

心血管内科

基础与临床实践

(下) 龚 辉等◎主编

心血管内科基础与临床实践

(下)

龚 辉等◎主编

第十章 冠状动脉粥样 硬化性心脏病

第十章 冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉性心脏病（CHD）是指因冠状动脉血流减少而导致心肌缺血、缺氧，甚至坏死而引起的心脏病，亦称缺血性心脏病。冠状动脉性心脏病最常见的病因是冠状动脉粥样硬化，由于冠状动脉粥样硬化而引起的心脏病，称为冠状动脉粥样硬化性心脏病，简称冠心病。此外，冠状动脉性心脏病还包括冠状动脉功能性改变即冠状动脉痉挛和冠状动脉微血管病变等。

第一节 隐匿型冠状动脉粥样硬化性心脏病

隐匿型冠状动脉粥样硬化性心脏病简称隐匿型冠心病，是无临床症状，但客观检查有心肌缺血表现的冠心病，亦称无症状性冠心病。患者有冠状动脉粥样硬化，但病变较轻或有较好的侧支循环，或患者痛阈较高而无疼痛症状。其心肌缺血的心电图表现可见于静息时，或仅在增加心脏负荷时才出现，常为动态心电图记录所发现，又被称为无症状性心肌缺血。

一、病理病因

致病因素为：①年龄：40 岁以上的中老年人多见，49 岁以后进展较快，但青壮年亦可患病。②性别：男性多见，男女比例约为 2 : 1，女性则常见于绝经期之后。③职业：从事体力活动少、脑力活动紧张、经常有紧迫感的工作较易患本病。④饮食：常进食较高的热量，较多的动物性脂肪、胆固醇，糖和盐者易患本病，西方的饮食方式是致病的重要因素。⑤血脂质：脂肪和糖类摄食过多或代谢失常而致血胆固醇、三酰甘油、低密度脂蛋白增高易得病。⑥血压：高血压患者的冠状动脉粥样硬化患病率较血压正常者高 4 倍，而且收缩压和舒张压的增高都重要。

此外尚有、吸烟、肥胖、遗传、糖尿病和微量元素缺乏易致本病。

二、临床表现

患者多属中年以上，无心肌缺血的症状，但可有冠心病的易患因素，在体格检查时发现心电图（静息、动态或负荷试验）有 ST 段压低、T 波倒置等变化，放射性核素心肌显影（静息或负荷试验），或超声心动图示有心肌缺血表现。

本病患者与其他类型冠心病患者的不同，在于并无临床症状，但它又不是单纯的冠状动脉粥样硬化，因为已有心肌缺血的客观表现，即心电图、放射性核素心肌显影，或超声心动图显示心脏已受到冠状动脉供血不足的影响。可以认为是早期的冠心病，但已不一定是早期的冠状动脉粥样硬化，它可能突然转为心绞痛或心肌梗死，亦可能逐渐演变为心肌纤维化出现心脏增大，发生心力衰竭或心律失常，个别患者亦可能猝死。因

此，早诊断出这类患者，可为他们创造较早期治疗的机会。

三、检查方法

(1) 心电图：心电图是隐匿型冠心病诊断中最早、最常用和最基本的诊断方法，心电图使用方便，易于普及，当患者病情变化时便可及时捕捉其变化情况，并能连续动态观察和进行各种负荷试验，以提高其诊断敏感性。无论是心绞痛或心肌梗死，都有其典型的心电图变化。

(2) 核素心肌显像：根据病史，心电图检查不能排除心绞痛时可做此项检查。核素心肌显像可以显示缺血区、明确缺血的部位和范围大小。结合运动试验再显像，则可提高检出率。

(3) 冠状动脉造影：是目前冠心病诊断的“金标准”。可以明确冠状动脉有无狭窄、狭窄的部位、程度、范围等，并可据此指导进一步治疗所应采取的措施。同时，进行左心室造影，可以对心功能进行评价。

(4) 超声和血管内超声：心脏超声可以对心脏形态、室壁运动以及左心室功能进行检查，是目前最常用的检查手段之一。血管内超声可以明确冠状动脉内的管壁形态及狭窄程度，是一项很有前景的新技术。

(5) 心肌酶学检查：是急性心肌梗死的诊断和鉴别诊断的重要手段之一。临床上根据血清酶浓度的序列变化和特异性同工酶的升高等肯定性酶学改变可明确诊断为急性心肌梗死。

(6) 心血池显像：可用于观察心室壁收缩和舒张的动态影像，对于确定室壁运动及心功能有重要参考价值。

四、疾病诊断

主要根据静息、动态或负荷试验的心电图检查，放射性核素心肌显像和（或）超声心动图的检查，发现患者有心肌缺血的变化，而无其他原因解释，又伴有动脉粥样硬化的易患因素时，可考虑为隐匿型冠心病。进行选择性冠状动脉造影检查或再加做冠脉内超声检查可确立诊断。我国学者最后修订的心电图运动负荷试验心肌缺血的诊断标准是：

(一) 心电图活动平板或踏车分级运动试验（次极量）

判定心肌缺血的标准符合下列情况之一者为阳性：

(1) 运动中出现典型心绞痛。

(2) 运动中及运动后呈水平型或下垂型（即缺血型）ST段压低 $\geq 0.1\text{mV}$ 。如果原ST段压低者，运动后应在原基础上再压低 0.1mV 。

(3) 运动中血压下降。

(二) 心电图二级梯双倍运动试验判定心肌缺血的标准

心电图二级梯运动试验。目前，已被可定的活动平板或踏车运动试验所取代。但后两者设备贵，前者简便在基层医疗单位亦可应用。

1. 运动中出现典型心绞痛或运动后心电图改变

符合下列条件之一者为阳性：

(1) 在R波占优势的导联上，运动后出现水平型或下垂型ST段压低（ST段与R波顶点垂线的交角 $\geq 90^\circ$ ），超过 0.05mV ，持续2分钟者。如果原有ST段压低者，运

运动后在原有基础上再压低超过 0.05mV，持续 2 分钟。

(2) 在 R 波占优势的导联上，运动后出现 ST 段抬高（弓背向上型）超过 0.2mV 者。

2. 运动后心电图改变

符合下列条件之一者为可疑阳性：

(1) 在 R 波占优势的导联上，运动后出现水平型或下垂型 ST 段压低 0.05mV 或接近 0.05mV 及 QX/QT 比例 $\geq 50\%$ ，持续 2 分钟者。

