

文章编号:1004-7220(2012)04-0470-05

心脏搏血的生物力学和心电变化

康甲顺

(西安交通大学医学院附属高新医院 心内科,西安 710075)

摘要: 心电学和心脏力学虽然经历了巨大进展,但有关基本理论却长期止步不前,心电变化的相关研究仍存在诸多难点。鉴于实验医学对微量量化方法存在过分依赖,同时心电变化和心脏机械运动长期被视为两个独立的过程,本文首先从宏观角度探讨心脏收缩舒张时存在于整个弹性负荷系统中各种作用力的动态特征,然后通过启动“兴奋-收缩偶联”之后心脏机械运动和心电变化始终存在前后定位关系这一事实,指出两个并存的过程实际上是一个完整事物的不同侧面。最后,对调控膜离子通道所涉及的各种电及力学因素综合加以考虑,整个心电变化过程即可被区分为3个不同性质的阶段;前驱性的兴奋形成及传导,收缩过程伴发的肌源性心电变化及最后由心脏快速弹性舒张促成的全面恢复。

关键词: 心脏力学; 心电学; 弹性负荷系统; 心电变化; 机械运动

中图分类号: R 318.01 文献标志码: A

Biomechanics of cardiac blood pumping and electrical changes of the heart

KANG Jia-shun(*Department of Cardiology, the Affiliated Gaoxin Hospital, Xi'an Jiaotong University Medical School, Xi'an 710075 China*)

Abstract: Despite the significant progress in the fields of electrocardiology and cardiac biomechanics, theoretic limitations still exist and many problems on mechanism underlying the electrical changes of the heart still remain to be solved. Based on the fact that experimental studies deeply rely on the microscopic and quantitative information, and the electrical changes and mechanical activities of the heart have long been treated as two individual processes, dynamic forces generated in the whole spring-loading system during the cardiac contraction and relaxation were discussed first from a macroscopic view. Next, the temporal co-relationship between the electrical and mechanical processes after “excitation-contraction coupling” was particularly identified, which indicated that the intertwined electrical and mechanical activities, in their nature, are integrated parts of a same process. Finally, once all the electrical and mechanical “gating” mechanisms were taken into consideration, the electrical changes of the heart could be classified into three different phases: the preceding excitation formation and conduction, the myogenic changes during ventricular contraction, and the complete restoration of the heart both mechanically and electrically during active relaxation.

Key words: Cardiac biomechanics; Electrocardiology; Spring-loading system; Electrical change; Mechanical activity

心电学目前已发展成为心脏学的重要分支和临床上最为常用的实验与诊断工具。随着技术水平的提高以及实验医学不断向纵深发展,学者们对细胞膜上离子通道的结构基团乃至遗传基因均已有详尽

的了解,然而心电发生源本身的活动规律却始终未能从理论上予以阐明^[1-11]。所谓的心电图“正向推理”(依靠对心电发生源活动规律的了解推测体表电位)以及“反向推理”(依靠体表电位推测心电发

生源规律)一直被视作研究者的愿望有待实现^[1-2]。同样,作为心脏学的另一重要领域,心脏力学(机械运动)在20世纪初虽受到格外关注,但由于心肌细胞分叉和心脏解剖构型的不规则,力学基础研究一直无法纵深研究下去^[10-11]。心脏学理论向微观层次的不断推进并没有使目标更为接近;而在真实的世界里,心电变化和心脏机械运动却共同构成了一个完美和谐的整体。基于此,本文改用横向思维,从宏观角度探讨人体心脏系统在搏血运动中存在的力学作用,并与同步发生的心电变化作对比分析,以期寻求解读心电变化之谜的新途径。

1 心脏搏血运动的宏观力学

20世纪初,心脏力学以骨骼肌做为研究对象,内容涉及长度-张力关系、力-速度曲线-时间关系、著名的 Hill 公式以及反映压力和张力关系的 Laplace 定律等。然而,由于心肌纤维的非平行排列、螺旋走行与骨骼肌之间存在本质区别,对受力情况无法精确描述,所以有关力学理论“一直处于混乱和相互矛盾的状态”^[10-11]。尽管心脏力学理论研究含混不清,但力学法则始终为心脏学实践所必需。

现代实验医学以局部心肌或细胞作为对象,追求纵深的精确线形表达,所以这种“心肌力学”和着眼于宏观整体的“心脏力学”甚至“系统力学”有着本质的不同,后者更侧重事物各层次间的横向联系以及这种联系的动态发展,而这些恰是细胞电生理的研究盲区。现代实验医学虽然在微观研究方面取得的成就令世人瞩目,但轻视了局部与整体之间存在的辩证关系,也忽视了整体心脏在功能上不可能仅是所有肌细胞单纯数量的总和。

