

心电学系列丛书



XINZANG FUHE SHIYAN

心脏负荷试验

汤亚明 郭涛 刘健 主编



云南科技出版社

心机 负荷试验

THE HEART OF THE MATTER

THE HEART OF THE MATTER



THE HEART OF THE MATTER

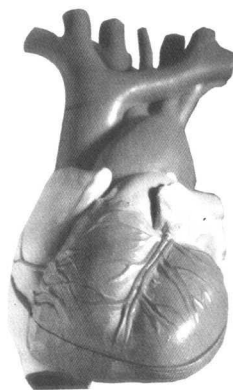


心电学系列丛书

XINZANG FUHE SHIYAN

心脏负荷试验

汤亚明 郭 涛 刘 健 主 编
卢竞前 李佐才 曹剑鸣 副主编



云南科技出版社

· 昆 明 ·

图书在版编目(CIP)数据

心脏负荷试验/汤亚明等编. —昆明:云南科技出版社, 2005. 7

ISBN 7 - 5416 - 2198 - 6

I. 心 ... II. 汤 ... III. 负荷(生物) - 心脏功能试验 IV. R540.4

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005) 第 063365 号

云南科技出版社出版发行

(昆明市环城西路 609 号云南新闻出版大楼 邮政编码:650034)

云南地质矿产局印刷厂印刷 全国新华书店经销

开本:787mm × 1 092mm 1/16 印张:8.75 字数:202 千字

2005 年 7 月第 1 版 2005 年 7 月第 1 次印刷

印数:1 ~ 2000 册 定价:20.00 元

序

进入 21 世纪,冠状动脉闭塞或狭窄导致的心肌梗死、心绞痛、心律失常和心源性猝死成为危害人类生命与健康的第一杀手,有效防治冠心病的前提是正确而及时的诊断,随着各级、各类医疗机构设备条件的迅速改善,活动平板心脏运动负荷实验作为一种效率高、无创、简便、安全、易重复的冠心病筛查手段,已经开始向省市级以下综合医院普及,其不仅在冠心病初步诊断上有重要价值,而且在评价冠脉病变程度、冠脉储备、选择治疗方法、判断疗效、预后评估和指导运动康复等方面有广阔的应用前景。为了高效、安全地引进这项新兴技术,基层医务工作者迫切需要扩充和更新知识,但国内目前有关心脏负荷实验的专著还很少,一定程度上制约了该项诊断新技术的推广和普及。

由昆明医学院汤亚明、郭涛、刘健等多位科技人员编写的《心脏负荷试验》一书,总结了作者多年来的实践经验和国内外最新进展,系统地介绍了各种心脏负荷试验的原理、适应证、禁忌证、操作方法和阳性判断标准,内容新颖、丰富、详尽,填补了云南省该方面的空白。本书出自于年青学者之手,字里行间充满着他们自己对有关知识细节的领会与贯通,读来尤觉浅显、通俗,对基层医院推广应用该项新的诊断技术,可望发挥独特的启发、参考作用。

任国钧

前 言

自 20 世纪初 Einthoven 发明弦线型心电图机且最早观察到运动导致的 ST 段下降以来,体表心电图一直是诊断心肌缺血最常用的方法。

Master 首创心电图的运动负荷试验用于冠心病辅助诊断已有半个多世纪,目前心脏负荷试验不仅用于诊断冠心病,而且用于冠心病患者病情评估及检出需介入或外科搭桥的高危患者、心肌梗死患者预后判定及指导心脏病人康复计划的制订。

心电图活动平板负荷试验与超声心动图及核医学技术协同大大提高了心脏负荷试验的敏感性和特异性,与冠状动脉造影术比较,心脏负荷试验具有经济实用、无创、易于掌握等特点,适合中国国情。

本书系统、详细地介绍了心脏负荷试验的目的、原理、适应证、禁忌证、操作方法和阳性标准等,适合普通内科医师,心血管内、外科医师以及心电图、超声心动图、核医学等专业的医、技、护人员阅读,特别可供从事心脏负荷试验的人员参考。

