

第一章 概论

心脏负荷试验（heart stress test）是指通过增加心肌的耗氧量来揭示冠状动脉供血不足或潜在的心功能不全的临床诊断试验。正常人体心脏功能的维持有赖于心肌血氧的供需平衡，健康人即使进行极量运动，心肌耗氧量的急剧增加亦可由冠状动脉血流量的增加得到代偿，使心肌血氧的供需保持平衡；而冠心病患者由于存在冠状动脉不同程度的狭窄，其血流量不能随运动量的增加而增加，当心肌耗氧量的增加超过冠状动脉的最大供血能力时，即出现冠状动脉供血不足的一系列表现，如心绞痛、收缩压下降、心电图上出现缺血性 ST-T 改变、心律失常、心脏整体及局部功能障碍等。上述表现可通过临床观察、心电图监测、超声心动图、放射性核素心肌灌注显像等影像学方法加以检测。

第一节 心脏负荷试验的溯源和发展

1929 年 Master 首先发表了关于心脏运动负荷试验的惊世之作，他对心脏运动负荷试验进行了创造性的阐述。其杰出贡献在于将运动负荷试验方法获得的原始观察记录与评价心肌缺血联系起来。虽然他仅观察了运动负荷条件下的脉搏和血压，用于评价心脏的功能，而忽略了记录心电图来证实心肌缺血的价值。但由于他的非凡工作和卓越见识还是为后来日臻完善的心电图运动负荷试验打下了坚实的基础，受到心脏病学者的广泛赞誉和认可。

最早发现运动导致 ST 段压低的学者是 Einthoven。他在 1908 年一个偶然的机，从一位登了数层楼来做心电图的工人身上，第一次记录到了运动引起 ST 段压低的心电图，然而他并未对运动诱发 ST 段压低这一重要发现做出解释。1918 年 Bousfield 首次

在自发性心绞痛患者症状发作时记录到了 ST 段压低。1928 年 Feil 和 Sigal 令患者将手置于胸部做仰卧起坐，诱发出了心绞痛发作，并同时在心电图上记录到了异常 ST 段改变，他们将这种改变解释为心脏缺血。

1931 年 Wook 和 Wolferith 应用运动负荷试验方法诱发 ST 段改变，并认为对诊断心肌缺血具有重要价值。1932 年 Goldhammer 等最先将心电图运动负荷试验用于冠状动脉供血不足的诊断。此后，Master 制定了二级梯运动负荷试验的运动方案和运动心电图诊断冠状动脉供血不足的标准。

1938 年 Missal 首先用极量负荷试验研究了正常人运动情况，试验的终点是患者出现胸痛症状，并强调运动终止时应立即记录心电图。他认为含服硝酸甘油后进行运动负荷试验可评价患者的运动耐力。1940 年 Risman, Waller 和 Brozon 首先采用连续监测心电活动的技术，并发现 ST 段压低通常在胸痛之前就已出现，并可持续到胸痛缓解之后。他们还对比了运动与缺氧进行了对比，并认为缺氧试验的特异性较高，几乎所有冠心病患者均为阳性结果。

1942 年 Master 等根据患者的性别、体重以及年龄将负荷标准化，他用每阶高 23 cm 的二级梯，根据所需负荷参数，限患者 1.5 分钟完成运动负荷量。由于二级梯运动负荷试验敏感性较差，1950 年 Wood 等提出增大运动量以提高诊断的阳性率，他们认为极量运动是必要的，运动负荷的大小不应固定，应根据患者能力进行调整，负荷越重，阳性率越高。

Yu 和 Soffer 应用 Master 二阶梯，连续心电监护，于 1952 年系统地归纳了反映心肌缺血的心电图指标，即：① ST 段压低 $> 0.1 \text{ mV}$ ；② T 波由直立变为倒置或由倒置变为直立；与静态时相比，T 波振幅超过 50%；③ 运动期间出现 ST 段压低接近 0.05 mV ，其 $QX/QT \geq 50\%$ ，并持续 2 分钟。

1956 年 Bruce 对美国纽约心脏病协会分类 1~4 级心功能的心脏病进行分组并建立了试验方案。现在运用的各种心脏负荷试验基本上都是根据其方案提出的原则而发展起来的。在此阶段，

Astrand、Ryhming证实了次极量运动时与心率相关的最大氧摄入量以及相关需氧能力。这对负荷试验的发展以及生理学运动耐力试验是必不可少的。1959年 Hellerstein 为心脏病患者的雇主演示患者的体力活动能力，并致力于测量各种活动的耗氧量以及各种负荷情况下的心脏缺血状态。这些精髓之处已列入当今的心脏康复训练程序。