心脏主要由工作心肌组成,分层的心肌相互扭曲重叠构成不规则的4个心腔。在体心脏和周围纤维组织有着直接或间接(通过双层心包膜)的广泛联系,上方心底部与大血管相连,下方通过壁层心包与膈肌、中心腱相连,前后又分别与上、下胸心包韧带和脊柱韧带等相连^[12]。心脏除心底部大血管外,大部分被纤维性心包膜所包绕;心包虽分为脏、壁两层,但生理情况下两层相互贴附滑动,其间并无间隙存在。然而,从两层心包处易作解剖分离却往往容易给人造成错觉,从而忽略了心包外结构在维系心功能上的价值。早期的实验研究指出,在麻醉、开胸

暴露心脏的过程中,心室的形态和功能都将发生重大改变,而且在手术完全修复创伤后,机体也只能处于最低功能状态,所以用实验获得数据向全身推导时应该特别审慎^[13]。心包膜所起的特殊生理力学桥梁作用可从心包腔的压力变化得以证实。随人体呼吸和心跳会出现“心包腔”负压改变,达 $-133.3 \sim -266.6 \text{ Pa}$ ($-1 \sim -2 \text{ mmHg}$, $1 \text{ mmHg} = 0.133 \text{ kPa}$),吸气时可降至 -666.6 Pa (-5 mmHg)^[14-15]。而且心包腔的压力改变会对全心系统功能造成重大影响^[16]。心包腔负压的产生应该是两种相反作用力的结果。

基于以上宏观解剖特征,完整的心脏及与周围的广泛联系共同构成一个弹性负荷体系。当心脏舒张静止时,整个系统处于力学稳定状态。一旦收缩被启动,稳定状态即被打破。随着室内压的不断增高和心腔缩小,收缩的心脏还必须对抗多种多样与收缩相反的力,这些应力的产生应从多方面考虑:①来源于对心壁肌纤维内部串联弹性体成分(位于横桥)的挤压或牵拉^[10-11];②心腔内血液本身具有的重力(前负荷);③顺时针转动时心脏本身的扭曲、变形;④收缩期心底部向前下方运动受到的相反牵拉力(用超声法测得的向前向下运动距离分别为 (10.4 ± 1.3) 和 $(12.3 \pm 1.1) \text{ mm}$)^[17];⑤除心底部外,大部分心脏通过双层心包膜与外周韧带组织相联,心脏缩小时(经由心包的传递)必须克服来自前后、左右及下方多个方向的固定牵拉,这一方面的力在整个系统中所占比例不应忽视。由于心脏在克服阻力射出血液的同时,还必须对抗来自心内、外多方面的弹性扩张力、牵拉力、摩擦力和冲击力等,因此一旦收缩结束,就必然转入快速弹性扩张(文献上因左室舒张时能产生抽吸作用而称之为“主动舒张”,但机理未明^[14])。整个动态过程中,心肌既是力的产生者,同时又是各种力的承受对象。

假设心室为一对称球形结构,收缩过程中的上述作用力在空间方位上将始终处于均衡分布。然而真实的心脏因为构型不规则及收缩过程具有顺序性,情况就全然不同。已知启动收缩前为静力状态,而收缩达终点时所有室肌长度同时达最短,其间虽然各种力学作用不断消涨变化,最后力学分布却又归于均衡,故在整个协同性收缩过程中,不同部位的室肌处于非均衡的受力状态,而且这种状态的差异

将经历一个由小到大、再由大减小、直到收缩终点又趋于消失的动态过程。

2 心电变化与心脏机械运动关系的宏观定位

心脏既是推动血液循环的动力源,又是一个生物电源,作为一个完整事物中包含的不同内容,心电变化和心脏机械运动两者间必然保持有复杂的内在关联。电生理研究虽对启动“兴奋-收缩偶联”前的心电形成和传导过程已有精细的了解,然而在心脏进入关键性工作期后,对于两个过程间究竟是否继续存在相互定位关系,文献中并无明确表述。不过早期的心音学研究就曾确认,第二心音 A_2 (距主动脉关瓣点5 ms) 在 T 波后 15 ~ 35 ms,且较固定^[18]。近年来,随着检测仪器的不断改进,第二心音(或主动脉关瓣点)与 T 波末的生理性对应关系得到广泛确认^[19-22]。众所周知,心音是血液动力发生改变后瓣膜运动所产生,所以自然可认为是心脏机械收缩的间接指标。基于正此,心电图 Q 波至 A_2 被称为“收缩时间间期(STI)”,用来作为评价左室收缩功能的指标,并因为与心电图 Q-T 间期的关系被直接称之为“电-机械收缩”^[11]或“电收缩”^[21]。另外,“收缩过程在 T 波末被复极化终止”^[23]一说显然也是以此作为事实依据。可见尽管缺少精确的线性定位标志,一个事实实际上已为学者们所接受;即在心动周期的核心时段内,心电变化和心脏机械收缩两者相伴同行、交织重叠,它们是一个完整生命中无法分离的两个部分。如果这一关系得以确认,那么继“兴奋-收缩偶联”之后,心电发生变化之谜就应当从同步发生的机械运动中找寻。