本书编写过程中,编者查阅了大量国内外专家和同行的论著和论文,从中借鉴和汲取了许多宝贵的论点、数据和经验(见书末的主要参考文献)。在此,谨向专家和同行们深表谢意。

本书编写出版过程中得到云南省心血管病研究所多位专家和云南科技出版社李永丽老师的大力支持和帮助,在此一并致谢。

由于编者的经验和水平有限,谬误疏漏在所难免。不当之处,恳请同道批评指正。

编 者

内容提要

本书共 11 章,在讨论心脏运动生理的基础上,系统地介绍了心脏负荷试验,特别是活动平板心脏负荷试验的原理、方法、适应证、禁忌证、操作规程及检查结果在诊断冠心病和指导心脏康复训练方面的应用。内容紧密结合编者多年实践经验,大量图例使该书图文并茂,读来通俗、易懂,可供从事心血管疾病诊断、治疗、预防和康复的临床医、技、护人员及大专院校师生参考借鉴。

目 录

第一章 心脏负荷试验的历史、现状及展望	(1)
第一节 心脏负荷试验的历史	(1)
第二节 心脏负荷试验的现状 & 展望	(3)
第二章 心脏运动生理学	(4)
第一节 运动的类型	(4)
第二节 心肌的能量代谢	(4)
第三节 运动时的心输出量	(5)
第四节 运动时的心肌耗氧量	(6)
一、心肌耗氧量	(6)
二、最大氧摄取	(6)
三、运动中肺通气量的变化	(6)
四、氧 债	(7)
第五节 运动时的血流分配	(7)
第六节 运动耐量	(7)
第三章 冠心病负荷试验的原理	(9)
第一节 冠脉循环的特点	(9)
一、正常冠脉循环的特点	(9)
二、影响冠脉血流的因素	(9)
三、冠脉血流的调节	(10)
第二节 冠脉狭窄的病理生理特点	(11)
第三节 冠心病病人对运动负荷试验的反应	(12)
第四章 心脏负荷试验概述	(13)
第一节 常用的心电图运动负荷试验	(13)
一、双倍二级梯心脏负荷试验	(13)
二、踏车心脏负荷试验	(16)
三、活动平板心脏负荷试验	(17)
四、运动计量单位	(19)
第二节 心电图药物负荷试验	(19)
一、心电图硝酸甘油试验	(19)
二、心电图心得安试验	(19)
三、心电图西地兰试验	(20)
四、心电图异丙基肾上腺素试验	(20)

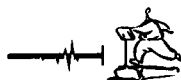


五、心电图潘生丁试验·····	(21)
第三节 其他心电图心脏负荷试验·····	(22)
一、经食管心房调搏心脏负荷试验·····	(22)
二、冷加压试验·····	(23)
三、过度换气试验·····	(24)
四、心电图葡萄糖负荷试验·····	(25)
五、心电图饱餐试验·····	(25)
六、心电图缺氧试验·····	(26)
七、精神应激试验·····	(26)
第五章 活动平板心脏负荷试验概述·····	(28)
第一节 活动平板心脏负荷试验系统组成·····	(28)
第二节 活动平板心脏负荷试验的原理·····	(28)
第六章 活动平板心脏负荷试验的应用领域·····	(30)
第一节 活动平板心脏负荷试验的适应证·····	(30)
第二节 活动平板心脏负荷试验的禁忌证·····	(30)
第七章 活动平板心脏负荷试验的方法·····	(32)
第一节 活动平板心脏负荷试验前的准备·····	(32)
一、工作人员的准备·····	(32)
二、患者的准备·····	(33)
第二节 活动平板心脏负荷试验的方法·····	(34)
一、电极与导联系统的设置·····	(34)
二、活动平板心脏负荷试验方案的选择·····	(35)
三、操作程序·····	(40)
第三节 确保活动平板心脏负荷试验的安全要点·····	(41)
一、提前终止活动平板心脏负荷试验的指征·····	(41)
二、活动平板心脏负荷试验中常见紧急情况处理·····	(41)
第八章 活动平板心脏负荷试验的结果分析·····	(44)
第一节 活动平板心脏负荷试验的正常表现·····	(44)
一、正常静息心电图·····	(44)
二、正常运动心电图的改变·····	(47)
第二节 活动平板心脏负荷试验的结果分析及图例·····	(48)
一、活动平板心脏负荷试验阴性·····	(48)
二、活动平板心脏负荷试验可疑阳性·····	(61)
三、活动平板心脏负荷试验阳性·····	(61)
四、活动平板心脏负荷试验强阳性·····	(62)
五、活动平板心脏负荷试验假阳性与假阴性·····	(80)
第三节 其他提示阳性的指标·····	(80)
一、T波正常化·····	(80)

