



阜外心血管病医院系列丛书

Electrocardiographic
Exercise Testing of
Fu Wai Hospital

阜外心电图运动试验

主编 / 方丕华



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE



阜外心血管病医院系列丛书

Electrocardiographic Exercise Testing of Fu Wai Hospital

阜外心电图运动试验

主 编 方丕华

副 主 编 王玉山 王志毅 李春雨 卢喜烈

主 审 杨跃进 王方正

学术指导 高润霖 孙瑞龙 陈新

作者名单 (按姓氏拼音)

- | | | | |
|-----|----------------------|-----|------------------|
| 曹东芳 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 | 刘仁光 | 辽宁医学院附属一院心血管病研究所 |
| 陈 珏 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 | 卢国英 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 陈 琪 | 中国人民解放军 301 医院 | 卢喜烈 | 中国人民解放军 301 医院 |
| 陈清启 | 青岛大学医学院附属医院 | 吕 滨 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 方丕华 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 | 马克娟 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 冯 艳 | 新疆医科大学第一附属医院心血管病专科医院 | 时晓蕾 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 郜 玲 | 中国人民解放军 301 医院 | 宋静宜 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 巩 燕 | 厦门大学附属中山医院厦门心脏中心 | 孙丽媛 | 中国人民解放军 731 医院 |
| 韩 昊 | 北京大学积水潭医院 | 孙配玲 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 何作祥 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 | 谭 琛 | 北京军区总医院 |
| 侯 煜 | 内蒙古包头医学院第一附属医院 | 唐熠达 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 侯月梅 | 新疆医科大学第一附属医院心血管病专科医院 | 田月琴 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 黄丽红 | 大连医科大学附属第二医院 | 王 斌 | 北京大学航天临床医学院 |
| 荆晓丽 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 | 王 浩 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 李春雨 | 山东济宁医学院附属医院 | 王红宇 | 山西医科大学附属第二医院 |
| 李 佳 | 哈尔滨医科大学附属第一医院 | 王玉山 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 李 宁 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 | 王志毅 | 天津医科大学总医院 |
| 李为民 | 哈尔滨医科大学附属第一医院 | 徐 波 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 李晓枫 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 | 许海燕 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 刘 俊 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 | 杨跃进 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| 刘 霞 | 上海交通大学医学院附属瑞金医院 | 伊 婕 | 青岛大学医学院附属医院 |
| 刘 悦 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 | 张赛丹 | 中南大学湘雅医院 |
| 刘德平 | 卫生部北京医院 | 赵惠英 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |
| | | 朱宜明 | 中国医学科学院阜外心血管病医院 |

学术秘书: 李晓枫 侯 煜 刘 俊 曹东芳

人 民 卫 生 出 版 社

图书在版编目 (CIP) 数据

阜外心电图运动试验/方丕华主编. —北京: 人民卫生出版社, 2009. 5

ISBN 978 - 7 - 117 - 11385 - 4

I. 阜… II. 方… III. 心电图 - 运动(生理) - 试验
IV. R540. 4

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2009) 第 042506 号

阜外心血管病医院系列丛书

阜外心电图运动试验

主 编: 方丕华

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-67616688)

地 址: 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

邮 编: 100078

网 址: <http://www.pmph.com>

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京铭成印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889 × 1194 1/16 印张: 38.25

字 数: 1235 千字

版 次: 2009 年 5 月第 1 版 2009 年 5 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978 - 7 - 117 - 11385 - 4/R · 11386

定 价: 135.00 元

版权所有, 侵权必究, 打击盗版举报电话: 010-87613394

(凡属印装质量问题请与本社销售部联系退换)

主编简介



方丕华,男,1958年生,医学博士,籍贯湖南。中国医学科学院心血管病研究所,中国协和医科大学阜外心血管病医院心律失常诊治中心教授、主任医师、博士生导师。兼任阜外心血管病医院功能检测中心主任,中华医学会心电生理和起搏分会无创心电学组副组长,中国心电信息学分会副主任委员。1982年毕业于湖南医科大学医学系,获医学学士学位。毕业后一直从事临床医疗工作,先后在中国协和医科大学获得硕士和博士学位。1998年10月至2001年9月先后在意大利著名的帕维亚大学 and 美国的威克林大学医疗中心从事博士后研究3年,主攻心律失常的标测和介入治疗。2001年底学成回国后专门从事心脏起搏和心律失常的介入治疗。先后承担首都医学发展基金、北京自然科学基金和国家科技部等省部级科研任务6项,发表在国内医学杂志的专业论文70余篇。已主译和主编专著5部。

专业特长:室上性心动过速、室性心动过速、房性心动过速、心房颤动、心房扑动等电生理检查和射频消融、起搏器植入和随访、无创心电学检查的诊断及心血管内科疾病的诊治。

主要研究方向:各种心律失常的机制和介入治疗,以及用无创心电学方法对心脏性猝死进行危险性分层研究。

序



心电图创始人 Einthoven 早在 1908 年就观察到运动后心电图上 ST 段压低的现象。1929 年 Master 首次发表了有关运动负荷试验的论文。12 年之后,1941 年 Master 又首先提出了运动负荷试验可以检测冠状动脉的功能状态。此后,有关运动负荷试验的方法、方案、观察指标和临床意义评估的研究逐渐增多。总体上,20 世纪 40 年代初到 50 年代中期,运动试验方法主要是二阶梯运动试验,1956 年后运动试验逐渐发展为平板运动和踏车运动试验。

我国心电图运动试验起步相对较晚。随着国际上相关研究的进展和我国经济发展水平的变化,在心电图运动试验的研究方面,我国也经历了一个较长的发展过程。20 世纪 50 年代首先开展了二阶梯运动试验,该方法一直沿用至 20 世纪 70 年代末。80 年代初我国上海自行研制和生产平板运动仪后,平板运动试验才开始较多地应用于临床。近十年来同位素运动负荷试验和超声运动负荷试验的临床应用也逐渐增多。但由于心电图运动试验设备简单、价格低廉、简便安全和具有较高的敏感性和特异性等特点,目前仍是我国主要应用的一种运动负荷试验方法。

近年来国际上有关心电图运动试验的方法、方案、诊断标准及临床意义方面的研究又有许多进展,特别是有关运动试验在心肌梗死后危险评估和运动康复、PCI 和 CABG 术后疗效评估和再狭窄预测及在特殊人群中的应用等方面都有许多新的成果。

方丕华教授主编的《阜外心电图运动试验》一书系统地总结了阜外心血管病医院开展心电图运动试验五十余年以来,积累的十余万病例的丰富经验,选择部分典型和少见病例,结合国际上有关心电图运动试验研究的新进展进行分析讨论。相信本书可以成为广大心电学工作者和内科医师的良书益友,对提高心电图运动试验在冠心病诊断和心血管病危险性分层等方面的临床应用和认识水平上有更大帮助。

