 機械性 (2) 神經性機轉使細胞膜 $[Ca^{++}]$ 增加，活化肌細胞質的鈣調磷酸酶和鈣調素依賴性蛋白激酶，產生一連串反應，透過 PPAR gamma coactivator-1 α (PGC-1)，促進過氧化物酶體增殖物激活受體 (peroxisome proliferator activated receptor, PPAR) 生成，促進細胞核有利有氧作用的基因，激發線粒體轉譯因子 A (mitochondrial transcription factor A, mtTFA)，使線粒體基因在紅肌細胞增生線粒體 DNA，促進線粒體有氧呼吸磷酸化，這過程稱作線粒體生物合成。(3) 新陳代謝性機轉是促進脂肪酸增加有利於 PPAR 生成，另一方面 AMP/ATP 比值增加，活化單磷酸腺苷活化蛋白質激酶 (AMP activated protein kinase, AMPK)，兩者共同活化細胞核利於有氧作用基因，激發線粒體轉譯因子 A，有利紅肌細胞合成線粒體。發炎會抑制 PPAR，缺氧誘發產生缺氧誘導因子 (HIF-1 α) 抑制有氧酶基因，激化無氧酶基因。

COPD 的為例³，當全身性發炎時，透過白細胞介素-1 (IL-1) 和腫瘤壞死因子 (TNF) 阻斷這兩路徑，使肌細胞不能再分化而凋亡。也可抑制 PPAR 和透過缺氧產生缺氧誘導因子 (HIF-1 alpha) 抑制有氧酵素基因，激化無氧酵素基因（見圖二）。原發性影響指的是該器官本身失去正常功能，次發影響指的是原始器官失常牽連到肌肉病變，兩者共犯，使臨床表現更嚴重，例如呼吸困難，運動不耐，疲倦等。這些疾病的共同之處即是“少動廢用肌肉失調” (deconditioning, unfit)，肌肉萎縮質量減少，造成肌少症 (sarcopenia)，表現出無力虛弱而不喜歡動，進而使肌肉耗損 (wasting) 而產生惡質體 (cachexia)。這情況在慢性心衰竭⁴，慢性腎臟病⁵，慢性肝病⁶，肥胖⁷，癌症⁸，肺間質病⁹，原發性肺高壓¹⁰，和冠心病 (CAD)¹¹ 等內科慢性病和 COPD deconditioning 一樣，值得內科醫師關注並介入處理。

人類的生活充滿各種變化，例如我們會睡覺，會上山下海，也會飛向太空，因此我們也學習睡眠醫學，高山醫學，潛水醫學，甚至太空醫學。而活動（或運動）是我們日常事務，因此更應學習運動醫學。

最後，運動有益健康，眾所皆知。專業醫療人員要更精準地了解有益在哪裡，才能有效且有力地推薦給病人，並盯著完成，達到健康的目的。

二、正常肌細胞的型態為何？

肌細胞分為一型（紅肌）和二型（白肌），二型又分為 A、B、X 亞型³。一型（紅肌）其線粒體含量多，進行慢速氧化糖解產生能量，屬於有氧代謝，一個葡萄糖氧化用掉 6 個氧分子，產生 6 個二氧化碳分子，36 個 ATP，執行運動的特質是屬於等張收縮，動態持久式的，力度不高恢復較快。而二型（白肌）其線粒體含量少，進行快速無氧糖解產生能量，屬於無氧代謝，一個葡萄糖無氧糖解，產生 2 個乳酸，2 個 ATP，執行運動的特質是屬於等長快速非動態收縮，恢復慢。二型（白肌）肌球蛋白粗鏈 (myosin heavy chain) 又分 IIA，纖維較粗，力量

較大，快速氧化糖解產生能量，抗疲勞，IIB 和 IIX 為連續移行蛋白異構體 (isoform)，快速無氧糖解產生能量，易疲勞。

三、乳酸在醫學上的角色為何？

組織缺氧的指標，例如休克（敗血性，心因性或低血量）就會產生乳酸，乳酸濃度高低只能代表休克嚴重度，但無法區分何種休克原因。再則氰化物 (cyanide) 或一氧化碳中毒，線粒體病變，或上述原因加上使用 metformin，更會產生乳酸中毒 (Metformin associated lactic acidosis, MALA)。