二、最大 ST/HR 斜率, Δ ST/ Δ HR 指数	(86)
三、QT 间期离散度 (QTd)	(86)
第四节 活动平板心脏负荷试验的应用	(87)
一、初筛冠心病	(87)
二、筛选进行冠状动脉造影、介入手术或外科治疗的适应证	(87)
三、判断冠心病严重程度	(88)
四、冠心病疗效评价	(88)
五、冠心病患者的预后判断	(89)
六、制定冠心病运动处方及指导 II 级预防	(89)
七、早期发现高血压或血压异常	(89)
八、评价心律失常的性质和抗心律失常药物的疗效	(90)
第五节 活动平板心脏负荷试验的敏感性和特异性及临床价值	(91)
一、敏感性和特异性	(91)
二、临床应用评价	(92)
三、临床价值及对预后的判断	(92)
第九章 心肌灌注显像运动负荷试验与超声心动图负荷试验	(94)
第一节 心肌灌注显像运动负荷试验	(94)
一、原 理	(94)
二、运动试验方法	(94)
第二节 心肌灌注显像药物负荷试验	(95)
一、潘生丁试验	(95)
二、腺苷试验	(96)
三、多巴酚丁胺试验	(97)
第三节 心肌灌注显像	(98)
一、 ^{201}Tl 心肌灌注显像原理	(98)
二、 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ - MIBI 心肌灌注显像原理	(98)
三、显像方法	(99)
四、心肌灌注显像的适应症	(99)
五、心肌灌注断层显像图像的分析判断	(100)
六、高危险度心肌灌注显像的图像特点	(101)
七、负荷和/或静息心肌灌注显像的临床应用与评价	(101)
第四节 正电子发射体层摄影在冠心病中的应用	(104)
一、正电子发射体层摄影心肌灌注显像测定冠状动脉储备	(104)
二、 ^{18}F - 脱氧葡萄糖心肌代谢显像估价心肌活力	(104)
第五节 超声心动图负荷试验	(104)
一、运动负荷超声心动图	(105)
二、药物负荷超声心动图	(105)
三、终止负荷试验指征	(106)



四、室壁运动异常的判断及评估	(107)
第十章 运动处方的制定和康复运动方案	(111)
第一节 如何制定运动处方	(111)
一、制定运动处方	(111)
二、运动处方的内容	(112)
三、冠心病运动处方的制定	(112)
第二节 心脏康复运动研究的进展	(116)
一、心脏康复运动的机理研究	(116)
二、心脏康复的功能评定	(118)
三、心脏康复方案	(119)
第十一章 特殊人群活动平板心脏负荷试验	(121)
第一节 急性心肌梗死后活动平板心脏负荷试验	(121)
一、急性心肌梗死后活动平板心脏负荷试验的禁忌证和运动终止指标	(121)
二、急性心肌梗死后活动平板心脏负荷试验的临床应用	(122)
三、心肌梗死后活动平板心脏负荷试验各阳性指标的预后价值	(123)
第二节 老年人活动平板心脏负荷试验	(123)
第三节 青少年活动平板心脏负荷试验	(124)
第四节 女性活动平板心脏负荷试验	(124)
第五节 高血压病患者活动平板心脏负荷试验	(125)
第六节 心肌病患者活动平板心脏负荷试验	(125)
第七节 心脏瓣膜病患者活动平板心脏负荷试验	(126)
主要参考文献	(127)



