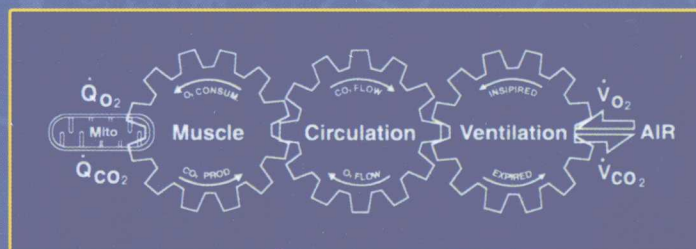


中文翻译版

心肺运动试验的原理及其解读 —— 病理生理及临床应用

Principles of Exercise Testing and Interpretation
Including Pathophysiology and Clinical Applications

原书第四版



Karlman Wasserman

James E. Hansen

Darryl Y. Sue

编著

William W. Stringer

Brian J. Whipp



科学出版社

www.sciencepress.com

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

THE UNIVERSITY OF CHICAGO PRESS

中文翻译版

心肺运动试验的原理及其解读

——病理生理及临床应用

Principles of Exercise Testing and Interpretation
Including Pathophysiology and Clinical Applications

原书第四版

Karlman Wasserman

James E. Hansen

Darryl Y. Sue

编 著

William W. Stringer

Brian J. Whipp

文富强

主 译

科 学 出 版 社

北 京

图字: 01-2007-1099

本书涉及药物的适应证、不良反应和使用剂量,但这些情况不是一成不变的。请读者务必仔细阅读厂家在药品包装上的说明。

图书在版编目(CIP)数据

心肺运动试验的原理及其解读——病理生理及临床应用:原书第四版/
沃瑟曼(Wasserman, K.),汉森(Hansen, J. E.),休(Sue, D. Y.),斯特林格(Stringer, W. W.),惠普(Whipp, B. J.)编著;文富强主译.
—北京:科学出版社,2008

书名原文:Principles of Exercise Testing and Interpretation: Including
Pathophysiology and Clinical Applications

ISBN 978-7-03-021237-5

I. 心… II. ①沃… ②汉… ③休… ④斯… ⑤惠… ⑥文… III. 肺-功能
试验 IV. R332.3

中国版本图书馆CIP数据核字(2008)第027868号

策划编辑:黄敏 / 责任编辑:黄相刚 / 责任校对:张怡君
责任印制:刘士平 / 封面设计:黄超

© 2005 by Lippincott Williams & Wilkins, 530 Walnut Street, Philadelphia,
PA 19106 USA, LWW.com.

All rights reserved. This book is protected by copyright. No part of this book may
be reproduced in any form or by any means, including photocopying, or utilized by
any information storage and retrieval system without written permission from the
copyright owner, except for brief quotations embodied in critical articles and reviews.

Published by arrangement with Lippincott William & Wilkins Inc., U. S. A.

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科学出版社出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

双青印刷厂印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2008年6月第 一 版 开本:787×1092 1/16

2008年6月第一次印刷 印张:42 1/4

印数:1—2 000 字数:980 000

定价:198.00元

(如有印装质量问题,我社负责调换〈双青〉)

《心肺运动试验的原理及其解读 ——病理生理及临床应用》 (原书第四版) 翻译人员

主 译 文富强

副主译 袁玉茹 梁斌苗

译 者 (按姓氏汉语拼音排序)

姜怡邓 宁夏医学院病理生理学教研室

李丽娟 遵义医学院病理生理学教研室

梁斌苗 四川大学华西医院呼吸内科

刘守智 四川大学华西医院呼吸内科

王秋林 成都医学院第一附属医院心内科

王树人 四川大学华西医学中心病理生理学教研室

韦丽华 四川大学华西医学中心病理生理学教研室

文富强 四川大学华西医院呼吸内科

袁玉茹 四川大学华西医院呼吸内科

主 校 王树人 姬郁林

前 言

在“心肺运动试验的原理及其解读——病理生理及临床应用”第四版中，我们将着眼于增加运动生理及病理生理的概念性新进展，特别是与医学实践直接相关的内容。本书基本内容的重点仍然放在对运动能力最重要的氧转运过程和二氧化碳清除过程，前者是支持肌肉细胞（当然也包括心肌）的生物能量学过程，后者是运动代谢的副产物的清除过程。因此，运动时必须有适当的心血管和通气反应以满足与其能量代谢相匹配的肌肉呼吸需求。而对运动耐受力不足的恰当治疗则必须使病人的症状与其细胞和环境的气体交换缺陷相关联。该缺陷可能位于肺、心脏、外周或肺循环，或者肌肉本身，或者几者兼有。本书病理生理的内容将讨论影响心肺耦联机制中各环节的疾病的气体交换过程，并描述心肺运动试验是如何评估这些环节的功能潜力的。为此，我们用85个临床真实病案演示引起运动耐受力低下的广泛的病理生理学问题。