(2) 在 R 波占优势的导联上，运动后出现 T 波由直立变为倒置，持续 2 分钟者。

(3) U 波倒置者。

(4) 运动后出现下列任何一种心律失常者：多源性室性期前收缩、阵发性室性心动过速、心房颤动或扑动、窦房阻滞、房室传导阻滞（一、二、三度）、左束支阻滞或左束支分支阻滞、完全性右束支阻滞或室内阻滞。

此外，也有人提出运动后 R 波振幅增高（特别是在 ST 段压低的导联）也是心肌缺血指标。

五、鉴别诊断

(1) 心脏神经官能症：本病为中枢神经功能失调，影响自主神经功能，造成心血管功能异常所致。其中有肾上腺素能 β 受体兴奋性增高的类型中，患者多表现为精神紧张和心率增快，其心肌耗氧量增加，心电图可出现 ST 段压低和 T 波倒置等改变，与隐匿型冠心病类似。本病患者多为中、青年女性，做普奈洛尔试验，即服普奈洛尔 10 ~ 20mg 后 2 小时，心率减慢后再做心电图检查，可见 ST 段和 T 波恢复正常，有助于鉴别。

(2) 引起 ST 段和 T 波改变的其他疾病：各种器质性心脏病，尤其是心肌炎、心肌病、心包病，电解质失调，内分泌病和药物作用等情况，都可引起心电图 ST 段和 T 波改变，诊断时要注意排除，但根据这些疾病和情况的临床特点，不难做出鉴别。

六、治疗方案

(一) 一般防治措施

(1) 发挥患者的主观能动性，配合治疗。

(2) 合理的膳食：①控制膳食总热量，以维持正常体重为度，体重指数一般以 20 ~ 24 为正常范围，或以腰围为标准，一般以女性 $> 80\text{cm}$ ，男性 $> 85\text{cm}$ 为超标。②超过正常标准体重者，应减少每日进食的总热量，食用低脂（脂肪摄入量不超过总热量的 30%，其中动物性脂肪不超过 10%）、低胆固醇（每日不超过 200mg）膳食，并限制酒、蔗糖以及含糖食物的摄入。提倡饮食清淡，多食富含维生素 C（如新鲜蔬菜、瓜果）和植物蛋白（如豆类及其制品）的食物。尽量以花生油、豆油、菜籽油等植物油为食用油。③年过 40 岁者即使血脂无异常，也应避免经常食用过多的动物性脂肪和含胆固醇较高的食物，如肝、脑、肾、肺等动物内脏、猪油、蛋黄、蟹黄、奶油及其制品、椰子油、可可油等。以食用低胆固醇、低动物性脂肪食物，如鱼、禽肉、各种瘦肉、蛋白、豆制品等为宜。④严禁暴饮暴食，应同时限制食盐。

(3) 体力活动量应根据原来身体情况、体力活动习惯和心脏功能状态而定，以不过多增加心脏负担和不引起不适感为原则。体育活动要循序渐进，不宜勉强进行剧烈活动，对老年人提倡散步（每日 1 小时，可分次进行）、做保健体操、打太极拳等。

(4) 合理安排工作和生活，生活要有规律、保持乐观、愉快的情绪，避免过度劳累

和情绪激动,注意劳逸结合,保证充分睡眠。

(5) 提倡不吸烟,不饮烈性酒。

(6) 积极控制与本病有关的一些危险因素,包括高血压、糖尿病、高脂血症、肥胖症等。

(二) 药物治疗

1. 调整血脂药物

血脂异常的患者,经上述饮食调节和注意进行体力活动3个月后,未达到目标水平者,应选用以他汀类调脂药,其他如贝特类、烟酸类、胆酸隔置剂、不饱和脂肪酸等。其中他汀类主要制剂和每日剂量范围为洛伐他汀10~80mg,辛伐他汀5~40mg,普伐他汀10~40mg,氟伐他汀10~40mg,阿托伐他汀10~80mg,瑞舒伐他汀10~20mg。除阿托伐他汀可在任何时间服药外,其余制剂均为晚上一次口服。

2. 抗血小板药物

最常用者为阿司匹林(75~150mg/d),其他尚有氯吡格雷、阿昔单抗、依替巴肽、替罗非班等药。

3. 减少无症状心肌缺血的发作

单独或联合使用硝酸酯类药物、钙通道阻滞药、 β 受体拮抗药。

(1) 硝酸酯类药物:①硝酸异山梨酯:硝酸异山梨酯片剂或胶囊口服3次/日,每次5~20mg,服后半小时起作用,持续3~5小时;缓释制剂药效可维持12小时,可用20mg,每日2次。②5-单硝酸异山梨酯:每日2次,每次20~40mg。还可用于长效硝酸甘油制剂等。

(2) β 受体拮抗药:目前常用对心脏有选择性的制剂是美托洛尔25~100mg,每日2次,缓释片95~190mg,每日1次;阿替洛尔12.5~25mg,每日1次;比索洛尔2.5~5mg,每日1次;也可用纳多洛尔40~80mg,每日1次;塞利洛尔200~300mg,每日1次或用兼有 α 受体拮抗作用的卡维地洛25mg,每日2次;阿罗洛尔10mg,每日2次等。

(3) 钙通道阻滞药:①维拉帕米40~80mg,每日3次或缓释剂240mg/d。②硝苯地平,其缓释制剂20~40mg,每日2次,不良反应有头痛、头晕、乏力、血压下降、心率增快、水肿等,控释剂(拜新同)30mg,每日1次,不良反应较少;同类制剂有尼索地平10~40mg,每日1次;氨氯地平5~10mg,每日1次等。③地尔硫草30~60mg,每日3次,其缓释制剂90mg,每日1次。

(三) 介入和外科手术治疗

药物治疗仍提示有持续心肌缺血发作者,应行冠状动脉造影检查明确病变的严重程度,并考虑进行血运重建手术治疗。

(史万青)

第二节 心绞痛

心绞痛是心肌供氧和需氧不平衡所致缺氧的结果。在心绞痛患者中,冠状动脉本身病变,特别是冠状动脉粥样硬化是最主要的病理原因,占心绞痛患者的80%~90%,

其他造成心绞痛的病理因素包括严重主动脉瓣狭窄和关闭不全、梅毒性主动脉炎或主动脉夹层动脉瘤累及冠状动脉开口、结缔组织病或病毒感染所致的冠状动脉炎、左心室流出道狭窄、左心室肥厚和肥厚型心肌病等。