第一章 心脏负荷试验的历史、现状及展望

第一节 心脏负荷试验的历史

上世纪初 Einthoven 研究发明了心电图机并描记了第一份心电图,而且最早发现运动导致 ST 段下移。

1918 年 Master 首创心电图运动负荷试验,首次记录到自发性心绞痛发作期三个标准导联 ST 段压低。

Feil 和 Siegel 于 1928 年证实,心绞痛时 ST 段可呈现长时间的压低。他们将运动引起的 ST 段和 T 波改变视同心绞痛,统称为“阳性反映”,并认为心绞痛病人的心电图异常是心脏供血减少所致。从所发表的心电图记录中可清楚地看到,当胸痛缓解或给心绞痛患者服用硝酸甘油后,上述心电图所见即可恢复正常。他们采用的运动试验是令病人做“坐-立”动作。

1929 年,Master 发表了第一篇有关运动负荷试验的论文。1941 年第一次提出在运动试验前后描记心电图,以检出冠状动脉机能不全。

Wood 和 Wolferth 于 1931 年述及病人运动后 ST 段改变在诊断中的价值。他们提出,为检出缺血性改变,胸导联比标准肢导联更有价值。

1932 年,Goldhammert Seherf 报道了 40 例心绞痛患者,其中 75% 的病人发生 ST 段压低,他们断言,运动对于确诊冠心病所致心肌缺血是有价值的。

1935 年,Katz 和 Landt 提出显示缺血性改变的最佳导联是 V_5 。他们试图使运动试验标准化,所采用的运动方式是令病人仰卧在桌上举哑铃。

Missal 起初是让健康人跑步登上 3~6 层楼梯,而后于 1938 年改用 Master 阶梯运动方法。他要求病人一直运动到发生心绞痛为止,并强调在运动停止后及时记录心电图的重要性。

1940 年,Riseman 等首次提到连续心电图监护的方法。他们指出,ST 段压低通常在心绞痛发作前即已呈现,并在胸痛消失后还持续一段时间。同时提到氧吸入的保护作用,指出健康人运动后 ST 段可出现轻度压低 1mm,而冠心病病人的 ST 段却呈显著压低 2~7mm。可是,他们的结论却认为,鉴于健康人和冠心病病人之间的差别很小,故运动试验的实用价值不大。Liebow 和 Feil 在 1941 年首次提出洋地黄作用引起心电图运动试验假阳性这个重要认识。

至 1942 年,Johnson 等发展了“哈佛梯级试验”,该试验与初期的 Master 试验极为类似,哈佛梯级试验在体育界广泛地用以评价运动员的体格健康情况。其中有一试验方案



(Park 运动试验)已用于挑选军人。

Hecht 在 1949 年提出用缺氧试验使冠心病诊断敏感性达到 90% 的经验。他强调胸痛并非试验终点的可靠指标,因为只有 50% 胸痛病例显示缺血性改变。以往曾患心肌梗死的病人,缺氧未必引起 ST 段改变。

1950 年,Wood 等报道了他们在伦敦国家心脏医院采用一种称奋力试验的试验。其方法是令病人在他们的实验室附近跑步登上 84 级阶梯,并强调必须要让病人达到运动极量水平。结果,与 Master 试验的可靠性为 39% 相比,该试验的敏感性可达 88%。他们进而强调,病人的运动量不应固定不变,而应视病人的能力而调整,为了使冠心病人的阳性试验率提高,应给予最大运动量。

1952 年,Yu 和 Soffer 提出,如在 Master 试验时采用连续心电图监护,则下列心电图改变为心肌缺血的指标:

- (1) ST 段压低 $\geq 1.0\text{mm}$ 。
- (2) T 波方向从直立变为倒置或由倒置变为直立。
- (3) R 波振幅比静息心电图减少 50% 或以上。
- (4) 运动期间 Q - T/T - Q 比值延长到 2:1 以上。

他们强调了连续心电监护的重要性,此外,他们还报道了在连续心电图监护下,用电机驱动的活动平板心脏负荷试验,使实验效果提高了 10% ~ 20%,且在活动平板心脏负荷试验时,可采用从右肩到 V_5 部位的双级导联。