另外，肝病會使乳酸代謝減慢，即便無缺氧狀態，也可能發生乳酸中毒。

唯一在正常情況下會產生乳酸中毒便是在高度運動下¹。上一題提到肌細胞二型（白肌）使用無氧糖解和快速氧化糖解皆會產生乳酸。這樣的代謝使有氧代謝之外又增加了無氧代謝的能量，克服更高的作功強度，但換來的是疲勞。

四、何謂無氧呼吸閾值？其意義和應用為何？

當運動力度達到某一程度後乳酸開始產生且快速堆積，這突然上升的轉折點為乳酸閾值 (lactate threshold)。其偵測需要連續抽動脈血，故要打動脈導管，臨床上較為不便。由於乳酸產生後，身體隨處都有碳酸氫根立即在組織間和它中和，產生 CO₂，CO₂ 隨即轉成碳酸氫根、直接溶解和蛋白質結合形成氨基甲酸酯 (carbamate) 隨著血流回肺臟，瞬間轉變成 CO₂ 排出肺部。這額外的 CO₂ 產出量和原來葡萄糖有氧糖解氧化產出的 CO₂ 量結合（原來的葡萄糖氧化的氧消耗量和產出的 CO₂ 量為 1:1），CO₂ 排出總量比氧攫取量大，比例變成 >1:1，因此可用正三角板來量，十分方便。這方法稱為改良式 V-斜率法，量出來的點稱為無氧呼吸閾值 (anaerobic threshold)¹。它代表白肌的參與運動，乳酸的產生，身體可持續動態運動的力度、精力 (stamina)、耐力，大約是每個人的尖峰攝氧量 (V'O_{2peak}) 的

50%。可定錨有氧運動 (aerobic training) 的復健指標和殘障鑑定¹。若小於最大 $\dot{V}O_2$ 預

期值的 40%，代表組織缺氧和心血管功能障礙¹。

五、基礎代謝率為何？休息能量期望值 (REE) 為何是 25Kcal/kg/day? 活動時如何計算呢？如何分配營養成分呢？

從氧消耗量 (O_2 consumption) 新陳代謝當量的觀點

$$1 \text{ MET} = 3.5 \text{ mL/min/kg}$$

$$= 3.5 \text{ mL/min/kg} \times 1440 \text{ min/day}$$

$$= 5.04 \text{ L/day/kg (因為消耗 1 公升氧氣產生 5 大卡)}^{12}$$

$$= 25 \text{ Kcal/kg/day}$$

60 kg 的人上班 8 小時中，走路 2 小時，下班練 golf 1 小時，一天需多少總能量期望值 (TEE)?

$$\text{REE} = 25 \text{ Kcal/day/kg} \times 60 \text{ kg}$$

$$= 1500 \text{ Kcal/day}$$

$$\text{走路 2 小時} = 60 \text{ 公尺/分} \times 120 \text{ min}$$

$$= 7.2 \text{ 公里 (移動身體一公斤一公里消耗一大卡)}^1$$

$$= 7.2 \text{ Kcal/kg} \times 60 \text{ kg}$$

$$= 432 \text{ Kcal}$$

$$\text{Golfing (約 3METs 運動)}^1 1 \text{ 小時} = 3 \text{ METs} \times 60 \text{ min}$$

$$= 10.5 \text{ mL/min/kg} \times 60 \text{ min} \times 60 \text{ kg}$$

$$= 37.5 \text{ L (因為消耗 1 公升氧氣產生 5 大卡)}$$

$$= 189 \text{ Kcal}$$

總共 2121 Kcal/day，70% 歸碳水化合物，30% 歸蛋白質和脂肪，簡化之各半¹²，

$$\text{碳水化合物} = 1485 \text{ Kcal} = 371 \text{ gm (約 2.5 杯米)}$$

$$\text{蛋白質} = 318 \text{ Kcal} = 80 \text{ gm}$$

$$\text{脂肪} = 318 \text{ Kcal} = 40 \text{ gm}$$

六、如何提供一站式整合檢查呼吸困難、心悸、虛弱呢？

“一站式整合檢查”的評估包括 1. 基本評估：身體質量指數 (BMI)，身體檢查 (PE)，血液檢驗 (CBC)，序列式多重分析儀含 12 項生化測試 (SMA-12)，尿液，糞便檢驗，胸部 X 光 (CXR)，心電圖 (EKG)，肺功能基本檢查，這些檢驗檢查不能省略。2. 一站式整合檢查即是心肺運動檢查 (cardiopulmonary exercise testing, CPET)。^{13,14} CPET 需要的儀器有：

