论 文

模拟急性失重致左心功能代偿提高及其调节特性——人体超声斑点追踪应变研究

邢长洋^{1,2†}, 刘云楠^{2†}, 邢文娟¹, 王馨佩¹, 高原¹, 张佳欣¹, 郭奕彤², 王辰², 雷玉嘉², 张星¹, 董玲¹, 李嘉¹, 张舒¹, 袁丽君², 高峰^{1*}

1. 空军军医大学航空航天医学系, 西安 710032;

2. 空军军医大学第二附属医院超声诊断科, 西安 710038

† 同等贡献

* 联系人, E-mail: fgao@fmmu.edu.cn

收稿日期: 2020-10-26; 接受日期: 2021-01-06; 网络版发表日期: 2021-01-21

空间站工程航天医学实验项目(批准号: HYZHXM01001)、军队重大项目(批准号: AWS16J018)、军队重点基础研究项目(批准号: 2019-JCJQ-ZD-196-00)、陕西省创新人才推进计划-科技创新团队(批准号: 2020TD-038)和空军军医大学雏鹰计划资助

摘要 航空航天失重条件下, 循环系统重力方向的流体静压梯度改变引起回心血量增加, 心脏形态和功能发生相应改变, 其变化特征及代偿机制尚不清楚。本研究旨在明确模拟急性航空负重力及航天微重力条件下心脏前负荷及心脏功能变化的特点及其主要代偿机制, 为航空航天心脏保护提供理论依据。研究共纳入健康男性志愿者27例, 通过旋转床模拟急性微重力(0.87~0 G)及负重力(0~-0.87 G), 采用常规及二维斑点追踪超声心动图采集分析左房及左室容积、应变和功能参数, 并计算外周血管阻力、顺应性及心室-动脉耦联相关参数。结果发现, 随着失重程度的增加, 左心容积逐渐增大、应变增加, 左房排空及左室射血分数增大, 外周血管顺应性增加, 心室-动脉耦联系数在正常范围内逐渐减低; 具有特征性的表现为左房应变的储备功能、通道功能及收缩功能成比例增加, 且左室舒张早期及舒张晚期充盈速度均显著增加而比值不变, 呈现出与病理及衰老情况下左心负荷升高不同的代偿模式。上述结果表明, 在模拟急性航天微重力及航空负重力条件下, 健康青年人心脏能够有效代偿前负荷增加, 其主要机制是等程度增强心脏各时相(舒张早期、晚期, 收缩期)及各方向(长轴、环向)的心肌运动, 提示急性失重条件下(-0.87~1 G), 飞行员或航天员通常有足够的心肌收缩/舒张功能储备应对急性失重所致的快速心脏负荷改变。

关键词 失重, 心脏前负荷, 心脏功能, 航空, 航天, 心脏保护, 超声斑点追踪技术

重力对人体血流动力学具有重要影响。急性体位变化可引起血流分布和回心血量变化, 机体在心血管压力反射及心脏Frank-Starling机制等调节下快速代

偿^[1], 维持心血管功能稳态及组织器官血流灌注。在航空航天环境中, 人体常处于失重状态, 其中航天条件下通常为0 G(空间站)至1 G之内(月球或火星表面), 即微

引用格式: 邢长洋, 刘云楠, 邢文娟, 等. 模拟急性失重致左心功能代偿提高及其调节特性——人体超声斑点追踪应变研究. 中国科学: 生命科学, 2021, 51: 190-198

Xing C Y, Liu Y N, Xing W J, et al. Physiological compensatory mechanisms of improved left heart function in response to simulated acute weightlessness: A human echocardiographic study by speckle tracking strain imaging (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2021, 51: 190-198, doi: [10.1360/SSV-2020-0349](https://doi.org/10.1360/SSV-2020-0349)

重力状态^[2]; 航空条件下的失重常常发生在战斗机快速空中机动操作, 如“推拉动作(push-pull maneuver)”的推杆俯冲阶段, 飞行员承受了负重力加速度, 也称负重力状态^[3]. 在上述航空航天失重条件下, 根据失重程度的不同, 机体的血流不同程度地由足侧向头侧转移, 反复或长期刺激可能会对心脏结构和功能产生不利影响^[4,5], 但目前对于急性失重所致心脏前负荷及心脏功能的变化特点和主要代偿机制尚不清楚. 超声斑点追踪是近年来评价心肌运动的新技术, 能够灵敏地反映心房及心室不同心动时相和不同运动方向的功能变化^[6,7]. 本研究采用二维超声斑点追踪应变技术, 对27名青年健康志愿者通过旋转床模拟急性失重, 探讨不同失重状态下心脏舒张、收缩功能和相应血流动力学的改变及特点, 旨在明确急性航空负重力及航天微重力条件下心脏前负荷及功能变化特点和主要代偿机制, 为航空航天心脏保护提供理论依据.