1961年 Cain 首先对急性心肌梗死恢复期的患者进行了运动负荷试验。10年后，Atterhog 等对 12 例急性心肌梗死后的患者在病程第 3 周和第 18 个月实施运动负荷试验，结果并没有出现想象中的危险后果。

从 20 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。Naimi，Martin，Mcconhay，Lewis 以及 Wilson 等采用心导管心房起搏以及其他负荷方法所诱发的 ST 段压低和冠状动脉造影结果进行对比分析，对 ST 段压低的起始时间、形态及其程度与冠状动脉病变的关系进行了较为详尽的阐述。

1967 年 Sowton 首先用人工心脏起搏法，提高患者心率，诱发心肌缺血诊断冠心病。1984 年 Chapman 成功地将上述方法简化，采用经食管心房起搏进行心脏负荷试验，这种方法也用于超声心动图、放射性核素显像。1976 年法国学者 Tauchert 创立了双嘍达莫（潘生丁）负荷试验诊断冠心病的方法。

1979 年 Mason 用 M 型超声波进行心脏负荷试验，到 20 世纪 80 年代中后期，电子计算机技术的进步、数字化显像、电影回放技术和药物激发试验等技术的应用，极大地推动了超声心动图心脏负荷试验的进展。

近 10 余年兴起的放射性核素心脏负荷试验。如 SPECT，为观察心脏在负荷条件下的供血状况提供了更多方便。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的诊断中方兴未艾，发挥着不可低估的作用。

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、超声心动图和放射性核素显像等，负荷试验也已积累了初步的经验。历经半个多世纪的研究和应用，心电图运动负荷试验已被公认是一种简便、实用、可靠的诊断检查方法，若能遵循周密制定的方案，严格掌握适应证和禁忌证，亦是相对安全的无创伤性检查方法。

第二节 心脏负荷试验的分类

运动心电图作为最早的心脏负荷试验应用于冠心病的辅助诊断已有了半个多世纪的历史。至今，心脏负荷试验得到了不断发展与完善，应用范围也在不断拓宽，负荷试验的种类、方法、检查目的、适应证等诸多方面都已发生了很大的变化。除了传统的运动心电图负荷试验之外，负荷试验的种类由早期的单级运动负荷试验发展到了分级运动负荷试验及非运动负荷试验等多种方式。

一、心脏运动负荷试验

心脏运动负荷试验是最传统、应用最为广泛的一种负荷试验类型。其方式有 3 种，即简易运动负荷试验、二级梯运动负荷试验、分级运动负荷试验。

（一）简易运动负荷试验

简易运动负荷试验在临床上疑诊冠心病而静态心电图正常的患者，企盼通过动态运动或静态运动来增加心脏负荷，使之进一步加重心肌缺血缺氧，用心电图进行检查对比运动前、后心电图缺血性改变的一种方法。

简明运动负荷试验包括：坐卧体位运动负荷试验。蹲立运动负荷试验。爬楼梯运动负荷试验。登山运动负荷试验。

以上 4 种简易运动负荷试验，不需要任何器械和特殊设备即可进行，是一种动态运动负荷试验，通过运动来增加心脏负荷，使心肌氧耗量增加，来显示心肌缺血、缺氧病变。握力运动负荷试

验，是一种静态运动负荷试验，通过握力使骨骼肌持续地等长收缩，以增加血管外周阻力及左心室后负荷，来增加心肌耗氧量，亦称等长握力试验。该试验不合乎生理状态，有一定危险性，应严格选择适应证，目前较少采用。

总之，简易运动负荷试验，不需特殊设施，在做静态心电图检查时即可随时进行，方便易行，适合设备条件差的基层医院采用，作为初筛冠心病的一种检测方法是有一定价值的。但简易运动负荷试验阳性率低，阳性有诊断意义，阴性则不能排除冠心病，仍需进一步选择心电图分级运动负荷试验。所以，简易运动负荷试验只不过是一种作为心电图分级运动负荷试验的辅助诊断手段而已。