1. 能量計量器 (飛輪、跑步機)：飛輪可以計量肌肉執行多少功 (watt)，跑步機則無法計量。

2. 和 3. 氧氣、二氧化碳分析儀：可逐口測排出的氧分壓和二氧化碳分壓，再與每分鐘換氣量 ($\dot{V}E$) 整合計算，可測得氧消耗量 ($\dot{Q}O_2$) 或吸收量 ($\dot{V}O_2$) 和二氧化碳產量 ($\dot{Q}CO_2$) 或二氧化碳排出量 ($\dot{V}CO_2$)。

4. 氣流流量計：可測每分鐘換氣量 ($\dot{V}E$)。

5. 12- 導程心電圖：這和一般熟知的跑步機心電圖檢查一樣，可判斷心臟是否缺氧和心律不整。

6. 血壓計：運動中血壓不好量測，必須採用運動型血壓計。

7. 血氧飽和機：可測得血氧飽和度是否正常。

8. Borg scale 程度量表：可問得受測者的呼

吸困難和腳酸的程度(0-10分)。是否有胸痛或其他症狀也可用 Borg scale 問。

其中 1,5,6 和跑步機心電圖檢查一樣，增加了氣體分析儀 2 項，氣流分析儀 1 項，血氧飽和機 1 項，和程度量表 1 項。

七、心肺運動檢查適應症和禁忌症為何？

適應症有：各種疾病之病生理機轉探討（尤其是喘或呼吸困難，特別適用）；測量心輸出量和肺動脈壓；手術前後風險預後評估、心臟移植判定；藥物、復健和氧氣療效評估；運動處方開立；心肺殘障評估；職業殘障評估和體能是否符合職業需求。熱量計量分析、使用呼吸器病患的能量補充、基礎代謝率和減肥計劃。

禁忌症：一般心肺功能太差和近期發病，肢體不便，身心難控者，都應斟酌是否合適和潛在的危險(表一)¹。心肺尖峰運動檢查通常發生嚴重危險機會約 1-2/100,000。例如心肌缺氧、心律不整。

八、內科醫師如何評估呼吸困難（非心悸）/心悸呢？

已故的洪瑞松老師教我們喘有：心臟喘(含肺栓塞)，氣喘(含其他肺病)，貧血喘、甲狀腺喘，肥胖喘，發燒喘，代謝酸喘，心理喘。另一種喘是久坐不動動就喘的少動廢用肌肉失

表一：運動檢查禁忌症

CPET 禁忌症：

(1)呼吸方面：

- ① $\text{PaO}_2 < 40$ torr (in room air) 或 $\text{PaCO}_2 > 70$ torr；嚴重低血氧(例如 $\text{SpO}_2 < 88\%$ 無添加氧氣呼吸時)：這非絕對禁忌，端看執行的目的和執行者的經驗。
- ② $\text{FEV}_1 < 30\%$ predicted
- ③ 未控制的呼吸衰竭

(2)心臟循環方面：

- ① 近期的心肌梗塞(在 3-4 週內)和不穩定心絞痛、急性心包炎、未控制的心衰竭或高血壓(>250/>120 mm Hg)
- ② 嚴重的主動脈瓣狹窄、剝離性血管瘤、心室血管瘤、血栓靜脈炎或心室內血栓
- ③ 2° or 3° 房室阻斷、頻快的心房或心室心律不整、休息心率 >120/分鐘

調(deconditioning)，這種文明病越來越多，如果檢查起來，前七項可能都沒有異常(或許只有微胖)，很可能歸咎到第八項心理喘，也許開些抗焦慮/憂鬱藥或 propranolol (Inderal)，這是我們處置的常態。這種排除法在沒有儀器檢查時代只好被動接受，但在現今心肺運動儀器如此發達的時代，不應該再被動接受，尤其不應該無條件地使用 Inderal。Inderal 會導致下列的問題，特別提出警語：