1 材料与方法

1.1 研究对象

试验纳入27名健康男性青年志愿者, 年龄(21 ± 1)岁, 身高(172.6 ± 2.9) cm, 体重(67.6 ± 4.4) kg. 所有受试者均无眩晕和心律失常病史, 无吸烟及服用心脑血管药物史; 试验开始前24 h未饮用含咖啡因、酒精的饮料, 未进行剧烈运动. 受试者试验前均了解研究测试项目和步骤, 签署知情同意书.

1.2 实验设计

所有测试均在旋转床上进行, 受试者由肩托、腹部固定在旋转床上, 以确保在旋转过程中身体姿势保持不变. 在试验过程中, 受试者需避免下肢肌肉紧张引起的肌肉收缩, 每名受试者均经历以下旋转床角度变化: 90° (1.00 G, 基线直立位)→ 60° (0.87 G, 基线直立位)→ 30° (0.50 G, 基线直立位)→ 0° (0 G, 基线直立位)→ -30° (-0.50 G, 基线直立位)→ -60° (-0.87 G, 基线直立位). 其中 60° 至 0° 模拟航天失重(微重力), 0° 至 -60° 模拟航空失重(负重力).

1.3 图像采集及分析

超声心动图测量于旋转床达到指定角度后即刻进行, 所有测量在2 min内完成. 采用Philips CX50超声诊

断仪, S5-1探头, 频率为1~5 MHz. 由于左心室与左心房的长轴并不共线^[8], 因此需分别采集左室为主和左房为主的心尖切面, 具体图像采集顺序如下: 心尖四腔切面动态图→心尖两腔切面动态图→心尖三腔切面动态图→乳头肌水平短轴切面动态图→二尖瓣血流脉冲多普勒频谱→二尖瓣瓣环组织多普勒频谱→左房为主的心尖两腔切面动态图→左房为主的心尖四腔切面动态图.

使用双平面Simpson法测量左室舒张末期容积(end-diastolic volume, EDV)和收缩末期容积(end systolic volume, ESV), 计算每搏量(stroke volume, SV)及射血分数(left ventricular ejecting fraction, LVEF)^[9]. 使用Philips QLAB 10.8.5脱机分析软件进行二维斑点追踪左室及左房应变分析, 根据心尖四腔、三腔、两腔切面动态图计算左室整体长轴应变(left ventricular global longitudinal strain, LVGLS); 根据乳头肌水平短轴切面计算左室环向应变(left ventricular circumferential strain, LVCS); 根据左房为主的两腔切面与四腔切面计算左房容积(left atrial volume, LAV)与左房应变(left atrial strain, LAS)^[10]. 左房排空分数(left atrial emptying fraction, LAEF)为左房最大容积与最小容积之差与最大容积之比. 对于LAS, 以心电图QRS波起点标记为零点, 以P波起点标记为房缩期起始对应应变曲线进行划分(图1): 储备功能(reservoir, LASr)=峰值应变, 通道功能(conduit, LAScd)=峰值应变-平台应变(对应P波起始), 收缩功能(contraction, LASct)=平台应变-最低应变^[7-11]. 进一步计算LAScd在LASr中的百分比. 各应变数值由软件自动计算得出, 取连续3个心动周期的平均值进行统计分析. 对于心脏舒张功能, 根据二尖瓣舒张早期血流速度E和舒张晚期血流速度A, 计算E/A; 结合瓣环舒张早期运动速度e, 计算E/e.

根据血压与心室容积相关参数计算心室-动脉耦联相关参数, 其中左室弹性参数(end-systolic elastance, Ees)= $0.9 \times$ 收缩压(systolic blood pressure, SBP)/ESV, 动脉弹性参数(arterial elastance, Ea)= $0.9 \times$ SBP/SV, 计算心室-动脉耦联系数Ea/Ees^[12]. 另计算体循环阻力指数(systemic vascular resistance, SVR)=平均动脉压(mean arterial pressure, MAP) $\times 79.9$ /心输出量(cardiac output, CO)^[13]. 动脉顺应性指数(total arterial compliance, TAC)=SV/脉压差^[14].