以上各种简易运动负荷试验，详见本书第二章简易运动负荷试验。

（二）二级梯运动负荷试验

二级梯运动负荷试验是在 20 世纪 40 年代开始用于临床，由于其设备简单，仅需木制二级梯 1 个，心电图机 1 台，秒表和节拍器各 1 个即可。在后来的 30 多年的时间里临床上应用最为广泛。其中 Master 二级梯运动负荷试验方案是公认的试验方案，早期采用单倍二级梯运动负荷试验，因其阳性率低后改用双倍二级梯运动负荷试验。但由于二级梯运动负荷试验为非分级运动负荷试验，运动中不能作连续心电图监护，患者需作频繁的往返转身动作，易发生眩晕甚至摔倒等意外事件；又因其运动量较小、敏感性和特异性均较低。现已被分级运动负荷试验所取代，目前只在一些基层无条件作分级运动负荷试验的医院仍在继续应用。

详见本书第三章二级梯运动负荷试验。

（三）分级运动负荷试验

1. 活动平板运动负荷试验：20 世纪 70 年代以后活动平板和踏车功量计相继问世，使极量和次极量分级运动负荷试验得到广泛应用，由于其敏感性和特异性均高于二级梯运动负荷试验，已逐步取代后者而成为目前临床应用最为广泛的心脏负荷试验。

分级运动负荷试验是以心率作为运动终点标准的一种运动负荷试验方法。心率与心肌耗氧量之间成正比关系，当心率达到极限时，心肌耗氧量亦达到极限值。分级运动负荷试验可通过逐步增加运动量的方法对不同体质的受试者进行检测。根据受试对象和试验目的的不同可分别选用极量运动试验、次极量（亚极量）运动试验及低负荷量运动试验。极量运动是指受试者竭尽全力运动所达到的最大运动量，如果以耗氧量为准，达到极量运动时，氧摄取量也达到极量，继续增大运动量氧摄取量亦不再增加。次极量运动是指运动量为极量运动的85%~90%，而低负荷量运动是指运动量为极量运动的60%~70%，次极量及低负荷量运动试验相对于极量运动试验要安全得多，特别适用于年龄较大、体质较弱、或病情较重的受试者。因此，临床上通常采用的次极量运动负荷试验，而极量运动负荷试验多用于运动医学和航空医学上。

分级运动试验目标心率可按年龄进行估算，简单计算公式如下：极量心率 $\approx 220 - \text{年龄}$ ；次极量心率 $\approx 195 - \text{年龄}$ 。

活动平板运动负荷试验是所有目前常用的器械运动中引起心肌耗氧最高的运动方式。因其参与作功的肌群多，包括双下肢、躯干部及双臂，活动平板运动是最接近理想的生理运动形式，等长运动的成分可降至最小。在活动平板运动中，患者主观的干扰作用亦最小，在每组增加运动量过程中，有一充分的“温醒”阶段。因此，这项运动负荷试验是很重要的分级运动负荷试验，是目前国内外最盛行的运动负荷试验方法。

详见本书第四章活动平板运动负荷试验。

2. 踏车运动负荷试验：踏车运动负荷试验是在可以调节并用仪表随时表明功量的特制的自行车上用腿蹬车，同活动平板运动负荷试验一样属于分级运动负荷试验。由于欧洲人习惯于骑自行车，因而踏车运动负荷试验在欧洲盛为流行，在我国使用也较普遍。

受试者连续蹬特制的自行车功量计，负荷量分1~7级，每

级运动 3 分钟，功量以瓦（W） / 分钟计算。踏车运动负荷试验方案大多以 25 W 运动负荷量开始，每级增加 25 W。年龄较轻的患者 50 W 开始，每级增加 50 W。直至心率达到并稳定于受试者的预期心率。

踏车运动负荷试验的最大缺点是需要患者主观的配合，当患者较累时不易保持稳定的运动量。另外，在每一级增加负荷量时，易形成等长运动，并且负荷量易呈“跳跃”式增加，无充分的“温醒”过程。

详见本书第五章踏车运动负荷试验。

二、药物负荷试验

心电图药物负荷试验是在运动负荷试验的理论基础上发展起来的心脏负荷试验方法，是对运动负荷试验的完善和补充。心电图药物负荷试验不仅具有充足的实验研究依据，并且也已积累了大量的临床资料。适用于因年老体弱或其他疾病不能耐受运动负荷试验，或因运动系统功能障碍无法完成运动负荷试验的患者。心电图药物负荷试验多是采用增加心肌收缩力和（或）调节冠状动脉舒、缩状态的药物，以增加心肌耗氧量，改变冠状动脉血流分布而诱发心肌缺血，目前较常用的有双嘧达莫试验、腺苷或三磷酸腺苷试验、异丙肾上腺素试验等。目前，心电图药物负荷试验已得到了广泛的认可，并成为一种新的有效的和简便易行的冠心病无创诊断方法。