1. 心率過慢(bradycardia)，少數人使用導致心率過慢。

2. 氣喘(asthma)和慢阻肺病(COPD)，尤其在尚未診斷治療的氣喘和 COPD 者，容易因吃 Inderal 後發生支氣管攣縮(分別為 80% 和 20-30%)。但也有改善生活品質、急性惡化和死亡率的報導¹⁵⁻¹⁷。

3. 糖尿病(diabetes)，服用 Inderal 後，心率變慢，一旦發生低血糖，心跳也無法代償地增快，易誤判無低血糖現象。

4. 心衰竭(heart failure)，較嚴重的心衰，例如紐約心臟學會(NYHA)功能分級 III 以上，服用 Inderal 可能使心臟功能更差。

5. 周邊血管病變(peripheral vascular disease)，可能致使血管平滑肌收縮，使周邊血流功能更差。

6. 戒斷(withdrawal)，快速斷藥會引起反彈，使心率更快，血壓更高，和心絞痛。建議由減低劑量開始，調整數週。

7. 藥物交互作用(drug interactions)，Inderal 會加強 Ca^{++} channel blockers 的降壓效果。

8. 中樞神經效用，會通過大腦血管腦障壁層(Blood Brain Barrier)使嗜睡和昏沉。

9. 肝功能異常者，因 Inderal 由肝代謝，若肝功能異常，可能使藥物代謝慢而延長其效果。

九、肺間質病人運動達呼吸極限與正常人發生急性呼吸衰竭有何相似之處？

這題和胸腔內科建立呼吸方面的概念非常相關，其中的參數值得注意。肺間質病人因肺部病變，在漸增式運動模式達尖峰時會達到換氣極限¹表示他的肺臟已盡其所能配合[包括擴

散能力 diffusion、血流灌注 perfusion、換氣 - 血流比 (V/Q') 且換氣肌肉工作已代償到不能代償為止，達到最大換氣能力 (量) ($V'E_{peak}$)。 $V'E_{peak}$ 等於肺潮氣容積 (VT) 和呼吸頻率 (Bf) 乘積，這時 $V'E_{peak}$ 會超過他靜態時執行的最大自願換氣量 (MVV) 的 70% (表二)¹，這是換氣極限的標準，當下的呼吸型態呈現快速呼吸頻率 (40-50 次/分)，吸氣時間 (TI) 約 0.7-0.8 秒，吐氣時間 (TE) 0.8 秒，總呼吸時間 (T_{TOTAL}) 1.2-1.5 秒，吸氣時間當值比 (吸氣時間 / 總呼吸時間) 0.5，TI:TE 1:1，肺潮氣容積 / 全肺量比值 0.22-0.3，淺快呼吸指數 (Bf/VT) 40 次/L，當下的肺擴散能力和 V/Q' 必然比休息時增加但不如正常值大¹⁸。當下動脈血二氧化碳和 pH 值可能維持與正常人相似，但血氧必然不足。

對照急性呼吸衰竭時 (例如急性呼吸窘迫症候群或大片肺炎呼吸衰竭)，換氣肌肉已盡力達到所能達到最大換氣量，同樣以 VT 和 Bf 乘積表示，當下 $V'E$ 超過他 MVV 的 70% (如果他作 MVV 的話)，呼吸型態呈現 Bf 快 (>35-50 次/分)，總呼吸時間 1.2-1.7 秒，合理推估吸氣時間 <1 秒，吐氣時間 <1 秒，吸氣時間當值比約 0.5，吸氣時間：吐氣時間約 1:1 甚至逆轉。此時需要呼吸器 (正確應稱換氣機) 介入，代替

換氣肌肉執行換氣，可能還可以維持血二氧化碳、pH 值，但不足的血氧必須額外補充^{19,20}。

十、運動訓練改善肌細胞的機轉為何？對於肌細胞的成效為何？

運動訓練透過三個機轉改善肌細胞 (圖二)²。機械性、神經性和代謝性刺激經由肌細胞膜促使 PPAR 受體激化氧化酵素基因，利於線粒體生物合成 (mitochondrial biogenesis)。運動訓練後周邊肌細胞會應變，紅肌細胞和白肌細胞都會肥大，微血管密度增加，有氧代謝酵素增加，最大攝氧量增加，紅肌細胞肥大兩個月達高原期，白肌細胞和最大攝氧量一年，微血管密度和有氧代謝酵素持續兩年。心臟細胞也會應變，使搏出體積增加，因而平時心率變慢且尖峰時可承受更快的心率²¹。