运动耐受力低下的基本症状，典型的如呼吸困难和疲乏，都被证实有相应的病理生理基础。若无运动试验，对引起运动耐受力低下的病理生理学问题缺乏准确的了解，则针对运动耐受力不足病人的治疗也常常偏离重点。在非正常的低水平运动时即引起劳力性呼吸困难或疲乏，通常都可追溯到正常气体交换所必需的心肺耦联机制的异常。因此，通过测定心肺运动试验时的气体交换，不仅能定量运动的受限程度，也能评估心脏、循环系统和肺的功能潜力。幸运的是，这些测试通常都是非侵入性的。

本书第四版新增了一个章节，阐述下肢运动时动脉血、混合静脉血和股静脉血的血气变化，并讨论了在尽量减少肌肉毛细血管 PO_2 和 PCO_2 变化的前提下，使氧合血红蛋白解离曲线和 CO_2 解离曲线发生有益偏移以达到最佳动-静脉氧差的机制。此外，因为近五年来该领域出现了一些重大的进展，我们还对第三版新增的心肺运动试验的应用一章进行了较大的更新。

运动气体交换反应可提示研究者哪些器官功能低下、哪些器官功能良好。因为，气体交换反应的模式是疾病过程的一个特征，有助于临床诊断。譬如，当几种心血管疾病共存时（如冠心病、慢性心力衰竭和外周血管疾病），心肺运动试验不仅能检测到心血管功能的受限，而且能区分何种心血管疾病限制了病人的运动能力。第八章给出了用心肺运动试验的生理学资料帮助临床诊断的流程图。在医学领域里，很可能没有其他单独的试验能超越心肺运动试验，既能用于广谱的疾病诊断，也能定量器官功能障碍的严重程度或引起运

动耐受力低下的病理生理学问题的改善程度。作为一个疑难病例的会诊参考中心，我们常常对心肺运动试验所揭示的病理生理学发现留下深刻的印象。

本书讨论了如何运用运动时气体交换的生理学和病理生理学知识作为参照框架来评估病人的运动耐受力低下。本书没有展示详细的心电图资料，这并不表示作者不把心电图看做是运动试验的基本组成单元。相反，我们在整个的运动试验过程中都常规记录和分析 12 导联的心电图。但本专著的目的不在于告诉读者如何解读运动心电图，该内容在其他著作中有详尽的阐述。因此，我们仅在第十章的讨论中提供了心电图的解读，而没有在每一个心电图记录点另占解释篇幅。

我们将前三章都用于阐述运动过程的生物能量学和生理学原理，因为这是解读运动试验的重要基础。第四章则应用这些知识来定义那些能用于探测运动时功能异常的特定变异。第五章讨论各种疾病引起运动受限的病理生理，包括心血管疾病、呼吸系统疾病、骨骼肌肉系统和其他系统的疾病。第六章叙述如何准备病人和心肺运动试验的操作。第七章讨论正常值的分析。第八章则利用心肺运动试验所获得的流程图和生理学数据来解读如何做出特定的诊断。第九章叙述心肺运动试验广泛开展以来的许多应用领域。一些临床诊断只能依靠心肺运动试验做出，这使它显得尤为重要。最后一章包括 85 个心肺运动试验的病案，以显示运动耐受力低下的原因或治疗的效果。每份入选的病例都有其对应的特定疾病病理生理的教学点，因此，该章也可看做是对引起运动受限的各种疾病的图解。

附录提供了实施的细节信息，用以为新实验室提供技术支持、受试者的测定方法及必需的计算方法。这不仅对所有希望建立实验室的人特别重要，也对读者理解心肺运动试验的测定技术和使用的计算非常有帮助。