药物负荷试验包括：双嘧达莫负荷试验；腺苷及三磷酸腺苷负荷试验；多巴酚丁胺负荷试验；异丙肾上腺素负荷试验；麦角新碱试验；⑥硝酸甘油试验。

详见本书第六章药物负荷试验。

三、非运动和非药物负荷试验

非运动和非药物负荷试验虽然只能作为一种参考，不能列为诊断的常规技术，但了解这些方法的机制对理解影响心肌缺血的

其他因素仍有一定意义，尤其在基层条件下开展这类心脏负荷试验，对诊断冠心病仍有帮助。

非运动和非药物负荷试验包括：饱餐及脂肪餐负荷试验。

缺氧负荷试验。冷加压负荷试验。过度换气负荷试验。过度换气引起的一过性低碳酸性碱中毒，使血液中的氢离子减少，氢离子具有高度的钙拮抗作用，钙浓度增加则冠状血管平滑肌收缩，冠状动脉阻力增加，冠状循环血流量减少。此外，在过度换气试验时，由于用力深呼吸，则心率 - 血压的乘积增加。所以，通过过度换气可以激发冠状动脉痉挛，用以检出的心肌缺血。

节约的运动试验。

其他尚有葡萄糖负荷试验，精神应激试验等，因阳性率低，特异性差，现已不用，故不加介绍。

详见本书第七章非运动和非药物负荷试验。

四、心脏起搏负荷试验

1967年 Sowton 首先用人工心脏起搏法通过增加患者的心率诱发心肌缺血，从而诊断冠心病。1984年 Chapman 采用经食管心房起搏进行心脏负荷试验获得成功。1979年蒋文平率先将此法用于测定窦房结功能，后来又将此法用于冠心病诊断，目前已成为一种较常用的心脏负荷试验方法。其又分2种方法：经食管心房起搏负荷试验；静脉心房（室）起搏负荷试验。

详见第八章心脏起搏负荷试验。

五、超声心动图负荷试验

超声心动图负荷试验是指用运动、药物及食管起搏等负荷方法加快心率、增强心肌收缩力、升高血压，使心肌耗氧量增加或使冠状动脉血流再分布引起冠状动脉“窃血”，而检测潜在的心肌缺血。20世纪70年代，Wann等最先将负荷试验同二维切面超声结合，揭开了二维切面超声心动图心脏负荷试验的序幕。最初由于经验不足，设备性能不理想，运动时呼吸不稳定，心脏本身

的移位以及摆动，导致在运动负荷条件下获取理想的图像困难，采图成功率仅70%~80%。80年代后采用了电子计算机、电影回放与数字化显像技术，采图成功率提高到90%~95%，对比观察也十分方便。其后双嘧达莫、多巴酚丁胺等药物作为激发心肌缺血的负荷方法相继问世。到90年代，超声心动图负荷试验才真正成为安全、有效、准确显示心肌缺血的无创诊断技术，并得到普遍认可和迅速普及。

详见本书第九章负荷超声心动图。

六、放射性核素心肌灌注显像心脏负荷试验

（一）放射性核素心脏运动负荷试验

放射性核素心肌显像运动负荷试验是将运动负荷试验与心肌灌注显像技术相结合用于检测心肌缺血及心功能的一种心脏负荷试验。运动方式通常采用踏车或活动平板。

（二）放射性核素心肌显像药物负荷试验

运动负荷试验所诱发心肌缺血的机制与劳力性心绞痛的发病机制相似，而且敏感性和特异性也较高，因此，现已成为无创性诊断心肌缺血的常用方法。但是部分患者因身体状况虚弱、运动系统功能障碍或合并有其他全身性疾患而不能进行运动负荷试验，这一部分患者可通过应用药物负荷试验的方法造成受试者心肌血流再分布即心肌“窃血”或心肌耗氧量增加，从而诱发心肌缺血以检测潜在的心肌血供不足。

药物负荷试验中常用的药物有2类：直接扩张冠状动脉的药物，常用的有双嘧达莫和腺苷，近几年已有研究者用硝酸甘油；影响心肌收缩力的药物，常用多巴酚丁胺，近年来 arbutamine 应用逐渐增多，有取代多巴酚丁胺的趋势。

