

· 标准与规范 ·

慢性冠状动脉综合征负荷超声心动图检查 临床实践指南（2023 版）

中国超声心动图学会 中华医学会超声医学分会浅表组织和血管学组 中国医药教育学会
超声医学专业委员会

通信作者：张梅，山东大学齐鲁医院心内科，络病理论创新转化全国重点实验室，教育部
和国家卫健委心血管重构与功能研究重点实验室，济南 250012，Email: daixh@vip.
sina.com；尹立雪，四川省人民医院心血管超声及心功能科，超声心脏电生理学与生物力学
四川省重点实验室，成都 610072，Email: yinlixue_cardiac@163.com；张运，络病理
理论创新转化全国重点实验室，教育部和国家卫健委心血管重构与功能研究重点实验室，山
东大学齐鲁医院心内科，济南 250012，Email: yun-zhang@163.com

基金项目：国家重点研发计划（2022YFC3602400）；山东省重点研发计划（2021SFGC0503）

DOI: 10.3760/cma.j.cn131148-20230511-00267

Clinical practice guidelines for stress echocardiographic examination of chronic coronary syndromes (2023 edition)

Chinese Society of Echocardiography; Superficial Tissue and Vascular Group of Chinese Society of
Ultrasound in Medicine; Ultrasound Professional Committee of Chinese Medicine Education Association

Corresponding author: Zhang Mei, Department of Cardiology, Qilu Hospital of Shandong University;
National Key Laboratory for Innovation and Transformation of Luobing Theory; The Key Laboratory of
Cardiovascular Remodeling and Function Research, Chinese Ministry of Education, Chinese National
Health Commission and Chinese Academy of Medical Sciences, Jinan 250012, China, Email: daixh@vip.
sina.com; Yin Lixue, Cardiovascular Ultrasound and Non-Invasive Cardiology Department, Key
Laboratory of Cardiac Electrophysiology and Bio-mechanics of Sichuan Province, Sichuan Provincial
People's Hospital, Chengdu 610072, China, Email: yinlixue_cardiac@163.com; Zhang Yun, National
Key Laboratory for Innovation and Transformation of Luobing Theory; The Key Laboratory of
Cardiovascular Remodeling and Function Research, Chinese Ministry of Education, Chinese National
Health Commission and Chinese Academy of Medical Sciences; Department of Cardiology, Qilu Hospital
of Shandong University, Jinan 250012, China, Email: yun-zhang@163.com

Fund program: National Key Research and Development Program(2022YFC3602400); Shandong Provincial
Key Research and Development Program(2021SFGC0503)

DOI:10.3760/cma.j.cn131148-20230511-00267

我国目前有临床诊断的冠状动脉性心脏病（简称冠心病）患者 1 130 余万，冠心病诊治技术仍以冠状动脉有创性检查为主^[1]。然而，新近临床研究显示 82% 接受有创冠状动脉造影检查的患者无需介入治疗^[2]。为了规范冠心病心肌缺血临床诊断和治疗策略的路径，现有国际指南明确提出负荷影像学检查是慢性胸痛确诊或疑似冠心病患者首选的诊断方法，负荷超声心动图（stress echocardiography, SE）是稳定性心绞痛患者的 I 类推荐检查技术^[3]。

1982 年张运院士在国内首次发现负荷 M 型超声心动图室壁运动异常诊断冠心病的敏感性和特异性优于心电图运动试验^[4]。2022 年 EVAREST 真实世界研究证实 SE 检查预测阻塞性冠状动脉病变、血流限

制性病变、急性冠状动脉综合征以及心脏相关性死亡等心脏事件的敏感性和特异性高达 95.4% 和 96%^[5]。缺血性心脏病 SE 检查国际指南建立了冠心病负荷超声检查的技术和诊断标准^[6]。

我国稳定性冠心病患者发病率高，无创性影像学负荷检查方法的临床应用率低，未能有效解决各种原因导致心肌缺血的可靠定性和（或）定量评估问题以及相关心脏微血管病变诊断问题。近年来，随着对冠心病发生和发展认识的深入，2019 年欧洲心脏病学会（European Society of Cardiology, ESC）提出了慢性冠状动脉综合征（chronic coronary syndrome, CCS）的概念，涵盖了急性冠状动脉综合征以外的更为广泛的复杂冠心病亚组人群^[7]。

为了在我国对 CCS 患者更好地应用 SE 检查进行诊断,中国超声心动图学会、中华医学会超声医学分会浅表组织和血管学组、中国医药教育学会超声医学专业委员会联合撰写了本指南。2017 年我国发布了 SE 规范化操作指南,主要涉及运动负荷和多巴酚丁胺负荷超声在心血管病应用的检查方法^[8]。本指南针对 CCS 人群,涉及到目前常用的 SE 检查方法,适合心脏大血管和微血管病变的 SE 检查,并强调实用性和普适性,以便为临床 CCS 患者提供更准确的诊断和治疗依据。

为明确对检查方法在临床应用的有用程度和有效性的认知,本指南对检查方法推荐的类别(Class of Recommendation, COR)表述沿用国际通用的方式:

I 类(COR I):指已证实和(或)一致公认有益、有用和有效的操作或治疗。

II 类(COR II):指有用和(或)有效的证据尚有矛盾或存在不同观点的操作或治疗。

II a 类(COR II a):有关证据/观点倾向于有用和(或)有效,应用这些操作或治疗是合理的。

II b 类(COR II b):有关证据/观点尚不能被充分证明有用和(或)有效,可考虑应用。

III 类(COR III):指已证实和(或)一致公认无用和(或)无效,并对一些病例可能有害的操作或治疗,不推荐使用。

对证据来源的水平(Level of Evidence, LOE)表达如下:

证据水平 A(LOE A):资料来源于多项随机临床试验或荟萃分析。

证据水平 B(LOE B):资料来源于单项随机临床试验或多项非随机对照研究。

证据水平 C(LOE C):仅为专家共识意见和(或)小型临床试验、回顾性研究或注册登记研究。

一、CCS SE 检查的原理

冠心病是由于冠状动脉病变导致心肌缺血继而造成心脏结构损伤和功能障碍的一组临床综合征。CCS 包含了以下 6 种冠心病临床状态^[7]:①有“稳定”的心绞痛或等同心绞痛症状,可疑冠心病;②以新发心力衰竭或左心室功能障碍为首表现,考虑为冠心病所致;③确诊冠心病或行血运重建 1 年以上,伴或不伴有症状;④罹患 ACS 后或者血运重建后虽不满 1 年,但症状稳定或无症状;⑤冠状动脉痉挛或冠状动脉微血管疾病(coronary microvascular dysfunction, CMVD);⑥查体时发现的无症状冠心病。CCS 疾病谱所反映的心肌血供和氧供需不平衡状态在较长一段时间处于相对恒定状态或缓慢进展性恶化状态。

心外膜冠状动脉主干狭窄是导致心肌血供和氧供

减少的重要原因。直径 2.5 mm 以上冠状动脉狭窄>70%、左冠状动脉主干狭窄>50%通常被认为是血流限制性病变,也被称为阻塞性冠心病^[9]。然而,心外膜冠状动脉狭窄程度与心肌缺血程度间并不平行匹配^[10-11],狭窄远端血流量的评估更加重要,冠状动脉血流储备(coronary flow reserve, CFR)和冠状动脉血流储备分数是冠状动脉功能评估推荐的主要指标^[12-14]。

已有研究报道,因胸痛症状而行冠状动脉造影的患者,近 40%的患者无阻塞性冠状动脉病变^[15-16],其原因除冠状动脉造影可能低估弥漫性动脉粥样硬化病变外,CMVD 心肌缺血是导致胸痛的重要病因^[17]。CMVD 可以单独出现或合并阻塞性心外膜冠状动脉主干病变,尤其在女性 CCS 患者中此类合并病变更为常见^[16];心室壁心肌内微循环分布特点使得心室内膜下心肌更容易发生缺血。心肌耗氧量增加也是导致 CCS 的主要病理生理机制,最常见的诱发因素包括心率、左心室后负荷(收缩期室壁应力、动脉弹性、收缩压等)或前负荷(左心室舒张末期容积、舒张期室壁应力、心肌弹性等)增加。

心肌缺血发生过程首先引起心肌灌注减低,导致心肌细胞缺氧和代谢异常,心肌细胞线粒体能量产生减少,然后逐渐出现局部心肌舒张功能减低,收缩功能异常,心电图改变和临床心绞痛症状。另一方面,当心肌耗氧量增加而需要相应提升供氧能力时,如果心肌供血和供氧能力不能相应成比例增加,造成耗氧和供氧失衡,是 CCS 的另一机制。心绞痛开始发作或心电图出现缺血性改变时的心率与血压的乘积,被称为“缺血阈值”^[18]。临床通过增加运动负荷或给予交感神经系统激动剂诱导心肌正性变力、正性变时效应,以增加心肌耗氧量诱发心肌缺血是 SE 检查的主要原理之一(图 1)。

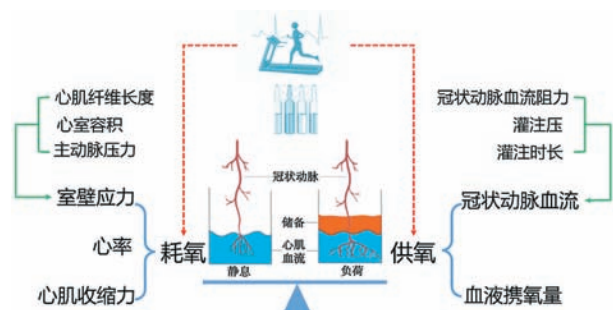
冠状动脉系统应对耗氧量增加而提升供氧量的最大能力称为 CFR。临床可应用扩张冠状动脉微血管的药物使微循环最大“充血”,从而评价血流储备。结合心肌声学造影和冠状动脉血流速度检测,可以同时评估左心室心肌灌注状态与 CFR。

正常或静息情况下,心肌供氧量与耗氧量处于平衡状态;当心肌耗氧量增加或心肌供氧量下降,造成两者间的失衡达到“缺血阈值”,即可诱发心肌缺血。

在 CCS 患者,应用 SE 检查能够检测心肌的舒缩功能,观察心肌血流灌注,评估 CFR 能力和心肌存活性,为 CCS 患者的危险分层、治疗策略选择和预后评估提供有力的可视化工具。

二、SE 检查人员和设备要求

(一)团队要求:建议 SE 团队由心内科医师



注：心肌耗氧量和供氧量间的失衡是导致心肌缺血的本质原因。决定心肌耗氧量的因素主要包括室壁应力、心率和心肌收缩力，其中室壁应力又由心肌纤维长度、心室容积和主动脉压力决定。决定心肌供氧能力的要素包括血液携氧量和冠状动脉血流，后者又由冠状动脉血流阻力、灌注压和灌注时长决定。由心外膜冠状动脉和微血管组成的冠状动脉血管树，在静息状态下提供的血流量如图中蓝色面积所示；当心肌耗氧量增加时，冠状动脉血管树可扩张以增大血流量，使供氧量与此时的耗氧量匹配。冠状动脉血管树达到最大扩张状态时，较之静息状态下增加的血流量即为冠状动脉血流的储备。负荷试验则是通过运动或药物的方式，检测冠状动脉血管树的储备能力；或者检测心肌耗氧量与供氧量随着负荷增加是否出现失衡。

图1 决定心肌耗氧和供氧量的因素以及负荷试验的原理

(也可由具有丰富临床经验并掌握心内科基本诊疗措施的超声医师替代)、超声医师、护士、心电图技师等组成。方案的实施应由受过训练的心内科医师或超声心动图医师组织实施，且每个月至少有 10 例以上 SE 的检查量维持对整个负荷试验流程实施的熟练程度，并且熟练掌握突发事件识别及急救处理^[6,19]。局部心脏心室壁运动和射血分数评估时常面临不能清晰显示心脏心室心内膜面的问题，常需要使用超声增强剂 (ultrasound enhancing agents, UEA) 显示心内膜和心脏界面，因此需配备可以行静脉注射的护士和急救相关人员，且熟知过敏反应的急救处置。团队需要进行关于如何使用 UEA 以及如何分析对比超声图像的培训^[20]。在严格掌握适应证及负荷过程严密监测下，SE 检查发生严重不良反应的情况非常罕见，但在负荷检查期间仍然应有医生监护和急救处理。

(二) 设备要求：心脏局部室壁运动分析需要最佳的超声图像质量，因此，进行 SE 检查时建议采用专门的超声诊断设备，并配备可以进行组织谐波成像及超声造影功能的二维/三维探头；建议配备专用心脏超声检查床；根据开展项目需配备运动平板或仰卧位踏车，以及静脉输液泵/微量输液泵；其他设备配置还应有心电及血压监护仪、抢救车 (含抢救药品、过敏套装、气管插管套装、简易呼吸气囊等)，在诊区范围内可快速获得的电除颤仪。

SE 检查分析软件需要能将静息及负荷后的心脏超声图像进行同屏显示，且可以针对不同负荷方案 (如运动或药物) 进行编程并按方案进行操作。专用 SE 软件程序可以优化操作流程，以提高不同时间点

的图像对比判读的准确性，在静息基线状态存在室壁运动异常的情况下尤其重要。负荷试验编程后的方案至少应将每一负荷状态心脏切面图像以 4 幅图像形式在 4 个象限同时显示，一般左上角为静息图像，其他 3 个象限分别为各负荷阶段图像，如需要同时行超声造影成像，每次应存图 10~15 个心动周期。

推荐要点：

(1) 独立进行 SE 检查的医师必须接受专业培训和操作，联合超声造影成像需要接受额外的关于静息和 SE 操作和判读的培训 (COR I, LOE C)。

(2) 运动 SE 静息和负荷后超声图像应同屏同步显示；每个切面静息图像及负荷后各阶段负荷图像应以 4 个象限形式显示，以利于 SE 图像判读及对比分析 (COR I, LOE C)。

三、CCS SE 检查方法及适应证和禁忌证

SE 检查可广泛应用于缺血性和非缺血性心脏病，本适应证主要针对 CCS 患者。

(一) SE 检查方法

1. 运动负荷试验：对于可以耐受运动的患者，推荐采用运动负荷检查，主要包括平板运动、踏车运动、二级梯运动、等长握力等。

2. 药物负荷试验：对于不能耐受运动的患者，可采用正性肌力药物负荷达到目标心率，或血管扩张剂观察心肌供血和冠状动脉储备情况，主要包括多巴酚丁胺、双嘧达莫、腺苷、瑞加诺生和异丙肾上腺素等药物。

3. 起搏负荷试验：对于植入永久性起搏器的患者，可通过增加心脏起搏频率加快心率和增加心肌耗氧；对于不能运动的患者，也可采用经食管心房起搏加快心率。

4. 冷加压负荷试验：通过寒冷低温刺激外周血管收缩，增大外周血流阻力即心室后负荷，从而增加心肌耗氧量，诱发心肌缺血。

本指南主要涉及目前常用的运动负荷和药物 SE 检查。常用 SE 检查适应证及禁忌证见表 1。

(二) 运动 SE 检查

主要包括平板运动与踏车运动两种模式。

1. 操作要点

(1) 平板运动 SE 检查

Bruce 方案是平板运动 SE 检查最常用的方案^[21]，对于运动能力欠佳者可采用改良 Bruce 方案^[22]。每 3 min 逐级增加运动强度，直至达到运动极限或终止指标^[21]。在静息状态、运动后即刻及恢复期采集图像，由于室壁运动异常可能在运动后很快恢复至正常，因此运动后即刻的图像要求在 90 s 内完成采集，尽量完整采集心脏图像以达到诊断的需求。