十一、是否不同的運動形式和強度會產生不同的效果？

特定運動形式會有偏向特定訓練某一肌肉群的效果，使其特定功能和表現尤佳，而其他肌肉群不會得漁翁之利的效果。有效運動訓練共同機轉主要就是力度要大以減少乳酸產生，因而減少 CO₂ 排出，便會減少換氣量²²。

表二：間質肺病與急性呼吸窘迫症候群的呼吸功能異同點

	ILD	ARDS	Control
換氣情形	運動尖峰	休息時	運動尖峰
每分換氣量 / 最大自願換氣量之比值 (即是換氣極限或衰竭)	<0.7 (+)	NA (+)	>0.7 (-)
潮氣容積 / 全肺量	0.22-0.3	NA	>0.3
呼吸頻率, 次 / 分	>40-50	>35-50	30-40
總呼吸時間, 秒	1.2-1.5	1.2-1.7	1.5-2
吸氣時間, 秒	0.7-0.8	<1 ^{&}	0.8
吐氣時間, 秒	0.8	<1 ^{&}	1-1.2
吸吐氣時間比	1:1	1:1 ^{&}	1:1.5
吸氣時間當值比 [#]	0.5	0.5 ^{&}	0.4
淺快呼吸指數, bpm/L	40	≥40 ^{&}	20
Difusion	↓	— ^{**}	正常
Perfusion	↓	— [*]	正常
V/Q'	錯配	錯配 [*]	正常 ^{\$}

[#] 一口吸氣時間 / 一口總呼吸時間之比值, [&] 推估值, ↓ 與正常人相比較, ^{*} ref²⁰, ^{**} ref¹⁹, ^{\$} ref¹⁸。

十二、肺復健的必要項目為何？

2021年起美國胸腔醫學會(ATS)定錨肺復健必要項目有13項²³，將它們分在四大類別。必要的意思就是“沒有它不行，有它還不夠”，因此沒有它們是不可以的，但可以追加其他項目(有27項)，所以這13項是核心中的核心。其中第一類為病人評估共有七項，項一是基本評估(見第六問)，項二即是本文中的CPET(心肺功能運動檢查)，可見它的重要性，但在台灣卻鮮少執行，形同背離ATS的指引，項三是平野走路測試，以六分鐘走路測試較熟知，項四是生活品質測量，項五是喘的評估，項六營養評估，項七職業體能狀態評估，第二類規劃成分有項八的有氧運動訓練，項九肌力訓練，第三類執行方法有項十個人化運動擬定，項十一依序進階運動計畫，項十二訓練團隊須有領導者熟知如何開立運動處方，最後第四類品質保證有項十三團隊要有能力開班訓練專業人員傳遞高品質的肺復健計畫，確保無論到哪裡肺復健都是有效的。

十三、心肺(肝腎胖癌風免)病人復健的主軸是甚麼？效果為何？

慢性心衰竭⁴，慢性腎臟病⁵，慢性肝病⁶，肥胖⁷，癌症⁸，COPD³，肺間質病⁹，原發性肺高壓¹⁰，和冠心病(CAD)¹¹等內科慢性病都發生次發性少動廢用肌肉失調，運動訓練是共同重要的治療方法之一。高品質心肺(肝腎胖癌風免)復健著重在運動訓練的FITT(即是頻率，強度，時間，形式)法則，肺(腎肝)復健不是在復健肺(腎肝)，主要效果是改善喘(經由減少乳酸，提高心循和肌肉功能，減少CO₂排出)、體能、生活品質、急性惡化、住院、花費、預後，遠優於藥物，這並非要取代藥物之意，而是應相輔相成。此外，心臟復健是可以提高心循功能，可能是心臟本身就是肌肉。