图 1 左房和左室应变分析示意图。采用应变分析评价心房及心室不同心动时相(舒张早期及晚期、收缩期)和不同运动方向(长轴、环向)的功能变化。LA strain, 左房应变; LV strain, 左室应变; reservoir, 储备功能; conduit, 通道功能; contraction, 收缩功能; peak systolic valve, 收缩期峰值

Figure 1 Representative illustration showing the analysis of the left atrial and ventricular strain. The cardiac strain analysis is used to evaluate myocardial function at different phases (early and late diastole and systole) and along different directions (longitudinal and circumferential)

1.4 统计学分析

对各血流动力学参数在不同角度的变化进行有序重复测量趋势分析(trend analysis for repeated measures with ordinal levels), 计算趋势 P 值。将各模拟失重倾斜角度同直立位做对比, 采用配对 t 检验, 并经过Bonferroni校正。随机选取10例受试者, 采用组内相关系数(intraclass correlation coefficient, ICC)对超声指标进行观察者间及观察者内重复性检验。数据表达为均数 $\pm$ 标准差。数据分析采用SPSS 20.0, 以双尾 $P<0.05$ (α)为差异显著性标准, $(1-\beta)>0.80$ 为统计效能标准。

2 结果

2.1 左房容积与应变

如表1及图2所示, 随着失重程度的增加($1\text{ G}\rightarrow-0.87\text{ G}$), 左房容积逐渐增大($P<0.01$), 且各角度均与基线1 G状态有显著差别; 左房排空分数也显示出逐渐增大的趋势($P<0.05$), 自0.50 G起均与基线1 G状态有显著差别。左房应变各参数, LASr, LAScd, LASct均随着失重程度增加而显著增加, 但LARcd/LARr保持不变, 表明左房应变在心脏舒张各时相均等程度增强, 而左房的心肌运动模式并未发生明显变化, 左房排空各阶段对心室充盈的贡献比例保持不变。

2.2 左室容积、收缩与舒张功能

如表2及图3所示, 随着失重程度的增加($1\text{ G}\rightarrow-0.87\text{ G}$), 左室舒张末期容积逐渐增大($P<0.01$), 且各角度均与基线1 G状态有显著差别; 每搏量及左室射血分数持续升高($P<0.01$); 左室应变(GLS和GCS (global circumferential strain))均随着失重程度增加而显著增加($P<0.01$), 各角度均与基线1 G状态有显著差别。

如表2及图4所示, 左室二尖瓣舒张早期血流速度E($P<0.01$)、舒张晚期血流速度A($P<0.01$)、二尖瓣瓣环舒张早期运动速度e($P<0.01$)均随着失重程度增加而显著增加, 各角度均与基线1 G状态有显著差别; 而E/A保持不变。E/e随失重程度增加整体呈现减低趋势($P<0.05$), 但-G状态下随角度变化不明显, 各角度均与基线1 G状态有显著差别。

2.3 外周血管及心室-动脉耦联

如表3所示, 随着失重程度的增加($1\text{ G}\rightarrow-0.87\text{ G}$), 血压未见显著性变化, 心率显著降低; 体循环阻力指数随失重程度增加整体呈现减低趋势($P<0.01$), 但0 G后变化不明显。动脉顺应性指数随失重程度增加明显升高($P<0.01$)。各角度均与基线1 G状态有显著差别。左室弹性参数整体呈现减低趋势($P<0.05$), 但-G状态下随角度变化不明显; 动脉弹性参数逐渐减低($P<0.01$);

表 1 模拟急性失重对左房容积与应变的影响^{a)}

Table 1 Effects of simulated acute weightlessness on left atrial volume and strain^{a)}

参数	1 G	0.87 G	0.50 G	0 G	-0.50 G	-0.87 G	趋势(P)
LAV(mL)	20.4±7.2	25.5±6.8*	31.9±8.4*	44.6±7.5*	54.2±9.9*	58.2±10.2*	<0.01
LAEF(%)	58.2±7.6	59.7±7.7	62.5±8.6*	65.2±8.9*	68.3±7.5*	69.5±7.2*	<0.05
LASr(%)	21.3±3.2	24.3±2.8*	29.5±4.2*	38.4±5.5*	42.5±4.6*	44.7±4.0*	<0.01
LAScd(%)	14.9±1.9	17.0±2.7*	19.8±4.6*	26.5±3.8*	29.3±3.5*	30.4±2.9*	<0.01
LASct(%)	6.4±2.4	7.3±2.3*	9.7±3.1*	11.9±2.9*	13.2±3.3*	14.3±2.7*	<0.01
LAScd/LASr(%)	68.7±6.5	69.7±6.3	67.5±7.7	69.4±6.8	68.9±5.9	68.3±7.3	0.68

a) LAV, 左房容积; LAEF, 左房排空分数; LASr, 左房应变储备功能; LAScd, 左房应变通道功能; LASct, 左房应变收缩功能; G, 重力. *, $P<0.05$ vs. 1 G