一、病因和发病机制

心绞痛的直接发病原因是心肌供血的绝对或相对不足。因此,各种减少心肌血液(血氧)供应(如血管腔内血栓形成、血管痉挛)和增加氧消耗(如运动、心率增快)的因素,都可诱发心绞痛。心肌供血不足主要源于冠心病。有时,其他类型的心脏病或失控的高血压也能引起心绞痛。

如果血管中脂肪不断沉积,就会形成斑块。斑块若发生在冠状动脉,就会导致其缩窄,进一步减少其对心肌的供血,就形成了冠心病。冠状动脉内脂肪不断沉积逐渐形成斑块的过程称为冠状动脉硬化。一些斑块比较坚硬而稳定,就会导致冠状动脉本身的缩窄和硬化。另外,一些斑块比较柔软,容易碎裂形成血液凝块。冠状动脉内壁这种斑块的积累会以以下两种方式引起心绞痛:①冠状动脉的固定位置管腔缩窄,进而导致经过的血流大大减少;②形成的血液凝块部分或者全部阻塞冠状动脉。

常由于体力劳动、情绪激动、饱餐、惊吓和寒冷所诱发。典型的心绞痛常在相似的劳动条件下发作,病情严重者也可在吃饭、穿衣、排便或休息时发生,疼痛发生于劳动或激动的当时,而不是一天或一阵劳累过后。安静状态下发作的心绞痛,是冠状动脉痉挛的结果。

心肌缺血时疼痛的发生机制,可能是心肌无氧代谢中某些产物(如乳酸、丙酮酸等酸性物质或类似激肽的多肽类物质)刺激心脏内传入神经末梢所致,且常传播到相同脊髓段的皮肤浅表神经,引起疼痛的放射。

二、病理和病理生理

一般来说,至少1支冠状动脉狭窄程度 $>70\%$ 才会导致心肌缺血。

(一) 心肌缺血、缺氧时的代谢与生化改变

在正常情况下,心肌主要通过脂肪氧化的途径获得能量,供能的效率比较高。但相对于对糖的利用供能来说,对脂肪的利用需要消耗更多的氧。

(1) 心肌的缺氧代谢及其对能量产生和心肌收缩力的影响:缺血缺氧引起心肌代谢的异常改变。心肌在缺氧状态下无法进行正常的有氧代谢,从三磷酸腺苷(ATP)或肌酸磷酸(CP)产生的高能磷酸键减少,导致依赖能源的心肌收缩和膜内外离子平衡发生障碍。缺血时由于乳酸和丙酮酸不能进入三羧酸循环进行氧化,无氧糖酵解增强,乳酸在心肌内堆积,冠状静脉窦乳酸含量增高。由于无氧酵解供能效率较低,而且乳酸的堆积限制了无氧糖酵解的进行,心肌能量产生障碍,以及乳酸积聚引起心肌内的乳酸性酸中毒,均可导致心肌收缩功能的下降。

(2) 心肌细胞离子转运的改变对心肌收缩及舒张功能的影响:正常心肌细胞受激动而除极时,细胞内钙离子浓度增高,钙离子与原肌凝蛋白上的肌钙蛋白C结合后,解除了肌钙蛋白I的抑制作用,促使肌动蛋白和肌浆球蛋白合成肌动球蛋白,引起心肌收缩。当心肌细胞缺氧时,细胞膜对钠离子的渗透性异常增高,细胞内钠离子增多以及细胞内的酸中毒,使肌浆网内的钙离子流出障碍,细胞内钙离子浓度降低并妨碍钙离子与肌钙蛋白的结合,使心肌收缩功能发生障碍。缺氧也使心肌松弛发生障碍,可能因心肌

高能磷酸键的储备降低,导致细胞膜上钠-钙离子交换系统功能的障碍以及肌浆网钙泵对钙离子的主动摄取减少,因此钙离子与肌钙蛋白的解离缓慢,心肌舒张功能下降,左室顺应性减低,心室充盈的阻力增加。

(3) 心肌缺氧对心肌电生理的影响:肌细胞受缺血性损伤时,钠离子在细胞内积聚而钾离子向细胞外漏出,使细胞膜在静止期处于部分除极化状态,当心肌细胞激动时,由于除极不完全,从而产生损伤电流。在心电图上表现为ST段的偏移。由于心腔内的压力,在冠状动脉血供不足的情况下,心内膜下的心肌更容易发生急性缺血。受急性缺血性损伤的心内膜下心肌,其静息电位较外层为高(部分除极化状态),而在心肌除极后其电位则较外层为低(除极不完全)。因此,在左心室表面记录的心电图上出现ST段的压低。当心肌缺血发作时主要累及心外膜下心肌,则心电图可以表现为ST段抬高。

(二) 左心室功能及血流动力学改变

缺血部位心室壁的收缩功能,在心肌缺血发生时明显减弱,甚至暂时完全丧失,而正常心肌区域代偿性收缩增强,可以表现为缺血部位收缩期膨出。但存在大面积的心肌缺血时,可影响整个左心室的收缩功能,心室舒张功能受损,充盈阻力也增加。

在稳定型心绞痛患者,各种心肌代谢和功能障碍是暂时、可逆性的,心绞痛发作时患者自动停止活动,使缺血部位心肌的血液供应恢复平衡,从而减轻或缓解症状。

三、心绞痛的性质和特点

对同一患者来说,每次发作的疼痛程度可轻重不一,但疼痛的性质基本上是一致的。典型症状表现为紧缩和压迫样疼痛,常伴有焦虑或濒死的恐惧感,占心绞痛患者的50%~60%。不典型症状是将疼痛描述为烧灼样或钝痛等,但很少形容为刺痛和触电样锐痛。发作时诉胸憋、胸闷亦不少见,有时患者对疼痛的性质述说不清,笼统归其为胸部不适,并常用一个整手掌或用捏紧的拳头来指明其不适的部位。发作时伴有窒息感的患者,常将此症状描述为呼吸困难,但不难与真正的呼吸困难相鉴别。少数患者心肌缺血发作时仅表现为极度疲乏,这种症状的出现可能与缺血发作时心搏骤减有关。由于文化和社会背景的不同,对心绞痛这一主观感觉的描述存在很大的个体差异,因此症状不典型已不作为排除诊断的要点,然而根据典型劳力性心绞痛的主诉,如走路快时即有胸痛,停下休息一会儿症状可很快缓解,其诊断冠心病的准确性在90%以上。