在 1955 年之前,世界各地凡缺乏现代化运动实验室设施的地方,通常都选择 Master 试验作为心电图运动试验。

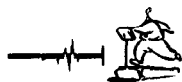
自 1956 年以来,采用电机驱动的活动平板心脏负荷试验已被广泛用于科研和临床医学中。1966 年 Blackburn 发现 90% 的缺血性改变发生在 CM_5 及 V_5 导联上,使心脏负荷试验采用相对简单的导联系统成为可能。首次验证 ST 段下降预报价值的学者是 Robb 及 Marks,他们认为水平型或下斜型 ST 段下降诊断冠心病更可靠,且下降程度越大预后越差。

1964 年 Naimark 及 Wassermum 根据运动血乳酸浓度的变化,首次提出无氧代谢阈的概念。其本质是通过增加运动负荷,机体由有氧代谢转变为无氧代谢的转折点,一般以血乳酸浓度急剧增加的起点为界。现今无氧代谢阈仍被认为是反映心肺运动功能的重要指标。自从冠脉造影问世以来一直被认为是冠心病诊断的金指标,但由于有创伤、设备要求复杂且并不能全面反映所有病人的冠脉病变情况,因此不能取代心脏负荷试验。

从上世纪 60 年代起,Bruce, Winter, Sheffield 等采用电子计算机技术分析运动心电图,为心脏负荷试验走向自动化迈出了可贵的一步。1967 年 Sowton 首先用人工心脏起搏法,提高受试者心率,诱发心肌缺血从而诊断冠心病。

1976 年法国学者 Tauchert 创立了潘生丁负荷试验诊断冠心病的方法,潘生丁广泛应用于心电图、超声心动图和核素显像负荷试验。Pennell 则将潘生丁及腺苷负荷试验方法引用到磁共振显像负荷试验并获得成功。这样心脏负荷试验就不仅仅依赖运动,心房调搏、药物激发等方法同样可提示静息时不能表现出来的心肌缺血。

1979 年 Mason 用 M 型超声波进行心脏负荷试验,同年, Wann 首先用二维切面超声心



动图运动负荷试验筛选冠心病,这个阶段超声设备尚不精良,人们经验不足,在运动负荷条件下采图的成功率较低,超声心动图心脏负荷试验当时只不过是研究室的一种方法。

1984年Chapman又成功选用经食管心房调搏进行心脏负荷试验,为无运动能力的病人提供了一种负荷试验方法,这种方法也用于超声心动图、核素显像。仅提高心率作为负荷试验方法,一般认为不如运动负荷那样符合生理学的要求。此后至20世纪80年代中后期,电子计算机技术的进步及数字化显像、电影回放技术和药物激发技术的应用,推动了超声心电图心脏负荷试验的进展,使放射性核素心肌灌注显像及心血池显像心脏负荷试验在冠心病诊断中发挥重要作用。

第二节 心脏负荷试验的现状与展望

进入20世纪90年代后,心脏负荷试验的监测方法已远远超出了心电图、超声心动图和核素显像,核磁共振心脏负荷试验积累了初步经验。

早在70多年前Zaret就开始用放射性核素检查心脏,但放射性核素心脏负荷试验是近10余年才兴起的,如SPECT为观察心脏在负荷条件下的供血状况提供了方便。放射性核素心肌灌注显像及心血池显像心脏负荷试验正在冠心病诊断中发挥着不可低估的作用。

目前诊断冠心病的技术已经包括螺旋CT检查、核磁共振心脏负荷试验、血管内超声检查、多普勒导丝检查及冠脉内血管镜检查、PET检查等多种高科技方法,同时心脏负荷试验的监测方法也得到了提高。

通过半个多世纪的研究和应用,运动心电图已成为一种有效的诊断检查方法。若能严格遵循周密制度定方案、全面掌握适应症和禁忌症的原则,运动心电图将以其相对安全、无创性、简便、实用、可靠的特点,在诊断冠心病、评价各种心脏病患者的心功能状态、评估患者预后、制定康复计划等方面发挥积极、有效的作用。