图 2 模拟急性失重致左房容积增大、排空分数增加、应变增加, 但左房应变通道功能/储备功能不变. LAV, 左房容积; LAEF, 左房排空分数; LASr, 左房应变储备功能; LAScd/LASr, 左房应变通道功能/储备功能; Gravity, 重力. *, $P<0.05$ vs. 1 G (网络版彩图)

Figure 2 Simulated acute weightlessness caused increases of left atrial volume, emptying fraction and strain, while LAScd/LASr remain unchanged. *, $P<0.05$ vs. 1 G (color online)

心室-动脉耦联系数逐渐减低($P<0.01$), 各角度均与基线1 G状态有显著差别。

超声参数重复性良好。

2.4 超声参数重复性检验结果

各超声参数的重复性检验结果见表4, 结果显示各

3 讨论

本研究采用二维超声斑点追踪应变技术, 测试分

表 2 模拟急性失重对左室容积及收缩/舒张功能的影响^{a)}

Table 2 Effects of simulated acute gradient weightlessness on left ventricular volume, systolic and diastolic function^{a)}

参数	1 G	0.87 G	0.50 G	0 G	-0.50 G	-0.87 G	趋势(P)
EDV(mL)	72.4±13.1	80.1±16.5*	94.2±17.8*	105.7±17.3*	110.0±20.9*	114.3±19.6*	<0.01
ESV(mL)	32.6±5.4	34.4±6.4	36.7±8.2	38.1±7.6	36.3±5.7	36.6±6.1	0.05
SV(mL)	39.8±7.6	45.7±8.5*	57.5±11.2	67.6±11.8*	73.7±13.4*	77.7±13.0*	<0.01
LVEF(%)	55.6±3.1	57.4±4.5*	61.2±4.7*	64.5±3.5*	66.7±4.2*	67.9±4.4*	<0.01
LVGLS(%)	-14.1±1.2	-15.4±1.3*	-17.2±1.6*	-21.6±2.3*	-22.0±2.5*	-23.2±3.1*	<0.01
LVCS(%)	-17.7±1.8	-20.3±2.2*	-23.1±2.7*	-26.8±2.6*	-27.5±2.8*	-29.7±3.4*	<0.01
E(cm/s)	60.0±8.6	67.0±10.9*	71.0±12.5*	85.0±11.7*	96.0±13.4*	99.0±14.2*	<0.01
A(cm/s)	35.9±5.3	39.2±5.8*	41.0±6.9*	50.6±6.4*	58.2±7.3*	58.6±9.1*	<0.01
E/A	1.67±0.37	1.71±0.44	1.73±0.51	1.68±0.46	1.65±0.39	1.69±0.45	0.36
e(cm/s)	8.2±1.1	9.5±1.1*	11.0±1.9*	13.9±1.3*	14.5±1.5*	15.3±1.8*	<0.01
E/e	7.32±1.60	7.05±1.12	6.45±1.42*	6.12±1.23*	6.62±1.35*	6.47±1.29*	<0.05

a) EDV, 舒张末期容积; ESV, 收缩末期容积; SV, 每搏量; LVEF, 左室射血分数; LVGLS, 左室整体长轴应变; LVCS, 左室环向应变; E, 二尖瓣舒张早期血流速度; A, 二尖瓣舒张晚期血流速度; e, 二尖瓣瓣环舒张早期运动速度; G, 重力. *, $P<0.05$ vs. 1 G

图 3 二维超声心动图显示模拟急性失重致左心容积增大. LA, 左心房; LV, 左心室; G, 重力

Figure 3 Increase of left heart volume in response to simulated acute weightlessness evaluated with two-dimensional echocardiography

析了健康青年受试者模拟急性失重状态下心脏舒张、收缩功能和相应血流动力学的改变及特点, 获得两点主要发现: 首先, 随着失重程度的增加, 左心前负荷增加, 进而左心舒张期充盈速度升高, 左室容积增大, 舒张及收缩功能提高; 其次, 在失重导致的上述心脏结构和功能变化中, 心脏各时相(舒张早期、晚期, 收缩期)运动及各方向(长轴、环向)运动同等程度提高以代偿前负荷的增加. 上述发现揭示了急性失重致心脏功能

代偿的特点和机制, 提示急性变重力条件下, 飞行员或航天员通常有足够的心脏储备能力应对急性失重所致的快速负荷改变.

