

胡大一 许玉韵 主编

王吉云 胡大一 编著

中国环境科学出版社

心血管疾病现代诊疗指南丛书

运动心电图 试验指南

心血管疾病现代诊疗指南丛书

运动心电图试验指南

胡大一 许玉韵 主编

王吉云 胡大一 编著

中国环境科学出版社

·北 京·

图书在版编目 (CIP) 数据

运动心电图试验指南/王吉云, 胡大一编著. -北京:
中国环境科学出版社, 2000.4

(心血管疾病现代诊疗指南丛书/胡大一主编)

ISBN 7-80135-973-9

I. 运… II. ①王… ②胡… III. 运动-心电图-指
南 IV. R540.4-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 15109 号

中国环境科学出版社出版发行

(100036 北京海淀区普惠南里 14 号)

化学工业出版社印刷厂印刷

新华书店总店科技发行所发行 各地新华书店经售

*

2000 年 4 月 第 一 版 开本 787 × 1092 1/32

2000 年 4 月 第一次印刷 印张 1 7/8

印数 1—3 000 字数 42 千字

定价: 3.20 元

前 言

运动心电图试验作为一种成熟的技术已经广泛应用于临床数十年。冠心病病人，尽管冠状动脉扩张的最大储备力已下降，但休息时心肌耗氧少，冠状动脉血流尚可满足心肌的氧需，即使有严重的固定狭窄，心电图可正常。通过运动，增加运动量可发现静息状态下未表现出的心血管系统的异常。

运动试验实用、操作简单、经济、无创、相对安全。冠脉造影被认为是冠心病诊断的金指标，但由于有创伤、人员及设备要求复杂并且不能全面反映所有病人的冠脉情况，因此不能取代运动试验。近年来运动试验应用范围也在不断拓展，目前主要用于冠心病的辅助诊断、冠脉病变严重程度判定及预后判定、疗效及心功能评价等。运动试验除监测心电图外，如果采用其他检测手段如超声心动图、放射性核素心肌显象、心血池显象、核磁共振、呼吸气体分析等均可增加运动试验所提供的信息。

基层医院应积极开展这一检查。由于目前尚缺乏心电图运动负荷试验规范操作的指南，运动试验适应症、禁忌症及结果判定标准较为混乱。基层医务人员对运动试验中出现的各种临床情况、现象及观察指标缺乏足够的认识与分析。由于对运动试验的安全性及危险性缺乏正确认识，运动试验常不能达到规定的运动量而致假阴性率增加。

本书从运动生理、运动试验标准、运动试验临床应用等几方面作了较详尽的论述。为便于广大的基层医务人员对运

动试验有较全面的了解，本书主要参考了 1997 年 ACC/AHA Guidelines for Exercise Testing 及众多的中外文权威书刊，查阅了大量文献，以求提供尽可能全面的信息供读者参考。

胡大一

目 录

第一章 概述	(1)
第二章 运动生理	(4)
一、运动分类	(4)
二、心血管系统对运动的反应	(5)
三、运动中的氧摄取	(6)
四、运动计量单位	(8)
五、冠心病人对运动负荷的反应	(8)
第三章 运动心电图试验标准	(11)
一、主要适应证	(11)
二、主要禁忌证	(12)
三、医生及病人的准备	(13)
四、常用的运动试验方式	(14)
五、心电图记录	(18)
六、终止运动试验的指征	(19)
七、运动试验的安全性、主要并发症及抢救 措施	(20)
八、运动试验报告及结果判定	(22)
九、运动试验观察指标及分析	(24)
十、评价运动试验可靠性的指标	(30)
十一、药物及电解质紊乱对运动试验的影响	(31)
第四章 运动试验的临床应用	(33)
一、运动试验在冠心病诊断中的价值	(33)

二、运动试验对预后的评估价值	(36)
三、运动试验与心律失常	(39)
第五章 急性心肌梗死后的运动试验	(43)
第六章 特殊人群的运动试验	(49)
一、高血压	(49)
二、心肌病	(50)
三、充血性心力衰竭	(50)
四、老年人	(51)
五、青少年	(52)
六、心脏瓣膜病	(52)