我们设计的本书内容是希望帮助心脏病学家、呼吸病学家和运动生理学家从运动试验时气体交换的电脑化测试结果中获取最大限度的信息。因此，本书对希望使用心肺运动试验的学者可作为一个指南，用于：①对运动受限的病理生理学的诊断；②评估病人病理生理异常的严重度；③评估内、外科治疗的效果；④提供对病人进行康复运动和运动员训练的训练方案的生理学基础。本书涵盖的运动领域从描述运动生理的基本概念到提供医学问题的有价值的报告。概言之，我们的目标是编撰出一本对生理学家、心脏病学家、呼吸病学家和其他医生及技术人员都有用的既有理论、又有实践的书。

KARLMAN WASSERMAN
JAMES E. HANSEN
DARRYL Y. SUE
WILLIAM W. STRINGER
BRIAN J. WHIPP

致 谢

我们向 Leah Kram 致以特别的感谢，本书各位作者撰写的章节都得到她充满智慧的出色编辑，使本书得以及时出版。我们还非常感谢 William L. Beaver 博士，感谢他对第十章病案 26 的振荡气体交换的分析；感谢孙兴国 (Xingguo Sun) 医学博士，他绘制了本书第三章的插图；感谢 Samuel E. Cohen，他绘制了图 9-9。感谢多才多艺的 Deanna 和 Don Hockett 为本书所做的高质量的艺术加工。

感谢过去二十一年来参加了我们每半年的“运动试验及其解读”博士后课程 (practicum) 的所有人员，包括我们的同事、以前的同事和学生，以及许多医生和科学家。前三版曾作为该课程的讲义，现在的第四版从以前课程参加者的讨论中获益匪浅，也从新的研究中获取了不少知识。这些都是我们更深入理解运动生理学和病理生理学的基石，并且也对拉近生理学知识和心肺运动试验的临床应用间的距离大有裨益。

Karlman Wasserman 要特别感激他的妻子 Gail，她宽容地谅解了他为努力使本书及时出版而占用的无数夜晚和周末。

K. W.

J. E. H.

D. Y. S.

W. W. S.

B. J. W.

目 录

第一章 运动试验及其解读：概述	1
第一节 细胞呼吸与生物能量学	1
第二节 心肺运动试验	2
第三节 为什么要通过测量气体交换来评估心血管功能和细胞呼吸	3
第四节 心脏应激试验和肺应激试验：命名谬误	3
第五节 外呼吸与细胞呼吸的正常耦联	3
第六节 与功能、适应性和疾病相关的外呼吸变化形式（氧摄取量和二氧化碳排出量）	5
第七节 限制运动的相关因素	6
第八节 心肺运动试验（CPET）所特有的揭示全身功能障碍的证据	7
第九节 总结	8
第二章 运动生理学	11
第一节 骨骼肌	11
第二节 做功时的氧耗	20
第三节 乳酸增加	22
第四节 运动诱发乳酸酸中毒的缓冲	33
第五节 无氧阈值的概念	37
第六节 代谢性的心血管-通气耦联	51
第七节 呼吸调控	62
第八节 气体交换动力学	67
第九节 总结	73
第三章 运动过程中血气和 pH 的变化	83
第一节 氧气、二氧化碳和氢离子的转运	83
第二节 运动中心输出量和耗氧量的关系	86
第三节 二氧化碳转运	89
第四节 总结	91
第四章 综合性心肺运动试验的检测指标	96
第一节 综合性心肺运动试验	96

第二节	心肺运动试验的用途	96
第三节	检测指标	99
第四节	数据显示与阐释	129
第五节	总结	132
第五章	限制运动疾病的病理生理学	139
第一节	肥胖症	140
第二节	外周动脉疾病	141
第三节	心脏病	142
第四节	肺血管疾病	147
第五节	通气障碍	149
第六节	血红蛋白含量和质量的缺陷	157
第七节	慢性代谢性酸中毒	158
第八节	肌肉疾病和内分泌失调	159
第九节	运动受限和呼吸困难的心理因素	160
第十节	总结	161
第六章	临床运动试验	166
第一节	运动实验室和设备	166
第二节	运动试验的准备	177
第三节	运动试验的实施	179
第四节	报告准备	190
第五节	总结	191
第七章	正常值	197
第一节	峰值氧摄取量	197
第二节	峰值心率和心率储备	206
第三节	氧摄取量与心率的关系：氧脉搏	206
第四节	肱动脉血压	208
第五节	无氧阈	209
第六节	氧摄取量与功率的关系	211
第七节	最大运动时的呼吸储备、潮气容积和呼吸频率	212
第八节	通气效率	214
第九节	生理无效腔与潮气容积比值	215
第十节	动脉血和潮气末二氧化碳分压差	216
第十一节	动脉血、肺泡气和潮气末氧分压差和动脉血氧饱和度	219
第十二节	股静脉和混合静脉血值和心排血量的估算	220
第十三节	酸碱平衡	220
第十四节	总结	221