劳力性心绞痛的疼痛症状是逐渐发生的,即在发作刚开始时,症状较轻,以后迅速加剧而迫使患者立即停止活动,静下休息,疼痛呈来势较慢、去势快的特点。而痉挛性心绞痛的疼痛常一开始即较重,同样缓解也很快,疼痛的增长和消退等长。疼痛缓解后,有些患者可遗留皮肤感觉过敏或前胸壁发酸的现象。

四、发作持续时间和缓解方式

心绞痛呈阵发性发作,每次一般为3~5分钟很少超过15分钟。劳力性心绞痛一般经休息,症状均能很快缓解,若同时含硝酸甘油,心绞痛缓解更迅速。在熟睡中发生的卧位性心绞痛持续时间略长,患者需立即坐起或站立其心绞痛才可逐渐缓解。变异型心绞痛的发作持续时间差异较大,短则几十秒,长则20~30分钟,但总的来说<5分钟的发作占多数。硝酸甘油对劳力性或自发性心绞痛均有良好的疗效,其特点为:①缓解心绞痛的作用是迅速的,一般在3~5分钟或更短。②缓解心绞痛的作用是完全的,而不是部分的。③口含硝酸甘油可预防心绞痛的发作,并能增加心绞痛患者的运动耐

量。对于一些冠状动脉固定性狭窄 $>90\%$ 的患者,若自发性心绞痛发作时伴有血压的明显升高,这种心绞痛的持续时间往往较长,硝酸甘油的缓解作用较差,常需含硝苯地平粉使其血压迅速下降才能使心绞痛得以缓解。一般而言,有动力性阻塞因素参与的心绞痛对硝酸甘油的反应均较好,没有动力性阻塞因素参与的心绞痛对硝酸甘油反应的好坏取决于冠状动脉机械性阻塞的严重程度,阻塞程度越重则硝酸甘油的疗效越差,因此硝酸甘油能否迅速缓解心绞痛可作为粗略判断血管固定性狭窄程度的指标。

五、非心绞痛的胸痛特点

- (1) 短暂数秒的刺痛或持续数小时,甚至数日的隐痛、闷痛。
- (2) 胸痛部位不是一片,而是一点,可用一两个手指指出疼痛的位置。
- (3) 疼痛多于劳力后出现,而不是在劳力当时。
- (4) 胸痛与呼吸或其他影响胸廓的运动有关。
- (5) 胸痛症状可被其他因素所转移,如与患者交谈反而使其胸痛症状好转。
- (6) 口含硝酸甘油在10分钟以后才见缓解的发作。

六、心绞痛症状与其他疾病疼痛的鉴别

心肌缺血所造成的胸痛及其等同症状常需要与其他因素和疾病所致的类似症状相鉴别。

(一) 精神因素

因精神因素包括神经症所引发胸痛症状在心绞痛的鉴别诊断中是最常见的。其疼痛特点多表现为刺痛或尖锐胸痛,范围较局限,常可用一两个手指指出胸痛的部位,疼痛可持续数秒至数十秒。表现为隐痛时,常可持续数小时,甚至数日,多在劳累后出现,休息不能使之缓解。具有焦虑性神经症的患者胸痛同时多伴有乏力、气短、心悸和头晕等症状,运动试验可呈假阳性, β 受体阻滞剂可改善其运动试验的结果。患有精神抑郁的患者除有胸痛主诉外,还常伴有精神不集中、失眠等症状。少数患者其胸痛可归为心脏神经症,女性较多见。

(二) 胃肠道疾病

(1) 反流性食管炎:由于食管下端括约肌松弛,酸性胃液反流,引起食管炎症、痉挛,表现为下胸部和上腹部烧灼样痛为特点。此症常于饱餐后平卧位时发生,发作时坐起、站立和行走及服用制酸剂均可使之缓解。酸滴注试验可诱发胸部症状:患者取坐位,将胃管放置在食管中部,沿胃管滴入稀释的酸性液体(0.1mol/L 盐酸)约 90% 的患者可产生上述症状。

(2) 食管裂孔疝:常伴胃液反流,其症状类似反流性食管炎,常于饱餐后弯腰或半卧位时发作,胃肠造影可明确诊断。

(3) 弥散性食管痉挛:属于食管运动障碍性疾病,食管发生痉挛时可产生类似心绞痛的症状,并且硝酸甘油可使之缓解,与心绞痛的鉴别点在于此症通常发生在进餐时或进餐后,多与饮冷饮料或液体有关,发作时常伴有吞咽困难,活动不加重症状。食管镜和食管造影可明确诊断。

(4) 胆绞痛:慢性胆囊炎或胆石症患者可由于胆囊或胆管的阻塞致胆囊压力升高而产生胆绞痛,疼痛多表现在右上腹,局部可有压痛,但亦可表现在上腹部或心前区。疼痛持续时间多在 $2\sim4$ 小时,常伴有恶心、呕吐,严重者可伴有巩膜黄染、发热、白细

胞计数增高。既往病史中常有消化不良、胀气和厌油的情况。腹部 B 超可明确诊断。

（三）颈、胸脊神经根病变

所有累及颈、胸脊神经根的疾病均可引起胸痛，其部位和放射范围与心绞痛相似，疼痛的发生常与颈部和脊椎的动作、平卧或提重物有关，有时可伴有感觉缺失。此类疾病有椎间盘病变、颈椎病和胸廓出口综合征等。

（四）胸壁神经、软组织来源的胸痛

此类型包括扭伤、肋间神经炎和肋软骨炎(Tietze 综合征)等。其胸痛的共同特点是：①疼痛固定于病变局部，并有明显的压痛。②胸廓运动，如深呼吸、咳嗽和举臂，可使疼痛加剧。

（五）肺动脉高压性疼痛

胸痛可发生在所有能引起肺动脉高压疾病的情况下，如二尖瓣狭窄、存在左向右分流的艾森门格综合征、原发性肺动脉高压、肺动脉栓塞和由于慢性肺部疾病所致的肺源性心脏病。胸痛的产生与肺动脉压的高低无关，也不是由于肺动脉扩张所致，主要是与右心室肥厚使心肌需氧量增加而产生相对供血不足有关。这种胸痛也多发生于活动时，常伴有气短、头晕和晕厥症状。物理检查可发现胸骨旁抬举性搏动、第二心音亢进，心电图显示右心室肥厚的特点。

七、心绞痛的临床分型和危险分层

在心绞痛的分型方面，目前仍未统一，主要采用 WHO 的心绞痛分型和 Braunwald 心绞痛分型这两种，前者是按心绞痛的发作性质进行分型，优点是有助于理解心绞痛的病理生理特点和指导心绞痛的药物治疗，后者按心绞痛的发作状况进行分型，优点是较为实用，医师初诊时易于做出诊断，但在使用时应以注明亚型为妥。