详见本书第十章放射性核素心肌灌注显像心脏负荷试验。

第三节 心脏负荷试验的机制和功能

一、心脏运动负荷试验的机制

(一) 冠心病患者对运动负荷试验的反应

1. 冠心病患者运动时的心肌灌注：在静息状态下，全身的毛细血管床只有 $1/20 \sim 1/50$ 是开放的，运动时血流加速，毛细血管床的开放数目和血流量均较静息时提高 20 倍以上。因此，许多心脏功能异常，尤其是轻度异常，在静息状态时由于心肌灌注比较良好，所以很难被检出。当施加运动负荷时尤其是极量运动时，其代谢增加到最大限度，而侧支循环通路又不能进一步扩张，有病变的冠状动脉血流量不能适应代谢的需要，便可诱发出心肌缺血，从而可在运动心电图上被检测出来。

2. 血压的反应：血压受生理活动（如运动、工作、锻炼、家务劳动等）的影响，健康人对运动的反应是收缩压上升，舒张压不变或稍下降，收缩压的上升和负荷功率、耗氧量的增加一般成线性关系，每升高 1 METs 收缩压约升高 $8 \sim 12$ mmHg。随着运动负荷量的增加，收缩压逐渐增高，直至峰值水平（ $160 \sim 200$ mmHg）。

冠心病患者在静息状态下，血压可正常或轻度下降，当增加运动负荷时，由于心脏不能有效地增加心排血量，所以反射性增加外周血管阻力，因而可使血压升高。有研究者认为运动中收缩压下降与冠状动脉病变严重程度有关。

在运动后阶段，收缩压与舒张压逐渐降低。运动后阶段收缩压反应异常定义为停止运动后数分钟内收缩压反常地升高。有作者报道，这一表现见于运动诱发心肌缺血范围更大、左室功能不全及冠状动脉病变范围较大的患者。另有作者认为，与仅有运动诱发 ST 段压低相比，上述表现并不能提高诊断的准确性。

3. 心率反应：正常情况下，心率随运动负荷量的增加而增

快，同时人的运动能力却随年龄的增加而减低，因而在运动中心率的增加与年龄呈反比。有心脏病心功能不全的患者中，每个运动级心率的增加小于正常人，且在次极量心率反应呈平台状态，这提示有窦房结病变，也可能是药物如 β 受体阻滞药治疗所致，或为心肌缺血的反应。冠心病患者在同等运动负荷量条件下心率加快的程度比正常人高，心率与全身状况有密切关系。冠状动脉病变严重者最大心率比预计值低，一些患者甚至达不到预计心率，这一小部分患者心肌梗死的发生率远较心率变化正常者高。

有报道认为运动时心率应答反应迟钝，能预测死亡率和冠心病的发病率。已确诊的心力衰竭患者被证实其交感神经活动是降低的，冠心病患者早期的临床表现中，可能有相似的交感神经活动降低。运动时心率应答反应迟钝也可能是心肌缺血的早期表现，并且可能与心排血量降低有关。

另一种异常心率反应为低负荷量运动时心率不恰当的增快，这见于患者体力不佳、血容量减少、贫血或处于左心功能不全的临界状态，且在运动恢复阶段这种不恰当的心率增快还会持续数分钟。

4. 心率 - 血压乘积：心率与收缩压的乘积是间接反映心肌需氧量的测量指标。该指标随运动负荷加大而增加，其峰值可用来表示心血管功能的特征。多数正常人心率 - 血压乘积峰值为 $20 \sim 30 \text{ mmHg} \times \text{次}/\text{min} \times 10^{-3}$ 。许多有严重缺血性心脏病的患者，心率 - 血压乘积 $> 25 \text{ mmHg} \times \text{次}/\text{min} \times 10^{-3}$ 并不常见。然而以 $25 \text{ mmHg} \times \text{次}/\text{min} \times 10^{-3}$ 为临界指标并非是有助于诊断的参数。有心肌缺血与无心肌缺血患者之间的心率 - 血压乘积会明显重叠，而且，心脏活性药物治疗会明显影响这一指标。

5. 胸部不适：运动过程中出现的胸部不适的特征性有助于诊断，尤其是典型心绞痛时更是如此。心绞痛与心肌缺血的严重程度，病程长短及患者对疼痛的耐受性等因素有关。运动诱发的心绞痛通常出现在异常的缺血性 ST 段偏移开始之后，可伴有舒张压升高。然而有些患者胸部不适可能是阻塞性冠状动脉疾病的惟一标志。慢性稳定型心绞痛患者运动诱发胸部不适不如运动诱