3.1 模拟失重对左心房形态和功能的影响

失重条件下, 循环系统原地重力方向的流体静压梯度消失, 引起血流头向分布, 回心血量增加, 即心脏前负荷增加^[2]. 本研究中受试者随着失重程度的增加, 左房容积不断增大, 进而左房排空功能代偿性增加. 美国航空航天局一项关于长期航天微重力对航天员心功能影响的研究也观察到相似的结果^[15], 即6个月的航天飞行引起航天员心房扩大, 说明微重力对前负荷的影响在急性期和慢性期可能持续存在. 临床上, 左房扩大容易造成心内电传导系统异常, 引发房颤等心律失常^[16], 这可能是发生房颤的航天员其发病时间通常早于普通人群的原因之一^[15]. 与航天微重力相比, 航空急速失重乃至负重力加速度条件下, 左房容积将进一步增大, 且飞行员在反复的快速急性前负荷变化过程中, 心房不断的发生扩张缩小, 可能更易发生心电传导损伤, 而心律失常恰是歼击机飞行员中患病率最高的心血管疾病^[17].

在衰老或心力衰竭等心脏舒张功能减低的情况下, 运动等方式引起的心脏前负荷增加将导致左房通过改变运动模式来代偿性地增强排空能力, 即通过增加舒张晚期的心房主动收缩来代偿舒张早期心室充盈

图 4 多普勒超声心动图显示模拟急性失重致二尖瓣血流频谱舒张早期血流速度及舒张晚期血流速度同等幅度增加. G, 重力
Figure 4 Doppler echocardiography showed proportional increases of both early and late filling velocities of mitral flow in response to simulated acute weightlessness

表 3 模拟急性失重对外周血管及心室-动脉耦联的影响^{a)}

Table 3 Effects of simulated acute weightlessness on peripheral artery and ventricular-arterial coupling^{a)}

参数	1 G	0.87 G	0.50 G	0 G	-0.50 G	-0.87 G	趋势(P)
SBP	117±10	113±11	115±12	114±11	115±12	116±12	0.79
DBP	73±6	71±6	72±8	69±7	68±7	69±6	0.25
MAP	88±7	85±7	86±9	84±8	84±8	85±7	0.14
HR	78±13	73±11*	65±9*	59±8*	55±9*	52±8*	<0.01
SVR	2255±337	2038±282*	1847±288*	1682±246*	1649±271*	1674±248*	<0.01
TAC	0.91±0.24	1.09±0.30*	1.34±0.27*	1.50±0.35*	1.57±0.37*	1.65±0.34*	<0.01
Ees	3.23±0.92	2.95±0.97*	2.82±0.85*	2.70±0.93*	2.85±0.77*	2.85±0.64*	<0.05
Ea	2.64±0.76	2.23±0.70*	1.80±0.56*	1.52±0.61*	1.40±0.37*	1.34±0.33*	<0.01
Ea/Ees	0.82±0.12	0.75±0.16*	0.64±0.12*	0.56±0.11*	0.49±0.07*	0.47±0.07*	<0.01

a) SBP, 收缩压; DBP, 舒张压; MAP, 平均动脉压; HR, 心率; SVR, 体循环阻力指数; TAC, 动脉顺应性指数; Ees, 左室弹性参数; Ea, 动脉弹性参数; Ea/Ees, 心室—动脉耦联系数; G, 重力. *, $P < 0.05$ vs. 1 G

的不足^[7]. 然而在本研究中, 急性失重条件下, 尽管左房容积和左房排空分数均增加, 但左房通道功能和左房收缩功能应变与左房储备功能应变同比例增加(图 5), 即左房的心肌运动模式并未发生明显变化, 左房排空各阶段对心室充盈的贡献比例保持不变, 心脏舒张各时相均等程度的增强. 表明健康青年人在急性变重力条件下心房的代偿方式未出现不良变化倾向, 但长期或反复失重刺激对左心的长期影响仍有待进一步明确.

3.2 模拟失重对左心室形态与功能的影响

随着模拟失重引起左心前负荷增加, 左室容积也相应增大. 在Frank-Starling机制作用下心肌收缩增强^[18], 表现为长轴和短轴方向的心肌形变均增加, 即心肌不同方向的运动均代偿性增强, 这与衰老及病理情况下主要依靠短轴方向的代偿模式^[19]不同. 此外,

受试者每搏量及射血分数均升高, 这与本团队^[13]此前在模拟航天微重力以及航空推拉动作负加速阶段的心脏血流动力学改变一致; 而左心收缩末期容积基本保持稳定, 表明左室通过提高每搏量和射血分数充分代偿了容量负荷增加引起的舒张末期容积增大.