（一）心绞痛的临床分型

（1）稳定性 AP 又称轻型心绞痛，一般不发作，可稳定数月，仅在重体力、脑力劳动或其他原因所致一过性心肌耗氧量增高时出现症状。

（2）不稳定性 AP 临床上颇不稳定，在负荷时、休息时均可发作。发作强度和频度逐渐增加，患者大多至少有一支冠状动脉主干近侧端高度狭窄。

（3）变异型 AP 又称 Prinz Metal 心绞痛，常于休息或梦醒时因冠状动脉收缩性增加而引起的 AP。多无明显诱因，心电图与其他型 AP 相反，显示有关导联 ST 段抬高，主要是冠状动脉痉挛引起的。虽然 AP 程度重，持续时间或长或短，但很少导致心肌梗死。此型 AP 对血管扩张药如硝酸甘油反应良好。

（二）各型心绞痛的临床特点

1. 劳力性心绞痛

当冠状动脉粥样硬化狭窄超过 50% 时，冠状循环的最大储备力开始下降，并随阻塞的不断加重呈进行性下降。此时一旦运动等因素所致的心肌氧耗量的增加超过狭窄的冠状动脉代偿供血能力时，则产生心肌缺血和劳力性心绞痛。

（1）初发劳力性心绞痛：指心绞痛病程在 1 个月内，以前又未发生过心绞痛。由于此型心绞痛中约一半的患者兼有休息时或睡眠时心绞痛，故也有学者将其称为初发心绞痛。但不应包括变异型或仅在休息时发作的自发性心绞痛。

与稳定劳力性心绞痛相比，此型心绞痛患者年龄相对较轻，其临床表现差异较大。

心绞痛可在较重劳力、轻劳力，甚至休息时发作，提示动力性阻塞因素在其发病中起重要作用。此型心绞痛病情很不稳定，前1个月有10%~20%的急性心肌梗死的发生率。冠状动脉造影显示此型患者多有冠状动脉阻塞性病变，其中单支病变的比例较大，以前降支受累最常见。突发心绞痛的主要原因为：①斑块破裂诱发血管痉挛或不全堵塞性血栓形成或两种因素同时并存。②粥样斑块迅速发展使管腔狭窄进行性加重。

(2) 稳定劳力性心绞痛：胸痛发作有明确的劳力或情绪诱因；发作持续时间和程度相对固定；疼痛可经休息或舌下含硝酸甘油后迅速缓解。上述病情稳定在1个月以上即可诊断为稳定劳力性心绞痛。

此型患者其冠状动脉均有固定性阻塞病变，多支较单支更常见，缺血相关血管的狭窄程度多在70%~95%。当狭窄超过90%时，皆有良好的侧支循环。斑块形态学上常为同心性病变，或呈边缘平滑、底部较宽的偏心性病变。不具有显著的偏心性、血栓和溃疡病变的特点。按诱发劳力性心绞痛的体力活动量可分为4级：Ⅰ级，一般日常活动不引起心绞痛，费力、速度快、长时间的体力活动引起发作；Ⅱ级，日常体力活动稍受限制，在饭后、寒冷、着急时受限更明显；Ⅲ级，日常体力活动明显受限，以一般速度在一般条件下平地步行505m或一层楼即可引起心绞痛；Ⅳ级，轻微活动可引起心绞痛，甚至休息时亦有心绞痛，稳定劳力性心绞痛的预后主要取决于心肌缺血的程度和心功能状况，前者与冠状动脉病变程度和支数有关，后者与有无痛性心肌梗死有关。

(3) 恶化劳力性心绞痛：稳定劳力性心绞痛患者1个月内心绞痛突然增频，发作时间延长和程度加重，被称为恶化劳力性心绞痛。

多数患者心绞痛加重前无明显诱因，心绞痛突然发生在原能很好耐受的劳力水平下。部分患者症状的恶化与较重的一次劳力因素或精神刺激有关。心绞痛以清晨日常活动时易发作为特点，白天活动量亦较前受限。有些患者短期内活动耐量呈进行性下降，甚至出现休息时和睡眠时发作。发作时常出现S-T段明显压低，发作持续时间延长，但无血清酶的升高。8%~15%的患者于不稳定期发生急性心肌梗死。本型心绞痛患者常有多支或左冠状动脉主干病变，缺血相关血管的狭窄多在90%或90%以上。病情突然加重可归于：①斑块破裂诱发血管收缩或不全堵塞性血栓形成使管腔狭窄明显加重或两种因素并存。②粥样斑块因脂质浸润而急剧增大，加剧管腔的狭窄。③在冠状动脉严重狭窄基础上，血小板聚集于病损处可机械性阻塞血流或狭窄局部血液流变学异常均可致冠状动脉供血减少引发心绞痛。

(4) 卧位性心绞痛：指平卧位后发生的心绞痛，发作时需立即坐起或站立。对于这种心绞痛以往曾使用夜间心绞痛和心绞痛状态来描述。近些年来亦有学者将其归入自发性心绞痛。我们的研究显示卧位性心绞痛的发作与心肌氧耗量的增加有明确的关系，故应属于劳力性心绞痛的一种类型。鉴于变异型和自发性心绞痛也好发于夜间，故夜间心绞痛这一名称易造成概念上的混淆，使用心绞痛状态这一术语不易与严重恶化劳力性心绞痛相鉴别，所以上述用于描述卧位性心绞痛的2种术语均不妥当。

根据中国医学科学院阜外心血管病医院72例卧位性心绞痛的报道，此类患者在出现卧位性心绞痛前均已有劳力性心绞痛，冠状动脉造影显示均有极为严重的血管阻塞性病变，3支和2支血管病变各占86.2%和13.8%，其中约30%的患者合并左冠状动脉主干病变。血管狭窄程度在50%~74%、75%~89%、90%~99%和100%占全部有意

义的狭窄病变的 16.8%、13.1%、32.8% 和 37.2%。卧位性心绞痛患者中约 70% 的患者有高血压病史, 41.7% 的患者有陈旧性心肌梗死。左心室造影显示 61.4% 的患者左心室舒张末压明显升高, 然而 90.3% 的患者左心室射血分数是正常的或接近正常。