方丕华

中国工程院院士

中华医学会心血管病学分会主任委员

中国医学科学院 心血管病研究所 阜外心血管病医院原院(所)长

前言

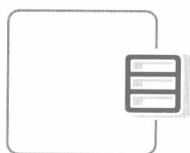


心电图运动试验是心电图学的重要组成部分。追溯其发展,从 20 世纪 30 年代起,运动试验就开始受到重视;在 40 ~ 50 年代期间,学者们对二阶梯运动试验进行了深入的研究;至 50 年代中期以后,二阶梯运动试验逐渐被平板运动试验和踏车运动试验所取代。随着国际上相关研究的进展和我国经济发展水平的变化,阜外心血管病医院在心电图运动试验的临床应用方面,也经历了一个较长的发展过程。1957 年黄宛教授首先开展了二阶梯运动试验,该方法一直沿用至 20 世纪 70 年代末。直至我国上海可自行生产平板运动仪,我院才开始相对较多地应用平板运动试验。由于当时心电图记录为单导联、平板运动仪为手动操作、与心电图记录不同步等原因,每日接受平板运动试验检查的患者很有限。而自 1984 年引进了国外先进的平板运动仪后,我院心电图运动试验的临床应用逐年增加。目前,阜外医院的平板运动试验的病例数已达 13000 人次/年,累积病例已逾 10 万例。如此大量的工作,使我们积累了丰富的临床经验,也为我们出版《阜外心电图运动试验》提供了丰富的病例资料。

《阜外心电图运动试验》一书主要突出其临床实用性。通过大量详实的运动试验病例资料,结合国际上有关运动试验的指南和研究进展进行分析,帮助广大的心电学工作者和内科医生提高对心电图运动试验的认识。本书的另一特色是提供的大多数运动试验病例结果都经过了冠状动脉造影、同位素运动负荷试验或多排 CT 检查的证实或印证,并对假阳性或假阴性结果进行了具体分析,同时邀请从事同位素运动负荷试验、超声运动负荷试验和多排 CT 研究的专家撰写相关章节,相信有助于大家更加深入的认识各项检查方法诊断冠心病的优势和不足。另外,本书还较详细地介绍了运动试验在心肌梗死后危险评估和运动康复、PCI 和 CABG 术后疗效评估和再狭窄预测、评价心功能不全、对无症状人群的筛选和在特殊人群中的应用等内容,相信有助于读者对心电图运动试验得到更全面的认识。由于时间仓促,书中定有不少谬误之处,敬请广大读者批评指正。

方丕华

2009 年 3 月 12 日



录



第一章	运动负荷试验的历史回顾	1
第二章	心电图运动试验的生理学基础	5
第三章	心电图运动试验的适应证和禁忌证	13
第四章	常用心电图运动试验方法	18
第五章	常用运动方案	30
第六章	检查步骤	33
第七章	试验结果判断	38
第八章	运动试验中的临床表现和心电图变化意义	47
第九章	运动试验并发症的处理	56
第十章	心电图运动试验的实例分析	58
第十一章	急性心肌梗死后运动试验的临床应用	399
第十二章	运动试验在 PCI 术后评价其疗效和再狭窄的作用	404
第十三章	运动试验在 PCI 术后指导心脏康复和评价其预后的作用	408
第十四章	冠状动脉搭桥术后运动试验的临床应用	413
第十五章	运动试验在评价心功能不全中的应用	415
第十六章	运动试验对无症状人群的筛选作用	422
第十七章	儿童运动试验	425
第十八章	儿童运动试验的国际指南解读	432
第十九章	女性负荷运动试验	438
第二十章	运动试验在心血管疾病预测中的作用	441
第二十一章	心电图运动试验与超声心动图负荷试验的对比研究	449
第二十二章	代谢异常和药物	452
第二十三章	心肺运动试验	462
第二十四章	多排螺旋 CT 在冠心病诊断中的临床应用	475
第二十五章	超声心动图负荷试验	481
第二十六章	放射性核素心肌灌注显像与心脏负荷试验	496
第二十七章	各种心脏负荷试验的比较及评价	544
第二十八章	ACC/AHA 运动试验的指南解读	560
附录	ACC/AHA 运动试验指南	565

第一章 运动负荷试验的历史回顾

现代运动负荷试验是源于初期的经验性发现,即冠状动脉粥样硬化性心脏病(以下简称“冠心病”)患者运动后心电图表现ST段下降。最早Einthoven在1908年发表的一份心电图上显示了运动后ST段压低,但可惜他当时未对这一现象予以评述。Bousfield首次于1918年在患者发作自发型心绞痛时在三个标准导联的心电图上记录到了ST段下降。Feil和Siegel于1928年真正发现已知冠心病患者运动诱发了胸痛,同时心电图表现ST段下降和T波改变,这些改变现在认识到就是心肌缺血的证据,他们当时描述这些改变是由于心脏供血减少所致,而且还发表了患者胸痛缓解和应用硝酸甘油之后这些变化恢复正常的心电图。Feil和Siegel进行负荷试验时,让患者仰卧起坐,并选择一些患者,将他们的手放在患者胸部以增加阻力,从而增加患者进行这项试验所消耗的能量。

1927年Felberbaum和Finesilver首次描述了一种阶梯试验,通过应用12英寸高的脚踏板,规定了上下脚踏板的速率,并监测运动前后的心率。1929年Master和Oppenheimer发表了第一篇有关运动试验的论文,提出了Felberbaum和Finesilver方法不合适的原因,但当时还未能认识到心电图在诊断心肌缺血方面的价值,他们只是采用脉搏和血压来评估患者的心功能。因此必须强调Master的贡献是因为他的运动方案,而不是早年用心电图诊断心肌缺血,并且Master也曾推广过用标准试验评估个人运动能力的想法。

1931年Wood和Wolferth也阐述了运动负荷导致ST段改变的现象,并且提出运动试验在冠心病诊断中的价值,当时他们指出故意让有冠心病的患者进行运动试验过于危险,胸前导联 V_4 比标准导联更有助于揭示缺血性改变。

1932年Goldhammer和Schery报道了40例心绞痛患者中75%出现ST段压低的改变,因而进一步提出用运动试验证实冠状动脉缺血的诊断,而且令人感兴趣的是他们报道的假阴性百分率与当时发表的相关资料近似。

1935年Katz和Landt证实了Wood和Wolferth有关胸前导联揭示心肌缺血的结果,并发现胸前导联 V_5 比 V_4 更好,证实采用胸前导联可以减少典型心绞痛患者运动试验假阴性的数量,他们还尝试采用让患者躺在试验床上举哑铃的方法使运动试验标准化。Katz和Landt讨论了胸痛和缺血的机制,并提出可能与心肌代谢相关的刺激性物质有关。另外他们还报道了采用缺氧诱发ST段特征性改变,并且还进行了静脉注射肾上腺素的研究,并产生相同变化。