以往对于心电和心肌收缩的并叠关系未能给以特别关注的原因可能涉及多个方面:首先,心脏是一个非线性主体或不规则的空腔肌性器官,如果过分追求对其机械运动做出直观的线性表达,只会影响对全局方向的把握。另一原因在于无机电的习惯思维方式,解读心电变化本来是心电学研究面临的复杂课题,然而研究尚未开始就套用以往的物理电思维将“去极化”和“复极化”现象理解为一个自发、独立的传导行为,并作为控制心脏机械运动(特别是舒张)的直接原因,此时当然就无法公正地面对两个过程的时序特征。此类先入为主的表达如“复极化引起舒张”、“电的舒张引起细胞内的收缩蛋白分

离”^[6]和“复极化使肌细胞回到休息状态”^[7]等。

从宏观角度全面认识心电和机械运动间的关系,除了要看到两个过程的上述并行特征,对先于机械运动发生的心电活动也不应仅作表面形式上的理解;心脏作为一个完美的动力器官,其高效搏血运动是建立在心房、心室的顺序性激动以及所有室肌在时间和空间上的协同配合,而这些只有通过特殊激动过程才能得以圆满实现。由此可见,节律性的心电产生以及传导系统本身具有的种种特性最终都是以心脏的搏血运动作为目的。

3 驱动心电变化的力学根源

心电变化是一种生命运动的产物,即带电离子发生跨细胞膜流动所产生的结果和表象^[1-9]。心电研究的最终目的并不局限于对各种离子通道细微结构和“门控”机理的分别了解,而在于从宏观整体上全面揭示出主导多种离子先后发生时相性跨膜流动的原因。目前大量的电生理研究已经明确离子通道的“激活”和“失活”受到多种因素的操纵和控制。在各种影响因素中,不仅要考虑“电”的作用(如“电压门控”),还包括化学(配体)以及各种物理刺激,如牵拉力、压力、剪切力和位移等,后者即近年来备受关注的“机械-电反馈”^[8, 24-25]。而且,特殊情况下的心电变化也提示血液动力学状态是决定 Q-T 间期和 T 波形态的内在因素^[26],如果能对“门控机理”中的“电”以及各种力学因素综合加以考虑,则整个心电变化过程就可被区分为 3 个性质不同的阶段(以下仅讨论心室,供参考)。

3.1 收缩启动前的心电变化

以往的研究对此过程已作出精确阐述,即生理性的兴奋起源和传导过程,在心电图上可用 QRS 综合波结束作为标志。

3.2 心脏收缩伴发的肌源性心电变化

力学虽是细胞电生理的盲区,但却有助于对动作电位的形成作出解释;心肌细胞以动作电位平台期特长(可达数百 ms)作为特征,这和 I_{Ca-L} 通道主导下的 Ca^{2+} 离子缓慢释出有关,被称为“ Ca^{2+} 诱导引起内 Ca^{2+} 释放”^[1-3]。这种特殊的缓慢调控方式如果单纯用“电压门控”解释很难令人信服。然而如能着眼于心脏收缩过程中的宏观力学作用,问题就显得相对简单。心肌收缩时,粗、细肌丝的相互嵌

