



xin xue guan
sheng li xue

心血管生理学

何瑞荣 主编
人民卫生出版社

心血管生理学

主 编
何 瑞 荣

编 者
尹永诜 卢振东 朱思明
何瑞荣 吴博威 赵荣瑞

人 民 卫 生 出 版 社

心血管生理学

何瑞荣 主编

人民卫生出版社出版

(北京市崇文区天坛西里10号)

人民卫生出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

787×1092毫米16开本 18印张 4插页 422千字

1987年8月第1版 1987年8月第1版第1次印刷

印数: 00,001—5,200

统一书号: 14048·5385 定价: 4.95元

[科技新书目145—69]

前 言

心血管生理学是生理学中历史最为悠久的学术领域，至今仍在不断涌现新的科学生长点。无论在生理学的教学或科研工作中，心血管生理学的比重均居前列。这无疑同它与临床医学的密切联系有关。心血管生理学的理论知识和技术方法，已经和正在间接或直接地推动和指导有关临床学科的实践。近二十多年来，心血管病业已成为我国公认的常见病、多发病。了解和掌握心血管生理学的基础理论及其进展，乃是有效地防治心血管疾患的重要条件之一。我国从事心血管系统基础研究和临床工作的队伍正在日益壮大，对学习心血管系统理论知识的要求也在不断提高。目前，国内尚缺少专门论述心血管生理学的书籍，供大学生、研究生、生理学教师和临床医师参考。我们编写本书的目的，就在于适应这一要求。

本书共分十五章。在内容安排上，与一般教科书有所不同，着重于各章节的相对独立性，以便对某些问题能作较深入的阐述。在选材方面，以基础理论为主，力求能反映近年来的若干新进展。少数章节（如第十三和十四章）是面向临床实践的理论知识；个别内容如心电图，因国内已有不少专著出版，故本书内未予介绍。

科学的发展日新月异，文献资料浩如烟海，心血管生理学也不例外。本书各章之末的参考文献的顺序，系按内容的先后而编的，便于读者对某些有关内容的深入了解。我们在教学和科研工作之余，试编了本书，但由于水平和时间所限，难免有挂一漏万、选取不当或陈述欠妥之处，尚祈读者多加批评指正。

编 者

目 录

第一章	血流动力学原理及其应用	1
第二章	心脏的生物电活动	27
第三章	心肌力学和心肌收缩性	55
第四章	心动周期	78
第五章	心输出量及其调节	91
第六章	动脉血压的形成及其影响因素	123
第七章	心血管活动的神经调节	134
第八章	心血管活动的体液调节	160
第九章	冠脉循环	178
第十章	肺循环	194
第十一章	脑循环	203
第十二章	微循环	213
第十三章	心脏的人工起搏	237
第十四章	心脏工作性能和收缩性评定的生理基础	249
第十五章	心肌代谢	262

第一章 血流动力学原理及其应用

一、历史回顾	1
二、血流动力学的基本原理	3
(一) 流体静力学原理	4
(二) 流体动力学原理	6
三、血流动力学原理的应用	15
(一) 心输出量的测定	15
(二) 血容量的测定	18
(三) 血管内压的测定	19
(四) 组织血流量的测定	20
四、血流动力学常用仪器工作原理简介	23
(一) 几种常用的压力计	23
(二) 检测脉动液流的流量计	25
参考文献	26

从流体动力学的角度来研究心血管的生理活动，已有三百年的历史。心脏是一个血泵，血液是一种流体，血液在动脉压强的驱动下在各种血管中流动，循环不息。1968年，生理学家 McDonald 建议将血流动力学 (hemodynamics) 定义为对流动血液和血液所流经的所有固体机构(如心脏和血管等)的物理学研究。

一、历史回顾

从中世纪起，当时的“自然哲学”突然转向现代的科学。在意大利的帕多瓦担任数学教授的 Galileo (1564~1642) 就是一位突出的代表。心血管生理学之父威廉·哈维 (William Harvey, 1578~1657) 当时就在那里学医，深受这一新思潮的影响。威廉·哈维在他的名著《论心脏运动》(De Motu Cordis, 1628) 中应用简单的实验观察结果，分析并论证了自己的观点和结论，成为现代实验科学的先驱者。他发表了《论静脉瓣》(De Venarum Ostiis) 这一解剖学名著，提出静脉瓣的存在决定了血液只能经静脉定向回流心脏的论点，并呼吁应当定量地测定心输出量。毫无疑问，威廉·哈维是研究血流动力学的创始人。