1938年Missal首次采用极量负荷试验,让健康人跑3~6层楼梯,为方便起见,Missal后来又采用了Master的9吋(英寸)阶梯行运动试验,让患者运动到胸痛为止,而且强调了随后尽可能快地记录心电图的必要性。他还报道了一个病例,指出运动负荷试验在治疗和监测一名患有甲状腺功能低下和心绞痛的患者起到了很大的作用,在服用甲状腺激素后,运动时该患者心绞痛发作和ST段压低出现更早。Missal还报道了采用Master运动试验发现患者应用硝酸甘油后运动耐量增加。

1940年Riseman和同事发表了一篇优秀的有关缺氧方法评估缺血的综述,他们将运动试验和缺氧试验进行比较,指出后者的特异性更高,因为后者在被认为有冠心病的患者中出现假阴性的结果极少。他们还首先报道了连续心电监测,发现ST段压低通常出现在胸痛发生之前,并且胸痛缓解之后还要持续一段时间。Riseman和同事还证实了吸氧的保护效果,而且报告了正常人也出现轻度的ST段压低($\leq 1.0\text{mm}$),而在一些冠心病患者ST段可压低 $2.0\sim 7.0\text{mm}$ 。尽管有以上这些资料,当时的研究者仍然认为运动试验的实际价值有限,因为它很难区别正常人和患者的界限。

1941年Master与同事Jaffe合作又首次提出进行运动耐量试验之前和之后描记心电图以检测冠状动脉灌注受损或供血不足。同年,Libow和Feil报道了洋地黄药物可引起ST段下移从而影响运动心电图对缺血的诊断,他们还提出了关于药物减少冠状动脉血流的可能性。

1942年Johnson和同事在哈佛疲劳实验室开展了哈佛阶梯试验,在许多方面与起初Master的二阶梯试

验方法相似,被广泛应用于测量运动员体质。经适当改变后称作 Schieiden 试验在军队人员中广泛应用。这些试验采用运动恢复时的心率以提供体质指数,这些技术在测定体质指数和摄氧能力方面应用了很多年。Brouha 和 Heath 还应用这种方法研究对不同职业的心血管系统的反应,强调了环境因素比如室温的影响。

1949 年 Hellerstein 和 Kate 进行了一项经典研究,描述了与左、右心室不同部位心内膜下损伤相关的心电向量,他们还应用直流心电图,提出 ST 段下移是一种舒张期损伤电流,表现在 QT 间期。

1949 年 Hecht 报道了低氧试验对冠心病的敏感性为 90%,他强调胸痛是一个不可靠的终点,只有 50% 的胸痛患者真正是缺血。他还指出如果既往有心肌坏死,低氧有可能不出现 ST 段变化。从那以后,Castellanet 证实了心肌梗死可能会掩盖缺血的心电图表现。

1950 年伦敦国家心脏病医院的 Wood 和助手描述了他们的缺氧试验,让患者在实验室旁跑 84 级台阶,声称这对于让患者达到其最大储备量是必要的。Wood 和助手指出了几点:①运动量是不应该固定不变的,而是应根据患者的实际储备力调整。②运动越努力即运动量越大(心率达到 90 次/分以上),诊断冠心病的阳性率越高。③其试验的可靠性为 88% (达到最大运动量),而 Master 试验只有 39%。他们指出,应用运动试验可以发现潜在的心肌缺血、判断病情的严重性、评估治疗方案。

1951 年 Hellerstein 及其同事应用运动试验作为对心脏病患者评估活动耐量的一种方法,扩大了适应证,以此向雇主证明其心脏病员工可能安全重返工作岗位。而以后的研究包括各种活动的耗氧量、不同工作负荷下的缺血分析等为后来心脏康复研究奠定了基础。

1952 年 Yu 和 Soffer 报道了在阶梯运动试验中对患者持续心电监测,心电图发生以下变化提示心脏缺血:①ST 段下移 $\geq 1.0\text{mm}$;②T 波变化(直立变为倒置或倒置变为直立);③T 波振幅比静息时增高 50% 以上;④运动中 QT/TQ 比例增大 >2 。他们还强调持续心电监测的重要性,并指出应密切注意观察 QT 间期。Yu 和他的同事以前也曾经报道过一种试验方法,应用马达驱动的活动平板其坡度提高到 10%~20%,并同时连续心电监测。他们建议设置双极导联,从右肩胛骨到 V_5 位置,这种设置后来 Bruce 应用了很多年。1953 年 Feil 和 Brofman 发现了运动中出现束支阻滞图形,指出 ST 段下移若伴发束支阻滞则提示心肌缺血。此外他们还报道了预激综合征患者运动试验假阳性的病例。

1955 年,由于 Master 运动方案简单便捷,已作为运动试验的标准方案广泛应用,但它的运动量尚不够,而且不能在运动中观察脉搏反应和心电图变化。尽管 Master 试验起初是用于患者心功能分级,但后来仍需要联合其他心功能测定方法对患者进行评估。

真正现代化的运动试验要追溯到 1956 年, Bruce 报道了在活动平板上进行的运动试验,制订了操作标准,并对患者进行纽约心脏病分级 I~IV 级划分及分组建立试验标准方案。现在流行的许多运动试验标准都是在 Bruce 当年建立的标准基础上延伸发展的。临床上发现对心肌梗死后患者行平板运动试验比 Master 运动试验更能全面评估患者情况。Astrand 和 Rhyming 提出了次极量运动达到的心率可预测估计最大摄氧或需氧能力,这就需要建立一种分级运动试验检测生理性运动耐量。同时, Taylor 提出了循环指数的概念,强调如果用了最强壮的肌肉力量,则受试者运动量通常会被心排出量所限制而不是被肌肉力量所限,这样行走或跑步时,脉搏的增加可以与心排出量的增加相一致,能反映个体的摄氧能力。20 世纪 50 年代后期, Balke 和 Ware 当时正在美国 Randolph 空军基地的生理和生物物理研究室工作,提出了运动试验在评估军人体质方面的重要性,他们还发表了一个公式用以评估平板运动中的摄氧能力。

20 世纪 60 年代初期发表了大量文章试图规定缺血性 ST 段变化的标准和恰当的记录导联。Blackburn 等人分别在 1966 年、1969 年描述了不同导联出现的 ST 段下移, Blackburn 发现了 90% 的缺血变化均可在 V_5 导联表现出来,因此可以用简单的心电图记录仪行运动试验检查。这一点对以后在研究室以外的场所应用分级运动试验有很大的影响。1967 年 Robb 和 Marksv 发表了对 2224 名男性受试者的随访数据,第一次从统计学上证实了 ST 段下移的预测价值,指出双倍 Master 二阶梯运动试验后 ST 段水平型或下斜型下移对诊断冠状动脉疾病比患者的病史更可靠,他们还提出 ST 段下降幅度大的患者要比轻度下降的患者预后差。到 1969 年 Bruce 及其同事、Winter、Sheffield 及同事都报道了应用计算机技术分析运动心电图。