十四、風免病人肌肉病變，是否應該運動訓練？

10個研究慢性穩定時的風免病人執行運動

訓練分別或綜合使用動態式阻力訓練、居家式合併有氧和阻力訓練、監督式合併有氧和阻力訓練、有無合併血管阻撓等等，頻率為每週2-5次，為期3-54週(最多的是12週)，強度多為中強(50-70%最大強度)或未報告，以疲勞、疼痛感和生活品質三項來評估，改善的分別是3個，4個，3個，無甚差別的是4個，5個，1個，惡化皆為0個²⁴。2個研究急性期者以疼痛感和生活品質兩項來評估，分別改善的是0個，無甚差別的是2個，1個，惡化的是0個²⁴，因此即便在急性期進行運動訓練，也無負面影響。

十五、運動的好處為何？

經由減少乳酸，提高心循和肌肉功能得以改善喘和呼吸效能，助於新陳代謝(三高)，改善血小板堆積沉著，改善身心狀況，生理年齡，老人生活能力，減少癌症發生，且能原發次發地預防疾病(表三)²⁵。但是路邊慢跑是否空汙

表三：運動對身體的好處

改善心血管功能從而改善呼吸效率
減少心耗氧、改善心絞痛、肢體缺血而跛行、減少乳酸產生與堆積
減少換氣量
有助於三高(高血糖、高血脂、高血壓)控制
增加高密度脂蛋白、減少三酸甘油酯
減少體脂肪、腹內油脂
減少胰島素量、改善耐糖性
減少血小板堆積、沉著
改善生物年齡(45~75歲)、增加肌肉微血管密度、減少肌肉流失、骨鬆
舒緩壓力、改善睡眠、憂鬱、感覺良好
減少癌症的發生*
提高老人獨立生活的能力(指身體能力)、提高餘命之生活品質
提高工作、業餘、體育類的表現
主要預防尚未發生的病
• 降低冠心病
• 減少合併心血管疾病、冠心病、中風、二型糖尿病、骨鬆骨折、大腸癌、乳癌、膽囊病
次要預防已發生的病
• 執行心血管運動復健可以減少心肌梗塞后的心血管疾病和全因死亡

* 勿在路邊、路上運動，空汙、交通危險處運動

影響心肺健康，值得注意。

結 論

從這 15 道問答可以窺見內科慢性病人共通的問題—deconditioning，這會加重症狀，影響生活品質和預後。經由高品質的復健—有效的運動訓練，達到非藥物治療的效果。經由心肺運動檢查可知症狀的機轉，切勿亂投藥試試，也可以定錨無氧呼吸閾值作為運動力度指標。經由氧氣消耗更能理解營養能量的使用。這是內科醫師刻不容緩該學習的課題。