入导致收缩力的增强,而储存 Ca^{2+} 的肌浆网因为包绕于肌细胞之间,也就必然要经受相应的挤压力;整个过程中以收缩力为主的各种作用力既是离子释出产生的结果,同时渐增的挤压力又是 Ica-L 通道持续开放和 Ca^{2+} 不断释出的原因。至于到收缩后期,肌纤维缩短接近极限,细胞内 K^{+} 的快速外流也势在必行,由此可对“复极化”3 相动作电位下降做出解释。从体表记录的心电图形看,心肌全部去极化后,所有心肌的离子分布趋于均匀,QRS 波回归基线。此后随着心肌收缩被启动,心电变化进入新的阶段;因为在心室的顺序性收缩过程中,各局部室壁受力存在差异,尤其心壁内、外膜处受力完全相反,更重要的是这种差异从整体上将经历一个由小到大、再由大减小的过程,作用力的动态特征通过影响 Ca^{2+} 、 K^{+} 等多种带电离子的时相性跨膜流动和空间分布,最终决定空间电偶的再度形成和变化,具体包括其形态、大小、数量和运行方式。总之,从肌源性机理尝试对心向量 T 环的空间运行以及体表心电图 ST 段、T 波的形态多变做出解释显得简单明了。例如,Q-T 间期随心率增快或钙离子浓度升高会出现相应缩短,T 波的方向一般与 QRS 保持一致,T 波前支上升慢而后支下降较快,Q-T 间期随记录导联不同其时限也有不同(即 Q-T 离散度),以及 R on T 现象为什么会产生等。

3.3 舒张源性心电恢复

既往由于受“电”的强势思维的影响,机械运动在心电变化中的地位和作用未能得到应有的重视,所以各种离子流的“门控”机理不同早已探明,心电现象却仍被视为一个自主孤立的行为,“去极化”后的所有“复极化”过程也都不加区别地被理解为电的主动恢复,以致得出“T 波结束时心电重返静息电位”这样的结论^[1,11]。这里有两个关键不应含混:其一,研究者早已指出,由体表记录的心电图形仅反映了电场中任何两点间电位差值的变化^[5,11],除此并没有更多含义;其二,判断电源恢复与否应取决于电源内部离子的真实分布,而不是记录曲线的表面升降。从电源内部离子的真实情况看,直至心脏收缩达终点或 T 波结束时,所积累的各种离子变化,包括动作电位 0 相的 Na^{+} 内流、二相的慢 Ca^{2+} 内流以及三相的 K^{+} 外流等只是背离极化方向而去,因此并不具备任何恢复的含义。至于极化状态如何得到

重建这一关键问题,以往文献均含混地用 $\text{Na}^{+}-\text{K}^{+}$ ATP 酶和 $\text{Na}^{+}-\text{Ca}^{2+}$ 泵的作用加以解释^[1-9],但用单纯代谢过程解释时许多细节难以落实,包括为什么此过程在时间上特定,以及为什么能以极快速度完成(尤其心动过速时)等。然而,如果能将时相性的离子变化与整个系统中的动态力学作用整合考虑,即可以发现新的线索。在心脏完成收缩转入快速舒张之际,蓄积于心脏内外的各种弹性势能瞬间得以释放,在粗细肌丝相互解离、肌节快速延长的特殊环境中,全部离子重返极化才最终成为可能,所以只有这一特殊时段才称得上是名符其实的“复极化”。从体表心电图看,T 波结束后的 T-P 段其实应包含两个不同部分,前部正值心室快速舒张,虽然也表现为基线(在一般生理情况下没有电偶形成),但和之后的静息电位却有着本质的不同。综观全局,离子极化状态的重建其实仅是整个心脏恢复的一个方面,更全面的内容还应涉及到心室内负压形成对静脉血液的回吸以及冠状动脉的血流灌注等。

致谢:上海交通大学姜宗来教授对本文提出具体修改意见。

参考文献:

- [1] Fuster V, Hurst JW. Hurst's the heart. 11th ed [M]. New York: Mcgran-Hill, 2005: 295-300.
- [2] Alexander RW, Schlant RC, Furst V. Hurst's the heart. Arteries and veins. 8th ed [M]. New York: Mcgran-Hill, 1994: 321.
- [3] Raulaharju PM, Surawicz B, Gttes L. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretations of the electrocardiogram [J]. J Am Coll Cardiol, 2009, 53: 982-991.
- [4] Jalife J, Delmar M, Anumonwo J, et al. Basic cardiac electrophysiology for clinician. 2nd ed [M]. UK: Blackwell Publishing, 2009: 1-5.
- [5] Sherwood L. Human physiology: From cell to system. 7th ed [M]. Belmont: Cengage Learning, 2008: 303-342.
- [6] Wagner GS, Marriott JL. Marriott's practical electrocardiography. 11th ed [M]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008: 6-12.
- [7] Rosendoff C. Essential cardiology: Principles and practice. 2nd ed [M]. Totowa, US: Humana Press, 2005: 120.
- [8] Kohl P, Bollensdorff C, Garmy A. Effects of mechanosensitive ion channels on ventricular electrophysiology: Experi-