第一章 概 述

运动试验是一种心脏负荷试验。运动作为一种常见的生理负荷可诱发静息状态下未表现出来的心血管系统的异常，因此可用来评价心脏的功能状态。心电图是临床观察心肌缺血最常用的简易方法。许多冠心病患者，尽管冠状动脉扩张的最大储备能力已下降，但在静息状态的心肌耗氧量较少，冠状动脉血流量尚满足心肌对氧的需要，无心肌缺血不发生心绞痛，严重固定狭窄心电图可正常。为揭示已减少的血流量，通过运动，心肌耗氧增加，超过冠状动脉供血能力而诱发心肌缺血表现，辅助临床对心肌缺血作出诊断。运动时心率、血压和呼吸所能达到的运动水平均提供了其心脏功能状态的定量指标。这些指标也与一般状况，如骨骼肌的力量及灵活度等方面有关。运动中可连续监测心电图、心率和血压，观察运动中血液动力学的反应及 ST 段的变化，发现心率、心律、传导系统等方面的异常。

早在 1928 年 FELL 及 SIEGEL 发现四位慢性稳定心绞痛

患者运动可诱发其心绞痛发作并出现心电图 ST 段及 T 波的变化，心绞痛缓解后心电图恢复正常。1929 年 MASTER 及 OPPENHEIMER 发展了标准化的运动方案评估心脏功能及血液动力学反应。随后 30 年，人们不断研究 ST 段改变的机制和导联位置对运动试验结果的影响，对运动方案进行改进。确立诊断及评价预后的指标。1931 年 WOOK 及 WOLFERTH 专门应用运动负荷方法诱发 ST 段改变，认为具有诊断价值并指出心前导联 V_4 比标准导联更能揭示心肌缺血。1935 年 KATZ 及 LANDT 证实了 WOOD V_4 导联记录的优越性，并发现 V_5 在记录缺血方面较 V_4 更优越。他们还发现典型心绞痛病人胸前导联有阴性记录的结果。KATZ 报道缺氧能引起特征性的 ST 段改变，静脉注射肾上腺素可产生类似的改变。1941 年 LIEBOW 及 FEIL 发现地高辛可引起 ST 段的下降，其结果影响运动试验结果的判定。1953 年 FEIL 及 BROFMAN 报道预激综合征患者运动试验可出现假阳性。1955 年以前世界各地多采用各式各样简单的运动方式，如长跑、划船等，之后普遍采用 MASTER 试验，此方法简单易行，但负荷量不足易导致假阴性结果。BRUCE 及 HELLERSTEIN 是将传统 MASTER 试验改进为现代化负荷试验作出卓越成绩的学者。目前世界各地心脏负荷试验多采用活动平板或踏车，MASTER 二阶梯已很少使用。用负荷试验评价心脏病人的工作能力的先驱是 HELLERSTEIN，测量各种活动时的氧耗量及运动耐力评价心功能。1966 年 BLACKBURN 发现 90% 的缺血性改变发生在 CM_5 及 V_5 导联上，使运动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,发现用运动诱发 ST 段压低评价低危患者发生冠心病的危险有其局限性。冠脉造影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,因此不能取代运动试验。

运动试验除采用心电图监测手段外,其他监测手段,如超声心动图、放射性核素心肌显象、心血池显象、核磁共振、呼吸气体分析等均可增加运动试验所提供的信息。运动试验已成为应用广泛的无创心功能检查方法之一,其应用范围也在不断拓宽。目前临床主要用于冠心病的辅助诊断、冠脉病变严重程度判定及心脏病患者预后判定、内外科心脏病疗效评价、评价心脏功能、客观安排病人劳动力、确定体育运动处方等。本书主要介绍运动心电图试验的临床应用。

第二章 运动生理

一、运动分类

肌肉运动可分为等张运动 (Isotonic, 又称动态运动), 等长运动 (Isometric, 又称静态运动) 及阻力运动 (等长及等张均参与) 三种。

(一) 等长运动: 运动肌肉持续收缩, 主要是张力变化而长度变化不大。肌肉收缩而不产生运动, 如举重、握力、拉力等运动。等长运动时周围阻力明显升高, 收缩压及舒张压上升而心排量及心率的增加相对少, 心脏以压力负荷为主。此种运动不适合心血管病人, 有发生肺水肿、严重心律失常、急性心肌梗塞猝死的报道。心血管系统对等长运动的反应难以分级。

(二) 等张运动: 不同的肌组交替收缩及舒张, 主要是

肌肉长度的变化而张力变化不大。肌肉收缩产生运动，如步行、跑步等。等长运动时心排量及心率增加，周围阻力下降或不变，收缩压上升，舒张压不变。心脏以容量负荷为主，心血管反应与参与运动肌肉的多少及运动的强度成比例。