表 1 常用 SE 检查适应证及禁忌证

	运动 SE	多巴酚丁胺 SE	血管扩张剂 SE
适应证	1. 慢性冠状动脉疾病的诊断 2. 经 CTA 或冠状动脉造影证实的已确诊 CCS 患者的危险分层和预后评估 3. CCS 患者非心脏手术前风险评估 4. 冠状动脉血运重建术治疗效果或再发胸痛的评估 5. 心肌缺血部位、存活性评估 6. 劳力性呼吸困难的病因学(有无心肌缺血)诊断 7. 冠状动脉血流储备功能评估 8. 心肌缺血心功能储备的评价	同运动 SE, 尤其是对于不能进行运动负荷试验或运动负荷试验不理想的患者	1. 不能运动或运动禁忌, 或静息超声图像欠佳(可能增加运动负荷后图像判别难度), 需要进行负荷试验的 CCS 患者 2. 反复胸痛发作、具有典型劳力型心绞痛或静息心绞痛发作, 心电图静息或运动负荷时发现 ST 段出现缺血性下移, 但冠状动脉 CTA 或造影检查冠状动脉正常或轻度狭窄(20%以下)患者, 怀疑微血管功能异常, 需要观察冠状动脉血流储备功能 3. CCS 患者已知冠状动脉血管临界病变(直径狭窄 30%~70%)或直径狭窄 90%以下, 需要观察冠状动脉血流储备功能或心肌灌注 4. 评价药物及非药物治疗效果 5. 不稳定心绞痛、非 ST 段抬高型心肌梗死及急性 ST 段抬高型心肌梗死患者需要观察冠状动脉血流储备功能或血管扩张时心肌灌注, 发病 6 d 后可进行检查
绝对禁忌证	1. 病情不稳定或存在并发症的急性冠状动脉综合征患者, 2 d 内的心肌梗死 2. 血流动力学不稳定或有症状的恶性心律失常 3. 合并有症状的主动脉瓣重度狭窄(平均跨瓣压差≥40 mmHg) 4. 合并重度左心室流出道梗阻(梗阻部位平均压差≥40 mmHg) 5. 未控制的有症状性心力衰竭 6. 合并急性肺动脉栓塞、肺梗死、深静脉血栓 7. 合并急性心肌炎或心包炎 8. 合并急性主动脉夹层 9. 妊娠	1. 对多巴酚丁胺或阿托品过敏 2. 病情不稳定或存在并发症的急性冠状动脉综合征患者, 3 d 内的心肌梗死 3. 严重心律失常(复发的持续性室上性心律失常, 新发显著的室性心律失常, II 度或 III 度房室传导阻滞) 4. 严重的高血压(静息状态收缩压>180 mmHg, 舒张压>110 mmHg) 5. 活动性心肌炎或心内膜炎 6. 急性心力衰竭 7. 左心室血栓	1. 活动性支气管痉挛性疾病(腺苷及双嘧达莫可引起支气管痉挛, 瑞加诺生较少引起) 2. 基础血压低于 90/60 mmHg 或高血压(收缩压>180 mmHg 或舒张压>110 mmHg) 3. 严重心律失常包括发生血流动力学障碍的心律失常、严重缓慢性心律失常(II 度、III 度房室传导阻滞及病窦综合征, 带有人工起搏器者除外) 4. 不稳定或有并发症的急性冠状动脉综合征 5. 有症状的中重度瓣膜病(严重主动脉瓣狭窄, 腺苷或瑞加诺生相对安全) 6. 急性心肌炎或心包炎、急性主动脉夹层分离、肥厚型心肌病或其他原因的流出道梗阻、临床未控制的或有症状的心力衰竭 7. 严重肝、肾衰竭, 电解质紊乱, 药物中毒, 药物过敏 8. 妊娠、哺乳、中重度贫血、甲亢、精神异常
相对禁忌证	1. 左冠状动脉主干狭窄 2. 合并中度主动脉瓣狭窄(平均跨瓣压差为 20~40 mmHg) 3. 合并电解质异常 4. 严重的高血压(静息状态收缩压>180 mmHg 或舒张压>110 mmHg) 5. 不能控制的心动过速或心动过缓	1. 阵发性室上性心律失常 2. 合并中重度主动脉瓣狭窄 3. 静息左室流出道狭窄(最大压差>30 mmHg) 4. 主动脉瘤>4.0 cm	1. 应用甲基黄嘌呤 2. 既往过敏性呼吸道病史 3. 摄入腺苷受体拮抗剂和增加腺苷浓度的药物, <12 h 咖啡因、茶、巧克力摄入影响腺苷的作用

注: SE 为负荷超声心动图, CTA 为 CT 血管造影, CCS 为慢性冠状动脉综合征。1 mmHg = 0.133 kPa

(至少包括心尖四腔心切面、心尖两腔心切面、心尖三腔心切面, 可根据情况增加左室 3 个短轴切面)。由于患者运动后受呼吸运动幅度增大影响, 嘱患者呼气后屏气以获得高质量的清晰图像至关重要。患者运动后如果心率迅速恢复则提示预后较好, 但不能替代平板运动 SE 阳性结果^[6]。

(2) 踏车运动 SE 检查

踏车运动负荷起始功率为 25 W, 每 2~3 min 增加一个等级, 直至达到负荷终点(症状、心电图和超声心动图终点)^[6], 老年或下肢肌肉力量较弱的受试者可在常用方案起始增加一个 10 W 阶段, 持续 3

min 的初始适应阶段^[23]。操作者通常在静息状态、低功率阶段、峰值期和恢复期采集 4 幅图像, 尽量保证各切面图像一致, 以便试验结束后对比分析。

运动 SE 检查过程中如果在静息状态即出现≥2 个连续室壁节段内膜显示欠佳的患者, 应该使用 UEA 以准确观察室壁运动, 同时也可观察心肌灌注情况。试验过程中同时持续监测患者症状、心率、心律和血压变化情况。

2. 试验终止标准和阳性判断标准

运动 SE 终止标准^[20]: ①患者已达自身最大运动耐量或目标心率(至少为年龄预测的最大心率的

85%)；②严重心绞痛；③心电图阳性（ST 段较基础状态下移 ≥ 0.1 mV，持续时间 ≥ 2 min，或 ST 段抬高）；④超声心动图出现 ≥ 2 个相邻室壁节段性运动异常；⑤由于肌肉疲劳或其他症状不能继续试验；⑥收缩压 > 220 mmHg 或舒张压 > 120 mmHg（1 mmHg = 0.133 kPa）；⑦症状性低血压（收缩压下降 > 40 mmHg）；⑧心律失常（室上性心动过速、新发心房颤动、频繁的或复杂性室性逸搏心律、室速、频发或多形性室性早搏）。

与平板运动负荷不同，踏车运动负荷在运动期间可持续性观察心脏超声图像，因此增加了相关终止指标（ ≥ 2 个左心室壁节段运动异常）^[20]。运动 SE 检查流程见图 2。

阳性判断标准^[6]：①运动诱发典型心绞痛；②心电图阳性（ST 段较基础状态下移 ≥ 0.1 mV，持续时间 ≥ 2 min，或 ST 段抬高）；③超声心动图新出现 ≥ 2 个相邻室壁节段性运动异常或既往室壁运动异常程度加重；④射血分数较基础状态减低。

如果负荷平板心电图结果为阳性，而无 SE 室壁运动异常，仍建议诊断为超声运动负荷试验阳性，该类患者应接受密切随访及严格药物管理^[24]。

3. 优点及限制性

运动 SE 通过生理性骨骼肌运动增加心肌耗氧量（增加心率、心肌收缩力及血压）诱发心肌缺血进行超声心动图可视化评估，反映了受检者心血管系统的自然生理和病理变化及心脏和整体生理功能的协调关系。如果患者有运动能力，运动负荷是首选检查方式^[6]。

平板运动 SE 更容易达到目标心率，但不能进行连续图像采集；踏车运动 SE 可以对受检者心脏进行连续超声心动图扫查，但达到目标心率时间相对较长。因此，应根据医疗中心条件及患者具体情况选择合适的运动负荷方式。

运动负荷受呼吸影响较大，心率增快、呼吸运动影响增加室壁运动观察的难度，建议在静息状态下出现 2 个或 2 个以上连续心肌节段显示欠佳的患者，使用 UEA^[6,25]。

4. 主要价值

采用冠状动脉造影作为判断冠状动脉管腔解剖形态学改变的金标准，运动 SE 检查较运动负荷心电图对冠状动脉性心脏病具有更高的诊断准确性、阳性预测值和阴性预测值^[26]。

研究显示 SE 正常者年不良事件发生率低至 0.9%^[27-28]，节段性室壁运动异常者年不良事件发生率可高达 6.7%^[29]。超声心动图出现阳性改变均需严

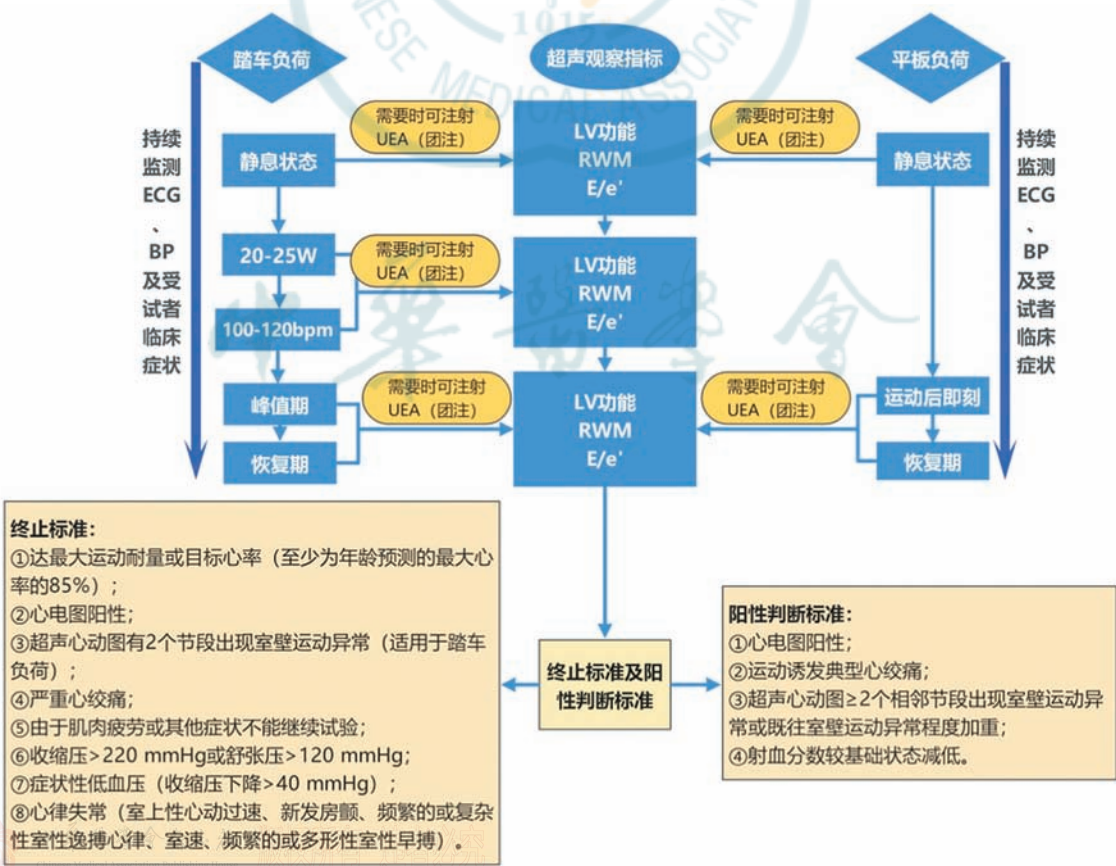


图 2 运动负荷超声心动图检查流程图（ECG：心电图；BP：血压；UEA：超声增强剂；LV：左心室；RWM：局部室壁运动；E/e'：舒张早期二尖瓣血流速度 E 峰与舒张早期二尖瓣环运动速度平均值 e' 的比值）

格管理及临床随访^[30]。检查时受检者运动耐量及心率反应均可用于危险分层及预后评估^[31-33]。节段性室壁运动异常具有较高的心肌缺血检出特异性,但检出敏感性较低。对此类 CCS 患者建议同步结合组织多普勒成像、心肌斑点跟踪应变成像和心肌血流灌注成像技术进行分析判读(图 3)^[6-7,34]。

推荐要点:

(1) 运动负荷是具有运动能力 CCS 患者心肌缺血诊断评估的首选负荷检查方式(COR I, LOE A)。

(2) 临床评估后不能排除阻塞性冠心病的有症状患者,SE 检查可作为初始检查排除心肌缺血的方法(COR I, LOE B)。

(3) 运动 SE 可作为可疑或新诊断冠心病患者危险分层评估方法(COR I, LOE B)。

(4) 在静息状态时出现 2 个或 2 个以上连续心脏室壁节段内膜显示欠佳的患者,应该使用 UEA 进行负荷超声检查(COR I, LOE B)。

(三) 药物 SE 检查

1. 多巴酚丁胺负荷超声心动图检查

多巴酚丁胺负荷超声心动图(dobutamine stress echocardiography, DSE)试验是临床最常用的药物负荷检查方法,其原理是利用多巴酚丁胺与 β_1 受体结合的特性,加快心率,强效正性肌力作用增加心肌收缩力,使心肌耗氧量明显增加,诱发或加重心肌缺血。超声心动图检查可检测药物负荷时室壁运动发生节段性或整体异常,进而评价缺血心肌状态。

(1) 操作要点

患者至少于检查前 3 d 停用影响心肌收缩力的药物。检查时同步连接心电图及血压监护仪,患者取左侧卧位,超声仪器选择药物负荷模式。分别在静息状态及各剂量负荷状态下采集心尖四腔心切面、心尖两腔心切面、心尖三腔心切面及胸骨旁左室短轴切面的标准图像。

心肌缺血检测:利用微量泵静脉持续泵入多巴酚

丁胺,给药剂量通常是从 $5\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 开始,之后每隔 3 min 增加一次剂量,分别为 $10\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 、 $20\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 、 $30\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 和 $40\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ (图 4)。当单独使用多巴酚丁胺不能达到目标心率时,可以联合使用阿托品来增加试验敏感性,在 $30\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 或 $40\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 剂量时每分钟间隔注射阿托品 0.25~0.50 mg,总剂量 1.0~2.0 mg。如需采用 UEA 辅助检查,可在静息状态、 $10\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 、峰值剂量($30\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 或 $40\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)和恢复期进行 UEA 注射。

心肌存活性检测:低剂量多巴酚丁胺负荷超声心动图(low dose dobutamine stress echocardiography, LDDSE)有助于评估心肌存活性及收缩功能储备,其给药剂量通常为 $5\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 、 $10\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 和 $20\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$,各剂量给药持续时间 3 min。如需采用 UEA 辅助检查,可在静息状态以及各负荷剂量阶段分别给予 UEA。

DSE 受检者通常能很好地耐受轻度的不良反应(如头痛、恶心、心悸、气促、寒战、尿急及焦虑等),其中心绞痛、低血压和心律失常是较常见的心血管系统不良反应,一般在停药数分钟内均可缓解^[35-36]。

(2) 试验终止标准和阳性判断标准

试验终止标准:①达到目标心率(大于依据年龄所预测最大心率的 85%);②新出现或加重的室壁运动异常;③严重心律失常;④血压显著降低(收缩压 ≤ 80 mmHg);⑤血压显著增高(收缩压 ≥ 220 mmHg);⑥患者出现无法耐受的症状。

阳性判断标准^[6]:①负荷试验中出现典型心绞痛症状;②心电图阳性(ST 段较基础状态下移 ≥ 0.1 mV,持续时间 ≥ 2 min,或 ST 段抬高);③超声心动图出现 ≥ 2 个相邻室壁节段性运动异常;④射血分数较静息状态减低;⑤在 LDDSE 中,出现至少相邻



图 3 静息状态无节段性室壁运动不良的劳力性胸痛患者,为评估有无心肌缺血行平板运动负荷超声心动图检查及心肌灌注显像(后经冠状动脉造影检查证实左前降支近中段狭窄约 80%) A:静息状态心尖四腔心切面,心脏室壁运动良好,心肌灌注尚可;B:运动后即刻左心室心尖段圆钝,运动幅度明显减低,该段心肌灌注也明显减低;C:恢复期心尖段运动恢复,但心内膜下灌注仍较差(黄色箭头示心肌灌注减低)

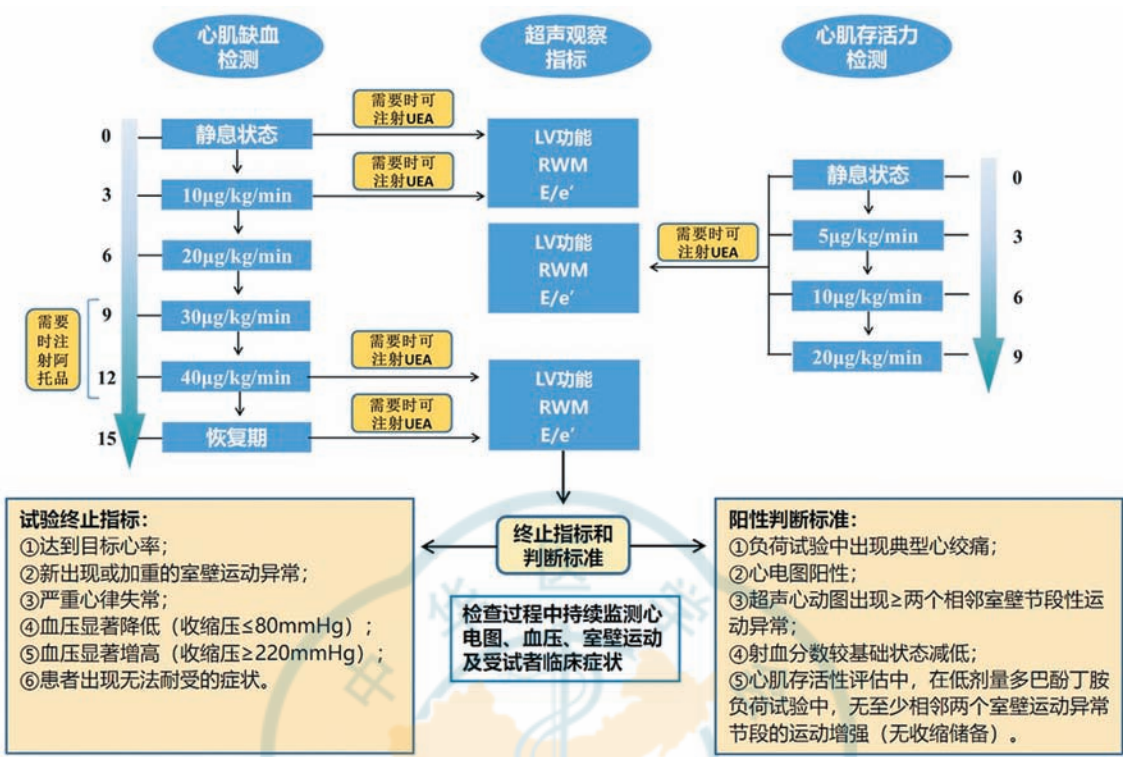


图 4 多巴酚丁胺负荷超声心动图试验流程 (LV: 左心室; RWM: 局部室壁运动; UEA: 超声增强剂; E/e': 舒张早期二尖瓣血流速度 E 峰与舒张早期二尖瓣环运动速度平均值 e' 的比值)