卧位性心绞痛患者的夜间第一次发作多在平卧后的 1~3 小时, 一夜可发作多次, 白天平卧特别是餐后平卧也常能诱发。少数患者其发作可于平卧后的数十分钟内发生。血流动力学监测发现, 这些患者平卧后至胸痛发作前先有心率与血压乘积的增加, 心搏量于平卧后增加亦较明显。大多数患者平卧后至发作前肺动脉舒张压逐渐升高, 但不伴有每搏量的下降。发作时心率、血压和肺动脉压显著升高、心排血量明显降低, 少数患者可出现肺水肿的临床征象。

关于卧位性心绞痛的发病机制, 长期以来一直认为可能与左心室收缩功能不全有关。上述血流动力学结果显示, 平卧至发作前虽有肺动脉舒张压的逐渐升高, 但不伴有每搏量的下降, 而且这些患者的左心室射血分数大多是正常或接近正常的, 表明左心室收缩功能不全不是卧位性心绞痛的主要发病因素。我们认为其发病机制主要与以下因素有关: ①冠状动脉严重粥样硬化狭窄使冠状循环储备力明显降低是卧位性心绞痛最重要的病理基础。②存在不同程度的左心室舒张功能异常, 因而对容量负荷的增加特别敏感, 使心肌氧耗量于平卧后明显增加。③平卧后心室容量负荷增加使心肌收缩力增强。综合以上因素, 平卧后回心血流量的增加所导致的室壁张力、心肌收缩力及其心肌氧耗量的增加是卧位性心绞痛的主要诱因。至于左心室舒张功能的异常可能与慢性持久性心肌缺血和(或)长期高血压所致的心肌顺应性减低、左心室肥厚有关。

β 受体阻滞剂能有效地控制卧位性心绞痛的发作, 可作为首选药物。而传统的强心、利尿治疗常不能奏效, 对于无整体收缩功能障碍的患者洋地黄类药不仅无利, 反而有害。 β 受体阻滞剂和扩张血管药物, 如硝酸盐类和钙通道阻滞剂合用可相互取长补短产生有益的血流动力学效应。对于有明显左心室舒张功能异常的患者, β 受体阻滞剂与利尿剂合用可增强疗效。但单独血管扩张剂和利尿剂治疗的效果较差。在使用上 β 受体阻滞剂应从小剂量用起, 当用量较大时需警惕诱发左心室功能不全。若卧位性心绞痛患者已存在左心室收缩功能不全, 如心脏扩大, 特别是左心室射血分数明显减低时, 可在强心、利尿治疗的基础上并用 β 受体阻滞剂。本型心绞痛患者都有极为严重的血管阻塞性病变, 尽管进行有效的药物治疗, 仍随时有发生心脏事件的可能。因此, 尽早行冠状动脉造影和血管重建治疗是十分必要的。

2. 自发性心绞痛发作与心肌氧耗量的增加

无明显关系的一组心绞痛为自发性心绞痛, 其中发作时心电图出现一过性 S-T 段抬高被称为变异型心绞痛。

(1) 变异型心绞痛: 属于自发性心绞痛中的一种类型。

1) 病因和发病机制: 目前认为冠状动脉痉挛的发生原因是复杂的、多因素的, 临床所见的变异型心绞痛可能是多种诱因相互作用的结果。

①神经因素: 冠状动脉内有 α 受体和 β 受体, 前者兴奋引起血管收缩, 后者则显示扩张作用。在正常的冠状动脉交感神经兴奋的净效应使冠状动脉发生扩张, 主要由于 β 受体在分布上较 α 受体占优势。但在有病变的冠状动脉, 病变局部对缩血管物质的敏感性增加, 因而交感神经兴奋可通过兴奋 α 受体诱发冠状动脉痉挛。迷走神经兴奋

通过释放乙酰胆碱亦可诱发冠状动脉痉挛。

②体液因素：变异型心绞痛好发于后半夜和清晨，可能与夜间代谢因素有关。已知钙离子是维持动脉张力和使平滑肌发生收缩的最终递质，夜间当氢离子浓度降低时，钙离子则更多地进入细胞内增加了冠状动脉张力并使其易于发生痉挛。

③血小板和前列腺素：血小板聚集时释放出来的血栓素 A_2 具有强烈的缩血管活性，与之相拮抗的物质是内皮细胞产生和释放的前列环素。动脉发生粥样硬化时前列环素生成减少，相反损伤部位的血小板聚集增强，血栓素 A_2 释放增加而破坏了两者的平衡，导致血管发生收缩或痉挛。

④内皮的作用：内皮细胞在调节血管舒缩方面的重要性及其与冠状动脉痉挛的关系，近年来倍受重视。已发现维持血管的舒张有赖于内皮细胞产生的EDRF。当内皮受损不能产生该物质时，血小板聚集释放的和血液中存在的一些内皮依赖性血管扩张物质，如5-羟色胺、ADP、凝血酶和乙酰胆碱等则诱发血管的收缩或痉挛。例如，人体实验已证明乙酰胆碱使正常冠状动脉发生松弛，使有粥样硬化的血管发生收缩说明冠状动脉痉挛似乎是内皮保护作用丧失的一种病理反应，即损伤部位对缩血管物质呈高度敏感性和收缩性。

2) 临床特点：变异型心绞痛多发生于休息和一般活动时，发作常呈周期性，几乎都在每日的同一时间发生，尤以后半夜、清晨多见，午休时亦可有发作。疼痛发作的持续时间短则数十秒钟，长可达20～30分钟，相对而言短暂的发作更常见。动态心电图经常可见无痛性S-T段抬高现象。舌下含硝酸甘油或硝苯地平可迅速缓解发作。发作时心电图显示暂时性S-T段抬高，伴对应导联S-T段压低；T波常呈高尖或表现为假正常化波幅度可相应增高或增宽；S波幅减小；部分患者发作时可见T波倒置。中国医学科学院外心血管病医院的临床观察发现变异型心绞痛发作缓解后30%～40%的患者在原S-T段抬高导联出现T波倒置，倒置的T波多在24小时内恢复。这些患者没有心肌酶的升高，由于T波倒置时间相对S-T段抬高明显延长，容易捕捉，故此心电图特征可作为变异型心绞痛的重要诊断线索。变异型心绞痛发作时常并发各种类型的心律失常。以快速性室性心律失常最常见，其次为缓慢性心律失常，包括窦房和房室传导阻滞等。冠状动脉痉挛发生于造影显示正常的冠状动脉占变异型心绞痛患者的10%～20%，而发生于有严重固定性狭窄的冠状动脉则占50%～70%，然而造影显示冠状动脉正常并不意味着冠状动脉全无病变。MacAlpin发现约90%的患者冠状动脉痉挛准确地定位于原有器质性病变的部位，表明冠状动脉痉挛与其病变有密切的联系。冠状动脉痉挛可表现为闭塞性和非闭塞性痉挛，前者造成透壁性心肌缺血伴S-T段抬高；后者致心内膜下缺血和S-T段压低。有时1支冠状动脉的多段可同时发生痉挛或痉挛呈迁移形式，但多支冠状动脉同时痉挛极少见。冠状动脉痉挛的总发生率以前降支最高，其次为右冠状动脉，但在冠状动脉无明显病变的变异型心绞痛患者中，右冠状动脉痉挛的发生率略高于前降支，女性相对多见。