Najmi 及同事、Martin 和 McConahay、Lewis 和 Wilson、Balcon 等人都发表了 ST 段变化与冠状动脉造影

结果对比分析的文章。过去人们一直相信 ST 段下移和心绞痛症状几乎就可诊断冠心病,但一些患者行冠状动脉造影却发现冠状动脉正常。因此运动试验有其优势和局限性,随着我们对冠状动脉系统病理生理更深入的认识,对运动试验中包括 ST 段在内的许多指标都应该仔细分析。20 世纪 70 年代后期到 80 年代初,很多研究者应用冠状动脉造影结果评价运动试验的判定标准。George Diamond、Victor Froelicher 等研究人员将运动试验在广大人群中做了进一步推广,并且人们逐渐认识到对人体大量的生理变化可通过多种数据综合分析如变时现象和心率恢复,其预测价值至今仍在应用和研究中。Kligfield 等人提出的 ST/心率指数、Mark 提出的 Duke 分数以及 Michaelides 提出的 ATHENS 分数等可有助于对患者危险分层并决定合理的治疗方案。

以后随着影像技术的发展,运动试验方法日渐丰富和多样化,如负荷核素心肌显像、运动超声心动图,不能运动的患者可采用腺苷、多巴酚丁胺、双嘧达莫负荷试验,还有未来的负荷磁共振技术。这些技术结合传统的运动试验更有助于提高冠心病诊断的准确性及判断病变血管。

纵观运动试验的发展史,贡献最大的当推 Robert Bruce,他的运动方案一直作为标准被广泛应用,他的大量研究作为其他研究人员提供了有用的知识和研究基础。当然,众多研究人员都为运动负荷试验的发展、改进、完善作出了巨大贡献。

(方丕华 许海燕)

参 考 文 献

1. Einthoven W. Weiteres uber das Elektrokardiogramm. Arch ges Physio, 1908, 1172: 517.
2. Bousfield G. Angina pectoris: Changes in electrocardiogram during paroxysm. Lancet, 1918, 2: 457.
3. Feil H, Siegel M. Electrocardiographic changes during attacks of angina pectoris. Am J Med Sci, 1928, 175: 225.
4. Felberbaum D, Finesilver B. A simplified test for cardiac tolerance. Medical Journal and Record, 1927, 126 (1): 36.
5. Master AM, Oppenheimer EJ. A simple exercise tolerance test for circulatory efficiency with standard tables for normal individuals. Am J Med Sci, 1929, 177: 223.
6. Wood FC, Wolferth CC. Angina pectoris: The clinical and electrocardiographic phenomena of the attack and their comparison with the effects of experimental temporary coronary occlusion. Arch Int Med, 1931, 47: 339.
7. Goldhammer S, Scherf D. Elektrokardiographische untersuchungen bei kranken mit angina pectoris. Z Klin Med, 1932, 122: 134.
8. Katz L, Landt H. Effect of standardized exercise on the four-lead electrocardiogram: Its value in the study of coronary disease. Am J Med Sci, 1935, 189: 346.
9. Missal ME. Exercise tests and the electrocardiograph in the study of angina pectoris. Ann Intern Med, 1938, 11: 2018.
10. Riseman JEF, Wailer J, Brown M. The electrocardiogram during attacks of angina pectoris: Its characteristics and diagnostic significance. Am Heart J, 1940, 19: 683.
11. Master AM, Jaffe HL. The electrocardiographic changes after exercise in angina pectoris. J Mt Sinai Hosp, 1941, 7: 629.
12. Liebow IM, Feil H. Digitalis and the normal work electrocardiogram. Am Heart J, 1941, 22: 683.
13. Johnson RE, Brouha L, Darling RC. A practical test of physical fitness for strenuous exertion. Rev Can Biol, 1942, 1: 491.
14. Brouha L, Heath CW. Resting pulse and blood pressure values in relationship to physical fitness in young men. N Engl J Med, 1943, 228: 473.
15. Hellerstein HK, Katz L. The electrical effects of injury at various myocardial locations. Am Heart J, 1948, 36: 184.
16. Hecht HH. Concepts of myocardial ischemia. Arch Intern Med, 1949, 84: 711.
17. Castellanet MJ, Greenberg PS, Ellestad MH. The predictive value of the treadmill test in determining post-infarction ischemia. Am J Cardio, 1978, 142: 29.
18. Wood P. The effort test in angina pectoris. Br Heart J, 1950, 12: 363.
19. Hellerstein HK. Results of an integrative method of occupational evaluation of persons with heart disease. J Lab Clin Med, 1951, 38: 821.
20. Yu PNG, Softer A. Studies of electrocardiographic changes during exercise (modified double two-step test). Circulation, 1952, 6: 183.
21. Yu PNG. Variations in electrocardiographic response during exercise (studies of normal subjects under unusual stresses and of pa-

- tients with cardiopulmonary disease). *Circulation*, 1951, 3: 368.
22. Feil H, Brofman BL. The effect of exercise on the electrocardiogram of bundle branch block. *Am Heart J*, 1953, 45: 665.
 23. Bruce RA. Evaluation of functional capacity and exercise tolerance of cardiac patients. *Mod Concepts Cardiovasc Dis*, 1956, 25: 321.
 24. Astrand PO, Rhyming I. Nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. *J Appl Physiol*, 1954, 7: 218.
 25. Taylor HL, Buskirk E, Henschel A. Maximal-oxygen intake as objective measure of cardiorespiratory performance. *J Appl Physiol*, 1955, 8: 73.
 26. Balke B, Ware RW. An experimental study of physical fitness of Air Force personnel. *US Armed Forces Med J*, 1959, 10: 675.
 27. Blackburn H. The electrocardiogram in cardiovascular epidemiology: Problems in standardized application//Blackburn H. *Measurement in Exercise Electrocardiography*. Springfield: Charles C Thomas, IL, 1969.
 28. Blackburn H. The electrocardiogram during exercise (Findings in bipolar chest leads of 1449 middle-aged men, at moderate work levels). *Circulation*, 1966, 34: 1034.
 29. Robb GP, Marks H. Postexercise electrocardiogram in arteriosclerotic heart disease. *JAMA*, 1967, 200: 110.
 30. Bruce RA. Electrocardiographic responses to maximal exercise in American and Chinese population samples//Blackburn H. *Measurement in Exercise Electrocardiography*. Springfield: Charles C Thomas, IL, 1969.
 31. Winter DA. Noise measurement and quality control techniques in recording and processing of exercise electrocardiograms//Blackburn H. *Measurement in Exercise Electrocardiography*. Springfield: Charles C Thomas, IL, 1969.
 32. Sheffield LT. Electrocardiographic signal analysis without averaging of complexes//Blackburn H. *Measurement in Exercise Electrocardiography*. Springfield: Charles C Thomas, IL, 1969.
 33. Najmi M. Selective cine coronary arteriography correlated with hemodynamic response to physical stress. *Dis Chest*, 1968, 54: 33.
 34. Martin CM, McConahay D. Maximal treadmill exercise electrocardiography: Correlation with coronary arteriography and cardiac hemodynamics. *Circulation*, 1972, 46: 956.
 35. Lewis WJ III, Wilson WJ. Correlation of coronary arteriograms with Master's test and treadmill test. *Rocky Mt Med J*, 1971, 68: 30.
 36. Balcon R, Maloy WC, Sowton E. Clinical use of atrial pacing test in angina pectoris. *Br Med J*, 1968, 3: 91.
 37. Diamond GA. Bayes' theorem: A practical aid to clinical judgment for diagnosis of coronary-artery disease. *Practical Cardiology*, 1984, 10 (6): 47.
 38. Diamond GA. Application of conditional probability analysis to the clinical diagnosis of coronary artery disease. *J Clin Invest*, 1980, 65: 1210.
 39. Miranda C. Comparison of silent and symptomatic myocardial ischemia during exercise testing in men. *Ann Intern Med*, 1991, 114: 649.
 40. Froelicher VF. The electrocardiographic exercise test in a population with reduced workup bias: Diagnostic performance, computerized interpretation and multivariable prediction. Veterans Affairs Cooperative Study in Health Services 4/016 (QUEXTA) Study Group. *Quantitative Exercise Testing and Angiography*. *Ann Intern Med*, 1998, 128 (12Pt) 1: 965.
 41. Kligfield P, Okin PM. Heart rate adjustment of exercise ST segment depression: The ST/HR index//Ellestad MH, Amsterdam EA. *Exercise Testing: New Concepts for the New Century*. Boston: Kluwer Academic Publishers, 2001.
 42. Mark D. Prognostic value of a treadmill exercise score in outpatients with suspected coronary artery disease. *New Engl J Med*, 1991, 325: 849.
 43. Michaelides AP. New coronary disease index based on exercise induced QRS changes. *Am J Heart*, 1990, 120: 292.