运动试验常采用动态运动，如活动平板和踏车运动试验。它较全面反映心脏做功及摄氧能力，符合生理性运动特点。然而许多运动是上述两种运动不同程度的组合，可以分级。

二、心血管系统对运动的反应

运动前由于获知将进行运动试验，交感神经兴奋导致心率加速，肺泡通气量增加，外周血管收缩，静脉回流增加，心输出量增加。血液动力学反应取决于参加肌肉的多少及程度。立位运动早期，据 Frank-Starling 定律，通过增加每搏输出量增加心输出量，后期主要靠增加心率增加心输出量。

运动中交感神经兴奋，迷走神经受抑制，结果除运动肌肉及心、脑血管外，其余血管处于收缩状态。支配动脉、静脉血管的交感神经节后神经末梢释放去甲肾上腺素增加。运动高峰时肾上腺素释放增加，增加心肌收缩力。骨骼肌血流增加，耗氧量增加 3 倍。总外周阻力下降，收缩压、平均动脉压、脉压增加，舒张压不变或增减 10 mmHg 左右。肺血管床可容纳心输出量增加 6 倍时的血量而肺毛细血管楔压仅轻度增加。老年人由于 β 受体敏感性降低，其最大心率及心输出量减小。最大心率可由公式： $220 - \text{年龄}$ 计算，标准差

为 10—20 次/min。

运动结束后数分钟血液动力学恢复至运动前。迷走神经激活是其主要机制。在训练有素的运动员这一过程加快，慢性心衰患者这一过程减慢。

运动中收缩压上升不足 20—30 mmHg，可能的原因为主动脉流出道梗阻、左室收缩功能不全、心肌缺血和外周阻力降低。在运动中出现低血压多反映有严重心脏病，心瓣膜病或心肌病也可表现为收缩压减低。因此收缩压低于运动前应引起高度重视。

运动结束后收缩压常降低，休息 6 分钟左右恢复。收缩压可能在运动后数小时内处于低于运动前的收缩压水平。某些冠心病患者恢复期收缩压可较运动中峰值血压还高。

三、运动中的氧摄取

(一) 最大氧摄取 (VO_{2max})

随运动量的增加，肺摄氧迅速增加。每级运动两分钟氧摄取达相对稳态，此时心率、心输出量、血压和肺通气相对稳定。 VO_{2max} 是指运输于细胞并用于其代谢的氧量，是氧运输系统综合功能的结果，包括：呼吸功能、血液携氧能力、周围组织摄氧能力以及心血管系统的泵血功能，这些因素发挥到最大限度时所提供的氧为最大氧耗量。当呼吸功能正常，无贫血和周围组织摄氧障碍， VO_{2max} 反映心血管功能。 $VO_{2max} = \text{心率} \times \text{心搏量} \times \text{动静脉血氧差}$ 。由此公式可知 VO_{2max} 主要取决于心排量（心率 $\times$ 心搏量），因为动静脉血氧差相对不变。 VO_{2max} 正常应 $> 20 \text{ ml/min/kg}$ ，小于此值提

示心功能下降。

VO_{2max} 与年龄、性别、运动习惯、遗传及心血管系统状态有关。15—30 岁间 VO_{2max} 达最大值，以后随年龄增加而进行性减小。60 岁时男性 VO_{2max} 是其 20 岁时的 75%。相对静态的工作方式 VO_{2max} 每 10 年减少 10%，而活跃的生活方式每年减少 5%。儿童 12—16 岁间 VO_{2max} 无明显差别。但 12—14 岁女孩 VO_{2max} 较男性减少，原因可能为其肌肉量、血红蛋白、血容量和每搏心输出量较少。体育运动对 VO_{2max} 有很大影响。健康男性卧床 3 周， VO_{2max} 减少 25%，中度活动的年轻男性 VO_{2max} 为 42 ml/min/kg，有氧运动如长跑者，其 VO_{2max} 可高达 60—85 ml/min/kg。 VO_{2max} 与心血管系统病变程度相关。