3) 激发试验：当临床怀疑患者有变异型心绞痛，但未能捕捉住发作时的心电图时，可行激发试验协助诊断。

①麦角新碱激发试验：选择性冠状动脉内麦角新碱激发试验。本试验适用于怀疑变异型心绞痛而冠状动脉未见明显异常或仅有轻中度狭窄的单支病变的患者，禁忌用于新

近心肌梗死、脑血管病、未控制的高血压和心力衰竭患者。该激发试验诱发冠状动脉痉挛的敏感性和特异性在 90% 左右。

②乙酰胆碱激发试验：于冠状动脉内注射乙酰胆碱诱发血管痉挛，近年来已引起重视。因该药半衰期短，除右冠状动脉内注射时偶见缓慢性心律失常外，并发症少，故已被推荐作为变异型心绞痛的激发试验。

③过度换气或静脉输碱性药 + 过度换气：此方法较实用，不良反应亦少。

其他激发试验的方法还有运动试验，于上午运动试验其阳性率约为 40%。

(2) 自发性心绞痛：主要由于冠状动脉暂时性痉挛或收缩以及其他动力性阻塞因素造成一过性心肌供血减少所致，亦可称其为静息心绞痛或休息时心绞痛。实际上自发性心绞痛不仅发生于静息时，也发生于一般活动时。而卧位性心绞痛虽发生于静息时，但其发作却与心肌氧耗量增加有关。因此，静息心绞痛或休息时心绞痛不完全等同于自发性心绞痛。

自发性心绞痛发作时心电图显示 S-T 段压低，发作缓解后 S-T 段迅速恢复正常。根据有无劳力性心绞痛又分为单纯型和混合型，后者将在混合型心绞痛中讨论。单纯自发性心绞痛患者其冠状动脉病变相对较轻，临床发作特点与变异型无差异。发作时呈现 S-T 段压低而非抬高可能与冠状动脉痉挛的程度、部位和侧支循环有关。由于冠状动脉痉挛变化多端，实际上这两型心绞痛可相互转变。在变异型心绞痛患者中，除有 S-T 段抬高外，有时也可出现 S-T 段压低的自发性心绞痛，甚至 1 次发作中心电图呈现 S-T 段抬高和降低的交替变化。而自发性心绞痛患者可于一段时间后出现变异型心绞痛，而且发作时心电图的缺血部位多与此前自发性心绞痛发作的缺血部位相吻合。因此，单纯自发性心绞痛可属于变异型心绞痛的范围，其治疗原则亦同于后者。

3. 混合型心绞痛

混合型心绞痛，认为具有一定劳力阈值的劳力性心绞痛患者，如在静息时或应能很好耐受的劳力水平下也发生心绞痛时，建议用混合型心绞痛一词来诊断。

(1) 发病机制：决定混合型心绞痛需要有两个因素：一是 1 支或多支冠状动脉有临界性固定狭窄，限制了最大冠状动脉的储备能力，即使无任何附加冠状动脉血流减少的情况下，超过一定的劳力限度或心肌氧需水平，即产生劳力性心绞痛；二是动力性阻塞或其他使冠状动脉血流短暂减少的因素，如果血流减少程度不重，则心绞痛可在通常能很好耐受的劳力限度下发生，若血流减少低于静息水平，则发生自发性或变异型心绞痛。因而混合型心绞痛可归因于不同程度的固定性和动力性狭窄的共同作用。

(2) 临床类型：混合型心绞痛的发作除有心肌需氧量增加的因素外，根据冠状动脉痉挛、收缩或仅有张力增强所引起的动力性阻塞机制的不同，其临床表现亦不同，可分为以下几种类型：①劳力性合并变异型心绞痛，此型患者多先有劳力性心绞痛数月或数年，近期突然出现变异型心绞痛。少数患者其两型心绞痛的病程大致相同。②劳力性合并自发性心绞痛，在劳力性心绞痛基础上近期出现夜间和清晨的自发性发作。根据中国医学科学院阜外心血管病医院的报道，此类患者均有极为严重的冠状动脉阻塞性病变，当缺血相关血管的狭窄达到 90% 时，其自发性心绞痛的发生率最高，提示这种自发性心绞痛的出现与冠状动脉狭窄到一定程度密切关联，可能除血管张力变化的因素外，暂时性血小板聚集、一过性血栓形成及局部血液流变学异常均可能起到诱发自发性心绞痛

的作用。③劳力性心绞痛伴冠状动脉收缩，此类型是指当冠状动脉狭窄尚未达到一种临界状态，单纯冠状动脉收缩虽不足以诱发自发性心绞痛，却使运动诱发心绞痛的阈值下降。例如，在冷空气中行走或骑自行车时发生的心绞痛；好发于清晨轻度活动后，而下午同等活动量不易诱发的心绞痛；餐后心绞痛、走性心绞痛和一些情绪激动时发生的心绞痛，以及运动引起冠状动脉舒缩异常所致的劳力性心绞痛等。

4. 梗死后心绞痛

定义并不十分明确，一般指急性心肌梗死发病 48 小时后至 1 个月内出现的心绞痛，亦有学者将其病程限制在 2 周内。由于梗死后心绞痛对急性心肌梗死（AMI）患者的近期预后有一定的影响，即易于发生再梗死，故目前将其归入不稳定型心绞痛的范畴。