2 个 RWM 异常节段的运动增强提示心肌存活。

(3) 优点和限制性

对于不能进行运动负荷的患者, DSE 是首选的负荷检查方式, 相较于运动负荷试验, 多巴酚丁胺较少引起收缩压的增高。LDDSE 检查是判定心肌存活性和心肌收缩功能储备的首选检查方式, 多巴酚丁胺具有强效肌力作用, 在低剂量时即可刺激心肌收缩, 而不会显著增加心率和耗氧量。DSE 操作便捷、安全、可重复性强, 即使是监护室的重症患者有 SE 检查需求时同样可以完成检查操作。

DSE 检查的限制性在于其对心率的依赖性, 达不到目标心率则会降低 DSE 检测缺血的敏感性, 此时需要联用阿托品以达到目标心率, 同时也会增加药物不良反应的风险。

(4) 主要价值

DSE 通过增加心肌耗氧量诱发狭窄冠状动脉供血区发生心肌缺血, 进而发现静息状态下常规超声心动图难以显示的室壁运动异常, 可显著提高超声心动图诊断冠心病的准确性 (图 5)。DSE 检查在评估心肌缺血、识别存活心肌及评价心肌收缩功能储备、预测血运重建术后效果以及不良心血管事件的发生等方面均有较高的临床应用价值。LDDSE 检查是判定心肌存活性的首选检查方式, 与 ^{99m}Tc 灌注成像相比, LDDSE 诊断心肌存活性的敏感性相对较低, 但是特异性更高^[37]。LDDSE 试验识别存活心肌预测血运重

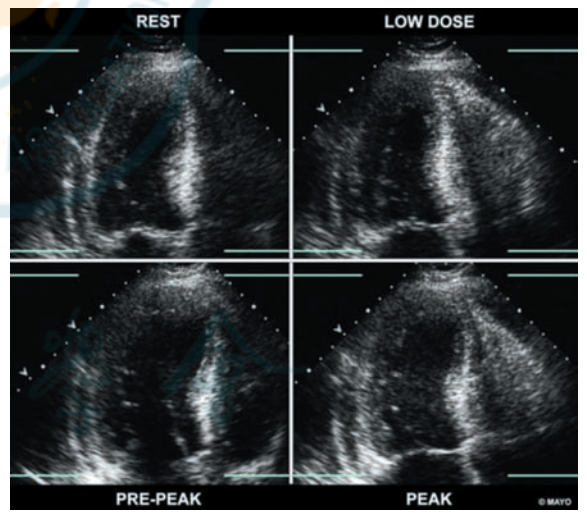


图 5 多巴酚丁胺负荷超声心动图检查过程中左室收缩末期内径的比较^[6] 以上各图分别为负荷试验中静息状态、低剂量、峰值前以及峰值剂量的左室收缩末期图像。随着多巴酚丁胺剂量的增加, 左室收缩末期内径明显增大, 提示心肌缺血的存在 (REST: 静息状态; LOW DOSE: 低剂量; PRE-PEAK: 峰值前剂量; PEAK: 峰值剂量)

建术后心肌功能恢复以及预后的敏感性和特异性均较高^[38-42]。

推荐要点:

(1) 具有负荷影像检查适应证, 不能进行运动负荷的患者推荐进行药物负荷检查, 首选 DSE 检查 (COR I, LOE B)。

(2) 对于需要评价心肌存活性的患者, 推荐首选 LDDSE 检查 (COR I, LOE B)。

(3) 对于需要评价心肌收缩功能储备的患者, 推荐首选 LDDSE 检查 (COR I, LOE B)。

(4) 2 个或 2 个以上连续心室节段内膜显示不清的患者, 推荐同时使用 UEA (COR I, LOE B)。

2. 血管扩张剂 SE 检查

超声心动图检查过程中应用血管扩张剂增加冠状动脉微循环血流量的作用, 检测血管的舒张功能和储备能力; 而心外膜血管狭窄造成血流梗阻时, 血管扩张同时狭窄部位可发生“窃血反应”(图 6), 引起局部室壁运动异常; 结合 UEA 进一步评估心肌灌注, 可增强冠状动脉多普勒血流频谱的显像。血管扩张剂主要用于评估心肌灌注和 CFR、不适合运动和多巴酚丁胺负荷试验的患者。

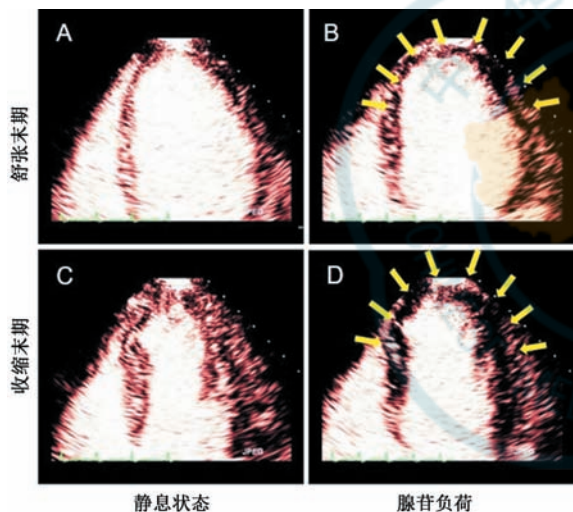


图 6 扩血管药物应用前后超声造影检测心肌缺血的表现 冠状动脉左前降支中-重度狭窄患者, 腺苷负荷后出现“窃血反应”, 负荷后左室前壁室壁运动减弱, 灌注减低(黄色箭头标注) A: 静息状态下舒张末期左室心肌灌注情况; B: 腺苷负荷时舒张末期左室心肌灌注情况; C: 静息状态下收缩末期左室心肌灌注情况; D: 腺苷负荷时收缩末期左室心肌灌注情况

主要的血管扩张剂包括双嘧达莫、腺苷和瑞加诺生^[43]。其共同机制是通过激活冠状动脉血管平滑肌细胞上腺苷受体 A2A 引起冠状动脉扩张, 增加心肌血流^[43-44]。腺苷和双嘧达莫对 A1、A2B 和 A3 受体的非选择性作用与这些药物的不良反应相关, 包括支气管痉挛(由 A1、A2B 和 A3 受体介导)、房室传导阻滞(A1 受体)和导致低血压的外周血管舒张(A2B 受体)。外源性腺苷对人体心血管的主要作用包括: 低剂量兴奋交感神经, 心率加快; 高剂量抑制窦房结和房室传导, 可引起心动过缓、房室传导阻滞; 除肾小球前小动脉收缩外, 所有小动脉床的血管舒张; 过度通气(通过与颈动脉化学感受器的相互作用)。

瑞加诺生是高选择性的 A2A 受体激动剂, 可降低不良反应的发生, 临床效果与腺苷相当, 应用方便, 具有更长的观察窗口期、更好的安全性和耐受性^[43,45-46]。

(1) 操作要点

应用 β -肾上腺素阻滞剂、强心苷、钙通道阻滞剂, 腺苷作用增强剂如潘生丁、替格瑞洛等药物者, 检查前至少停用 24 h。

首先进行静息超声心动图检查。检查时同时监测症状、心率、血压、心电图。操作流程与图像示例见图 7, 8。

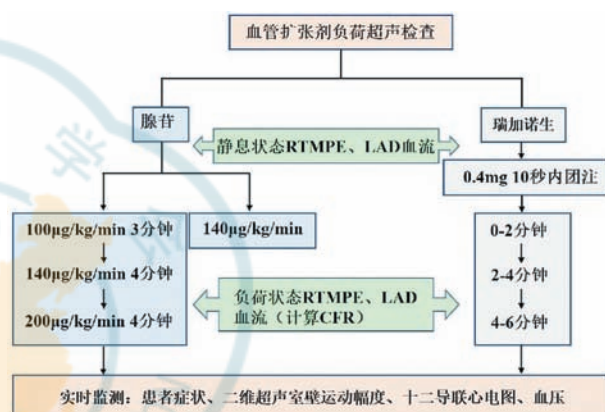


图 7 血管扩张剂(腺苷和瑞加诺生)负荷超声检查流程图 (RTMPE: 实时心肌灌注超声心动图; LAD: 冠状动脉左前降支; CFR: 冠状动脉血流储备)

腺苷需要输液泵注射, 推荐腺苷 $140 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 注射剂量持续 4~6 min, 最大剂量 60 mg, 静息、3 min 可应用 UEA^[6,47]。高剂量腺苷负荷超声检查可增加诊断的敏感性, 可从 $100 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 开始并增加到 $140 \sim 200 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$, 维持 6 min, 一般 3 min 扩张血管作用达到高峰, 当不良反应无法忍受时, 也可向下滴定剂量^[48]。选择 $140 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 可满足评估心肌灌注和 CFR, 更大剂量更易引起局部室壁运动异常。

瑞加诺生以 0.4 mg 的 5 ml 溶液 10 s 内注射, 然后 5 ml 盐水冲洗, 以确保静脉内给药的浓度。灌注成像图像采集的最佳时间为药物注射后 2~10 min^[49], 分别在 1~2 min、2~4 min、4~6 min 采集图像。

(2) 试验终止标准和阳性判断标准

试验终止标准: ① 2 个以上或新发现的节段室壁运动异常, 室壁增厚率异常; ② 心电图阳性 (ST 段较基础状态下移 $\geq 0.1 \text{ mV}$, 持续时间 $\geq 2 \text{ min}$, 或 ST 段抬高); ③ 心率增快超过基础心率 40% 以上, 心率显著减慢 (心率 $\leq 50 \text{ 次/min}$); ④ 血压显著降低 (收缩压 $\leq 80 \text{ mmHg}$ 或下降超过 20 mmHg); ⑤

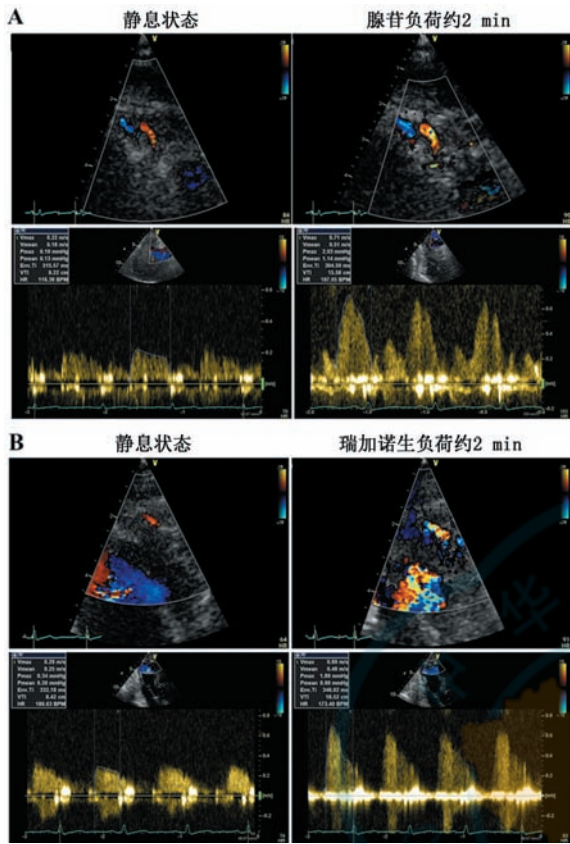


图 8 血管扩张剂应用前后冠状动脉左前降支远段彩色血流与频谱变化 A: 与静息状态相比, 腺苷负荷约 2 min 冠状动脉左前降支远段彩色血流变为五彩镶嵌, 脉冲多普勒可见舒张期最大血流加速, CFR 3.23; B: 与静息状态相比, 瑞加诺生负荷约 2 min 冠状动脉左前降支远段彩色血流变为五彩镶嵌, 脉冲多普勒可见舒张期最大血流加速, CFR 2.38 (CFR: 冠状动脉血流储备)

心电图显示严重心律失常或传导阻滞; ⑥患者诉难以忍受的胸痛、恶心、头痛、排尿冲动等症状; ⑦达到负荷剂量。

阳性判断标准^[6]: ①心电图阳性 (ST 段较基础状态下移 ≥ 0.1 mV, 持续时间 ≥ 2 min, 或 ST 段抬高); ②超声心动图出现 ≥ 2 个相邻室壁节段性运动异常; ③射血分数较基础状态减低; ④CFR 减低 < 2.5 ; ⑤新出现心肌灌注异常或原有心肌灌注异常较基础状态加重。

(3) 优点和限制性

血管扩张剂 SE 检查不需要达到运动和多巴酚丁胺检查时需要的目标心率, 不适合运动或多巴酚丁胺负荷的患者可行该检查。血管扩张剂使冠状动脉充血反应强, 观察 CFR 和心肌灌注时可作为首选检查方法。

观察冠状动脉狭窄心肌“窃血反应”, 腺苷需要相对高的以剂量增加诊断的敏感性。但大剂量腺苷增加不良反应的发生, 包括心绞痛、头痛、心电图改变

/ST 段压低和胸痛、胸闷、心率加快或过缓、房室传导阻滞, 可用氨茶碱对抗腺苷的作用。腺苷半衰期 10 s, 停药后症状可迅速消失。瑞加诺生不良反应较轻微, 心动过速、恶心呕吐更多见。

(4) 主要价值

血管扩张剂 SE 检查可同时进行冠状动脉血流测量、心肌灌注成像和室壁运动分析。腺苷负荷诊断局部室壁运动异常和心肌存活性的敏感性和特异性分别为 79% 和 91.5%, 类似运动负荷和 DSE 试验, 特异性优于 SPECT 负荷显像^[50]。结合 UEA 实时评价心肌灌注^[51], 测量心肌血流储备, 截断值 1.94 诊断冠心病的敏感性和特异性高达 89%、92%^[52]。预后价值研究较少, 无症状但 CFR 降低患者为高危患者。室壁运动分析联合心肌灌注分析及 CFR 可增加预后信息。

推荐要点:

(1) 不适合运动或多巴酚丁胺 SE 检查禁忌的 CCS 患者, 首选血管扩张剂 SE 检查 (COR I, LOE B)。

(2) SE 检查需要评价心肌灌注时可行血管扩张剂 SE 检查 (COR I, LOE B)。

(3) CFR 检测首选血管扩张剂 SE 检查 (COR I, LOE B)。

四、SE 检查常规分析方法

不同 SE 检查方法与流程虽存在一定差别, 但是评估原则基本一致。应当分析静息、负荷期间、恢复时超声心动图图像, 对比室壁运动、室壁增厚率、心肌灌注、局部和整体功能改变 (左右心室收缩、左室舒张)、心腔大小、冠状动脉血流速度, 并判断心肌缺血和心肌存活性。分析方法可为定性分析或定量计算。

由于冠状动脉供血存在节段或区域性, 因此定性和定量两种方法均需要采用 16 节段或 17 节段的左心室模型评估局部心肌功能。17 节段模型包含了心尖帽, 更适合心肌灌注评估或与其他技术对比研究 (图 9)。受制于常规二维扫查切面显示节段数的限制, 应当在多个切面对每个节段逐一进行分析。多视图同步显示技术、实时三维成像技术可有效提高室壁运动分析的准确性和效率。

(一) SE 检查定性分析

节段室壁运动是定性分析的主要内容, 本指南室壁运动分析采用 5 级评分法^[6]: 1 分, 运动正常或高动力 (收缩期室壁增厚 $> 50\%$); 2 分, 运动减弱 (收缩期室壁增厚 $< 40\%$); 3 分, 严重运动减弱或无运动 (收缩期室壁增厚 $< 10\%$); 4 分, 反常运动 (收缩期室壁呈远离左心室中心的运动); 5 分, 室壁

注:美国心脏协会的17节段分法,如下图所示,将心脏左心室的心肌分为17个节段,分别投射到平面牛眼图上相应的区域。17节段的位置和名称对应如下:

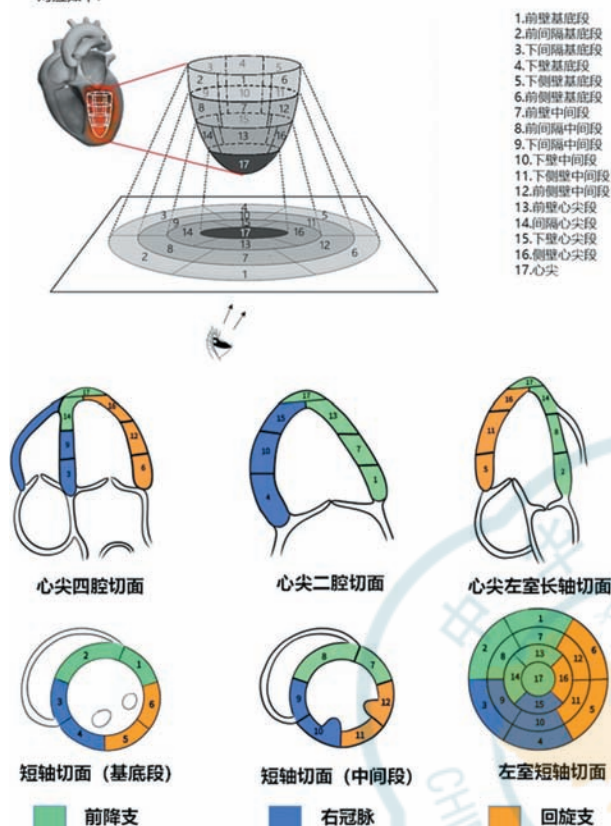


图9 本指南推荐采用美国心脏病协会(American Heart Association, AHA)的17节段左心室模型(上图),以及冠状动脉供血节段(下图)

瘤(左心室重构,局部室壁向外膨出)。将各个节段的得分总和除以节段数即可得到室壁运动评分指数(wall motion score index, WMSI)。静息状态下左心室舒张期室壁厚度 ≤ 6 mm或者小于正常节段厚度的70%考虑为梗死或瘢痕心肌。本指南建议对这两类情况单独定性描述。定性评估室壁运动分级的观察者间相关性可达0.90以上^[53]。但由于受到相邻节段的拖带,常高估运动减弱节段的分级;束支传导阻滞亦可导致部分节段激动延迟而产生室壁运动异常。因此,在定性评估室壁运动时,应重点观察室壁节段的增厚情况。

利用心肌声学造影(myocardial contrast echocardiography, MCE)进行心肌灌注成像可增加图像质量欠佳患者的诊断准确性,并可显著增加心肌缺血诊断的敏感性,但定性分析灌注缺损区域及其分布诊断冠心病的特异性并不优于单纯室壁运动分析^[54]。

此外,短暂性缺血型左心室扩张也可通过肉眼对比负荷与静息状态左心室心腔大小进行定性判断,出现该征象提示室壁运动异常的程度和范围更加严重,WMSI更高,冠状动脉多支病变的概率更高^[28]。

推荐要点:

(1) 定性分析主要观察节段性室壁运动,尤其是在负荷过程中新出现的室壁运动异常(COR I, LOE B)。

(2) MCE检查时应当同时描述室壁运动不良的节段和灌注缺损的节段,UEA再充填室壁的时间和增强程度(COR I, LOE B)。

(二) SE检查定量分析

常用的SE检查定量指标包括:

1. 左室舒张功能:反映左心室舒张功能的指标包括舒张早期二尖瓣血流峰值速度(peak early diastolic mitral flow velocity, E)、二尖瓣环间隔位与侧壁位组织平均运动速度(average of peak early diastolic septal mitral annular velocity and peak early diastolic lateral mitral annular velocity, e')、 E/e' 、三尖瓣瞬时峰值血流反流速度。负荷与静息状态下 E/e' 的差异可用以判断左室舒张功能异常^[55-56]。

缺血可致左心室舒张功能受损,出现E波减低,大面积缺血可致左心室充盈压升高引起E波增加。心肌缺血患者在负荷状态下左室松弛延迟, e' 上升幅度低于E升高幅度,平均 E/e' 增加 >14 或二尖瓣间隔侧 $E/e'>15$ 。 E/e' 在冠心病负荷检查时与基础比较,升高25%亦可作为诊断冠状动脉狭窄的阳性诊断标准之一^[57]。正常人运动负荷后,肺动脉收缩压(pulmonary artery systolic pressure, PASP)可升高至40 mmHg, PASP异常增高,可反映左心室功能储备减低所致血流动力学异常^[58]。

2. 左室收缩功能:①在负荷状态下左室射血分数(left ventricular ejection fraction, LVEF)、收缩末期容积(end-systolic volume, ESV)和舒张末期容积(end-diastolic volume, EDV)的变化可反映左室整体收缩功能储备情况。负荷后二尖瓣环收缩期位移增加 ≥ 5 mm和LVEF增加 $\geq 5\%$,可作为收缩储备良好的标准。研究发现负荷与静息状态下的EDV比值、ESV比值 >1.12 诊断冠状动脉三支病变的敏感性为85%和90%,特异性为72%和84%^[59]。负荷后ESV增加也是冠心病患者死亡的独立预测因子,且ESV增加程度与冠状动脉病变严重程度呈正比^[60-61],但ESV和EDV变化率的截断值尚无公认标准。LVEF受前后负荷、心率和心肌同步性的影响。②左室壁节段运动定量分析可应用解剖M型各节段室壁增厚率进行定量计算^[62]。③根据斑点追踪超声心动图(speckle tracking echocardiography, STE)计算的应变是更加准确的定量指标,整体纵向应变(global longitudinal strain, GLS)是公认的STE应变参数。从静息到负荷状态,随心肌缺血严重度及不

同代谢状态，GLS 呈现不同的变化规律^[63]（表 2）。但是，由于 STE 帧频率通常低于组织多普勒，峰值应变可能被低估，在负荷状态下，心率增快，这种低估可能更加明显。目前尚无诊断心肌缺血的 GLS 公认截断值，一项 Meta 分析提示 -16.5% 诊断中至重度阻塞性冠心病的敏感性和特异性分别为 74.4% 和 72.1%^[64]。

表 2 多巴酚丁胺负荷后 GLS 变化与心肌缺血状态的关系

静息状态		多巴酚丁胺负荷	
		低剂量	峰值剂量
正常心肌	正常	↑	不变或 ↓ *
顿抑心肌	↓	↑	↓ ↓
冬眠心肌	↓	↑	↓ ↓
心肌瘢痕	-	-	-

注：GLS 为整体纵向应变。↓ 代表降低，↑ 代表增加，- 代表消失，箭头数量代表变化程度，* 代表多数情况下与低剂量相比降低

3. 右心功能评估：右心几何形状复杂，目前超声测量右心室容积和射血分数标准尚不统一。负荷超声评估右室壁动度和功能改变主要观察聚焦右室的四腔心切面。右心室整体收缩功能储备可测量负荷后右室面积变化率、三尖瓣环收缩期位移（tricuspid annular plane systolic excursion, TAPSE）和组织多普勒三尖瓣环收缩期心肌运动速度。根据室壁运动分析仅在 2% 的右冠状动脉狭窄患者可探测到右心缺血表现，利用 TAPSE 可将检测率提高至 5%~10%。运动时三尖瓣环运动下降 > 4 mm 诊断右冠状动脉近端梗阻具有较好的敏感性。负荷引起的右心室扩张和整体右心室收缩功能下降，可出现在广泛多支冠状动脉病变或运动诱发的肺动脉高压。

4. MCE 心肌灌注定量分析：较为公认的参数包括 UEA 到达平台期的信号强度 A、血流速率常数 β 和二者的乘积，可以反映相对心肌血容量、对比剂通过微循环的速率和心肌血流量的半定量结果。负荷与静息阶段 A 的比值对于冠心病的诊断价值低，但 β 和 A×β 比值 ≥ 2 诊断异常心肌血流储备的阳性似然比相似，分别为 3.76 和 3.64^[65]。

- 推荐要点：
- (1) 定量分析应包括基线状态、负荷过程中以及恢复阶段的左心室舒张和收缩功能、右心室功能以及心肌灌注情况的变化（COR I，LOE C）。
- (2) 左心室舒张功能的定量分析应当包括 E、e'、E/e' 及三尖瓣反流峰值流速的变化（COR I，LOE B）。
- (3) 左心室收缩功能的定量分析至少应包括 LVEF，并推荐增加 EDV、ESV 的变化率（COR I，LOE B）。

(4) 在具备分析条件情况下，推荐左心室收缩功能的定量分析应包含采用基于 STE 技术的 GLS 分析（COR I，LOE B）。

(5) 右心功能定量分析推荐在心尖四腔心切面上，计算 TAPSE、右室面积变化率（fractional area change, FAC）及右室射血分数（COR I，LOE B）。

(6) 利用 MCE 技术评估心肌灌注情况的半定量分析应包括 UEA 到达平台期的信号强度 A、血流速率常数 β 和二者的乘积（COR I，LOE B）。

(三) 不同负荷方式下血流动力学变化

负荷诱导的左心室形状、容积和整体收缩功能的变化有助于缺血的判断（表 3）。DSE 的正常反应是局部和整体收缩能力显著增加；同时由于前后负荷减少，左心室容积显著减小。正常人踏车运动可出现 ESV 减小，但减小程度小于 DSE 和平板运动。心肌缺血时，运动负荷检查可观察到左室 ESV 增加^[66]，在明显缺血性室壁运动异常时，DSE 检查也可观察到类似改变。

在平板运动、多巴酚丁胺和血管扩张剂负荷下，室壁无增厚提示存在冠状动脉阻塞性心肌缺血，也可见于微血管病变、心肌病以及运动负荷诱发的高血压反应等。左主干或多支血管病变中，LVEF 降低或心腔扩张在运动负荷中更常见。峰值 WMSI > 1.7 或短暂缺血性心腔扩张也是心血管事件高风险的重要标志^[28]。

- (四) 缺血和心肌存活性评估
- 利用室壁运动分析进行心肌缺血评估（表 4），基本目的是识别正常、缺血、存活或坏死的心肌。
- 在静息状态室壁无运动，但在负荷状态下室壁运动改善为运动减弱，需要谨慎解释为缺血心肌，也可能由于负荷后心腔内压力增加或相邻正常心肌节段拖带所致。在多巴酚丁胺负荷期间无明显的室壁运动异常，而在恢复阶段出现缺血性室壁运动异常的患者，建议额外进行一轮负荷后早期的显像，即在多巴酚丁胺注射后早期，即达到峰值负荷前进行检测。此外，负荷后收缩功能的改善，二尖瓣环收缩期位移增加 ≥ 5 mm 和 LVEF 增加 ≥ 5%，表明收缩储备良好并可预测存活心肌在血运重建后功能能够改善，研究证实至少 4 个以上保留收缩储备的节段是血运重建后能提升 LVEF 超过 5% 的最低条件^[67-69]。在判断心肌存活性或者预后判断方面，WMSI、LVEF 和收缩储备的优劣有待进一步明确^[70-72]。应变和应变率也可以用于心肌存活性的判断，但尚缺乏公认的诊断界值。
- 负荷检查可以通过心肌血流量及血流储备、心肌收缩储备和心肌存活性等方面，识别顿抑心肌、冬眠心肌和心肌瘢痕^[73]（表 5）。

表 3 不同负荷方式下血流动力学及超声心动图测量指标变化

项目	平板运动	仰卧踏车	多巴酚丁胺	血管扩张剂
心肌运动幅度				
正常心肌节段反应	↑↑	↑	收缩速度增加呈剂量正相关 ↑↑↑↑	↑
缺血心肌节段反应	↓	↓	收缩速度下降呈剂量正相关 ↓↓	↓
心率与血压				
正常心肌整体反应	心率↑↑ 收缩压↑↑(增幅可>50%)	心率↑↑ 收缩压↑↑(增幅可>50%)	心率↑↑↑↑ 收缩压↑	心率↑↑ 收缩压↓
心肌血流				
正常心肌整体反应	↑	↑	↑↑	↑↑↑↑ (3~5 倍)
左心室容积与收缩功能				
正常心肌整体反应	EDV↓↓ ESV↓ 每搏量↑ LVEF↑	EDV↓ ESV↓ 每搏量↑↑(可达 3 倍) LVEF↑↑	EDV↓↓ ESV↓↓ 每搏量↓/- LVEF↑↑↑↑ (心肌收缩性增加 4~5 倍)	EDV↓/- ESV↓/- 每搏量- LVEF↑
缺血心肌整体反应	EDV↑ ESV↑ LVEF↓ (见于左主干或多支血管病变)	EDV↑ ESV↑ LVEF↓ (见于左主干或多支血管病变)	EDV-/-↑ ESV-/-↑ LVEF↓ (见于左主干或多支血管病变)	EDV-/-↑ ESV-/-↑ LVEF↓ (见于左主干或多支血管病变)

注：EDV 为舒张末期容积，ESV 为收缩末期容积，LVEF 为左室射血分数。↓为降低，↑为增高，-为异常或消失。箭头数量代表变化程度

表 4 室壁运动变化与心肌缺血和存活性分析

项目	静息阶段	负荷阶段	恢复阶段
正常心肌	正常	正常	正常或高动力
可逆性缺血	正常	异常	恢复
严重缺血	正常	异常	异常持续存在
顿抑心肌	异常	改善	-
冬眠心肌	异常	双相反应	-
坏死心肌	异常	无变化	无变化

表 5 负荷检查对顿抑心肌、冬眠心肌和心肌瘢痕的识别

项目	CFR	收缩储备	心肌灌注	存活心肌	心肌纤维化
顿抑心肌	↓	+	+	+	-
冬眠心肌	↓↓	+/-	+/-	+	-
心肌瘢痕	↓↓↓	-	-	+/-	+

注：CFR 为冠状动脉血流储备。↓为降低，↑为增加，+ 为正常或存在，- 为异常或消失，+/- 为不确定。箭头数量代表变化程度。

推荐要点：

(1) 负荷试验时室壁运动分析可以评估心肌缺血，但至少应在相邻 2 个节段进行观察以提高诊断的特异性 (COR I，LOE C)。

(2) 为提高存活心肌判断的准确性，应进行恢复阶段的室壁运动分析 (COR I，LOE C)。

五、STE 技术在负荷检查中的应用

定量 SE 可克服定性分析因主观因素产生的室壁运动异常。STE 技术通过测量局部心肌运动速度和形变评估局部心肌功能，能够增加更多对冠心病的评估有价值的信息，与 SE 相结合可提高亚临床心肌缺

血诊断的准确性^[6]。

(一) SE 联合斑点追踪技术关键点

心肌缺血对纵向应变的影响早于径向应变，在 SE 不同阶段获取高质量的二维超声图像是 STE 的基石，其关键点包括：

1. 由于运动负荷对图像质量的干扰，斑点追踪 SE 更适用于药物 SE。
2. 设置二维图像的帧频应使用仪器的最大值，基础状态获取图像的帧频应≥60 帧/s，负荷后由于心率增加需在保证图像质量的前提下适当增加帧频。
3. 二维超声检查切面选择：包括心尖长轴、心尖四腔和心尖二腔心切面。
4. 角度调节：扫查角度调节到能够显示完整的左室和右室为最佳。
5. 深度调节：选择显示完整左室和右室或完整显示左房、左室和右房、右室。
6. 在患者呼气末摒气获取动态图像。
7. 获取连续 5 个心动周期的动态图像。

(二) 图像分析方法

1. 采用半自动斑点追踪分析软件，用牛眼图方式显示 17 节段心肌应变峰值。
2. 应用双幅或多幅图像同时显示静息和负荷峰值心肌应变峰值。

(三) 判断标准

左室 GLS 是斑点追踪 SE 评估心肌缺血最敏感的指标，健康成年人运动负荷峰值左室 GLS 为

(-25.4 ± 2.0)%，且运动负荷 GLS 峰值在年龄和性别之间无显著差异^[74]。荟萃分析显示，左室 GLS 截断值为 -19.9% 诊断冠状动脉显著狭窄的敏感性为 68.6%，特异性为 68.7%，阳性预测值为 53.3%，阴性预测值为 80.7%，准确性为 68.7%；截断值为 -21.2% 诊断前降支冠状动脉显著狭窄的敏感性为 72.4%，特异性为 69.9%，阳性预测值为 48.8%，阴性预测值为 86.4%，准确性为 71.6%^[75]。无论是否存在前降支病变，如果负荷峰值左室 GLS $> -16\%$ ，可以判定冠状动脉存在显著狭窄^[76]。见图 10。

(四) 优点和限制性

斑点追踪 SE 与目测室壁运动异常相比，可提高诊断的准确性，减少操作者之间的误差，提供了定量评估的可靠方法。其限制性在于：负荷试验时心率增快，单心动周期帧率较低，不利于斑点追踪成像；由于在运动峰值期间难以获得高质量的图像，影响斑点追踪结果的准确性；操作者的经验、不同厂家的分析软件均可影响结果的一致性。由于不同厂商超声心动图设备尚未建立相应的大规模人群不同年龄和性别正常参考值范围，本指南的具体测值判读目前需要结合已发表相关指南和各自实验室判读经验。

(五) 临床价值

1. STE 诊断 CCS

左室纵向应变和纵向应变率是评估心肌缺血敏感的指标。多巴酚丁胺负荷斑点追踪成像心内膜下心肌恢复期左室 GLS $> -16\%$ 在 CCS 患者识别严重冠状动脉狭窄更敏感^[75]（图 11）。

冠状动脉狭窄 $> 50\%$ 以上患者负荷超声检查纵向和圆周应变减低的同时，左室内不同步（收缩期达峰时间 > 33 ms）预测 CCS 敏感性为 97%，特异性为 89%，ROC 曲线下面积（area under curve, AUC）为 0.96^[77]。应变衍生的心肌做功指标可能增加斑点追踪 SE 的诊断价值^[78]。