- mental and theoretical models [J]. *Exp physiol*, 2006, 91: 307-321.
- [9] Zhu TG, Patel C, Martin S, *et al*. Ventricular transmural repolarization sequence: Its relationship with ventricular relaxation and role in ventricular diastolic function [J]. *Eur Heart J*, 2009, 30(3): 372-380.
- [10] Katz AM. *Physiology of the heart*. 2nd ed [M]. New York: Raven Press, 1992: 120-136.
- [11] Katz AM. *Physiology of the heart*. 5th ed [M]. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2010: 125-369.
- [12] Shabelai R. *The pericardium* [M]. Holland: Kluwer Academic Publishers, 2003: 5-9.
- [13] Rushmer RF. *Cardiovascular dynamics*. 4th ed [M]. Philadelphia: W. B. Saunders, 1976: 76-100.
- [14] Morgan BC, Guntheroth WG, Dillard DH. Relationship of pericardial to pleural pressure during quiet respiration and cardiac tamponade [J]. *Circ Res*, 1965, 16: 493-498.
- [15] Crawford MH. *Current diagnosis & treatment in cardiology* [M]. New York: McGraw- Hill, 2003: 204.
- [16] Skolidis EI, Kochiadakis QE, Chrysostomakis SI, *et al*. Effect of pericardial pressure on human coronary circulation [J]. *Chest*, 2000, 117(3): 910-912.
- [17] 康甲顺,洪善扬. 主动脉根部的运动特点及意义[J]. *临床心血管病杂志*, 1991, 7(1): 39-41.
- [18] Tavel ME. *Clinical phonocardiography and external pulse recording*. 4th ed [M]. Chicago: Year Book Medical Publisher, 1985: 39-74.
- [19] Sio-long Ao, Gelman L. *Electric engineering and applied computing* [M]. Germany: Springer, 2011: 175-176.
- [20] Khurana I. *Essentials of medical physiology* [M]. Holland: Elsevier, 2008: 131-292.
- [21] Baltazar RF. *Basic and bedside electrocardiography* [M]. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2009: 16-17.
- [22] Reant P, Dijos M, Donal E, *et al*. Systolic time intervals as simple echocardiographic parameters of left ventricular systolic performance: Correlation with ejection fraction and longitudinal two-dimensional strain [J]. *Eur J Echocardiogr*, 2010, 11(10): 834-844.
- [23] Honig CR. *Modern cardiovascular physiology*. 2nd ed [M]. Boston: Little Brown and Company, 1988: 91-93.
- [24] Kohl P, Sachs F, Franz MR. *Mechano-electric feedback and arrhythmias: From pipette to patients* [M]. Holland: Elsevier, 2005.
- [25] Pellis T, Kohl P. Excorporeal cardiac mechanical stimulation: Precordial thump and precordial percussion [J]. *Brit Med Bull*, 2010, 93: 161-177.
- [26] 康甲顺. QT 间期变化的内在机理探讨 [J]. *临床心电学杂志*, 2003, 12(2): 99.

(上接第 459 页)

- [14] 吕杰,曹金凤,章丹颂,等. 俯卧位腰椎交叉按压微调法(横突)作用力测量与初步分析[J]. *生物医学工程学进展*, 2011, 32(1): 6-9.
- [15] 吕杰,曹金凤,方磊,等. 基于小波变换的中医推拿揉法作用力信号能量分析[J]. *医用生物力学*, 2010, 25(6): 439-443.
- Lv J, Cao JF, Fang L, *et al*. Energy analysis of rolling manipulation force signal based on wavelet transform [J]. *J Med Biomech*, 2010, 25(6): 439-443.
- [16] 章丹颂,吕杰,方磊,等. 组间波形相似度及在中医推拿揉法垂直作用力信号分析中的应用[J]. *医用生物力学*, 2011, 26(2): 133-136.
- Zhang DS, Lv J, Fang L, *et al*. Waveform similarity and its application to the vertical force signals analysis on rolling manipulation [J]. *J Med Biomech*, 2011, 26(2): 133-136.
- [17] 方舟,吕杰,方磊,等. 中医推拿揉法手部受力的生物力学建模及分析[J]. *生物医学工程学进展*, 2010, 31(4): 191-194.
- [18] 吕杰,曹金凤,方磊,等. 中医屈指推法的生物力学建模及分析[J]. *中国组织工程研究与临床康复*, 2011, 15(17): 3183-3186.
- [19] 吕杰,曹金凤,方磊,等. 一种评价近似周期信号相似度的新方法及其在中医揉法推拿手法均匀性分析中的应用[J]. *上海中医药大学学报*, 2010, 24(6): 54-57.