VO_{2max} 测定可根据受试者呼出的气体测定。用已知吸入的氧量减去受试者呼出气体中的氧量。计算公式如下：

$$VO_{2max} = (FIO_2 \cdot V_1) - (FEO_2 \cdot VE)$$

VE 是呼出气体的容量，可从通气量测量仪上直接获得； FIO_2 是吸入气的氧浓度可直接从气体分析仪上测定，一般室内氧浓度为 0.2093； FEO_2 是呼出气的氧浓度； V_1 为每分钟吸入气体的容量，可直接测定。另外也可根据完成的运动负荷量评价心功能、肺功能、循环系统运输氧的能力和组织代谢氧的能力。

(二) 心肌摄氧量 (Myocardial Oxygen Uptake, MO_2)

心肌氧摄取主要取决于心肌的室壁张力 (左室收缩压 × 舒张末容积/左室厚度)、心肌收缩力和心率。其准确测定需用心导管技术。临床可由心率 × 收缩压估测，称为率压双乘积 (double product)。 MO_2 与冠状动脉血流成线性相关。运

动时冠脉血流较安静时提高五倍。冠心病患者运动时其冠脉血流量不足以提供相应心肌的代谢需要，结果发生心肌缺血。心绞痛常发生于相同的率压双乘积而非相同的外在负荷。

四、运动计量单位

(一) 代谢当量 (Metabolic Equivalent, MET)

由于运动量大小与氧耗量呈平行关系，故氧耗量可作为运动量的计量单位。平卧休息时，每分钟每公斤体重耗氧的毫升数在不同个体平均约为 3.5 ml/min/kg ，称为 1 个代谢当量 (1MET)，常将其作为运动量的计量单位。3—5 METs 相当于打高尔夫球的活动量，5—7METs 相当于打乒乓球时的运动量， $>9\text{METs}$ 相当于较重的体力活动量。

(二) 机械功率

单位是：公斤 $\times$ 米/分， 1 kg.m.min 耗氧量为 2—2.4 ml/min。电功率单位为瓦， $1 \text{ 瓦} = 6 \text{ kg.m/min}$ 。

五、冠心病人对运动负荷的反应

(一) 心肌灌注

静息时侧支循环对严重狭窄的心外膜冠状动脉进行代偿，运动时，心输出量达最高，冠脉的侧支循环在低心输出量时已达最大程度的扩张，因而不能进一步增加血流量以适应代谢增加的需要，结果就发生心肌内膜下缺血。冠脉狭窄

重、缺血持续时间长者可能发生心肌梗死。最近研究发现人体心肌灌注不足首要表现是心肌舒张功能障碍，其次是收缩功能障碍（二维切面超声可见室壁局部阶段性收缩舒张功能异常），随后是左室舒张末压上升，顺应性下降，再次是心电图变化，ST段下降，最后在缺血累积一段时间后才出现胸痛症状。胸痛症状可能与代谢产物刺激有关。研究发现左室舒张末压上升的幅度与冠脉病变严重程度间存在正相关。

（二）血压

除原有心肌梗死外，不论左室功能正常与否，冠心病人均有外周阻力增加的倾向。冠心病人在静息时血压可正常或轻微下降。运动时心脏不能有效增加心输出量，反射性增加外周阻力。已发现41—46岁冠心病病人运动时血压增加幅度较大。收缩压上升与心肌灌注不良有关。随负荷量的增加，血压过早下降可作为识别冠脉病变或左冠脉严重病变的指标。

（三）心率

运动时冠心病人的心率增快受多种因素的影响。相同负荷量冠心病人心率加快的程度比正常人高，心率与全身状况密切相关。冠脉病变严重者最大心率比预计值低。部分冠心病病人运动心率达不到预计心率，这些病人心肌梗死发生率较心率变化正常者高。正常人心率与冠脉血流同时增加。心率与心肌耗氧之间相关性良好。

（四）每搏输出量

正常人运动时左室射血量增加，如冠脉狭窄不重，运动时左室每搏量变化不大。冠脉病变严重或双支病变，运动时心搏量不能维持正常，心脏收缩舒张容量增加，每搏量与射血分数均下降，心输出量下降，收缩压下降。

(五) 心电活动

心肌缺血严重影响其代谢，心肌高能磷酸化合物水平下降，结果钠泵失活，细胞内水钠储留，细胞外处于高钾状态，细胞内乳酸堆积。上述原因均影响细胞膜离子通道，从而影响心肌细胞除极，影响冲动的形成与传导。

(六) 心绞痛

以心绞痛症状作为心肌缺血的诊断，敏感性较差。1000例运动试验发现运动诱发心绞痛者占37%。另有2703例运动试验阳性者中心绞痛在运动中发作者仅占26%。