腺苷负荷超声检查测量的心肌分层应变是 CCS 的独立预测指标，并且与狭窄血管的数量分级相关^[79]。对经皮冠状动脉介入（percutaneous coronary intervention, PCI）治疗后患者进行血管扩张剂 SE 检查，发现主动脉瓣关闭到应变率峰值时间 > 14 ms 评估局部心肌缺血的敏感性为 93%，特异性为 95%^[76]。

2. 存活心肌的评估

存活心肌的评估对临床决策和治疗至关重要，在预测患者预后方面具有重要作用。与大面积非存活心肌患者相比，血管重建后有存活心肌的患者围手术期死亡率更低，局部和整体左室功能改善更大，心力衰竭症状更少，长期生存率更高。LDDSE 的整体应变优于 LDDSE 的半定量室壁运动分析^[80]。当多变量分

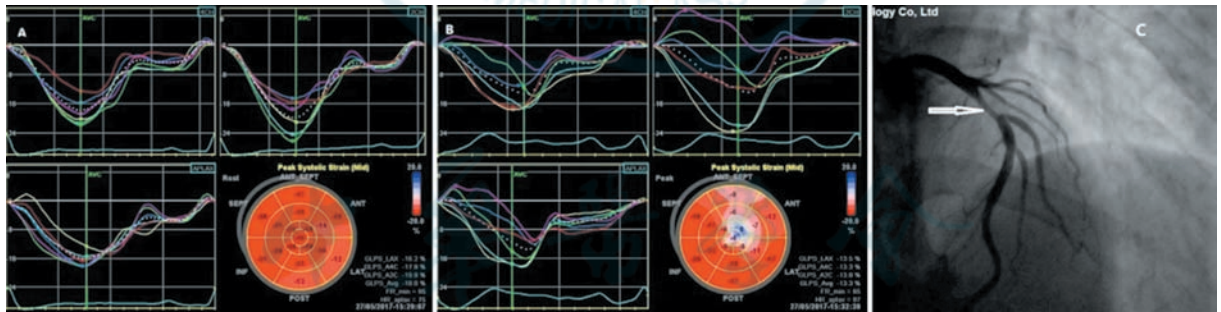


图 10 平板运动负荷左室 GLS 的变化 A：静息状态左室 GLS 为 -18% ；B：平板运动负荷峰值左室 GLS 为 -13.3% ；C：白色箭头处显示前降支近段显著狭窄（GLS：整体纵向应变）

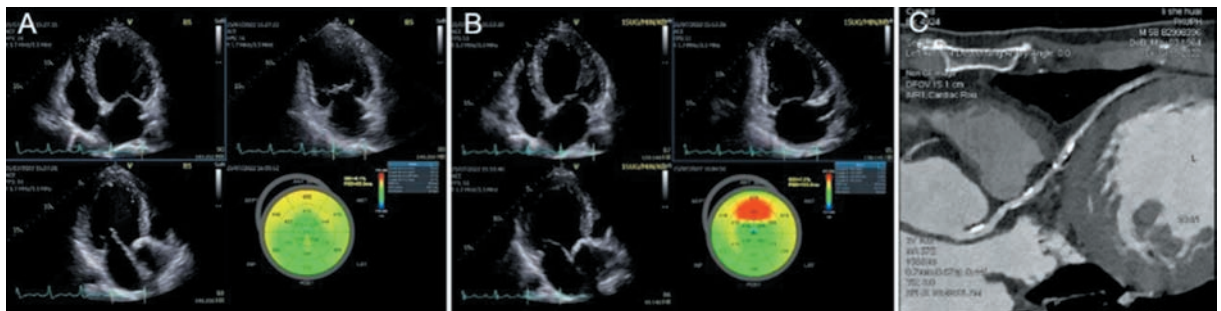


图 11 主动脉瓣重度狭窄合并心力衰竭患者，多巴酚丁胺负荷斑点追踪成像 A：基础状态左室 GLS 为 -6.1% ，室间隔和前壁应变达峰时间延迟，应变达峰时间离散度为 55.9 ms，提示冠状动脉前降支有严重病变；B：多巴酚丁胺 $15 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 左室 GLS 有所改善，为 -7.3% ，牛眼图显示病变范围未扩展，但应变达峰时间离散度显著增加，为 103.8 ms；C：CTA 显示前降支中段显著狭窄（GLS：整体纵向应变；CTA：CT 血管造影）

析时，纵向应变和应变率可以被认为是存活心肌的独立预测因子，以纵向应变率 0.808 为截断值检测存活心肌的敏感性为 80.0%，特异性为 83.7%。

3. 检测微血管功能障碍

无明显冠状动脉狭窄时，室壁运动异常提示微血管病变所致的冠心病。特别是女性患者，SE 时无节段性室壁运动异常的胸痛和心电图改变提示存在微血管疾病。LVEF≥45%时，与静息时左室 GLS 和负荷/静息 LVEF 比值相比较，左室 GLS 储备即负荷时 GLS 增加值更有助于识别冠心病患者^[77]。

推荐要点：

(1) 药物或运动负荷超声检查联合 STE 技术可检测心肌缺血早期改变，提高心肌缺血评估的敏感性(COR I，LOE A)。

(2) STE 增加负荷超声在 CCS 诊断中的临床应用价值(COR II a，LOE B)。

六、负荷心肌声学造影检查的应用

SE 检查结果依赖于对节段性室壁运动分析的准确性，收缩期心内膜清晰显示是最基本的条件。在图像不佳或肥胖患者进行 SE 检查时，使用 UEA 可改善左室节段的显像，提高观察者间的一致性，测量的左室容积和射血分数更接近心脏磁共振结果^[81-83]。

负荷后（尤其是运动负荷及多巴酚丁胺负荷）受患者呼吸及心率影响，即使是经验丰富的超声医师识别室壁运动也存在一定的难度，因此建议静息超声心动图检查时存在 2 个或 2 个以上节段不能清晰显示时应该使用 UEA 提高负荷检查时室壁运动分析的准确性^[6,20]。

应用极低机械指数（very low mechanical index, VLMI）多脉冲序列技术检测微泡的敏感性更高且可以无伪影显示心尖部，有效的检出节段性室壁运动异常^[84]。VLMI 技术改善左室心内膜描记的同时结合高机械指数脉冲破坏微泡后的心外膜层再充填过程可产生高的对比度，有助于描记心内膜边缘和分析该处室壁增厚，以检测负荷试验时心内膜下室壁增厚异常情况^[85-86]。

将 UEA 与 VLMI 成像用于室壁增厚和缺血的评

估，结合 DSE 对左束支传导阻滞患者可提高冠心病的检出率，并可独立预测死亡率和心血管事件^[86-87]。由于心脏灌注显像有助于区分因心内膜下缺血引起的轻微室壁增厚异常，建议负荷超声造影应用 VLMI 技术以改善左室心内膜边界的勾画。负荷心肌声学造影超声仪器一般参数设置见表 6。

给予短暂的高机械指数脉冲清除 UEA 后应用 VLMI 技术通过观察微泡在心肌组织的再充填过程从而检出心肌缺血。在缺血瀑布的级联反应中，心肌血流灌注异常更早于室壁运动异常。与单纯的室壁运动分析相比，心肌灌注分析提高了冠心病检出率，特别提高了对心内膜下缺血检出的敏感性；SE 试验在节段室壁运动分析基础上增加灌注信息可更好地明确冠心病心肌缺血的范围及程度，预后的增量价值主要在于检测出无室壁运动异常患者的灌注异常，灌注减低可以独立预测未来的死亡和非致死性心肌梗死事件^[33,87-88]。

运动负荷及多巴酚丁胺 SE 检查均需训练患者呼吸配合以保证存储图像的质量；当评估灌注信息时，正常情况下静息再充填应该在高机械指数脉冲冲击破坏后 5 s 内，在负荷状态下 2 s 内再充填，运动试验负荷后需保证连续选取包括高机械指数脉冲冲击破坏前 1 个心动周期的 10~15 个单心动周期图像存储。心肌灌注显像存在的问题与校正方法见表 7。

血管扩张剂 SE 对室壁运动异常检出的敏感性低于运动负荷及多巴酚丁胺负荷超声检查，但血管扩张剂负荷结合 UEA 却能更敏感地检出灌注异常，而且易于操作和相对心率较低（通常不超过 100 次/min），具有更好的图像质量和较少心脏平移运动的优点。

以冠状动脉造影作为参考标准时，潘生丁负荷超声 MCE 的敏感性优于 SPECT。因为，血管扩张剂负荷 SPECT 仅评估毛细血管血容量，而 MCE 具有更好的空间分辨率，可同时检测毛细血管血容量和毛细血管血流速度。潘生丁或腺苷负荷灌注超声心动图检查预测心血管病复合终点优于单独使用室壁运动分析的 SE^[89-90]。当使用血管扩张剂时，同样可使用

表 6 负荷心肌声学造影一般参数设置

参数	设置
聚焦(focus)	设置在二尖瓣水平以达到整个左室有最佳分辨率,减少心尖“漩涡(swirling)”伪像;心尖分辨率较差时可调整到心尖以改善心尖显示
机械指数(mechanical index, MI)	低机械指数谐波成像:0.25~0.3 极低机械指数多脉冲成像:0.1~0.2
增益(gain)/时间增益补偿(time gain compensation, TGC)	增益 60%~70%,兼顾成像效果及信噪比,近场 TGC 可适当增加
帧频(frame rate)	一般为 20~25 帧/s,心率快可增加至 25~30 帧/s
闪击(flash)	MI 设置大于 0.8,静息 5~6 帧,负荷后 10~15 帧

表 7 心肌灌注显像存在的问题及校正方法

问题	校正方法
心尖心肌对比度降低/“黑心尖”	增加静息状态下的近场时间增益补偿/尝试调整聚焦至心尖/应用探头组织垫片
基底节段心肌对比度降低	额外缩短心尖切面以获得近场中的基底段(不使用此切面行室壁运动分析)
心肌对比度整体降低/持续输注不足或团注不足/“漩涡”现象	检查增益设置;检查机械指数是否设置过高;检查静脉通道,确保无阻塞;如使用缓慢推注可提高输注速度或换成小剂量团注;注意增强剂浓度,并保持充分混合
心腔增强剂过量造成基底节段/中间节段的阴影	减慢输注速度或减小团注量和冲洗速度;或等待数秒;应用高机械指数进行“爆破”
心尖两腔视图中的肋骨阴影致无法看到前壁的基底段和中段	额外切面用于显示缩短的前壁(不使用此切面行室壁运动分析)/胸骨旁短轴切面检查前壁

VLMI 成像配合使用高机械指数闪击破坏再充填技术。

推荐要点：

(1) UEA 提高了静息和负荷成像过程中节段室壁运动分析的诊断准确性。VLMI 成像是理想的节段室壁运动分析技术，而提供的灌注信息有助于区分因心内膜下缺血引起的轻微的室壁增厚异常，建议负荷超声造影应用 VLMI 技术来分析节段室壁运动 (COR I，LOE C)。

(2) 运动负荷和多巴酚丁胺负荷时，实时 VLMI 成像使用高机械指数闪击破坏再充填技术同时进行灌注和室壁运动评估，可以提高冠心病检测和预测临床预后的敏感性和准确性 (COR II a，LOE B)。

(3) 使用血管扩张剂 SE 检查时，使用实时 VLMI 灌注成像技术提高局部室壁运动和心肌灌注异常检出的敏感性和特异性，血管扩张后的心肌灌注成像可更好地预测心血管病复合终点 (COR II a，LOE B)。

(4) 在评估 SE 灌注成像过程时，使用高机械指数闪击破坏微泡后，微泡在心肌的再充填为静息状态 5 s 以上、负荷状态下 2 s 以上判断为异常 (COR II a，LOE C)。

七、冠状动脉血流速度测定和 CFR 的应用

CFR 是指当心肌代谢需求增加后冠状动脉血管最大扩张的能力，可以通过充血血流量和静息血流量之间的比值表示。充血反应通常是应用血管扩张药物诱发，而不是通过心肌需氧量增加诱发。

(一) 检查方法

应用经食管（冠状动脉近段）或经胸超声心动图（冠状动脉中远段）结合脉冲波多普勒可测量冠状动脉血流速度。临床常用经胸超声检查左前降支中远段冠状动脉血流，选择冠状动脉检查程序，选择非典型心尖二腔心切面室间沟位置，启动彩色多普勒（速度显示 10~24 cm/s）显示冠状动脉血流，脉冲波多普勒测量冠状动脉血流速度。

在前降支显示部位逆时针旋转探头可观察后降支

血管；心尖四腔心切面顺时针旋转探头 50~80°显示近中段回旋支冠状动脉血管。目前前降支血管冠状动脉储备检测成功率高达 99% 以上，回旋支检测成功率 50%，后降支检测成功率 60%。UEA 可增加频谱显示的清晰度。

(二) CFR 判断标准

三支冠状动脉的 CFR 正常值非常相似，正常在 3.0 以上，2.0 以下定义 CFR 减低，与死亡率增加有关；小于 2.5 提示 CFR 减低，2.5~3.0 为灰区，应结合临床（图 12）。运动员显示超常值（大于 4.0）。

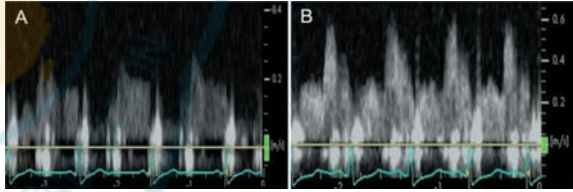


图 12 冠状动脉血流储备减低 (CFR 1.8) A：静息状态下冠状动脉血流；B：血管扩张剂充血状态下冠状动脉血流

多普勒超声测量的冠状动脉血流频谱呈双相性，最低血流速度在收缩期，最大血流速度在舒张期。主要由于心肌收缩的影响，收缩期心肌血管外阻力较高，舒张期较低。如果血管腔的直径保持相对恒定，则血流速度变化与总血流量成正比。实际上，在腺苷输注后，心外膜冠状动脉的直径平均可增加 30%，准确的计算方法应该测量血流量，即速度时间积分和横截面积乘积^[91]，如果充血反应时不考虑心外膜冠状动脉血管舒张可导致对 CFR 的低估。

目前的超声技术难以准确测量静息和充血状态远端冠状动脉直径，由于血流速度加快与血流量增加成正比关系，且应用多普勒技术测量的静息和充血状态冠状动脉舒张期峰值流速比（coronary flow velocity reserve, CFVR）和 PET 测量的冠状动脉灌注储备近似^[92]，CFVR 可用于评估 CFR^[93]。测量时绝对流速测值可受多普勒声束和血流之间较大入射角度的影响，测量速度偏低，由于计算的 CFR 为速度比值，如果心外膜冠状动脉在药物输注过程中该角度变化不显著，则不需要进行角度校正，估测的 CFR 较为可

靠, 测值变异性较低, 适合多数情况下临床对 CFR 的评估^[94]。

(三) 优点和限制性

经胸超声测量 CFR 方法简单、可重复性强, 费用低。单独 CFVR 不能区分微血管和大血管冠状动脉疾病^[95]。需要结合心外膜血管检查信息进一步判断。左前降支冠状动脉成功率高, 单支血管 CFVR 难以反映整个冠状动脉循环情况。但是, 左前降支为心肌供血主要分支, 该部位检查 CFVR 仍具有重要价值。

(四) 临床意义

CFVR 的减少与明显的心外膜冠状动脉狭窄有关, 也与微血管疾病、正常冠状动脉血管外阻力增加和血管受外力压迫等因素有关, 如 X 综合征、扩张或肥厚型心肌病以及主动脉狭窄。心外膜冠状动脉狭窄静息室壁运动可能正常, 但是狭窄程度 > 50% 可出现无症状 CFVR 减低, 冠状动脉狭窄 > 70% 时随着狭窄程度增加血流动力学明显异常, CFVR 进行性减低 (图 13, 14)。

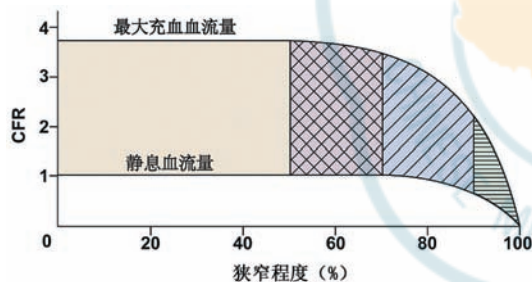


图 13 冠状动脉狭窄程度与 CFR 对应关系 冠状动脉管腔狭窄程度与 CFR 能力呈负相关, 冠状动脉心外膜下大血管狭窄约 50% 时, CFR 仍可以保持约 4, 狭窄 > 70% 时随着狭窄程度增加血流动力学明显异常, 狭窄 > 90% 时储备能力明显降低, CFR < 1 (CFR: 冠状动脉血流储备)