发缺血性 ST 段压低那样常见。

6. 心功能的影响：正常人在运动时左室射血量增加。在冠心病患者中，其运动对左室射血量的影响取决于冠状动脉狭窄程度，如程度不严重，运动时左室每搏的变化不大；如冠状动脉病变严重，当心肌代谢需氧增加时，冠状动脉血流不能相应增加，使心肌收缩功能障碍，其结果使每搏量及射血分数降低，紧接着将导致心排血量下降，收缩压降低。在陈旧性心肌梗死的患者中，由于左室部分心肌被瘢痕组织取代使心室射血功能下降，在运动后更为明显。

超声心动图和心脏核医学检查发现，冠心病患者在进行运动负荷试验时，由运动诱发的心肌缺血，当缺血严重时，首先也表现的是心脏舒张功能降低，心室舒张末压升高，左室的顺应性降低，随后出现收缩功能降低，最终可导致心肌局部收缩停止，心室壁活动异常往往比心电图上出现心肌缺血改变发生的时间早。

(二) 心肌缺血反应的病理生理

心脏是需氧器官，自身无氧代谢产生能量的能力很小。静息时心肌自冠状动脉循环摄取的氧已接近最大值，惟有通过增加心肌灌注才能满足氧耗量增加的需求。正常人心肌氧耗量与冠状动脉血流呈直接线性相关（图 1-1）。运动过程中冠状动脉血流增加的机制主要是冠状动脉的小动脉水平阻力降低。在心包脏层面冠状动脉逐渐发生动脉粥样硬化

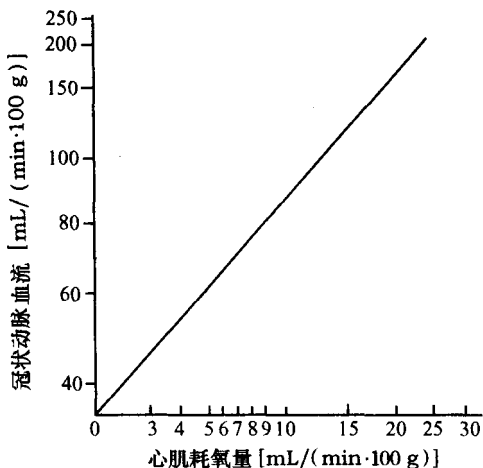


图 1-1 心肌的耗氧量与冠状动脉的血流量关系

狭窄的患者中，在运动引起的心室舒张功能与收缩功能异常，心电图改变及胸痛发生之前就出现心肌缺血。心内膜下心肌较心包脏层下心肌更易缺血，因为前者心室壁张力大于后者，需氧量也就相应增加。

动脉粥样硬化斑块处冠状动脉张力的动态改变会导致静态或动态运动过程中冠状动脉血流减少。即运动过程中狭窄性斑块远端灌注压的下降会导致心内膜下血流减少。因此，左室心肌局部缺血不仅是由于运动过程中心肌需氧量增加，还与动脉粥样硬化斑块附近冠状动脉狭窄与舒张无力，使血流受限有关。

有研究者在人体采用球囊技术闭塞冠状动脉，引起心肌缺血时心肌灌注不足的首表现是心肌舒张功能异常，其次是收缩功能异常，这些表现在二维切面超声观察时可发现心室壁局部阶段性收缩功能异常。随后是左室舒张末期压力上升，再次是心电图变化，最后在缺血累积一段时间后才出现心绞痛症状（图 1-2）。

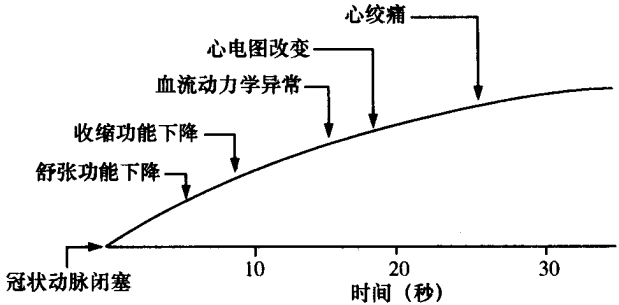


图 1-2 心肌缺血演进的病理生理过程

（三）运动引起的非冠状动脉粥样硬化性心肌缺血

非粥样动脉硬化性运动性心肌缺血更多地见于慢性心脏负荷增加和继发性心肌肥厚，如严重的主动脉瓣或瓣下狭窄，或长期的高血压等，在这种情况下，冠状动脉正常亦能引起氧需超过其血流灌注能力而导致心肌缺血。如同时伴有冠状动脉粥样硬化，则血流灌注能力更为恶化。另外，当血液携氧能力降低，如贫