第二章 心脏运动生理学

第一节 运动的类型

运动为普通的生理性应激,可以引出安静时没有的心血管异常并可以确定心功能程度。肌肉收缩或运动有二种类型,即等长运动和等张运动。

1. 等长运动(Isometric, Static)

等长运动是肌肉作功时,肌肉长度保持基本不变,而肌肉张力明显增高,如举重、搬运重物、握拳等。等长运动时肌肉张力明显增加,可显著增加外周血管阻力而引起血压明显升高、心脏后负荷增加,使冠脉和骨骼肌血管阻力增加、冠脉灌注减少。因此,等长运动对心血管病人不利,是应该避免的运动形式。

2. 等张运动(Dynamic, Isotonic)

等张运动即肌肉作功时,肌肉张力保持相对恒定,肌肉长度呈有规则地舒缩,如步行、跑步、游泳等是典型的等张运动。等张运动时,骨骼肌血管及冠状动脉血管扩张,血压轻度升高是因心排出量增加、冠状动脉血流量和流速增加。等张运动最符合人体的生理条件,是健康人和心血管病患者宜采用的运动形式。

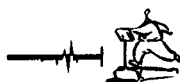
心脏运动负荷试验时的运动形式主要以等张运动为主,尽量避免等长运动。

第二节 心肌的能量代谢

心脏作为血泵、机体循环系统的中心,一生中从不停止收缩和舒张的节律性活动,因此需要有不断适应其活动的能量供应。心肌细胞对“食物”的摄取并无严格的选择性,碳水化合物、脂肪、蛋白质三大营养素都可以充当它的能源物质,甚至它们的代谢产物,如乳酸、酮体等心肌也能利用。

在正常情况下循环中的葡萄糖及自由脂肪酸比较恒定,两者均可充当心肌的底物,但是心肌偏爱脂肪酸,此时以脂肪酸为主。安静时,特别是禁食或饥饿条件下,主要以自由脂肪酸为底物,此时三羧酸循环利用底物的60%~70%来自脂肪酸。正常情况下乳酸不被利用。

在缺血、缺氧条件下,心肌不能以脂肪(主要是自由脂肪酸)为底物,因为脂肪酸的利用必须在有氧条件下进行 β -氧化,蛋白质、氨基酸也是如此,此时心肌则以葡萄糖的无氧酵解及乳酸氧化为能源,运动或其他能使动脉乳酸增高情况下,主要以乳酸为原料。



归根到底,心肌收缩所需能量(ATP)合成的主要底物还是限于葡萄糖、乳酸和脂肪酸,其他均可忽视。在某些情况下,如缺血、缺氧及饥饿,心肌尚可动员内部储存的糖原和脂质。正常情况下,心肌以氧化代谢获取能量。

心肌缺血时,细胞线粒体功能障碍,导致通过氧化途径产生ATP受到抑制,此时自由基大量产生,并且只能靠乳酸生成推动糖酵解,由此加速心肌不可逆损伤的发生。同时,心肌内大量的脂肪酸储留,抑制心脏功能,并且脂肪的代谢产物也和脂肪酸一起抑制心脏的功能。

第三节 运动时的心输出量

成年人在极量运动时,心输出量可由 $5\text{L}/\text{min}$ 上升到 $250\text{L}/\text{min}$ 。运动一开始,心输出量就急剧增加,通常在 1min 内达到高峰并维持在该水平,运动时心搏出量的增加与运动量或耗氧量成正比。运动时心搏出量增加的重要原因之一是回心血量的增加,通过自主神经反射性调节使静脉张力增加,加之肌肉收缩与舒张活动促进了外周静脉血回到心脏。运动开始后呼吸运动即有明显变化,由于深吸气可增加胸腔负压,为静脉回流提供了优越条件,这被称为“胸腹腔泵”机制。

另外,在回心血量增加的基础上,由于心交感神经中枢兴奋以及迷走神经抑制,结果使心脏正性变时和变力作用得以更好地发挥,使心率加快,心肌收缩力加强,因此,心搏出量增加。交感神经中枢的兴奋尚可促使肾上腺髓质分泌增多,循环血液中儿茶酚胺浓度增高,进一步加强运动对心脏的兴奋作用。