第八章 解释原理：流程图法	227
第一节 流程图序言	227
第二节 确定运动不耐受的病理生理机制	227
第三节 最大运动能力和无氧阈（流程图 1）	228
第四节 运动不耐受但峰值摄氧量正常（流程图 2）	232
第五节 峰值摄氧量降低但无氧阈正常（流程图 3）	233
第六节 峰值摄氧量和无氧阈降低（流程图 4）	235
第七节 峰值摄氧量降低但无氧阈不确定（流程图 5）	239
第八节 总结	240
第九章 心肺运动试验的临床应用	242
第一节 运动不耐受疾病的鉴别诊断	242
第二节 常见疾病的病理生理反应	243
第三节 心肺运动试验的独特诊断价值	253
第四节 心脏疾病严重程度分级	258
第五节 通过运动中峰值功率下的摄氧量估算峰值心排量	259
第六节 心肺运动试验用于预后评估	263
第七节 外科手术风险的术前评估	267
第八节 劳动能力丧失的评估	269
第九节 运动康复	272
第十节 评估治疗效果	278
第十一节 高危患者的疾病进展监测	279
第十二节 分级运动试验和运动员	282
第十三节 总结	283
第十章 病例点评	292
病例 1 正常男性	293
病例 2 正常运动员	297
病例 3 正常男性：空气和氧气呼吸研究	300
病例 4 正常女性：空气和氧气呼吸研究	305
病例 5 正常女性	310
病例 6 正常男性	313
病例 7 正常男性	316
病例 8 通气化学反射不敏感的正常男性	319
病例 9 有轻度肺病的超健康男性	322
病例 10 正常受试者：踏车和平板研究	326
病例 11 正常受试者：应用 β -受体阻滞剂前后	330
病例 12 正常受试者：吸烟的即时效应	335

病例 13	一例男性 65 岁和 72 岁时的心脏病学误诊	340
病例 14	肥胖、高血压和吸烟	348
病例 15	极度肥胖	352
病例 16	冠状动脉疾病	355
病例 17	冠状动脉疾病	358
病例 18	小血管冠状动脉疾病	361
病例 19	小血管冠状动脉疾病	364
病例 20	冠状动脉疾病合并轻度限制性和阻塞性气道疾病	370
病例 21	隐匿性心肌缺血、全身性高血压和轻度限制性肺病	374
病例 22	缺血性心肌病	377
病例 23	心肌病	381
病例 24	肥厚型心肌病	384
病例 25	慢性心力衰竭：治疗前后	388
病例 26	有摆动功能的心肌病	394
病例 27	二尖瓣关闭不全	398
病例 28	二尖瓣狭窄：应用 β -受体阻滞剂前后	401
病例 29	先天性心脏病	407
病例 30	外周动脉疾病	412
病例 31	外周动脉疾病合并肺血管和阻塞性气道疾病	415
病例 32	心力衰竭——一位贫血吸烟者的主要的混合性心血管疾病	419
病例 33	高血压型心血管疾病和碳氧血症	422
病例 34	动脉导管未闭	425
病例 35	血管调节功能减弱	429
病例 36	轻度的慢性支气管炎，运动能力正常	433
病例 37	慢性支气管炎和肥胖	436
病例 38	慢性支气管炎、吸烟和肥胖	439
病例 39	肺气肿伴轻度的气道阻塞	442
病例 40	重度肺气肿	446
病例 41	肺气肿合并肺血管疾病	449
病例 42	重度肺气肿和支气管炎：呼吸空气和氧气研究	452
病例 43	肺癌和慢性支气管炎：术前评估	458
病例 44	大疱性肺气肿：肺大疱切除前后	461
病例 45	阻塞性气道疾病：康复治疗前后	466
病例 46	早期石棉沉着病和慢性支气管炎	472
病例 47	轻度石棉沉着病	475
病例 48	限制性肺病（石棉沉着病）	479
病例 49	特发性间质性肺病	482
病例 50	混合性结缔组织疾病合并间质性和肺血管疾病	485
病例 51	间质性肺病	489