致 謝

本研究無接受任何來源之贊助或利益衝突。

參考文獻

- 莊銘隆。臨床心肺運動檢查（含六分鐘走路測試、肺復健和減肥運動）。台北，2024。
- Remels AH, Gosker HR, van der Velden J, Langen RC, Schols AM. Systemic inflammation and skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: state of the art and novel insights in regulation of muscle plasticity. *Clin Chest Med* 2007;28(3):537-52, vi.
- Stringer W, Marciniuk D. The Role of Cardiopulmonary Exercise Testing (CPET) in Pulmonary Rehabilitation (PR) of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Patients. *COPD* 2018;15(6):621-31.
- Ramirez-Velez R, Gonzalez A, Garcia-Hermoso A, Amezcua IL, Izquierdo M, Diez J. Revisiting skeletal myopathy and exercise training in heart failure: Emerging role of myokines. *Metabolism* 2023;138:155348.
- Miller BW. Uremic myopathy and deconditioning in patients with chronic kidney disease (including those on dialysis). UpDate 2024.
- Duarte-Rojo A, Ruiz-Margain A, Montano-Loza AJ, Macias-Rodriguez RU, Ferrando A, Kim WR. Exercise and physical activity for patients with end-stage liver disease: Improving functional status and sarcopenia while on the transplant waiting list. *Liver Transpl* 2018;24(1):122-39.
- Barry VW, Baruth M, Beets MW, Durstine JL, Liu J, Blair SN. Fitness vs. fatness on all-cause mortality: a meta-analysis. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;56(4):382-90.
- Leyland-Jones B, Colomer R, Trudeau ME, et al. Intensive loading dose of trastuzumab achieves higher-than-steady-state serum concentrations and is well tolerated. *J Clin Oncol* 2010;28(6):960-6.
- Fell CD, Liu LX, Motika C, et al. The prognostic value of cardiopulmonary exercise testing in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2009;179(5):402-7.
- Weatherald J, Farina S, Bruno N, Laveneziana P. Cardiopulmonary Exercise Testing in Pulmonary Hypertension. *Ann Am Thorac Soc* 2017;14(Supplement_1):S84-92.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;346(11):793-801.
- McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Food energy and sports nutrition. In: McArdle WD, ed. *Essentials of Exercise Physiology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994:140-177.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Clinical exercise testing. In: Wasserman K, ed. *Principles of exercise testing and interpretation*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:133-159.
- Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ. Measurements during integrative cardiopulmonary exercise testing. In: Wasserman K, ed. *Principles of exercise testing and interpretation*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005:76-110.
- van Gestel YR, Hoeks SE, Sin DD, et al. Impact of cardioselective beta-blockers on mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease and atherosclerosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2008;178(7):695-700.
- Lipworth B, Wedzicha J, Devereux G, Vestbo J, Dransfield MT. Beta-blockers in COPD: time for reappraisal. *Eur Respir J* 2016;48(3):880-8.
- Gulea C, Zakeri R, Alderman V, Morgan A, Ross J, Quint JK. Beta-blocker therapy in patients with COPD: a systematic literature review and meta-analysis with multiple treatment comparison. *Respir Res* 2021;22(1):64.
- Levitzky MG. Ventilation-peerfusion relationships. In: Levitzky MG, ed. *Pulmonary physiology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill Health Professions Division; 1999:113-129.
- Macnaughton PD, Evans TW. Measurement of lung volume and DLCO in acute respiratory failure. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150(3):770-5.
- Radermacher P, Maggiore SM, Mercat A. Fifty Years of Research in ARDS. *Gas Exchange in Acute Respiratory Distress Syndrome*. *Am J Respir Crit Care Med* 2017;196(8):964-84.
- McArdle WD, Katch FI, Katch VL. Training the anaerobic and aerobic energy systems. In: McArdle WD, ed. *Essentials of Exercise Physiology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1994:344-69.
- Troosters T, Janssens W, Demeyer H, Rabinovich RA. Pulmonary rehabilitation and physical interventions. *Eur Respir Rev* 2023;32(168):002000.
- Holland AE, Cox NS, Houchen-Wolloff L, et al. Defining Modern Pulmonary Rehabilitation. An Official American Thoracic Society Workshop Report. *Ann Am Thorac Soc* 2021;18(5):e12-29.
- Misse RG, Borges IBP, Dos Santos AM, Gupta L, Shinjo SK. Effect of exercise training on fatigue and pain in patients with systemic autoimmune myopathies: A systematic review. *Autoimmun Rev* 2021;20(10):102897.
- Whaley MH, Brubaker PH, Otto RM, et al. Benefits and risks associated with physical activity. In: Whaley MH, ed. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 7th ed. Baltimore.: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:3-13.

15 Must-Know Questions on Exercise Medicine and CPET for Internal Medicine Physicians

Ming-Lung Chuang, M.D.

*Asia University Hospital Division of Pulmonary Medicine Department of Internal Medicine
China Medical University Hospital, Taipei Branch, Division of Pulmonary Medicine*

Effective exercise is essential for achieving health, especially for patients with chronic diseases. Although their primary organs are each damaged in different ways, they commonly experience secondary issues such as disuse, physical inactivity, and muscle dysfunction, which exacerbate symptoms like breathlessness, exercise intolerance, fatigue, and weakness, leading to poor independence in daily life and increasing social withdrawal. In addition to treating the primary organs, this review focuses on rehabilitation aimed at training the limb muscles, enhancing aerobic muscles, and reducing the production of lactic acid by anaerobic muscles. The key points of exercise training are frequency, intensity, time (duration), and type. Exercise intensity is anchored to the individual's anaerobic threshold determined by cardiopulmonary exercise testing, serving as both a training guide and a safety guarantee. Understanding oxygen consumption helps to comprehend the relationship between exercise and energy usage, similar to the principle of an indirect calorimeter. Possessing knowledge of cardiopulmonary exercise is beneficial for understanding the mechanisms of breathlessness, exercise training, and energy metabolism.