然而, 许多因素影响冠状动脉狭窄和 CFVR 的关系: ①狭窄的几何特征; ②存在的冠状动脉侧支循环; ③形成冠状动脉阻力的微血管因素; ④调节冠状动脉阻力的心肌血管外因素如左心室肥厚; ⑤狭窄远处的心肌存活或坏死状态; ⑥冠状动脉大血管或微血管的痉挛; ⑦同时抗心肌缺血治疗。影响 CFVR 结果的因素也提示缺血性心脏病 CFVR 减低并非以冠状动脉狭窄为主, 心外膜血管无阻塞性病变时, CFVR 减低提示微血管扩张功能减退。CFVR 联合负荷室壁运动分析可为冠心病诊断提供额外的增量预测价值, 进一步有助于危险分层, 测值小于 2.0 无心肌梗死生存率减低^[96]。

八、SE 技术的应用与危险分层

SE 与核素心肌显像、负荷磁共振以及冠状动脉 CTA 均显示了很好的诊断效能及预后价值, 在稳定

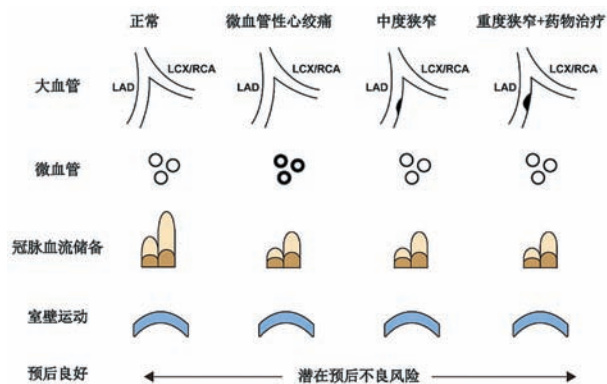


图 14 负荷超声室壁运动正常潜在的病理生理和预后异质性 图中第一行显示的是心外膜下冠状动脉, 该行前两列血管结构正常, 第三列血管存在中度狭窄, 第四列血管存在中-重度狭窄, 同时行抗缺血药物治疗; 第二行圆圈显示的是冠状动脉微血管, 该行第二列加粗的圆圈代表微血管结构或功能受损; 第三行显示的是冠状动脉血流储备, 该行后三列冠状动脉血流储备存在不同程度降低, 伴有微循环或心外膜下血管结构与功能异常; 第四行显示的是左室室壁运动, 均未见明显异常; 最后一行显示了负荷超声室壁运动正常时不同病理生理状态潜在的预后异质性 (LAD: 冠状动脉左前降支; LCX: 冠状动脉左旋支; RCA: 右冠状动脉)

性胸痛疑诊或确诊冠心病患者指南均为 I 类推荐^[6]。SE 目前在我国开展严重不足, 亟需对相关技术进行培训及推广, 提高心血管医生及超声心动图医师的对该技术的认识。选择合适的负荷超声模式需要根据患者的情况、可获得的仪器及药物以及操作者的熟练程度等。

SE 更适合在冠心病验前概率中到高度可能性的患者中进行, 可以通过观察室壁运动以及心肌血流灌注评估心肌缺血, 同时还可观察心脏结构、功能以及血流动力学改变, 以进一步指导后续治疗方式如药物治疗为主或同时行冠状动脉血运重建治疗。

由于运动负荷更接近生理状态, 运动 SE 可作为优选方案。无法运动至满意运动量的患者应接受药物负荷试验。静息时左心室收缩明显不同步的患者可能更适合血管扩张剂灌注成像。临床研究证实, 负荷试验结果正常, 心血管事件年发生率 < 1%, 接近年龄匹配的正常人群和冠状动脉造影正常的患者; 其中依据峰值 WMSI 可将患者分为低风险 (WMSI 为 1, 心血管事件年发生率 0.9%)、中风险 (WMSI 为 1.1~1.7, 心血管事件年发生率 3.1%) 和高风险 (WMSI > 1.7, 心血管事件年发生率 5.2%), 而伴有广泛和严重的室壁运动异常患者心血管事件年发生率可高达 6.7%, 因此通过负荷超声评估室壁运动异常的缺血严重程度有助于准确评估预后^[27]。而 SE 联合超声造影检测心肌血流灌注较室壁运动分析具有更高的敏感性, 且可以提高局部室壁运动异常的检出

率,更好地检测到心内膜下缺血,心肌灌注成像的额外预测价值也得到了证实^[33]。

大约 20% 的患者存在缺血证据但却无显著的冠状动脉狭窄,这些患者的缺血可能是由于微循环病变或心外因素,但负荷超声仍可检出,未来心血管事件发生率较负荷超声正常者增加 2 倍^[97],在负荷超声方案中加入 CFVR 检测可以额外获得 CFR 指标,CFVR 异常同样是预测不良心血管事件的独立危险因素^[98],其中 $CFVR < 2$, 8 年心血管死亡率为 14.6%, $CFVR \geq 2$ 的 8 年心血管死亡率为 1.2%^[99]。

推荐要点:

- (1) 对于验前概率中至高度疑似冠心病患者,推荐使用 SE 评估室壁运动以及心肌血流灌注,指导进一步冠状动脉造影及血运重建 (COR II a, LOE B)。
- (2) SE 具有较高阴性预测值,峰值 WMSI 可对心血管不良事件进行危险分层 (COR II a, LOE B)。
- (3) 即使患者无明显冠状动脉狭窄或室壁运动异

常,心肌血流灌注异常、 $CFVR < 2$ 均可预测不良心血管事件 (COR II a, LOE B)。

(4) SE 缺血表现 $WMSI > 1.7$, 或 > 3 个节段室壁运动异常,或灌注缺损 $> 2/17$ 个节段,或 $CFVR < 2$ 为高危;诱发节段室壁运动异常或灌注异常等缺血表现,但程度轻于高危标准的为中危;未诱发缺血反应的为低危 (COR II a, LOE C)。

九、总结

SE 在 CCS 患者中的诊断流程见图 15。SE 检查在确诊或疑似 CCS 患者诊断、评估心肌缺血范围和程度、心脏储备功能、治疗方案选择、治疗效果评价等方面具有重要的临床应用价值,在心功能异常患者检测存活心肌可进一步进行危险分层并判断预后。根据患者的情况应首选运动负荷,运动受限者选择药物负荷试验,评估 CFR 和心肌灌注可首选血管扩张剂,检查时结合 UEA 心肌灌注显像、应变和三维超声技术可提供更准确的定性和定量信息评估心肌缺血。

本指南根据国际发表的文献、相关国际指南和共

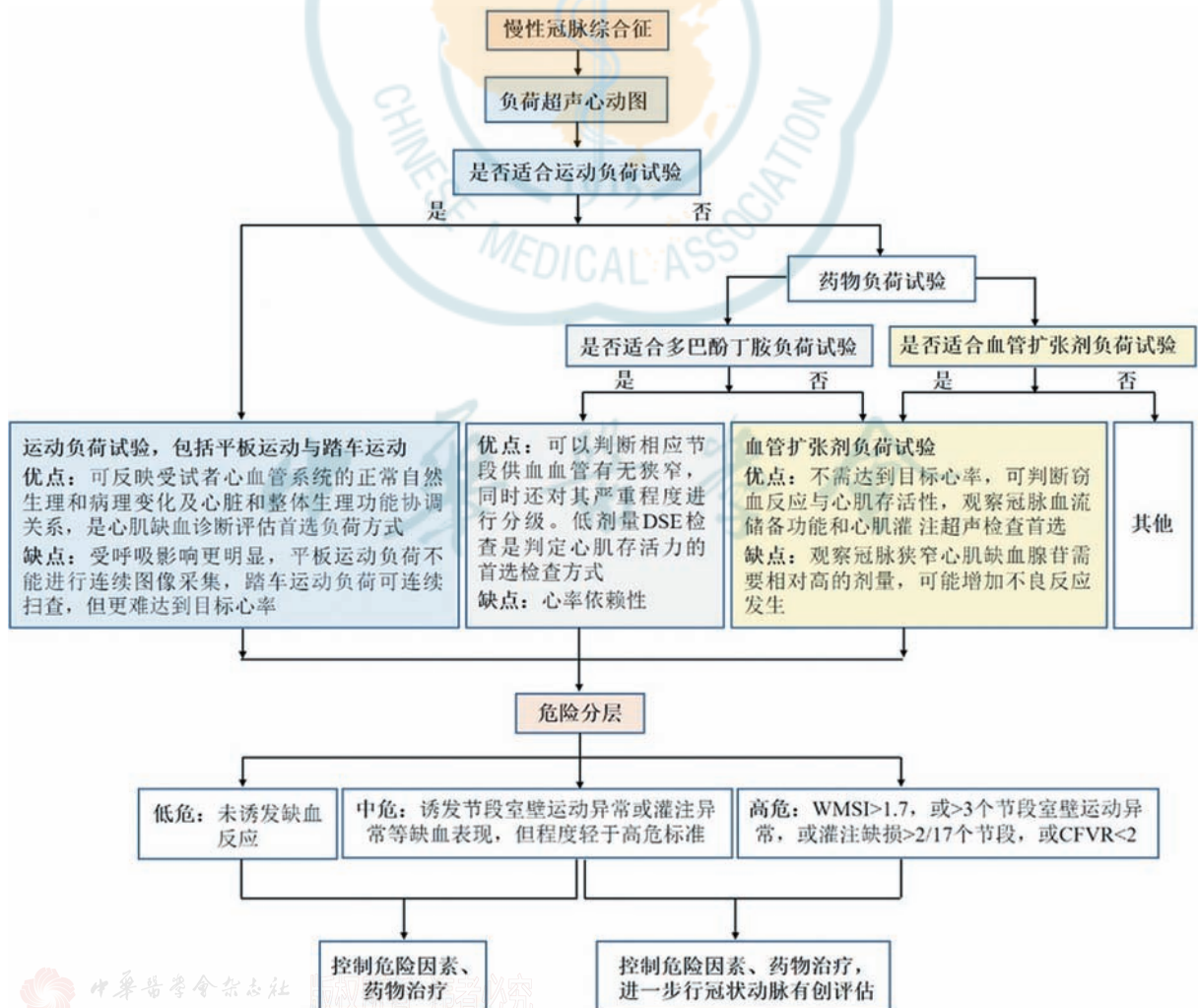


图 15 慢性冠状动脉综合征负荷超声检查的流程 (DSE: 多巴酚丁胺负荷超声心动图; WMSI: 室壁运动评分指数; CFVR: 冠状动脉舒张期峰值流速比)

识、专家们的建议提出的检查方法和规范,根据目前的证据和推荐级别可以认识到许多推荐证据缺乏多中心、大样本的随机临床研究,多为单个或小样本的临床研究。未来尚需在 CCS 患者的不同临床疾病状态开展大样本、多中心的各种 SE 临床试验,为更加精准地评估心肌缺血提供充分的证据。可穿戴式超声检查方法的应用,SE 检查操作将更为简单,结合人工智能分析可实时动态显示检查结果,测量的精度也大大提高,未来 SE 检查更具普适性,可广泛应用于临床^[100]。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

指南编写组成员

指导专家: 张运 (络病理论创新转化全国重点实验室,教育部和国家卫健委心血管重构与功能研究重点实验室,山东大学齐鲁医院)

执笔人: 张梅 (山东大学齐鲁医院,络病理论创新转化全国重点实验室,教育部和国家卫健委心血管重构与功能研究重点实验室);尹立雪 (四川省人民医院);田家玮 (哈尔滨医科大学附属第二医院);朱天刚 (北京大学人民医院);吴爵非 (南方医科大学南方医院);冷晓萍 (哈尔滨医科大学附属第二医院);张鹏飞 (山东大学齐鲁医院);王胰 (四川省人民医院)

专家组成员 (按姓氏笔画顺序排序):

马小静 (武汉亚洲心脏病医院);马春燕 (中国医科大学附属第一医院);王小丛 (吉林大学第一医院);王文 (宁夏医科大学总医院心脑血管病医院);王顺 (西安交通大学医学院第一附属医院);王胰 (四川省人民医院);王浩 (北京阜外心血管病医院);尹立雪 (四川省人民医院);尹洪宁 (河北医科大学第二医院);邓又斌 (华中科技大学同济医学院附属同济医院);邓燕 (四川省人民医院);田家玮 (哈尔滨医科大学附属第二医院);田新桥 (河南省人民医院 河南省心血管病医院);丛涛 (大连医科大学附属医院);朱天刚 (北京大学人民医院);朱好辉 (河南省人民医院);朱梅 (昆明医科大学第一附属医院);任卫东 (中国医科大学附属盛京医院);刘丽文 (空军军医大学西京医院);刘莹莹 (深圳市人民医院);刘爽 (中国医科大学附属第四医院);江勇 (北京阜外心血管病医院);许迪 (江苏省人民医院);李华 (新疆医科大学第四附属医院);吴爵非 (南方医科大学南方医院);冷晓萍 (哈尔滨医科大学附属第二医院);张运 (山东大学齐鲁医院,络病理论创新转化全国重点实验室);张梅 (山东大学齐鲁医院,络病理论创新转化全国重点实验室);张鹏飞 (山东大学齐鲁医院);纳丽莎 (宁夏医科大学总医院);周肖 (中国人民解放军总医院);周青 (武汉大学人民医院 湖北省人民医院);郑哲岚 (浙江大学医学院附属第一医院);费洪文 (广东省人民医院);姚桂华 (山东大学齐鲁医院青岛院区);袁丽君 (第四军医大学唐都医院);袁建军 (河南省人民医院);郭盛兰 (广西医科大学第一附属医院);唐红 (四川大学华西医院);舒先红 (复旦大学附属中山医院);游向东 (浙江大学医学院附属第二医院);谢明星 (华中科技大学同济医学院附属协和医院);穆玉明 (新疆医科大学第一附属医院)

秘书: 李萌萌 (山东大学齐鲁医院);李昕昊 (中国医学科学院北京协和医学院北京协和医院);王倩倩 (山东大学齐鲁医院)

参考文献

[1] 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报

告 2021 概要[J]. 中国循环杂志, 2022, 37(6): 553-578. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2022.06.001.

The Writing Committee of the Report on Cardiovascular Health and Diseases in China. Report on Cardiovascular Health and Diseases in China 2021: An Updated Summary [J]. Chinese Circulation Journal, 2022, 37(6): 553-578. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2022.06.001.

[2] 吕滨,任心爽,安云强,等. 中国心血管影像技术应用现状调查与医疗质量报告[J]. 中国循环杂志, 2020, 35(7): 625-633. DOI:10.3969/j.issn.1000-3614.2020.07.001.

Lyu B, Ren XS, An YQ, et al. Survey of the application status of cardiovascular imaging modalities and medical quality report in China [J]. Chinese Circulation Journal, 2020, 35(7): 625-633. DOI:10.3969/j.issn.1000-3614.2020.07.001.

[3] Gulati M, Levy PD, Mukherjee D, et al. 2021 AHA/ACC/AHA/ACC/ASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines [J]. Circulation, 2021, 144(22): e368-e454. DOI:10.1161/CIR.0000000000001029.

[4] 张运,高德恩. 联合次极量蹬车运动试验对冠心病诊断价值的探讨—运动心电图、心向量图、超声心动图和收缩时间间期的多变量判别分析[J]. 山东医学院学报, 1982, (3): 68-77.

Zhang Y, Gao DN. Investigation on the diagnosis value of combined submaximal bicycle exercise test to coronary heart disease—Multivariable discriminant analysis using exercise electrocardiogram, vectocardiogram, echocardiogram and systolic time intervals [J]. Journal of Shandong Medical College, 1982, (3): 68-77.

[5] Woodward W, Dockerill C, McCourt A, et al. Real-world performance and accuracy of stress echocardiography: the EVAREST observational multi-centre study [J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2022, 23(5): 689-698. DOI:10.1093/ehjci/jeab092.

[6] Pellikka PA, Arruda-Olson A, Chaudhry FA, et al. Guidelines for Performance, Interpretation, and Application of Stress Echocardiography in Ischemic Heart Disease: From the American Society of Echocardiography [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2020, 33(1): 1-41. e8. DOI: 10.1016/j.echo.2019.07.001.

[7] Knuuti J, Wijns W, Saraste A, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes [J]. Eur Heart J, 2020, 41(3): 407-477. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz425.

[8] 中华医学会超声医学分会超声心动图学组. 负荷超声心动图规范化操作指南[J]. 中国医学影像技术, 2017, 33(4): 632-638. DOI:10.13929/j.1003-3289.201609116.

[9] Greenwood JP, Ripley DP, Berry C, et al. Effect of Care Guided by Cardiovascular Magnetic Resonance, Myocardial Perfusion Scintigraphy, or NICE Guidelines on Subsequent Unnecessary Angiography Rates: The CE-MARC 2 Randomized Clinical Trial [J]. JAMA, 2016, 316(10): 1051-1060. DOI: 10.1001/jama.2016.12680.