病例 52	肉瘤样病变	492
病例 53	重度的肉瘤样病变：呼吸空气和氧气研究	495
病例 54	间质性肺炎：糖皮质激素治疗前后	500
病例 55	间质性肺纤维化：呼吸空气和氧气研究	506
病例 56	肺泡蛋白沉积症：呼吸空气和氧气研究	511
病例 57	肺泡蛋白沉积症：全肺灌洗前后	517
病例 58	肺微结石症：呼吸空气和氧气研究	522
病例 59	血栓栓塞性肺血管疾病	527
病例 60	肺血管炎：呼吸空气和氧气研究	531
病例 61	肺动脉高压合并卵圆孔未闭	536
病例 62	左心室衰竭伴肺功能改变	541
病例 63	继发于间质性和阻塞性肺病的肺血管疾病	545
病例 64	肺动静脉瘘	548
病例 65	用力不足	552
病例 66	用力不足	556
病例 67	中度肥胖男性急性高通气伴焦虑	559
病例 68	骨骼肌疾病致运动受限	564
病例 69	强直性脊柱炎	567
病例 70	重症肌无力	570
病例 71	主动脉和二尖瓣狭窄伴阻塞性气道疾病	574
病例 72	左心室衰竭合并轻度阻塞性气道疾病：踏车和平板研究	577
病例 73	β 受体阻滞、全身性高血压、肺血管疾病和轻度慢性支气管炎	583
病例 74	β 受体阻滞、肥胖和石棉沉着病	586
病例 75	肺血管疾病、慢性支气管炎、石棉沉着病和心肌缺血	589
病例 76	“CHF”、“COPD”、肥胖和贫血	593
病例 77	轻度阻塞性气道疾病合并全身高血压和肺血管疾病	596
病例 78	肺血管疾病、阻塞性气道疾病和矽肺	600
病例 79	全身性硬化症和原发性肺癌：术前评估	603
病例 80	原发性肺动脉高压：治疗前后	607
病例 81	扩张功能不全性心肌病	613
病例 82	从正常到左心衰竭的演变	617
病例 83	心因性的呼吸困难	624
病例 84	β 受体阻滞剂治疗高血压	627
病例 85	缺血性心肌病、限制性肺病和 β 受体功能阻滞	633
附录 A	符号和缩写	637
附录 B	术语	639
附录 C	计算、公式和举例	645
附录 D	臂动脉导管的置入	657
附录 E	表和列图	659

第一章 运动试验及其解读：概述

维持生命以及其不同体力活动所需的能量来自代谢底物的氧化作用。其中氧在底物释放高能复合物的氧化过程中作为质子受体，因而是代谢底物释放量的关键。高能复合物中的能量就体现在磷酸键中，其中主要是腺苷三磷酸（adenosine triphosphate, ATP）。在肌原纤维中通过酶促反应来调节高能磷酸键（ $\sim P$ ）的分解，释放出的能量再转化为肌肉收缩所需的机械能。

由于细胞中储备的高能磷酸键（ $\sim P$ ）相对于其需求来说远远不足，因而必须增补高能磷酸键（ $\sim P$ ）或者说增加氧耗以维持运动所需。因为 O_2 耗与高能磷酸键（ $\sim P$ ）生成之间存在精密的关系，因此，通过测量 O_2 耗可显示体力活动时所消耗的高能磷酸键（ $\sim P$ ）。

第一节 细胞呼吸与生物能量学

运动时首先需要腺苷三磷酸（adenosine triphosphate, ATP）释放出其末端的磷酸键（phosphate bond）以满足肌肉运动时的能量所需。肌肉中 ATP 再生的生物能学过程可通过三种机制来实现（图 1-1）：底物（主要是糖原和脂肪酸）的有氧氧化；磷酸肌酸（phosphocreatine, PCr）的无氧水解；以及糖原或葡萄糖的无氧氧化，即通过转化为丙酮酸再生成为乳酸（更确切地说是转化为乳酸根及其相关的质子）。所有这些过程对于正常的运动反应来说均至关重要，它们在整个生物能学反应过程中均发挥着各自不同的作用。