（1）发病机制和临床特点：根据中国医学科学院阜外心血管病医院 66 例的报道，梗死后心绞痛发病的主要病理因素是梗死相关血管存在严重的残余狭窄，而非梗死相关血管所致的梗死后心绞痛所占比例很少（9.1%）。梗死后心绞痛可由冠状动脉的收缩、痉挛及短暂的心肌氧耗量增加等因素诱发。若按心绞痛的发作性质进行分类，梗死后心绞痛实际上包括了所有心绞痛类型，其中以梗死后自发性心绞痛最常见（43.9%），其后依次为梗死后混合型心绞痛（25.7%），梗死后劳力性心绞痛（16.7%）和梗死后变异型心绞痛（13.6%）。如果按心绞痛发作状态分类，则有安静状态下发作的患者占 83.3%，有劳力时发作的患者占 42.2%（一些患者同时兼有劳力和安静时发作）。

从缺血相关血管的狭窄程度分析，梗死后混合型心绞痛的狭窄程度最为严重，其狭窄程度均 $> 90\%$ ，其次是梗死后自发性心绞痛和梗死后劳力性心绞痛，而梗死后变异型心绞痛患者的狭窄病变相对较轻。

八、辅助检查与危险分层

（一）辅助检查

1. 心电图

心电图是发现心肌缺血、诊断心绞痛最常用、最便宜的检查方法。

（1）静息心电图检查：稳定型心绞痛患者静息心电图多数是正常的，所以静息心电图正常并不能除外冠心病。一些患者可以存在 ST-T 改变，包括 ST 段压低（水平型或下斜型），T 波低平或倒置，可伴有或不伴有陈旧性心肌梗死的表现。单纯、持续的 ST-T 改变对心绞痛并无显著的诊断价值，可以见于高血压、心室肥厚、束支传导阻滞、糖尿病、心肌病变、电解质紊乱、抗心律失常药物或化疗药物治疗、吸烟、心脏神经官能症患者。因此，单纯根据静息心电图诊断心肌缺血很不可靠。虽然冠心病患者可以出现静息心电图 ST-T 异常，并可能与冠状动脉病变的严重程度相关，但绝对不能仅根据心电图存在 ST-T 的异常即诊断冠心病。

心绞痛发作时特征性的心电图异常是 ST-T 较发作前发生明显改变，在发作以后恢复至发作前水平。由于心绞痛发作时心内膜下心肌缺血常见，心电图改变多表现为 ST 段压低（水平型或下斜型） 0.1mV 以上，T 波低平或倒置，ST 段改变往往比 T 波改变更具特异性；少数患者在发作时原来低平、倒置的 T 波变为直立（假性正常化），也支持心肌缺血的诊断。虽然 T 波改变对心肌缺血诊断的特异性不如 ST 段改变，但如果发作时的心电图与发作之前比较有明显差别，发作后恢复，也具有一定的诊断意义。部分稳定型心绞痛患者可以表现为心脏传导系统功能异常，最常见的是左束支传导阻滞和左前

分支传导阻滞。此外,心绞痛发作时还可以出现各种心律失常。

(2) 心电图负荷试验:心电图负荷试验是对疑有冠心病的患者,通过给心脏增加负荷(运动或药物)而激发心肌缺血来诊断冠心病。运动试验的阳性标准为运动中出现典型心绞痛,运动中或运动后出现ST段水平或下斜型下降点后60~80毫秒),或运动中出现血压下降者。心电图负荷试验检查的指征为临床上怀疑冠心病,为进一步明确诊断;对稳定型心绞痛患者进行危险分层;冠状动脉搭桥及心脏介入治疗前后的评价;陈旧性心肌梗死患者对非梗死部位心肌缺血的监测。禁忌证包括急性心肌梗死;高危的不稳定型心绞痛;急性心肌、心包炎;严重高血压(收缩压 $>200\text{mmHg}$ 和(或)舒张压 $>110\text{mmHg}$)心功能不全;严重主动脉瓣狭窄;肥厚型梗阻性心肌病;静息状态下有严重心律失常;主动脉夹层。负荷试验终止的指标:ST-T降低或抬高 $>0.2\text{mV}$;心绞痛发作;收缩压超过 220mmHg ;血压较负荷前下降;室性心律失常(多源性、连续3个室性期前收缩和持续性室性心动过速)。

通常运动负荷心电图的敏感性可达到约70%,特异性70%~90%。有典型心绞痛并且负荷心电图阳性,诊断冠心病的准确率达95%以上。运动负荷试验为最常用的方法,运动方式主要为分级踏板或蹬车,其运动强度可逐步分期升级。目前通常是以达到按年龄预计的最大心率(HR_{max})或85%~90%的最大心率为目标心率,前者为极量运动试验,后者为次极量运动试验。运动中应持续监测心电图、血压的改变并记录,运动终止后即刻和此后每2分钟均应重复心电图记录,直至心率恢复运动前水平。

(3) 心电图连续监测(动态心电图):连续记录24小时的心电图,可从中发现心电图ST-T改变和各种心律失常,通过将ST-T改变出现的时间与患者症状的对照分析,从而确定患者症状与心电图改变的意义。心电图显示缺血性ST-T改变而当时并无心绞痛发作者称为无痛性心肌缺血,诊断无痛性心肌缺血时,ST段呈水平或下斜型压低 $>0.1\text{mV}$,并持续1分钟以上。进行12导联的动态心电图监测对心肌缺血的诊断价值较大。

2. 超声心动图

稳定型心绞痛患者的静息超声心动图大部分无异常表现,但在心绞痛发作时,如果同时进行超声心动图检查,可以发现节段性室壁运动异常,并可以出现一过性心室收缩与舒张功能障碍的表现。超声心动图负荷试验是诊断冠心病的手段之一,可以帮助识别心肌缺血的范围和程度,敏感性和特异性均高于心电图负荷试验。超声心动图负荷试验按负荷的性质可分为药物负荷试验(常用多巴酚丁胺)、运动负荷试验、心房调搏负荷试验以及冷加压负荷试验。根据负荷后室壁的运动情况,可将室壁运动异常分为运动减弱、运动消失、矛盾运动及室壁瘤。

3. 放射性核素检查

(1) ^{201}Tl -静息和负荷心肌灌注显像: ^{201}Tl (铊)随冠状动脉血流很快被正常心肌所摄取。静息时铊显像所示灌注缺损主要见于心肌梗死后瘢痕部位;而负荷心肌灌注显像可以在运动诱发心肌缺血时,显示出冠状动脉供血不足导致的灌注缺损。不能运动的患者可做双嘧达莫(双嘧达莫)试验,静脉注射双嘧达莫使正常或较正常的冠状动脉扩张,引起“冠状动脉窃血”,产生狭窄血管供应的局部心肌缺血,可取得与运动试验相似的效果。近年还用腺苷或多巴酚丁胺做药物负荷试验。近年用 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI做心肌显像取得