第二章 心电图运动试验的生理学基础

运动是机体最常见的生理性应激,主要表现在心肺系统的反应。正因如此,运动试验是检测心脏灌注和功能最有实用价值的试验。在一定控制条件下,运动试验是一种衡量心血管系统对运动反应的无创检测方法。运动时,机体代谢可达到基础代谢的20倍,心排出量可增加6倍。这些适应性变化与年龄、性别、身高、体重、运动类型、身体素质及有无心脏病相关。尽管运动时机体的主要适应性反应与内分泌、神经及体温调节系统亦密切相关,但本章主要简述运动时心血管系统反应及心脏对急性运动的适应性变化。

一、基本概念和相关术语

1. 力 物理学中所指的力(F)是物体间的相互作用。等于质量乘以加速度($F = M \times A$)。例如任一重量都是抵抗地球重力的一种力,所做的任何功中,都包含了克服地球重力所做的功。力的基本单位是牛顿(N)。1牛顿力相当于给1千克质量的物体每秒1米的加速度。

2. 功 当作用在物体上的力使物体在力的方向上移动了一段距离,就说这个力对物体做了功。功等于力乘以距离($W = F \times D$)。作用在物体上的力越大,物体在力的方向上移动的距离越大,力对物体做的功就越多。因为功等于力(牛顿)乘以距离(米),故功的另一单位是牛·米(Nm)。1Nm等于1焦耳(J)。

3. 功率和能量 把单位时间内所做的功叫做功率,功率是比较物体做功快慢的物理量。能量是物质运动的一般量度。物质运动有多种形式,表现各异,但可互相转换,表明这些运动有共性,也有内在的统一的量度,即能量。能量以机械能、内能、电能、化学能等各种形式出现在不同的运动中,并通过做功、传热等方式进行转换。能量的单位为焦耳、尔格、千瓦小时等。

4. 代谢当量 机体在单位时间内所做的功可换算成代谢当量。通常测量机体总做功量的生物学指标是氧摄入量,常表示为升/分。1个代谢当量等于静息时的代谢率[大约 $3.5\text{ml O}_2/(\text{kg} \cdot \text{min})$]。运动试验的代谢当量值是静息时代谢率的倍数,可以直接测量(氧摄入量)或最大负荷量时用标准公式计算得到。

5. 前负荷 是指肌肉在收缩前所承受的负荷,心脏的前负荷指心室收缩前室内的血容量。

6. 每搏输出量 心室每次搏动输出的血量称为每搏输出量,简称每搏量。人体静息时约为70ml(60~80ml)。

7. 心排出量 是指每分钟左心室或右心室射入主动脉或肺动脉的血量。左、右心室的输出量基本相等。心排出量等于每搏量乘以心率。如果心率为平均75次/分,则每分钟输出量约为5000ml,即每分心排出量。通常称心排出量,一般都是指每分心排出量。

8. 有氧代谢 是能量代谢的组成部分。肌肉活动的能源来自糖、脂肪,在氧供应充足下氧化分解成二氧化碳和水,同时放出大量能量,供肌肉收缩做功。正常跳动的左心室氧消耗量大约是 $8 \sim 10\text{ml}/(100\text{g} \cdot \text{min})$ 。当优秀运动员心排出量增加6~8倍时,氧耗量至少增加 $35 \sim 40\text{ml}/(100\text{g} \cdot \text{min})$ 。ATP生成量必须升高至 $5 \sim 20\text{mmol}/(100\text{g} \cdot \text{min})$ 。在受过良好训练后,心脏由于有高浓度线粒体可以满足这种高能量的需求。氧化率在低代谢率下由可利用的脂肪酸和柠檬酸循环的乙酰辅酶A氧化率决定,在高代谢率下由跨线粒体内膜乙酰转位率决定。

9. 无氧代谢 是肌肉剧烈运动时氧供应满足不了需要,肌肉即利用三磷酸腺苷(ATP)、磷酸肌酸(CP)的无氧分解和糖的无氧酵解生成乳酸,释放出能量,再合成三磷酸腺苷供给肌肉需要的一种代谢过程。尽管心脏的ATP浓度与骨骼肌浓度一样,但糖原成分大约只有5g/kg,是骨骼肌的1/3。在氧输送终止后8~12小时心脏功能开始恶化,这并不是因为高能量磷酸盐耗竭,只是意味着代谢终末产物的迅速积聚以某些方式抑制了收缩。

10. 缺氧和缺血 缺氧(氧含量降低)和缺血(血流降低)对代谢的影响不同。缺血心肌活检显示当ATP降低至20%时,心肌收缩活动终止,但是血流仍保持;而ATP降低40%,心肌收缩活动几乎保持正常。对老鼠心肌做功的研究清楚地显示了缺氧和缺血的差异。当保持冠状动脉血流时,由氮替代氧,在5

分钟内糖利用增加3倍,并可持续30分钟。当冠状动脉血流降低50%,在4分钟内糖原储备降低70%,糖利用迅速降低,在12分钟内降低达到对照组的50%。正常冠状动脉缺氧30分钟后,细胞内乳酸增加2倍,但是冠状动脉血流缺血30分钟后,乳酸增加10倍。乳酸积聚似乎是一个重要因素,低pH通过干扰亚细胞钙转移降低能量生成率。即使血流中度降低(50%)也可触发生化改变和降低心肌功能。心脏病专家倾向于规定一些主观数值(冠状动脉腔内狭窄百分比,常为70%~80%)来定义产生缺血必须的狭窄程度。然而,许多因素,特别是那些与肌肉内pH相关的因素,将会改变底物利用的情况并因此改变心脏功能。