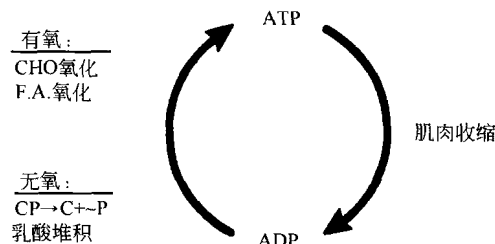


图 1-1 腺苷二磷酸（ADP）转化为腺苷三磷酸（ATP）的能量来源

糖类和脂肪酸的有氧氧化是 ATP 再生的主要能量来源，并且是持续的中等强度运动时的唯一来源。在健康个体中，约有 5/6 的能量来自糖类的有氧氧化，约有 1/6 的能量来自脂肪酸的有氧氧化^[1~3]。为了维持一定水平的运动，心脏呼吸系统必须做出充分的反应以供给所需的氧气以通过有氧方式再生 ATP 以备体力活动所需。在运动的初期，肌原纤维中局部储备的磷酸肌酸（PCr）是高能磷酸键的一种来源，PCr 可被肌酸激酶快速降解而生成肌酸和无机磷酸（Pi），同时释放出的能量可再生 ATP（图 1-2）。同有氧训练充分

的个体相比，在同一给定的运动强度下，有氧训练不良的个体 PCr 或者说氧耗降低的速率更快。同 ADP 一样，PCr 与氧耗的调节也密切相关。因此当细胞内 PCr 浓度发生改变时，PCr 变化的情况常常被看作是运动早期肌肉氧耗的一个指标^[4~7]。

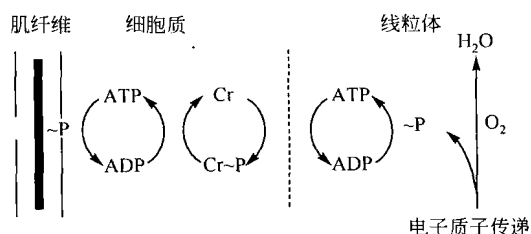


图 1-2 肌原纤维中磷酸肌酸 (phosphocreatine, PCr) 向腺苷二磷酸 (ADP) 提供高能磷酸键 ($\sim P$) 简图。因其数量丰富，磷酸肌酸 (PCr) 就犹如 $\sim P$ 的储备库，并可作为一种穿梭机制将 $\sim P$ 自线粒体转移至肌原纤维的收缩位点

在糖酵解过程中，辅酶 I (nicotinamide adenine dinucleotide, NAD^+) 被还原为 $NADH + H^+$ 。若 $NADH$ 未在线粒体用氧位点被再氧化，则可通过无氧方式被丙酮酸再氧化 ($NADH + H^+ + \text{丙酮酸} \rightarrow NAD^+ + \text{乳酸}$)。因此，在细胞极度缺氧时，丙酮酸可作为氧化剂而促进 NAD^+ 的再生，而 $NADH + H^+$ 再氧化为 NAD^+ 也是糖酵解过程所必需的。

每单位糖原或葡萄糖以无氧酵解方式生产的能量相对较少，每消耗一个 6 碳单位的糖原或葡萄糖时可产生 2 分子乳酸，因为每 1 分子乳酸就要生成一分子 H^+ ，因而运动期间无氧酵解在有关酸碱平衡以及气体交换方面具有重要的影响。

ATP 再生的三条途径可通过不同的方式影响气体交换 [O_2 摄取 ($\dot{V}_{O_2}$) 和 CO_2 生成 ($\dot{V}_{CO_2}$)]。例如：通过有氧方式再生 ATP 时，消耗的氧和生成的二氧化碳间的比例与肌细胞中被氧化的底物中糖类和脂肪酸的比例一致。另一方面 PCr 发生裂解时则转化生成肌酸 (creatine, Cr) 和无机磷酸盐，因为肌酸在水中呈中性，而 PCr 却呈现为一种相对较强的酸，因而 PCr 的消解可降低细胞内的酸度。因此，这一反应可通过将 CO_2 转换为 HCO_3^- 而消耗细胞代谢时产生的 CO_2 ^[8,9]。这可与氧的摄取成比例地减少气道中 CO_2 的生成，从而使早期的 $\dot{V}_{CO_2}$ 和 $\dot{V}_{O_2}$ 间的动力学关系失衡 (有关此问题将在下一章节详细讨论)^[10,11]。最终，在无氧酵解过程中生成高能磷酸键时，伴随乳酸产生而生成的 H^+ 可主要被 HCO_3^- 缓冲，从而转变为有氧代谢过程中产生的 CO_2 。这足以使 $\dot{V}_{CO_2}$ 高于 $\dot{V}_{O_2}$ 。

由于 ATP 再生的这些不同机制对气体交换具有不同的影响，研究运动相关的气体交换反应可能会提供有关有氧呼吸、PCr 水解以及无氧糖酵解在生物能学反应过程中相对地位的动力学关系。