[10] Tonino PA, Fearon WF, De Bruyne B, et al. Angiographic versus functional severity of coronary artery stenoses in the

- FAME study fractional flow reserve versus angiography in multivessel evaluation [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55 (25): 2816-2821. DOI:10.1016/j.jacc.2009.11.096.
- [11] Layland J, Oldroyd KG, Curzen N, et al. Fractional flow reserve vs. angiography in guiding management to optimize outcomes in non-ST-segment elevation myocardial infarction: the British Heart Foundation FAMOUS-NSTEMI randomized trial [J]. *Eur Heart J*, 2015, 36 (2): 100-111. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu338.
- [12] Taqueti VR, Hachamovitch R, Murthy VL, et al. Global coronary flow reserve is associated with adverse cardiovascular events independently of luminal angiographic severity and modifies the effect of early revascularization [J]. *Circulation*, 2015, 131: 19-27. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011939.
- [13] Echavarria-Pinto M, Escaned J, Mecías E, et al. Disturbed coronary hemodynamics in vessels with intermediate stenoses evaluated with fractional flow reserve: a combined analysis of epicardial and microcirculatory involvement in ischemic heart disease [J]. *Circulation*, 2013, 128 (24): 2557-2566. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001345.
- [14] Xaplanteris P, Fournier S, Pijs NHJ, et al. Five-year outcomes with PCI guided by fractional flow reserve [J]. *N Engl J Med*, 2018, 379(3):250-259. DOI:10.1056/NEJMoa1803538.
- [15] Jespersen L, Hvelplund A, Abildstrom SZ, et al. Stable angina pectoris with no obstructive coronary artery disease is associated with increased risks of major adverse cardiovascular events [J]. *Eur Heart J*, 2012, 33 (6): 734-744. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr331.
- [16] Patel MR, Peterson ED, Dai D, et al. Low diagnostic yield of elective coronary angiography [J]. *N Engl J Med*, 2010, 362(1): 886-895. DOI:10.1056/NEJMoa0907272.
- [17] 中华医学会心血管病学分会基础研究学组, 中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组, 中华医学会心血管病学分会女性心脏健康学组, 等. 冠状动脉微血管疾病诊断和治疗的中国专家共识 [J]. *中国循环杂志*, 2017, 32(5): 421-430. DOI:10.3969/j.issn.1000-3614.2017.05.003.
- [18] Garber CE, Carleton RA, Camaione DN, et al. The threshold for myocardial ischemia varies in patients with coronary artery disease depending on the exercise protocol [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1991, 17 (6): 1256-1262. DOI: 10.1016/s0735-1097(10)80132-9.
- [19] Eisenberg MJ, Rice S, Schiller NB. Guidelines for physician training in advanced cardiac procedures: the importance of case mix [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1994, 23 (7): 1723-1725. DOI: 10.1016/0735-1097(94)90681-5.
- [20] Porter TR, Mulvagh SL, Abdelmoneim SS, et al. Clinical Applications of Ultrasonic Enhancing Agents in Echocardiography: 2018 American Society of Echocardiography Guidelines Update [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2018, 31 (3): 241-274. DOI:10.1016/j.echo.2017.11.013.
- [21] Lancellotti P, Pellikka PA, Budts W, et al. The clinical use of stress echocardiography in non-ischaemic heart disease: recommendations from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography [J]. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016, 17(11):1191-1229. DOI:10.1093/ehjci/jew190.
- [22] Bruce RA, Blackmon JR, Jones JW, et al. Exercising testing in adult normal subjects and cardiac patients [J]. *Pediatrics*, 1963, 32: Suppl 742-756.
- [23] Suzuki K, Hirano Y, Yamada H, et al. Practical guidance for the implementation of stress echocardiography [J]. *J Echocardiogr*, 2018, 16(3):105-129. DOI:10.1007/s12574-018-0382-8.
- [24] Daubert MA, Sivak J, Dunning A, et al. Implications of abnormal exercise electrocardiography with normal stress echocardiography [J]. *JAMA Intern Med*, 2020, 180 (4): 494-502. DOI:10.1001/jamainternmed.2019.6958.
- [25] 中华医学会心血管病学分会心血管病影像学组, 稳定性冠心病无创影像检查路径的专家共识写作组. 稳定性冠心病无创影像检查路径的专家共识 [J]. *中国介入心脏病学杂志*, 2017, 25 (10): 541-549. DOI:10.3969/j.issn.1004-8812.2017.10.001.
- [26] Huang Q, Wang J, Li D, et al. Exercise electrocardiography combined with stress echocardiography for predicting myocardial ischemia in adults [J]. *Exp Ther Med*, 2021, 21(2): 130. DOI:10.3892/etm.2020.9562.
- [27] Marwick TH, Case C, Vasey C, et al. Prediction of mortality by exercise echocardiography: a strategy for combination with the duke treadmill score [J]. *Circulation*, 2001, 103(21):2566-2571. DOI:10.1161/01.cir.103.21.2566.
- [28] Yao SS, Qureshi E, Sherrid MV, et al. Practical applications in stress echocardiography: risk stratification and prognosis in patients with known or suspected ischemic heart disease [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42(6):1084-1090. DOI:10.1016/s0735-1097(03)00923-9.
- [29] Yao SS, Qureshi E, Syed A, et al. Novel stress echocardiographic model incorporating the extent and severity of wall motion abnormality for risk stratification and prognosis [J]. *Am J Cardiol*, 2004, 94 (6): 715-719. DOI: 10.1016/j.amjcard.2004.06.002.
- [30] From AM, Kane G, Bruce C, et al. Characteristics and outcomes of patients with abnormal stress echocardiograms and angiographically mild coronary artery disease (< 50% stenoses) or normal coronary arteries [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2010, 23 (2): 207-214. DOI: 10.1016/j.echo.2009.11.023.
- [31] Yao SS, Agarwal V, Chaudhry FA. Prognostic value of treadmill stress echocardiography at extremes of exercise performance: submaximal < 85% maximum predicted heart rate versus high exercise capacity ≥ 10 metabolic equivalents [J]. *Echocardiography*, 2014, 31 (3): 340-346. DOI: 10.1111/echo.12372.
- [32] Fine NM, Pellikka PA, Scott CG, et al. Characteristics and outcomes of patients who achieve high workload (≥ 10 metabolic equivalents) during treadmill exercise echocardiography [J]. *Mayo Clin Proc*, 2013, 88 (12): 1408-1419. DOI:10.1016/j.mayocp.2013.07.021.
- [33] Elhendy A, Mahoney DW, Khandheria BK, et al. Prognostic significance of impairment of heart rate response to exercise: impact of left ventricular function and myocardial ischemia [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2003, 42 (5): 823-830. DOI: 10.1016/s0735-

- 1097(03)00832-5.
- [34] Porter TR, Smith LM, Wu J, et al. Patient outcome following 2 different stress imaging approaches: a prospective randomized comparison[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 61(24): 2446-2455. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.04.019.
 - [35] Geleijnse ML, Krenning BJ, Nemes A, et al. Incidence, pathophysiology, and treatment of complications during dobutamine-atropine stress echocardiography [J]. *Circulation*, 2010, 121(15): 1756-1767. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.859264.
 - [36] Tsutsui JM, Osório AF, Lario FA, et al. Comparison of safety and efficacy of the early injection of atropine during dobutamine stress echocardiography with the conventional protocol[J]. *Am J Cardiol*, 2004, 94(11): 1367-1372. DOI: 10.1016/j.amjcard.2004.07.141.
 - [37] Ling LH, Christian TF, Mulvagh SL, et al. Determining myocardial viability in chronic ischemic left ventricular dysfunction: a prospective comparison of rest-redistribution thallium 201 single-photon emission computed tomography, nitroglycerin-dobutamine echocardiography, and intracoronary myocardial contrast echocardiography [J]. *Am Heart J*, 2006, 151(4): 882-889. DOI: 10.1016/j.ahj.2005.06.023.
 - [38] Schinkel AF, Bax JJ, Poldermans D, et al. Hibernating myocardium: diagnosis and patient outcomes [J]. *Curr Probl Cardiol*, 2007, 32(7): 375-410. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2007.04.001.
 - [39] Cornel JH, Bax JJ, Elhendy A, et al. Biphasic response to dobutamine predicts improvement of global left ventricular function after surgical revascularization in patients with stable coronary artery disease: implications of time course of recovery on diagnostic accuracy [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1998, 31(5): 1002-1010. DOI: 10.1016/s0735-1097(98)00067-9.
 - [40] Bax JJ, Poldermans D, Elhendy A, et al. Improvement of left ventricular ejection fraction, heart failure symptoms and prognosis after revascularization in patients with chronic coronary artery disease and viable myocardium detected by dobutamine stress echocardiography [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1999, 34(1): 163-169. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00157-6.
 - [41] Meluzin J, Cerný J, Frélich M, et al. Prognostic value of the amount of dysfunctional but viable myocardium in revascularized patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. Investigators of this Multicenter Study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1998, 32(4): 912-920. DOI: 10.1016/s0735-1097(98)00324-6.
 - [42] 张梅, 张运, 徐新生, 等. 低剂量多巴酚丁胺超声心动图测量左室收缩功能的研究[J]. *中国超声医学杂志*, 1998, 14(8): 13-15. Zhang M, Zhang Y, Xu XS, et al. Effect of low-dose dobutamine echocardiography on left ventricular systolic function in mitral regurgitation[J]. *Chinese Journal of Ultrasound in Medicine*, 1998, 14(8): 13-15.
 - [43] Mulvagh SL, Abdelmoneim SS, Picano E. *Stress Echocardiography* [M]. Springer International Publishing, 2015: 237-257.
 - [44] Iskandrian AE, Bateman TM, Belardinelli L, et al. Adenosine versus regadenoson comparative evaluation in myocardial perfusion imaging: results of the ADVANCE phase 3 multicenter international trial[J]. *J Nucl Cardiol*, 2007, 14(5): 645-658. DOI: 10.1016/j.nuclcard.2007.06.114.
 - [45] Mahmarian JJ, Cerqueira MD, Iskandrian AE, et al. Regadenoson induces comparable left ventricular perfusion defects as adenosine: a quantitative analysis from the ADVANCE MPI 2 trial[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2009, 2(8): 959-968. DOI: 10.1016/j.jcmg.2009.04.011.
 - [46] Thomas GS, Tammelin BR, Schiffman GL, et al. Safety of regadenoson, a selective adenosine A2A agonist, in patients with chronic obstructive pulmonary disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial (RegCOPD trial) [J]. *J Nucl Cardiol*, 2008, 15(3): 319-328. DOI: 10.1016/j.nuclcard.2008.02.013.
 - [47] Steeds RP, Wheeler R, Bhattacharyya S, et al. Stress echocardiography in coronary artery disease: a practical guideline from the British Society of Echocardiography[J]. *Echo Res Pract*, 2019, 6(2): G17-G33. DOI: 10.1530/ERP-18-0068.
 - [48] Djordjevic-Dikic AD, Ostojic MC, Beleslin BD, et al. High dose adenosine stress echocardiography for noninvasive detection of coronary artery disease [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1996, 28(7): 1689-1695. DOI: 10.1016/S0735-1097(96)00374-9.
 - [49] Porter TR, Adolphson M, High RR, et al. Rapid detection of coronary artery stenoses with real-time perfusion echocardiography during regadenoson stress[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2011, 4(6): 628-635. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.111.966341.
 - [50] Djordjevic-Dikic A, Ostojic M, Beleslin B, et al. Low-dose adenosine stress echocardiography: detection of myocardial viability[J]. *Cardiovasc Ultrasound*, 2003, 1: 7. DOI: 10.1186/1476-7120-1-7.
 - [51] 张梅, 曲海燕, 张运, 等. 腺苷负荷实时心肌超声造影诊断心肌缺血[J]. *中华超声影像学杂志*, 2006, 15(7): 517-519. Zhang M, Qu HY, Zhang Y, et al. Early diagnosis of myocardial ischemia by adenosine stress real-time myocardial contrast echocardiography[J]. *Chin J Ultrasonogr*, 2006, 15(7): 517-519.
 - [52] Vogel R, Indermühle A, Meier P, et al. Quantitative stress echocardiography in coronary artery disease using contrast-based myocardial blood flow measurements: prospective comparison with coronary angiography[J]. *Heart*, 2009, 95(5): 377-384. DOI: 10.1136/hrt.2007.134577.
 - [53] Sierra-Galan LM, Ingkanisorn WP, Rhoads KL, et al. Qualitative assessment of regional left ventricular function can predict MRI or radionuclide ejection fraction: an objective alternative to eyeball estimates[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2003, 5(3): 451-463. DOI: 10.1081/jcmr-120022261.
 - [54] Sicari R, Nihoyannopoulos P, Evangelista A, et al. Stress echocardiography expert consensus statement: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC) [J]. *Eur J Echocardiogr*, 2008, 9(4): 415-437. DOI: 10.1093/ejehocardi/jen175.
 - [55] el-Said ES, Roelandt JR, Fioretti PM, et al. Abnormal left ventricular early diastolic filling during dobutamine stress Doppler echocardiography is a sensitive indicator of significant coronary artery disease [J]. *J Am Coll Cardiol*, 1994, 24(7): 1689-1695. DOI: 10.1016/j.amjcard.1994.07.141.

- 1618-1624. DOI:10.1016/0735-1097(94)90165-1.
- [56] Peteiro J, Pazos P, Bouzas A, et al. Assessment of diastolic function during exercise echocardiography: annulus mitral velocity or transmitral flow pattern? [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2008, 21 (2): 178-184. DOI: 10.1016/j.echo.2007.06.009.
- [57] Mansour MJ, Aljaroudi W, Mroueh A, et al. Stress-induced worsening of left ventricular diastolic function as a marker of myocardial ischemia[J]. J Cardiovasc Echogr, 2017, 27(2): 45-51. DOI:10.4103/jcecho.jcecho_44_16.
- [58] Kane GC, Oh JK. Diastolic stress test for the evaluation of exertional dyspnea[J]. Curr Cardiol Rep, 2012, 14(3): 359-365. DOI:10.1007/s11886-012-0269-7.
- [59] el-Mahalawy N, Abdel-Salam Z, Samir A, et al. Left ventricular transient ischemic dilation during dobutamine stress echocardiography predicts multi-vessel coronary artery disease [J]. J Cardiol, 2009, 54 (2): 255-261. DOI: 10.1016/j.jcc.2009.05.014.
- [60] Turakhia MP, McManus DD, Whooley MA, et al. Increase in end-systolic volume after exercise independently predicts mortality in patients with coronary heart disease: data from the Heart and Soul Study [J]. Eur Heart J, 2009, 30 (20): 2478-2484. DOI:10.1093/eurheartj/ehp270.
- [61] Lu DY, Beyer AT, Pursnani SK, et al. Left ventricular end-systolic volume response post-stress echocardiography: dilation as a marker of multi-vessel coronary artery disease [J]. Echocardiography, 2022, 39 (2): 215-222. DOI: 10.1111/echo.15291.
- [62] Mastouri R, Mahenthiran J, Kamalesh M, et al. Prediction of ischemic events by anatomic M-mode strain rate stress echocardiography[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2008, 21(4): 299-306. DOI:10.1016/j.echo.2007.10.023.
- [63] Joyce E, Delgado V, Bax JJ, et al. Advanced techniques in dobutamine stress echocardiography: focus on myocardial deformation analysis[J]. Heart, 2015, 101 (1): 72-81. DOI: 10.1136/heartjnl-2013-303850.
- [64] Liou K, Negishi K, Ho S, et al. Detection of obstructive coronary artery disease using peak systolic global longitudinal strain derived by two-dimensional speckle-tracking: a systematic review and meta-analysis[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2016, 29 (8): 724-735. e4. DOI:10.1016/j.echo.2016.03.002.
- [65] Abdelmoneim SS, Dhoble A, Bernier M, et al. Quantitative myocardial contrast echocardiography during pharmacological stress for diagnosis of coronary artery disease: a systematic review and meta-analysis of diagnostic accuracy studies[J]. Eur J Echocardiogr, 2009, 10 (7): 813-825. DOI: 10.1093/ejehocardiography/jep084.
- [66] Attenhofer CH, Pellikka PA, Oh JK, et al. Comparison of ischemic response during exercise and dobutamine echocardiography in patients with left main coronary artery disease[J]. J Am Coll Cardiol, 1996, 27 (5): 1171-1177. DOI: 10.1016/0735-1097(95)00583-8.
- [67] Yao SS, Supariwala A, Yao A, et al. Prognostic Value of Stress Echocardiography in Patients with Low-Intermediate or High Short-Term (10 Years) versus Low (<39%) or High (≥39%) Lifetime Predicted Risk of Cardiovascular Disease According to the American College of Cardiology/American Heart Association 2013 Cardiovascular Risk Calculator[J]. Am J Cardiol, 2015, 116 (5): 725-729. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.05.040.
- [68] Cain P, Khoury V, Short L, et al. Usefulness of quantitative echocardiographic techniques to predict recovery of regional and global left ventricular function after acute myocardial infarction [J]. Am J Cardiol, 2003, 91 (4): 391-396. DOI: 10.1016/s0002-9149(02)03231-9.
- [69] Senior R, Kaul S, Lahiri A. Myocardial viability on echocardiography predicts long-term survival after revascularization in patients with ischemic congestive heart failure[J]. J Am Coll Cardiol, 1999, 33(7): 1848-1854. DOI: 10.1016/s0735-1097(99)00102-3.
- [70] Bountiokos M, Schinkel AF, Bax JJ, et al. Pulsed wave tissue Doppler imaging for the quantification of contractile reserve in stunned, hibernating, and scarred myocardium[J]. Heart, 2004, 90(5): 506-510. DOI: 10.1136/hrt.2003.018531.
- [71] Joshi K, Alam I, Ruden E, et al. Effect of improvement in left ventricular ejection fraction on long-term survival in revascularized patients with ischaemic left ventricular systolic dysfunction[J]. Eur J Echocardiogr, 2011, 12 (6): 454-460. DOI: 10.1093/ejehocardiography/erj045.
- [72] Ling LF, Marwick TH, Flores DR, et al. Identification of therapeutic benefit from revascularization in patients with left ventricular systolic dysfunction: inducible ischemia versus hibernating myocardium[J]. Circ Cardiovasc Imaging, 2013, 6 (3): 363-372. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.112.000138.
- [73] Almeida AG, Carpenter JP, Cameli M, et al. Multimodality imaging of myocardial viability: an expert consensus document from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) [J]. Eur Heart J Cardiovasc Imaging, 2021, 22 (8): e97-e125. DOI: 10.1093/ehjci/jeab053.
- [74] Larsen AH, Clemmensen TS, Wiggers H, et al. Left ventricular myocardial contractile reserve during exercise stress in healthy adults: a two-dimensional speckle-tracking echocardiographic study[J]. J Am Soc Echocardiogr, 2018, 31 (1): 1116-1126. e1. DOI: 10.1016/j.echo.2018.06.010.
- [75] d'Entremont MA, Fortin G, Huynh T, et al. The feasibility, reliability, and incremental value of two-dimensional speckle-tracking for the detection of significant coronary stenosis after treadmill stress echocardiography [J]. Cardiovasc Ultrasound, 2021, 19(1): 27. DOI: 10.1186/s12947-021-00259-w.
- [76] Mandoli GE, Pastore MC, Vasilijevaite K, et al. Speckle tracking stress echocardiography: a valuable diagnostic technique or a burden for everyday practice? [J]. Echocardiography, 2020, 37 (12): 2123-2129. DOI: 10.1111/echo.14894.
- [77] Hubbard RT, Arciniegas Calle MC, Barros-Gomes S, et al. 2-Dimensional Speckle Tracking Echocardiography predicts severe coronary artery disease in women with normal left ventricular function: a case-control study [J]. BMC Cardiovasc Disord, 2017, 17(1): 231. DOI: 10.1186/s12872-017-0656-5.
- [78] Lin J, Wu W, Gao L, et al. Global myocardial work combined with treadmill exercise stress to detect significant coronary