血、一氧化碳中毒等，有时可引起心肌缺血。

如果冠状动脉是正常的，且无血液携氧能力障碍，则目前所用的极量运动或亚极量运动试验不会引起心肌缺血。因为目前采用的运动试验方案，运动量的增加是渐进的，且在每一级运动量时都有一“温醒”过程。这样，由于冠状动脉具有巨大的储备能力，不仅在正常人不会引起心肌缺血，即或存在轻度冠状动脉粥样硬化时，亦不致引起心肌缺血。

二、心脏负荷试验的功能

（一）在评估心肌梗死患者中的作用

1. 筛选高危患者，评估预后：急性心肌梗死后心脏负荷试验已被广泛用于预测死亡或反复非致死性心肌梗死的可能性。这些指征包括心脏负荷试验心电图上出现缺血性 ST 段压低、心绞痛发生、运动耐量低和运动时血压的改变。

在急性期心脏负荷试验阳性，而在恢复期转为阴性者，可能与形成了侧支循环有关。而在急性期为阴性，在恢复期转变为阳性者，则发生再梗死的可能性增加。心肌梗死后心脏负荷试验出现 ST 段抬高，提示左心功能差，预后不良。

2. 评价冠状动脉病变的严重程度：急性心肌梗死后心脏负荷试验首先是估价冠状动脉病变，ST 段压低是常用的指征。急性心肌梗死后患者出院前心脏负荷试验诱发心肌缺血即便是无胸痛发作，也是多支冠状动脉病变的可靠指征。

心脏事件的发生与 ST 段压低有关，说明梗死后残存心肌缺血是发生心脏事件的重要因素。运动负荷试验中 ST 段抬高，常提示透壁性心肌缺血。

3. 心绞痛发作：心肌梗死后心绞痛多见于冠状动脉严重病变，近期死亡率可达 17%~50%。静态心电图显示广泛前壁心肌梗死或多次梗死、有心室壁瘤、有心力衰竭、运动负荷试验有重度心肌缺血、运动负荷不能完成 5 METs 即出现 ST 段压低或心绞痛者应视为高危人群。

4. 运动耐量下降：急性心肌梗死后患者运动负荷试验中运动耐量与存活率之间呈正比关系。研究发现，心肌梗死后患者运动负荷试验中运动负荷强度能达到 5~6 METs，或者能达到相应年龄预测最大心率的 70%~80%，之后 1 年的死亡率为 1%~2%。另外，在同等运动负荷强度时，心率反应过快，其预后差。当运动耐量低时，常提示可能有多支冠状动脉病变存在。

5. 收缩压下降：急性心肌梗死后患者运动负荷试验中，运动后收缩压异常，意味着心肌缺血，左室功能损害，预示以后将会发生心脏事件，需要介入治疗或外科手术重建冠状动脉血流。

6. 左室功能的评价：心肌梗死后的患者，根据运动耐力评价心功能比 NYHA 心功能分级的意义大。Pilote 等应用运动试验评价了急性心肌梗死后 1 个月用门控核素扫描显示 LVEF<35% 的患者的预后，发现运动耐量<4 METs 的患者死亡的危险性比运动耐量≥7 METs 的患者高 3.5 倍。

7. 判定心肌活力：放射性核素正电子发射计算机断层显像是评价心肌活力的“金标准”。标记心肌糖代谢，以 F-FDG 摄取相对增加，表示心肌存活。应用心脏负荷试验也可识别心肌活力，在急性心肌梗死的 6 个月之内进行心脏负荷试验，判定心肌存活的指征是梗死区即有 Q 波导联的 ST 段抬高、T 波倒置，负荷试验中变为“正常”。心肌梗死 6 个月后，梗死区心肌存活的数量减少，因此心脏负荷试验在此时识别心肌存活的价值降低。

8. 消除疑虑有助于指导患者的康复训练：急性心肌梗死后处于恢复期的患者，心脏负荷试验很重要的目的在于消除患者的紧张心理状态，增强参加正常活动的自信心。通过心脏负荷试验使患者及家属相信患者具有相当的体力活动能力，利于康复锻炼和恢复工作。