第二节 心肺运动试验

心肺运动试验 (cardiopulmonary exercise testing, CPET) 可通过测量气道内的气体交换而同步评估心血管系统和呼吸系统对同一运动应激的反应情况。在测量气体交换的同时，还测量心电图 (electrocardiogram, ECG)、心率和血压。重要的是，心血管系统方面的测量与气体交换的测量是相关进行的。这种相互关系也可反映非气体交换的量纲，因

为这些测量结果与运动时实际的能量消耗相关,而不仅仅是依赖于间接估计能量消耗。心肺运动试验还可通过测量在特定工作强度时心脏每次搏动所提供的氧而提供关于运动时心搏量方面的反应情况。

第三节 为什么要通过测量气体交换来评估 心血管功能和细胞呼吸

体力活动时要求机体生理调控机制间相互作用从而使心血管和呼吸系统间维持协调以发挥它们共同的功能,即满足肌肉收缩时细胞呼吸 [氧耗 (O_2 consumption, $\dot{Q}_{\text{O}_2}$) 和二氧化碳产量 (CO_2 production, $\dot{Q}_{\text{CO}_2}$)] 的增加 (图 1-3)。因此在运动期间心血管以及呼吸两大系统均处于应激状态,以满足肌肉运动时需氧的增加并排出生成的二氧化碳。因此,研究运动时的外呼吸状态可反映器官系统的功能状况,从而将外呼吸与细胞呼吸相耦联。

CPET 有助于研究者同步了解在精确的代谢条件下细胞、心血管系统以及呼吸系统的反应情况。运动试验中若没有确定气体交换,就不能真实评估心血管系统和呼吸系统在细胞呼吸方面的作用。CPET 有助于研究者区分常态和病态,对耦联机制进行分级,以及评价对病变器官系统的治疗效应。CPET 是了解心血管和呼吸系统病理生理的一种最廉价的诊断方法,因为与其他诊断性试验只评价单一器官系统不同,CPET 可同步评价运动时相关的每一个器官系统。限于测量心电图的运动试验仅能支持对心肌缺血做出诊断。然而,就某一位病人来说他可能存在有混合性的缺陷(如心脏和肺脏)。CPET 可在采用主要的针对性治疗措施前确定患者的症状究竟是由哪一种缺陷所引起的^[12]。

第四节 心脏应激试验和肺应激试验:命名谬误

本书作者希望矫正一个临床运动试验方面曾经盛行并一直盛行的观念,即存在心脏应激试验和肺应激试验。单独对心脏或肺脏产生应激是不可能的。运动时需要心脏、肺、外周循环和肺循环的协同作用以满足运动时细胞呼吸需求的增加。心脏出现病变时可致运动时同时引起呼吸异常以及气体交换异常,同时多种肺脏病变时亦产生类似结果。

心脏功能异常时可引起运动时出现肺换气功能障碍,而表现出“呼吸系统症状”^[13~16],同样地,肺脏功能异常时也可引起运动时出现原发的心血管反应障碍^[17,18]。尽管对正常受试者来说,运动时心血管和肺换气方面的反应是一致的,并可在较大程度上进行预测,但一些特殊疾病则会根据不同的病理生理机制以独特的方式影响换气功能。因此,聪明的检查者不仅检查存在的异常情况,而且要详细说明相关的疾病过程。因为 CPET 可定时检测,它还有助于对功能障碍的严重性进行评级。

第五节 外呼吸与细胞呼吸的正常耦联

图 1-3 概述了肺呼吸功能 ($\dot{V}_{\text{O}_2}$ 和 $\dot{V}_{\text{CO}_2}$) 与细胞呼吸功能 ($\dot{Q}_{\text{O}_2}$ 和 $\dot{Q}_{\text{CO}_2}$) 通过循环而相互耦联的关系。循环过程以满足细胞对氧的需求 ($\dot{Q}_{\text{O}_2}$) 的速率增强。心排血量随 $\dot{Q}_{\text{O}_2}$ 呈比例增加。稳态时,正常个体的氧耗量 ($\dot{Q}_{\text{O}_2}$) 每增加 1L,肌肉的血流量则需增加