11. 最大氧摄入(VO_{2max}) VO_{2max} 是整个机体对运动最大反应时的氧消耗。摄氧能力不仅与肺脏的功能相关,也与心脏和循环系统转运氧的能力和身体组织代谢能力有关。在任何一个即定个体,氧摄入增加几乎与心率或心排出量呈线性关系。尽管最大氧摄入值在同一体具有可重复性,在不同种族和不同地区却存在相当大的差异。做功心肌的氧耗量直接与其肌群大小和代谢效率相关。所以,由大肌群参与的运动很可能伴随高的摄氧量。事实上,跑步比骑自行车能产生更大的氧摄入量,上下肢共同活动比跑步能产生更大的 VO_{2max} 。

二、能量与肌肉的收缩

肌肉收缩是一个复杂的机制,包括由钙参与的肌纤蛋白和肌凝蛋白的相互作用。在肌肉收缩过程中肌凝蛋白和肌纤蛋白在肌细胞滑动过程中彼此缩短。收缩时的能量来源是由线粒体生成的ATP提供。ATP被储存在两种产物中即ADP和磷酸盐,位于肌凝蛋白头部的特定结合部位。

当肌肉收缩时依靠三个其他因素:钙和两个抑制蛋白——肌钙蛋白和原肌凝蛋白。肌肉收缩起始于肌肉神经接头处的电冲动,启动钙离子释放。钙被释放到包绕肌丝的肌浆网中,它与特定的蛋白——肌钙蛋白C结合,肌钙蛋白C附着在原肌凝蛋白(另一种抑制肌纤蛋白和肌凝蛋白结合的蛋白)和肌纤蛋白上。当钙与肌钙蛋白C结合,原肌凝蛋白分子从肌纤蛋白和肌凝蛋白间的阻断位置移开,肌凝蛋白头部和肌纤蛋白结合而发生肌肉收缩。

肌肉收缩的主要能量来源于过氧磷酸化产生的ATP。这个过程的主要燃料是碳水化合物(糖原和葡萄糖)和游离脂肪酸。休息时能量主要来源于碳水化合物和脂肪,低水平运动时能量主要来源于游离脂肪酸,在运动进行过程中大部分能量来源于碳水化合物。最大运动时能量完全来源于碳水化合物。氧化磷酸化实际上包括了在细胞质内发生的一系列反应。糖原和葡萄糖通过糖酵解代谢成为丙酮酸盐,如果有氧,丙酮酸盐从胞浆进入线粒体并被氧化成为一个乙酰辅酶A的复合物,然后乙酰辅酶A进入柠檬酸循环(Krebs循环)。该循环反应的产物是 CO_2 和氢,氢原子中的电子进入电子输送链,生成的能量使磷酸盐结合到ADP形成ATP。这一氧化磷酸化过程是肌肉收缩时最大的ATP的来源,在这个过程中线粒体内每个葡萄糖分子共形成36个ATP分子。

线粒体要有氧时才能生成足够肌肉收缩所需的ATP。在高水平运动时,机体氧需总量可能超过心血管系统供氧的能力。然而在胞浆内糖酵解过程与有氧代谢的方式在很大程度上是相同的,直到丙酮酸盐的形成。在糖酵解过程中释放的电子被丙酮酸盐利用形成乳酸。细胞中乳酸盐的快速扩散抑制糖酵解的进一步反应。因此不依赖氧的糖酵解效率很低,每分子葡萄糖在这个过程中仅产生2分子ATP。

在一定运动强度中乳酸盐积聚是机体耐受力的一个重要决定因素。在血液中乳酸盐积聚程度与运动强度和快反应纤维参与的多少有关,虽然乳酸盐通过抑制糖酵解的酶而使人疲劳,但它仍能在肌肉中作为一个重要能量来源,它也能作为运动中肝糖原的一个重要前体。

三、肌纤维类型

机体肌纤维类型可依据它们收缩速度、颜色及线粒体内容而分类。I型肌纤维或慢反应纤维是红色的,包含着高浓度的线粒体。II型肌纤维即快反应纤维是白色的,包含着低浓度的线粒体。肌纤维颜色与肌红蛋白的含量相关,肌红蛋白是一种既在肌肉中储存氧又在血液中携带氧到线粒体的蛋白质。富含肌红蛋白的I型慢反应肌纤维抗疲劳就不足为奇了,含I型肌纤维比例高的肌肉更适合做持久的运动。但是I型慢反应肌纤维一般比II型快反应肌纤维少,因而产生的力亦小。II型快反应肌纤维通常较多,产生的力较大,尽管它们更易疲劳。每种肌纤维的收缩速度与肌凝蛋白ATP酶活性有关,该酶位于肌凝蛋白头部并与ATP结合。

尽管两种类型的肌纤维可根据各自的特征而区分,但对机体活动来说两种肌纤维都很有效。一些 I 型慢反应肌纤维的肌凝蛋白 ATP 酶活性和收缩速度与 II 型快反应肌纤维相近。而且, II 型肌纤维又进一步分为三类: II A、II B、II C。II A 型肌纤维类似于 I 型肌纤维,有高氧化代谢能力。研究表明 II A 型肌纤维实际上是适应持久运动的 II 型纤维,有耐力的运动员有相对较多的这种纤维。II B 型肌纤维是“真正的” II 型纤维,因为它包含少量的线粒体并适合短距离暴发活动。II C 肌纤维代表着一种“不定型的纤维”,具有其他两型的特点之一。通常认为耐力好的运动员具有较大比例的 I 型纤维的特质,肌肉活检表明短跑运动员和跳跃运动员则相反。

四、运动时的一般生理反应

运动时机体摄入的氧总量和心机的氧摄入量在决定因素和(或)测量方式上都明显不同。机体摄入的氧总量是机体做功时从吸入气中吸收的氧量,又称通气氧耗量(ventilation oxygen consumption),等于心排出量乘以动静脉氧含量差($a\text{-VO}_2$), $a\text{-VO}_2$ 在绝大多数个体大约是最大运动时的 15%~17%。心机的氧摄入量是心机的氧消耗量,故称为心肌氧耗量(myocardial oxygen consumption),等于心率乘以收缩压,其决定因素包括心肌内壁张力(左室压力 $\times$ 舒张末期容积)、收缩力和心率。已证明心肌的氧摄入量能通过心率和收缩压的乘积而估测(双乘积)。这很有临床价值,因为运动诱发的心绞痛常发生在心肌的氧摄入量等于心肌的氧需求量(双乘积),当双乘积越高,心肌灌注和预后越好。若并非如此,应考虑有其他因素影响,如近来饮食、不正常体温或冠状动脉痉挛。