（二）对已明确冠心病患者的病情及其预后进行评估

1. 有症状心肌缺血患者：在运动负荷试验中，如运动耐量极好（>10 METs）的患者，无论冠状动脉病变的解剖程度如何，通常都有极好的预后。

2. 无症状性心肌缺血患者：确诊的冠心病患者无论心脏负荷试验时有无心绞痛发作，一旦在负荷试验中诱发出缺血性 ST 段压低，均提示今后发生心脏事件的危险性增加。

3. 不稳定型心绞痛：不稳定型心绞痛患者中，运动诱发心绞痛或缺血性 ST 段异常的发生率为 30% ~ 40%。在运动负荷试验中出现心绞痛发作，提示存在多支冠状动脉病变。

4. 运动负荷试验对冠心病预后的预测价值：在冠心病患者中，心脏负荷试验可以检出高危、中危及低危患者。一般在运动中或运动后出现以下情况者提示有严重冠状动脉病变系高危患者：不能完成 Bruce 方案 2 级或运动负荷 ≤ 6.5 METs；在症状限制性运动负荷试验时，最大心率 < 120 次/min（未用 β 受体阻滞药）；在心率 < 120 次/min 或运动负荷 ≤ 6.5 METs 时 ≥ 5 个导联上出现水平型或下斜型 ST 段压低 ≥ 0.2 mV，且持续时间 ≥ 6 分钟；运动或运动后，收缩压较静息时或前 1 级运动时下降 ≥ 10 mmHg；其他可能的尚不确切的情况，除 aVR 导联外，ST 段抬高、U 波倒置、阵发性室性心动过速或出现严重心绞痛。

（三）在可疑冠心病患者中的临床应用

心脏负荷试验阳性结果本身是成年男性罹患冠心病的危险因素。无症状中年男子运动负荷试验阳性的发生率为 5% ~ 12%。试验结果阳性的男子发生心绞痛、心肌梗死及死亡等心脏事件的危险性是试验正常者的 9 倍以上。多中心临床随访研究发现运动负荷试验阳性结果较吸烟、高血脂、高血糖、高血压等危险因素发生心血管病死亡的危险性更高。

因此，对胸痛原因不明运动负荷试验阳性结果的患者，可增加诊断冠心病的可能性，若患者为男性且年龄较大并有冠心病的其他危险因素，应进一步作其他的相关检查，有必要时应做冠状动脉造影以明确诊断。运动负荷试验结果为阴性者，若同时具备冠心病的多项危险因素，则不能轻易排除冠心病的诊断。

（四）无胸痛症状患者的鉴别诊断

有研究发现无胸痛症状但运动负荷试验阳性的患者，冠状动

脉造影仅31%有狭窄。5年随访结果提示40岁以上男性运动负荷试验阳性者，患冠心病为运动负荷试验阴性者的5倍，但女性假阳性高于男性。

（五）可作为冠心病普查和病例筛选

由于平板运动负荷试验操作简单、安全，且为无创性，患者易接受。故可用于对冠心病高危人群进行普查，以筛选出冠心病患者进一步检查治疗。

（六）评价冠状动脉旁路移植（CAS）后或冠状动脉成形术（PTCA）后的效果

对进行了冠状动脉造影或血运重建的患者，住院期间进行心脏负荷试验，一方面是作为恢复过程的一个部分明确患者的功能状态，另一方面是为识别残存的缺血是来自不完全的血运重建，还是由于与梗死相关的血管再狭窄。临床和心脏负荷试验结果的多因素分析表明，运动诱发心绞痛，随访期心绞痛复发和运动诱发ST段压低是再狭窄的最佳预测指标。与冠状动脉造影比较，运动负荷试验检出再狭窄的敏感性为24%~60%。

（七）在原发性高血压患者中的临床应用

研究发现，运动负荷试验前后动脉血压的变化特征对原发性高血压发病的预测具有一定的价值。可用于原发性高血压的早期诊断。流行病学研究发现，原发性高血压在形成稳定的高血压之前，存在很长的一段无症状期，不少患者在静息时血压正常，运动后出现高血压，这类人约1/3经过3~5年的发展形成稳定的高血压。

（八）在心律失常患者中的临床应用

1. 评价心律失常的性质：临床观察发现运动能诱发和消除心律失常，运动时心率未达到150次/min时，室性期前收缩消失而又无其他心电图异常者，通常为良性室性期前收缩。反之，室性期前收缩随心率的增快而增多，或变为复杂性室性期前收缩，多提示为病理性室性期前收缩。运动中出现Lown 3级以上的复杂性室性心律失常的冠心病患者，其心脏事件的发生率明显增高。