本研究发现, 心脏舒张功能的变化与左房各阶段应变的变化相符, 即舒张早期及晚期血流速度均随失重程度增加而等比例代偿性增加. 随着失重的增加, 代表左房充盈压的E/e虽然出现了显著变化^[20], 但变化幅度较小. 结合二尖瓣环运动速度的明显升高, 表明心室充盈的代偿性增加主要是依靠提高心肌运动, 这与病理条件下以改变房室压差为主要特征的充盈变化明显不同^[21]. 此外, 从1 G到0 G, E/e代表的左房充盈压逐渐减低, 但从0 G到-0.87 G又在波动中有所回升, 提示零重力至负重力条件下心脏舒张代偿可能对房室压差的依赖性增加.

表 4 超声参数重复性检验^{a)}

Table 4 Reproducibility test of echocardiographic parameters^{a)}

参数	观察者间ICC	观察者内ICC
LAV(mL)	0.82	0.86
LAEF(%)	0.83	0.88
LASr(%)	0.92	0.94
LAScd(%)	0.91	0.93
LASct(%)	0.85	0.88
EDV(mL)	0.88	0.91
ESV(mL)	0.86	0.90
SV(mL)	0.86	0.89
LVEF(%)	0.87	0.90
LVGLS(%)	0.92	0.95
LVCS(%)	0.80	0.83
E(cm/s)	0.95	0.97
A(cm/s)	0.96	0.97
E/A	0.96	0.97
e(cm/s)	0.93	0.95
E/e	0.95	0.96

a) LAV, 左房容积; LAEF, 左房排空分数; LASr, 左房应变储备功能; LAScd, 左房应变通道功能; LASct, 左房应变收缩功能; EDV, 舒张末期容积; ESV, 收缩末期容积; SV, 每搏量; LVEF, 左室射血分数; LVGLS, 左室整体长轴应变; LVCS, 左室环向应变; E, 二尖瓣舒张早期血流速度; A, 二尖瓣舒张晚期血流速度; e, 二尖瓣环舒张早期运动速度

3.3 模拟失重对外周血管及心室-动脉耦联的影响

本研究结果显示, 受试者血压在急性模拟失重过程中持续保持稳定, 表明压力反射在该实验条件下能够有效对抗体位变化引发的血流动力学改变。随着失重程度的增加, 血流的头向转移也增多, 对动脉压力感受器的刺激增大, 机体通过压力反射的心脏支(cardiac arm)降低心率^[22], 通过血管支(vascular arm)提高外周血管顺应性(降低阻力)来维持血压的稳定^[23]。尽管在本研究中压力反射能够完全对抗从1 G至-0.87 G的失重, 但其代偿能力与失重的剧烈程度有关。在本团队此前关于模拟推拉动作的研究中发现, 从1 G直接进入-0.87 G时平均动脉压即发生显著升高^[22]。心室-动

图 5 模拟微重力及负重力致左心容积增大, 左房应变的储备功能、通道功能及收缩功能成比例增加(舒张功能增强), 左室长轴及环向应变同时增加(收缩功能增强)。LV, 左室; LA, 左房; Strain, 应变

Figure 5 Simulated microgravity and negative gravity caused enlargement of the left heart with proportionally elevated reservoir, conduit and contraction function of left atrial strain (increased diastolic function) and simultaneous improvement in longitudinal and circumferential strain of left ventricle (increased systolic function)

脉耦联系数是衡量心脏与大动脉弹性匹配程度的指标, 正常值为0.6左右(<1), 在此范围内心脏与大动脉弹性匹配最优, 心脏做功效率最佳^[24]; 而在心衰等病理情况下(通常升高到1.5甚至超过2)心脏与大动脉失耦联, 引起心脏无用功增多^[25]。本研究中, 尽管心室与动脉弹性参数随失重程度增加而减低, 但二者的比值, 即心室-动脉耦联系数一直处于正常范围内, 说明该过程中心脏与大动脉始终匹配较好, 属生理性代偿调节。