运动试验异常表明在心肌的灌注与功能之间有明显相互影响。当心肌缺血(和冠状动脉病变)时心电图

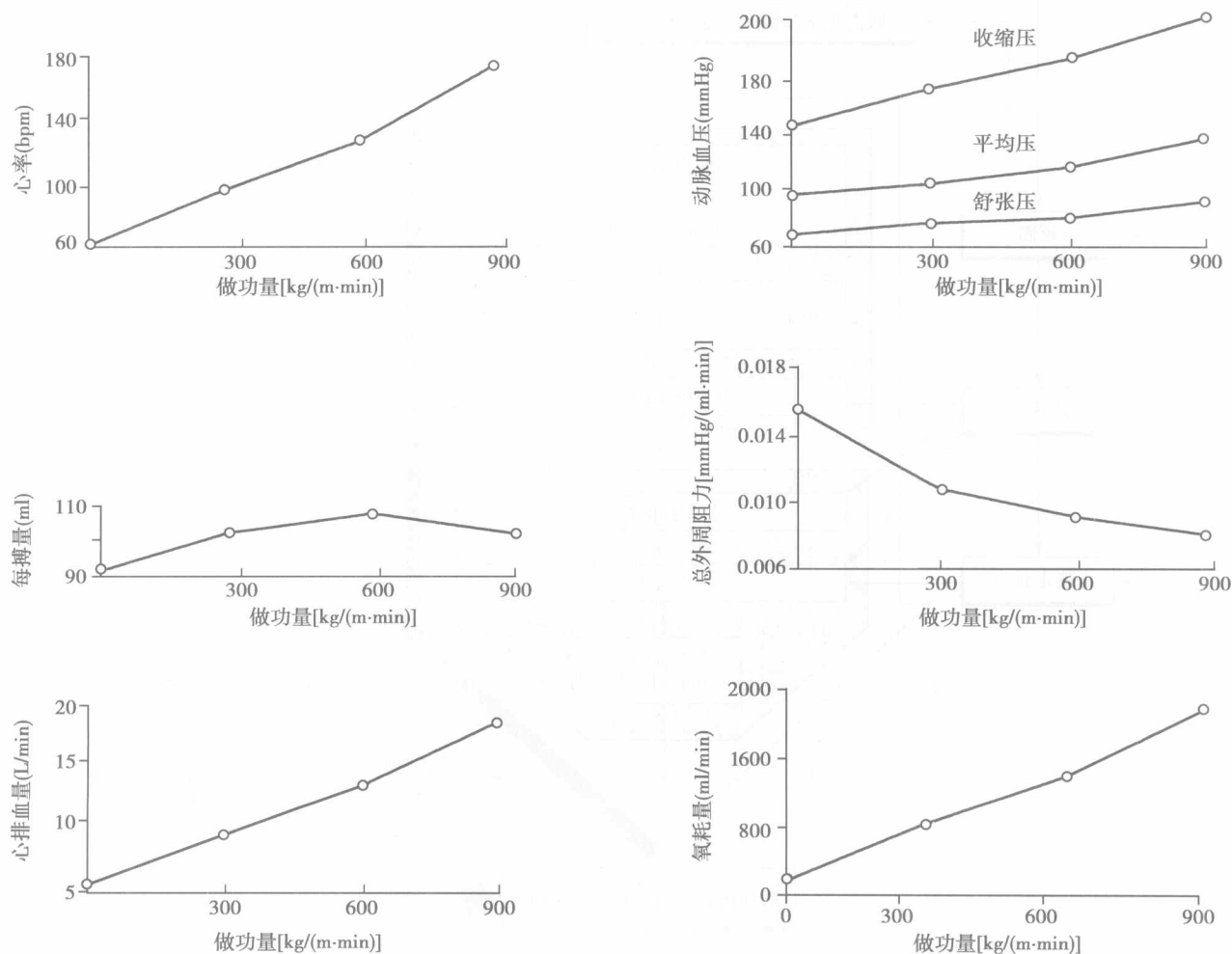


图 2-1 运动时血流动力学反应

图 2-1 中所示, 运动时, 观察一些生理指标如心率、每搏量、心排出量、动脉血压、外周血管阻力和氧耗量等就会发现, 随着运动量的逐渐增加, 心率、心排出量、动脉血压和氧耗量亦相应增高, 但每搏量增加到一定程度后, 则不再增加, 甚至呈下降趋势。而外周血管阻力则随着运动量的逐渐增加而下降。

图 2-2 中所示,运动时,正常人体会发生一系列的调节反应,首先是中枢神经系统通过自主神经(交感神经和迷走神经)对心脏、外周血管和运动肌肉进行调节,使心率加快、外周血管阻力下降和心排出量增加;同时运动肌肉内化学和机械感受器因运动产生的代谢产物通过神经-体液作用,促进运动肌肉的小动脉扩张、毛细血管开放,肝、脾和肾等内脏血管内血液的重分布,最终达到增加运动肌肉的供血和供氧的目的。