约 5~6L^[19,20]。因为血红蛋白浓度为 150g/L 时,每 5L 动脉血大约含 1L 氧,正常的稳态血流反应必须超过这一血流速度以满足对能量的需求。 O_2 并不能从肌肉的血流中完全地萃取出,因为在终末毛细血管与肌细胞间必须维持一定的梯度以利氧的弥散^[20]。若 $\dot{V}_{O_2}$ 不能适当地随 $\dot{Q}_{O_2}$ 而增加,比如在一些心血管系统疾病时^[21,22],则会以一个较缓慢的进程而产生乳酸性酸中毒。

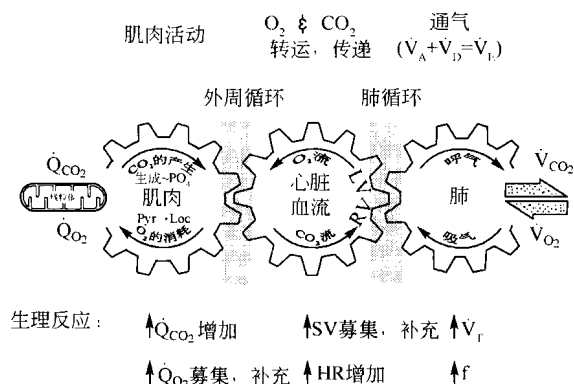


图 1-3 耦联细胞呼吸（内呼吸）与肺呼吸功能（外呼吸）的气体运输机制。图示中齿轮代表系统中各种生理成分在功能上相互依存。肌肉需氧增加时（ $\dot{Q}_{O_2}$ ），可通过以下途径实现：从灌注肌肉的血流中萃取更多的氧；相应外周血管床的扩张；心排血量的增加（每搏量和心率）；通过回流或肺血管舒张而引起的肺血流量增加；肺通气增加。自肺泡摄取的氧与肺血流量以及肺毛细血管中血红蛋白的氧去饱和度相一致。在稳态时 $\dot{V}_{O_2} = \dot{Q}_{O_2}$ 。通气量 [=潮气量（ V_T ） $\times$ 呼吸频率（ f ）] 与新产生的到达肺部的二氧化碳（ $\dot{Q}_{CO_2}$ ）以及维持动脉血中二氧化碳和氢离子间稳态的驱动力成比例地增加。这些参数可用如下的关系式来表示： $\dot{V}_{CO_2} = V_A \times PaCO_2 / P_B$ ，其中 $\dot{V}_{CO_2}$ 为每分钟二氧化碳的排出量， V_A 为每分钟肺泡通气量， $PaCO_2$ 为动脉血二氧化碳分压或理想状态的肺泡二氧化碳分压，而 P_B 则代表大气压。 $\dot{V}_{O_2}$ 、 $\dot{V}_{CO_2}$ 、 $\dot{Q}_{O_2}$ 以及 $\dot{Q}_{CO_2}$ 均为在干燥状态下标准温度和标准大气压（STPD）条件下。同样大小形式的齿轮并不意味着耦联的各个成分间的变化亦相等，例如心排血量的增加较代谢率的增加相对更小。这就意味着肌肉从血流中摄取更多的氧，并向血流运输更多的二氧化碳。相反，在中等运动量强度时，每分通气量则与静脉运输带回肺的新产生的二氧化碳水平一致地增加。在重度以及极重度运动强度时形成的代谢性酸中毒则使通气明显增高以对代谢性酸中毒产生呼吸代偿。

因为机体中总的 H^+ 大约 $3.4\mu\text{mol}$ ，而即使是在中等量的步行速度时代谢过程中以 CO_2 的形式生成的 H^+ 大约有 $40\,000\mu\text{mol}/\text{min}$ （大约是机体总 H^+ 的 $10\,000$ 倍），因而必须迅速而精密地完全清除增加的 CO_2 。因此为了将动脉的 pH 调节在生理水平，通气调节机制必须以运送到肺部的 CO_2 紧密相关的速率增加通气。即使这些与 CO_2 相关的通气调节系统间出现微小的差误也会导致呼吸性酸中毒或呼吸性碱中毒。正常个体在中等强度运动时可出现轻微的呼吸性酸中毒，但不会出现碱中毒^[23]，而代谢性酸中毒则是较强的运动强度时的特征。当乳酸酸中毒合并呼吸性酸（ CO_2 ）负荷增加时，通气必须以匹配于功率更快的速率增加，以清除 HCO_3^- 缓冲过程中产生的额外的 CO_2 。为了抑制 pH 的下降，必须使通气进一步加快以降低动脉中的 CO_2 ^[24]。然而运动时当乳酸水平增高时，高通气反应并不能完全避免动脉酸血症的形成^[25]。