- artery disease[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2022, 35(3): 247-257. DOI: 10.1016/j.echo.2021.10.009.
- [79] Ran H, Zhang PY, Fang LL, et al. Clinic value of two-dimensional speckle tracking combined with adenosine stress echocardiography for assessment of myocardial viability[J]. *Echocardiography*, 2012, 29(6): 688-694. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2012.01690.x.
- [80] Li L, Wang F, Xu T, et al. The detection of viable myocardium by low-dose dobutamine stress speckle tracking echocardiography in patients with old myocardial infarction[J]. *J Clin Ultrasound*, 2016, 44(9): 545-554. DOI: 10.1002/jcu.22366.
- [81] Hoffmann R, von Bardeleben S, Kasprzak JD, et al. Analysis of regional left ventricular function by cineventriculography, cardiac magnetic resonance imaging, and unenhanced and contrast-enhanced echocardiography: a multicenter comparison of methods[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2006, 47(1): 121-128. DOI: 10.1016/j.jacc.2005.10.012.
- [82] Hoffmann R, von Bardeleben S, Barletta G, et al. Comparison of two- and three-dimensional unenhanced and contrast-enhanced echocardiographies versus cineventriculography versus cardiac magnetic resonance for determination of left ventricular function[J]. *Am J Cardiol*, 2014, 113(2): 395-401. DOI: 10.1016/j.amjcard.2013.09.038.
- [83] Hoffmann R, Barletta G, von Bardeleben S, et al. Analysis of left ventricular volumes and function: a multicenter comparison of cardiac magnetic resonance imaging, cine ventriculography, and unenhanced and contrast-enhanced two-dimensional and three-dimensional echocardiography [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2014, 27(3): 292-301. DOI: 10.1016/j.echo.2013.12.005.
- [84] Kurt M, Shaikh KA, Peterson L, et al. Impact of contrast echocardiography on evaluation of ventricular function and clinical management in a large prospective cohort[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2009, 53(9): 802-810. DOI: 10.1016/j.jacc.2009.01.005.
- [85] Kaufmann BA, Wei K, Lindner JR. Contrast echocardiography [J]. *Curr Probl Cardiol*, 2007, 32(2): 51-96. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2006.10.004.
- [86] Rafter P, Phillips P, Vannan MA. Imaging technologies and techniques[J]. *Cardiol Clin*, 2004, 22(2): 181-197. DOI: 10.1016/j.ccl.2004.02.002.
- [87] Xie F, Dodla S, O'Leary E, et al. Detection of subendocardial ischemia in the left anterior descending coronary artery territory with real-time myocardial contrast echocardiography during dobutamine stress echocardiography [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2008, 1(3): 271-278. DOI: 10.1016/j.jcmg.2008.02.004.
- [88] Baibhav B, Mahabir CA, Xie F, et al. Predictive value of dobutamine stress perfusion echocardiography in contemporary end-stage liver disease[J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(2): e005102. DOI: 10.1161/JAHA.116.005102.
- [89] Gaibazzi N, Reverberi C, Lorenzoni V, et al. Prognostic value of high-dose dipyridamole stress myocardial contrast perfusion echocardiography [J]. *Circulation*, 2012, 126(1): 1217-1224. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.110031.
- [90] Senior R, Moreo A, Gaibazzi N, et al. Comparison of sulfur hexafluoride microbubble (SonoVue)-enhanced myocardial contrast echocardiography with gated single-photon emission computed tomography for detection of significant coronary artery disease: a large European multicenter study [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2013, 62(15): 1353-1361. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.04.082.
- [91] Kiviniemi TO, Toikka JO, Koskenvuo JW, et al. Vasodilation of epicardial coronary artery can be measured with transthoracic echocardiography[J]. *Ultrasound Med Biol*, 2007, 33(3): 362-370. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2006.08.012.
- [92] Radvan J, Marwick TH, Williams MJ, et al. Evaluation of the extent and timing of the coronary hyperemic response to dipyridamole: a study with transesophageal echocardiography and positron emission tomography with oxygen 15 water[J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 1995, 8(6): 864-873. DOI: 10.1016/s0894-7317(05)80010-0.
- [93] Iliceto S, Marangelli V, Memmola C, et al. Transesophageal Doppler echocardiography evaluation of coronary blood flow velocity in baseline conditions and during dipyridamole-induced coronary vasodilation[J]. *Circulation*, 1991, 83(1): 61-69. DOI: 10.1161/01.cir.83.1.61.
- [94] Wikström J, Grönros J, Gan LM. Adenosine induces dilation of epicardial coronary arteries in mice: relationship between coronary flow velocity reserve and coronary flow reserve in vivo using transthoracic echocardiography[J]. *Ultrasound Med Biol*, 2008, 34(7): 1053-1062. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2007.12.004.
- [95] Rigo F, Murer B, Ossena G, et al. Transthoracic echocardiographic imaging of coronary arteries: tips, traps, and pitfalls[J]. *Cardiovasc Ultrasound*, 2008, 6: 7. DOI: 10.1186/1476-7120-6-7.
- [96] Cortigiani L, Rigo F, Gherardi S, et al. Coronary flow reserve during dipyridamole stress echocardiography predicts mortality [J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2012, 5(11): 1079-1085. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.08.007.
- [97] Kutty S, Bisselou Moukagna KS, Craft M, et al. Clinical outcome of patients with inducible capillary blood flow abnormalities during demand stress in the presence or absence of angiographic coronary disease[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2018, 11(10): e007483. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.117.007483.
- [98] Lee SH, Shin D, Lee JM, et al. Clinical Relevance of Ischemia with Nonobstructive Coronary Arteries According to Coronary Microvascular Dysfunction [J]. *J Am Heart Assoc*, 2022, 11(9): e025171. DOI: 10.1161/JAHA.121.025171.
- [99] Gaibazzi N, Picano E, Suma S, et al. Coronary flow velocity reserve reduction is associated with cardiovascular, cancer, and noncancer, noncardiovascular mortality [J]. *J Am Soc Echocardiogr*, 2020, 33(5): 594-603. DOI: 10.1016/j.echo.2020.01.007.
- [100] Hu H, Huang H, Li M, et al. A wearable cardiac ultrasound imager[J]. *Nature*, 2023, 613(7945): 667-675. DOI: 10.1038/s41586-022-05498-z.

附件 1: CCS 无创性负荷影像学检查推荐要点**1. 缺血性心脏病非侵入性检查建议**

(1) 对于疑似稳定型冠心病、中等预测概率和射血分数保留的患者, 负荷影像学检查是首选的初始检查项目。(COR I, LOE B)

(2) 在无典型心绞痛的患者中, 如果预测概率较高或 LVEF 降低, 建议将负荷影像学检查作为诊断稳定型冠心病的初始检查。(COR I, LOE B)

(3) 对疑似冠心病且存在静息心电图异常的患者, 建议其进行负荷影像学检查。(COR I, LOE B)

(4) 在患有左束支传导阻滞 (left bundle branch block, LBBB) 且症状与缺血性心脏病一致的患者中, SE (运动 SE 或 DSE) 优于 SPECT 成像, 因为具有更高的特异性以及检测与 LBBB 相关心脏疾病的多功能性。(COR I, LOE B)

(5) 因为具有安全性和较高的特异性, SE 是对已知或疑似冠心病的女性患者进行非侵入性影像学检查的首选检查。(COR I, LOE B)

(6) 因为其无辐射、无需静脉输液, 运动 SE 是疑似缺血性心脏病儿童首选的负荷影像学检查, 并且提供了对运动能力的预后评估。(COR I, LOE B)

(7) 对于具有上述负荷影像学检查适应证, 但无法运动的患者建议进行药物负荷检查。(COR I, LOE B)

(8) SE 是病因不明的劳力性呼吸困难患者的首选检查。在这些患者中, 除了评估节段性室壁运动外, 还应评估静息和负荷状态下的三尖瓣反流速度和心脏舒张功能。(COR I, LOE B)

(9) 对于既往有冠状动脉血运重建, 如 PCI 或冠状动脉旁路移植术 (coronary artery bypass grafting, CABG) 且有新发心脏症状的患者, 应考虑进行负荷影像学检查。(COR II a, LOE B)

(10) 对于冠状动脉造影显示中度狭窄病变的冠状动脉, 应考虑进行负荷试验。(COR II a, LOE B)

2. 应用负荷影像学检查进行危险分层的建议

(1) 对于运动心电图不确定的患者, 建议行负荷影像学检查, 以进行危险分层。(COR I, LOE B)

(2) 对于稳定型冠心病和症状恶化的患者, 如缺血位置和程度可影响临床决策, 建议行负荷影像学检查以进行危险分层。(COR I, LOE B)

(3) 对于患有糖尿病、外周血管疾病或有冠心病家族史的无症状成年患者, 以及风险评估显示冠心病风险较高患者 (冠状动脉钙化评分 ≥ 400), 可进行负荷影像学检查以进行危险分层。(COR II b, LOE B)

3. 对稳定性冠心病患者进行再评估建议

(1) 排除不稳定型冠心病, 症状复发或出现新症状时, 建议进行运动负荷心电图或 SE 检查。(COR I, LOE C)

(2) 对于血运重建后有症状的稳定型冠心病患者, 建议进行负荷影像学检查, 而不是负荷心电图。(COR I, LOE C)

(3) 对于无症状患者, 必要时可行负荷影像学检查对预后进行重新评估。(COR II b, LOE B)

附件 2: 负荷超声心动图报告要点

1. 患者基本信息: 性别、年龄、身高、体重、体表面积 (body surface area, BSA)、身体质量指数 (body mass index, BMI)、心血管疾病危险因素及目前用药。

2. SE 检查指征。

3. 负荷检查方案类型: 负荷方案 (运动/药物)。

4. 负荷试验解读

(1) 负荷试验终止原因;

(2) 负荷试验的完成情况: 根据年龄、性别判断运动负荷运动量是否达到目标, 负荷试验未达到运动量时应说明可能会影响检测缺血的敏感性, 药物负荷的最终剂量, 持续时间;

(3) 是否达到目标心率;

(4) 负荷各阶段的心率和血压;

(5) 心电图结果, 例如有无心肌缺血、心律失常;

(6) 负荷试验过程中心脏相关的症状。

5. 基线状态左室结构及功能评估

(1) 基线状态心脏是否存在明显结构及功能异常;

(2) 左室收缩末期容积;

(3) 异常室壁节段的数量、位置和严重程度;

(4) 是否存在室壁变薄或厚度增加;

(5) 射血分数评估;

(6) 根据情况进行相关定量分析。

6. 负荷状态左室结构及功能评估

(1) 负荷成像的充分性;

(2) 图像质量 (优/中等/较差), 是否使用 UEA 及剂量;

(3) 异常室壁节段的数量、位置和严重程度;

(4) 评估负荷对射血分数的影响;

(5) 评估负荷对收缩末期容积的影响;

(6) 应包括负荷不同阶段时的反应, 室壁运动异常的连续性变化;

(7) 根据情况进行相关定量分析。

7. 建议以图或图表方式对比显示静息和负荷状态时的室壁运动。

8. 在评估劳力性呼吸困难患者时, 额外的信息, 如在静息和负荷状态下的 E/e' 、右室收缩压和 (或) 血氧饱和度可能是有益的。

9. 整体评价: 包括正常/缺血、危险分层。



附件 3：负荷超声心动图报告模板

慢性冠状动脉综合征负荷超声心动图报告模板

姓名：	ID：	性别：	身高：
体重：	BSA：	BMI：	年龄：
科室：	门诊/住院号：	仪器：	检查日期：
			检查医师：

临床诊断：

检查目的	☐ 心肌缺血诊断 ☐ 存活心肌评估 ☐ 冠状动脉血流储备功能评估 ☐ 冠状动脉血运重建术后疗效或再发胸痛的评估 ☐ 非心脏手术术前风险评估 ☐ 危险分层及预后评估
危险因素	☐ 高血压 ☐ 糖尿病 ☐ 高脂血症 ☐ 吸烟 ☐ 其他（ ）
病 史	☐ 陈旧性心肌梗死 ☐ 慢性心力衰竭 ☐ CKD ☐ COPD ☐ 起搏器植入 ☐ 房颤 ☐ PCI ☐ CABG ☐ 其他：
用药情况	☐ β 受体阻滞剂 ☐ ACEI/ARB ☐ CCB ☐ 抗血小板药物 ☐ 尼可地尔 ☐ 其他（ ）
负荷方式	☐ 平板 ☐ 踏车 ☐ 多巴酚丁胺 ☐ 扩血管药物
最大负荷心率	%目标心率： METs： 是否达最大耐量（ ☐ 是 ☐ 否 ☐ 亚极量）
药物负荷最终剂量	
UEA	名称： 剂量：
负荷持续时间	分钟
恢复期时间	分钟
试验停止原因	疲劳/呼吸困难/胸痛/达目标心率/其他不良事件（ST-T 改变/心律失常/迷走反射/损伤/其他）

平板运动负荷试验记录表（Bruce 方案）

起始时间：						
阶段	收缩压	舒张压	心率	ST 段改变	心律失常	症状
静息状态						
1 阶段						
2 阶段						
3 阶段						
4 阶段						
运动后						

踏车运动负荷试验记录表

起始时间：						
阶段	收缩压	舒张压	心率	ST 段改变	心律失常	症状
静息状态						
25watt						
50watt						
75watt						
100watt						
125watt						
150watt						
运动后						

多巴酚丁胺负荷试验记录表

起始时间：						
阶段	收缩压	舒张压	心率	ST 段改变	心律失常	症状
基线状态						
5 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$						
10 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$						
20 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$						
30 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$						
40 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$						
恢复期						

血管扩张剂负荷试验记录表

起始时间：						
阶段	收缩压	舒张压	心率	ST 段改变	心律失常	症状
基线状态						
药物负荷阶段						
恢复期						

左心测量参数记录表

参数	静息状态	亚极量状态	峰值状态/运动后即刻	恢复状态
心率				
RWMA				
室壁运动积分指数				
LA 内径				
LVDd				
LVDs				
FS%				
LA 容积指数				
LVEDV				
LVESV				
SV				
LVEF				
GLS				
E				
E/A				
e' sep				
S' sep				
e' lat				
S' lat				
e' average				
E/e' average				
心肌灌注情况				

- 结论：
1. 运动/药物 SE 阳性/阴性/无法判定
 2. 冠状动脉血流储备正常/减低/临界值
 3. 有/无存活心肌
 4. 室壁节段性运动异常节段数和节段位置（17 节段靶图标识）
 5. 超声增强 MCE 灌注减低/灌注缺失异常节段数和节段位置（17 节段靶图标识）
 6. 同步负荷心电图阳性/阴性
 7. 危险分层：低危/中危/高危