综上, 本研究通过旋转床模拟急性失重对健康青年人的研究显示, 在快速微重力(航天)及负重力(航空)等变重力条件下(1~-0.87 G范围内), 随着失重程度的增加, 左心前负荷增加, 左房左室容积增大, 心脏各时相(舒张早期、晚期, 收缩期)运动及各方向(长轴、环向)运动共同提高并匹配良好, 可有效代偿失重所致的心脏前负荷增加, 提示急性变重力条件下, 飞行员或航天员通常有足够的心脏储备能力应对急性失重所致的快速负荷改变; 而长期航天微重力环境及反复航空负重力刺激对心脏功能和结构的长期影响仍有待进一步明确。

参考文献

1 Gao F, Yu M S. Homeostasis and allostasis (in Chinese). Acta Physiol Sin, 2020, 72: 677-681 [高峰, 俞梦孙. 稳态与稳态. 生理学报, 2020,

72: 677–681]

- 2 Demontis G C, Germani M M, Caiani E G, et al. Human pathophysiological adaptations to the space environment. *Front Physiol*, 2017, 8: 547
- 3 Sheriff D D, Nädland I H, Toska K. Hemodynamic consequences of rapid changes in posture in humans. *J Appl Physiol*, 2007, 103: 452–458
- 4 Scott J M, Esch B T A, Goodman L S, et al. Cardiovascular consequences of high-performance aircraft maneuvers: implications for effective countermeasures and laboratory-based simulations. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2007, 32: 332–339
- 5 Wang Y C, Wu J, Sun X Q, et al. Advances in research about effects of weightlessness or simulated weightlessness on cardiovascular system (in Chinese). *Acad J Chinese PLA Med Sch*, 2013, 34: 17–19 [王永春, 伍静, 孙喜庆, 等. 失重或模拟失重对机体心血管系统影响的研究进展. 解放军医学院学报, 2013, 34: 17–19]
- 6 Xing C Y, Yuan L J, Zhang Y X, et al. Contributions of different components of myocardial motion to left ventricular contraction by two-dimensional speckle tracking echocardiography (in Chinese). *Chin J Ultrasonogr*, 2019, 28: 397–400 [邢长洋, 袁丽君, 张宇新, 等. 二维斑点追踪技术对左心室收缩运动不同成分的分解研究. 中华超声影像学杂志, 2019, 28: 397–400]
- 7 Zhang Y X, Xing C Y, Xue D, et al. The prognostic value of left atrial strain in diastolic function response of exercise stress echocardiography (in Chinese). *Chin J Ultrasonogr*, 2020, 29: 571–575 [张宇新, 邢长洋, 薛丹, 等. 左心房应变判断运动负荷超声心动图舒张功能反应性的价值. 中华超声影像学杂志, 2020, 29: 571–575]
- 8 Badano L P, Miglione M H, Mihăilă S, et al. Left atrial volumes and function by three-dimensional echocardiography: Reference values, accuracy, reproducibility, and comparison with two-dimensional echocardiographic measurements. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2016, 9
- 9 Lang R M, Badano L P, Mor-Avi V, et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015, 28: 1–39. e14
- 10 Vieira M J, Teixeira R, Gonçalves L, et al. Left atrial mechanics: echocardiographic assessment and clinical implications. *J Am Soc Echocardiogr*, 2014, 27: 463–478
- 11 Pathan F, D'Elia N, Nolan M T, et al. Normal ranges of left atrial strain by speckle-tracking echocardiography: a systematic review and meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr*, 2017, 30: 59–70. e8
- 12 Fitzpatrick J K, Meyer C S, Schiller N B, et al. Ventricular-vascular coupling at rest and after exercise is associated with heart failure hospitalizations in patients with coronary artery disease. *J Am Soc Echocardiogr*, 2018, 31: 1212–1220. e3
- 13 Xing C, Wang X, Gao Y, et al. Lower body negative pressure protects brain perfusion in aviation gravitational stress induced by push-pull manoeuvre. *J Physiol*, 2020, 598: 3173–3186
- 14 Negishi K, Borowski A G, Popović Z B, et al. Effect of gravitational gradients on cardiac filling and performance. *J Am Soc Echocardiogr*, 2017, 30: 1180–1188
- 15 Khine H W, Steding-Ehrenborg K, Hastings J L, et al. Effects of prolonged spaceflight on atrial size, atrial electrophysiology, and risk of atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*, 2018, 11: e005959
- 16 Trivedi S J, Claessen G, Stefani L, et al. Differing mechanisms of atrial fibrillation in athletes and non-athletes: alterations in atrial structure and function. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2020, 21: 1374–1383
- 17 Zheng J, Xu X R, Chen L J, et al. Analysis of cardiovascular disease spectrum in fighter pilots (in Chinese). *Peop Mil Med J*, 2006, 49: 201–202 [郑军, 徐先荣, 陈立君, 等. 歼击机飞行员心血管疾病谱分析. 人民军医, 2006, 49: 201–202]
- 18 Sequeira V, van der Velden J. Historical perspective on heart function: the Frank-Starling law. *Biophys Rev*, 2015, 7: 421–447
- 19 Voigt J U, Cijic M. 2- and 3-Dimensional myocardial strain in cardiac health and disease. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2019, 12: 1849–1863
- 20 Nagueh S F, Smiseth O A, Appleton C P, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *J Am Soc Echocardiogr*, 2016, 29: 277–314
- 21 Nagueh S F, Smiseth O A, Appleton C P, et al. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2016, 17: 1321–1360
- 22 Kaufmann H, Norcliffe-Kaufmann L, Palma J A. Baroreflex dysfunction. *N Engl J Med*, 2020, 382: 163–178
- 23 Krohova J, Faes L, Czipelova B, et al. Vascular resistance arm of the baroreflex: methodology and comparison with the cardiac chronotropic arm. *J Appl Physiol*, 2020, 128: 1310–1320