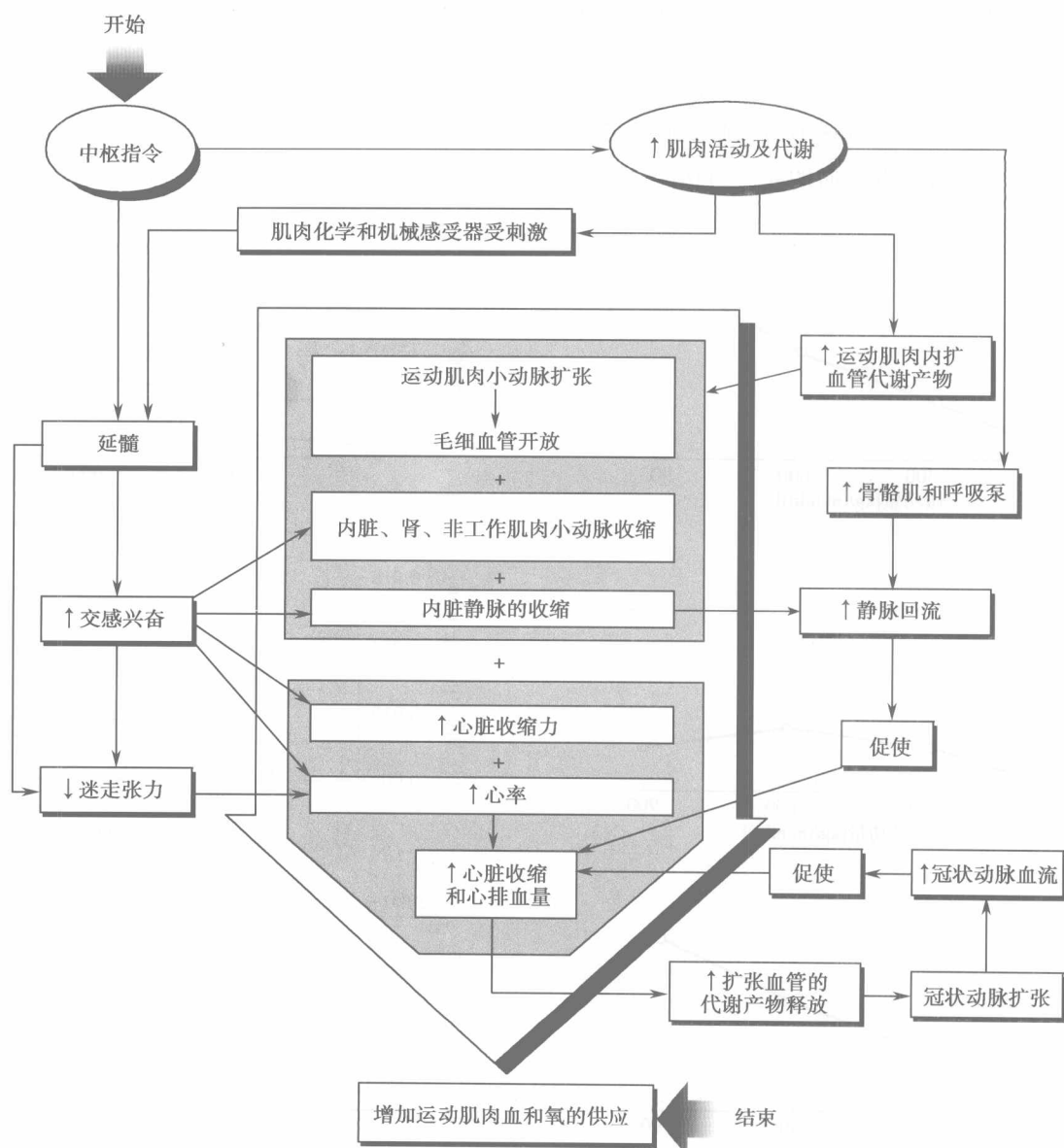


图 2-2 运动时生理反应的顺序

(Aaronson P et al. Cardiovascular physiology at a Glance. Blackwell Oxford, UK, 2004)

五、运动时急性心肺反应

剧烈运动时心血管系统发生一系列反应以确保运动肌肉得到充足血供,以适应代谢需要、散发肌肉产生热量和维持大脑及心脏的血供。这个反应需要心脏输出量的重新分配并伴随着许多局部的代谢变化。测量机体传送和利用氧的能力的方法通常是最大氧摄入量(VO_{2max})。通过 Fick 定律表达如下:最大氧摄入量=最大心排出量×最大动静脉氧差。为传送氧至运动肌肉,心排出量需与肺通气量相匹配。最大氧摄入量由进出肺的最大通气量和组织吸收通气量中的氧分数所决定。可用公式表示为 $VO_2 = VE \times (FiO_2 - FeO_2)$,VE 为每分通气量, FiO_2 和 FeO_2 分别为吸入气及呼出气中的氧分数。精确测量 VO_2 时需测量呼出气中 CO_2 的量,在这个等式中 VCO_2 测量的目的用以校正通气时吸气与呼气之间的差别。 VCO_2 也是临床上一个很有价值的指标,因为与功率或通气相关的 VCO_2 的增长率与心衰的严重程度是平行的,因此它是一个强有力的预后指标。

影响运动时心肺反应的因素包括反映心脏泵功能的中心因素(心排出量)和反映肺脏氧化回流血液能力及运动肌肉从血液中吸收氧能力的外周因素(动静脉氧差)。中心因素中包括心率、每搏量、充盈压、心室顺应性和收缩末容积。外周因素中包括动脉和静脉氧含量的各种决定因素。

1. 心率 交感和副交感神经的影响使心率增快是心血管系统对运动反应的首要原因,此时心脏和全身血管的交感神经兴奋,而迷走神经抑制。心率的最初 10~30 次心搏变化由迷走抑制所致,而余下的部分主要由交感神经介导。影响心排出量的两个主要因素是心率和每搏输出量。当运动尤其在高水平运动时,心率的增快与做功负荷和氧摄入量呈线性关系。心率增快使舒张期而不是收缩期的时间缩短。当心率增快时,舒张期时间可短至阻碍足够的心室充盈。

以下因素可影响运动时的心率反应,包括年龄、运动类型、体位、身体素质、心脏病、药物、血容量和环境。这些因素中最重要的是年龄,随着年龄增加最大心率下降。这种下降是由于内在的心脏变化而不是神经的影响。应注意在最大心率和年龄之间的回归线上有很大的变异性。因此与年龄相关的最大心率是衡量最大做功的一个相对较差的指标。在经过一段训练程序后,最大心率可能没变化或者轻微减低,训练后静息时心率常降低是迷走神经张力增强的结果。

2. 每搏量 每搏量等于舒张末容积与收缩末容积的差,因此较大的舒张期充盈(前负荷)将增加每搏量。另一方面,增加动脉血压将抵抗心室输出(后负荷)而导致每搏量减少。在运动期间每搏量增加至大约最大容量的 50%~60%,心排出量的增加是由于心率进一步增加所致。在运动中每搏量增加的程度反映了舒张末容积的增加或收缩末容积的减少或两者兼有,其增加程度虽不很确切但其取决于心室功能、体位和运动强度。在健康个体中,经过一段运动训练后休息和运动时的每搏量均增加。尽管有关的机制存在争论,但有证据表明这个适应性变化是由于前负荷增加,也可能由于局部适应性变化减少了外周血管阻力,这些作用甚至超过了心肌收缩力的增强作用。运动时,由于疾病的表现和类型,运动强度和运动姿势(仰卧或竖立)的不同,舒张末和收缩末对运动的反应有很大的差异。除心率外,舒张末容积还取决于充盈压和心室顺应性。

3. 充盈压 影响心室充盈的最重要因素是静脉压。静脉压大小是静脉回流多少的直接结果。Frank-Starling 定律表明:在一定范围内,在收缩期所有回心血量将被射出。随着运动中组织需要更多氧,静脉回流增加,紧接着舒张末肌纤维长度增加(前负荷),导致更强有力收缩。当运动强度增加时静脉压亦增加,在开始数次心搏中心排出量等于静脉回流量。许多其他因素在运动过程中也影响静脉压和充盈压。这些因素包括血容量、体位、呼吸和骨骼肌的泵作用。较大的血容量增加静脉压,并使较多可利用的血液回流到心脏而增加舒张末容积。仰卧位时因重力的影响被消除,故充盈压是最大的。事实上在仰卧位时从休息至最大运动每搏量通常不增加。在运动中骨骼肌间歇的机械收缩和舒张也增加了静脉回流。最后在运动过程中呼吸引起胸腔内压力的变化使血液更易回流到心脏。

4. 心室顺应性 顺应性是衡量心室对一定血容量发生伸展反应能力的一个指标。具体地讲,顺应性就是指压力变化与容量变化的比率,心室舒张压与容量的关系呈一曲线。在低舒张末压时,较大的容量变化伴随的压力变化较小,反过来亦然。在舒张末压的高限时心室顺应性下降,即充盈时心腔僵硬程度增加。