心脏泵血必须克服血管床的阻力,运动时肺血管的阻力形成缓慢,很少发挥血管阻力作用,因此体循环的阻力较为重要。正常人随运动进展,心脏的血流阻力也增加。运动时收缩压有轻度的增加,但舒张压通常无明显变化。

极量运动后,正常反应为收缩压下降,约 6min 达到静息时水平,此后数小时血压水平比运动前低,运动突然终止时有些健康人收缩压会突然下降。

运动时心率变化的最高值与年龄有关,运动达到最大能力时,心输出量也达到最高水平。

Bates 研究运动对心搏出量的限制作用时发现,运动时氧需求量达到 $1500\text{ml}/\text{min}$ 时,心输出量、心率与心肌耗氧量之间呈线性关系,但运动负荷量接近极量的 80% 时,心率与心输出量之间就发生分离现象。

心血管系统适应运动的一个重要条件是外周组织能否摄取更多的氧,身体素质好的人在同等负荷条件下心率增加幅度小,而身体素质差的人,心率反应大。



第四节 运动时的心肌耗氧量

一、心肌耗氧量

每搏心肌氧耗主要取决于心肌张力及心肌收缩力。心肌收缩性反映为心肌形成的速度和心肌的缩短率。运动时两者均增强,故每搏心肌氧耗亦增加。每分心肌氧耗为心率和每搏氧耗的乘积,运动时明显增加。但在临床实际中不可能测定心肌张力及缩短率,而以心率和收缩压的乘积代表每分心肌氧耗。血压正常的个体,运动引起血压轻度升高且较稳定,因此可用心率值反映心肌氧耗。达到最大心率时亦即反映了最大的心肌氧耗。

二、最大氧摄取

运动时需要消耗能量,消耗能量时必然兴奋心肺以充分供给和补偿所消耗的氧量。

最大氧摄取量(Maximum Vo_2 , $\text{Vo}_{2\max}$)是机体从事极量运动时所耗用的氧量,同时也反映氧运输与细胞代谢应用氧的量, $\text{Vo}_{2\max} = \text{心率} \times \text{心搏量} \times \text{动静脉血氧差}$,决定心输出量的主要因素是每搏量与心率。换句话说氧耗量是心搏量、心率和动静脉氧差的乘积。氧摄取量与心率有关,我们可以根据最大氧摄取量衡量心输出量。

心肌的耗氧量与冠脉血流量呈直线相关。

左室压力与容积决定室壁张力(Intramyocardial wall tension)

室壁张力 = 左室收缩期压力 $\times$ 舒张期容量 / 室壁厚度

室壁张力决定心肌耗氧量,也就是说心肌耗氧量 = 心率 $\times$ 收缩压(双乘积)

心肌耗氧量的精确测定有赖于心导管检查,正常人运动时冠脉血流量为静息时的5倍,如冠脉狭窄者运动时不能供给心肌以足够的血流便导致心肌缺血。

极量运动的含义是指生理状态下的极量活动,也指出现症状时的运动量或尽力的极大运动量(Exertional max)。因此健康人和患者之间的极量运动有其各自的限量。

三、运动中肺通气量的变化

运动时呼吸频率加快,深度也相应增加,这被称为用力呼吸或深呼吸。剧烈运动时,由于肺通气量的增加而致二氧化碳分压有所下降,氧分压则略升高,但酸碱度变化仍不显著。肺通气量的大小与运动负荷的轻重呈正比例关系,通过呼吸频率加速和呼吸深度加深从而适应机体运动时代谢加强、氧耗量增加、二氧化碳产生增多的需要。运动初始,肺通气量突增的原因可能是通过条件反射机制实现的。因为未施加运动负荷,仅予运动暗示,肺通气量就会增加,大脑皮层对肌肉发出运动冲动时,同时也向脑干的呼吸中枢发放冲动,这可能是运动初始以及运动终止时的呼吸加速的机制之一。