- 24 Bastos M B, Burkhoff D, Maly J, et al. Invasive left ventricle pressure-volume analysis: overview and practical clinical implications. *Eur Heart J*, 2020, 41: 1286–1297
- 25 Ikonidis I, Aboyans V, Blacher J, et al. The role of ventricular-arterial coupling in cardiac disease and heart failure: assessment, clinical implications and therapeutic interventions. A consensus document of the European Society of Cardiology Working Group on Aorta & Peripheral Vascular Diseases, European Association of Cardiovascular Imaging, and Heart Failure Association. *Eur J Heart Fail*, 2019, 21: 402–424

Physiological compensatory mechanisms of improved left heart function in response to simulated acute weightlessness: A human echocardiographic study by speckle tracking strain imaging

XING ChangYang^{1,2}, LIU YunNan², XING WenJuan¹, WANG XinPei¹, GAO Yuan¹, ZHANG JiaXin¹, GUO YiTong¹, WANG Chen², LEI YuJia², ZHANG Xing¹, DONG Ling¹, LI Jia¹, ZHANG Shu¹, YUAN LiJun² & GAO Feng¹

1 School of Aerospace Medicine, Fourth Military Medical University, Xi'an 710032, China;

2 Department of Ultrasound Diagnostics, Tangdu Hospital, Fourth Military Medical University, Xi'an 710038, China

The gravity-induced hydrostatic pressure gradient in the cardiovascular system is altered under the aerospace condition of weightlessness, leading to the increase of returned blood volume, and thus changes in cardiac structure and function. However, the characteristics and compensatory mechanisms are still unclear. The present study was to investigate the characteristics and compensatory mechanisms of cardiac preload and function in simulated acute aviation negative gravity and space microgravity using two-dimensional echocardiographic speckle-tracking strain imaging, and to provide theoretical evidence for aerospace heart protection. A total of 27 healthy young male volunteers were recruited. The tilting table was used to simulate acute microgravity (0.87~0 G) and negative gravity (0~-0.87 G). The left heart volumes, strain and functional parameters were collected and analyzed by both conventional and speckle tracking echocardiography. The systemic vascular resistance, compliance and ventricular-arterial coupling were calculated. The results showed that, the left heart volume and strain, left atrial emptying fraction and left ventricular ejection fraction were all increased as gravity decreased. The arterial compliance was increased and the ventricular-arterial coupling index was decreased within the normal range. Of note, the reservoir, conduit and contraction function of left atrial strain were elevated proportionally; the flow velocity of left ventricular filling during early and late diastolic phases were both increased at the constant ratio. That is, the compensatory pattern was characterized by proportional improvement of cardiac motion in different phases and directions, which is different from that in aging and diseases. The present study demonstrated that the heart of healthy young men can effectively compensate the increase of preload caused by simulated acute microgravity and negative gravity. The major compensatory mechanism is the proportional improvement of myocardial motion of left atrium and ventricle during different phases (early and late diastole, systole) and along different directions (longitudinal and circumferential). The findings suggest that the aviators or astronauts generally have enough cardiac systolic/diastolic reserve to counter the acute change of cardiac preload induced by weightlessness (-0.87~1 G).

weightlessness, cardiac preload, cardiac function, aviation, spaceflight, cardiovascular protection, speckle tracking echocardiography

doi: 10.1360/SSV-2020-0349