尽管威廉·哈维已在1628年明确描述了血液循环的新概念，动摇了经典的盖伦学说所设想的“血液在肝脏中不断地产生，并由组织吸收，这些血液主要是由血管的振荡运动而传送到人体各个组织”，但一时并未得到公认。Malpighi (1628~1694) 应用显微镜观察青蛙肺部血液循环的研究 (1660~1661) 发表后，阐明了动脉与静脉之间的毛细血管是动静脉相互联结的渠道，进一步完善了血液循环的概念，为血流动力学的研究提供了完善的结构基础。

斯蒂芬·黑尔斯 (Stephen Hales, 1677~1761) 是一位杰出的物理学家、天文学家和生物实验工作者, 是牛顿的同代人。他在其名著《血液动力学》一书中的实验 I 开场白中是这样起笔的: “十二月, 我把一匹母马的背部紧紧地全部绑在野外支架上……从马的腹部切开皮肤, 分离出左股动脉约 3 吋。经此插入一根黄铜管, 并与一根长玻璃管相连接, 该黄铜管与玻璃管的孔径约为 $\frac{1}{16}$ 吋, 玻璃管的长度为 9 呎。然后, 把动脉上的结扎线松开, 此时玻管中的血柱垂直上升到比左心室高 8 呎 3 吋的高度……”。在该书中记载了他用马、羊、鹿和狗, 在未麻醉条件下直接测量动脉和静脉内血压的实验, 其中选用狗作为实验研究对象占多数。从未经麻醉的母马所直接测量得到的这一高达 8 呎 3 吋的血柱高度, 显然与动物的强烈反抗挣扎有关, 因此偏高。后来, 有人选用麻醉狗来论证黑尔斯的动脉和静脉血压直接测量值, 观察到狗的动脉血压血柱高为 4 呎 8 吋 (D. A. McDonald, 1960), 相当于 110.26 mmHg。

自从哈维对心输出量作出试验性推测之后, 黑尔斯第一个在计算心输出量方面迈出了真正的一步。他为了实现检测静脉压的大小来确定心脏舒张时的容积, 他给舒张期的心室制作蜡模, 并测量其体积的最大增量, 从而估计出人的心输出量约为 4.4 L/min, 显然是基本正确的。

黑尔斯还从动脉中脉动流的变化推断静脉中的定常流, 并认为在心室收缩期中血流的这种“平稳”作用主要是由于具有弹性腔功能的动脉的膨胀特性所引起。他还第一个在心血管动力学中引进外周阻力的人。他采用恒压灌注肠道血管的方法, 实验设计十分简单, 却有力地论证了外周阻力主要是来自于活组织中微小动脉血管。首先, 他在肠道动脉输入端的远隔部位沿着肠管外侧纵向切开, 十分仔细地观测灌注液通过肠管切口从贮液瓶中缓慢排空所需的时间。然后, 再在肠壁中间剪断小动脉, 便可立即观察到流液从贮液瓶中排空的速度大大增快。根据这一事实, 他立即断定外周阻力主要是来自于肠壁中的小动脉血管。为了进一步论证这一概念, 他分别应用不同温度的灌注溶液, 以及在其中加入白兰地的方法, 对肠管进行灌注实验, 结果表明: 随着小动脉血管口径的改变, 灌注液的流速相应改变。这一小血管舒缩现象, 直到一百多年后 (1870 年) 克劳德·伯纳德 (Claude Bernard) 对兔耳血管舒缩现象的经典实验研究, 才为阐明小血管收缩和舒张的作用和机理向前又跨出了一大步。不言而喻, 斯蒂芬·黑尔斯堪称为“血流动力学之父”。

在血流动力学历史发展的长河中, 流体力学数学处理的高速发展在十八世纪所取得的成就是显著的。其中伦哈德·尤勒 (Leonhard Euler, 1707~1783) 是一杰出人物, 他所建立的流体运动 Euler 方程, 大大发展了牛顿微积运算的能力, 并真正严格推导了在循环的流体力学中极为重要的研究理想流体理论的 Bernoulli 定理 (Daniel Bernoulli, 1700~1782)。他们都把流体处理为“理想”的液体 (即没有粘性的液体)。泊肃叶 (Jean-Louis M. Poiseuille, 1799~1869) 在研究血流动力学过程中建立了管内粘性流体的流量和压力梯度之间的关系式, 即 Poiseuille 方程 (1842~1846)。1845 年 Stokes 推广了 Euler 运动方程, 补充了另外一些兼顾到液体粘性的项, 从而形成了 Navier-Stokes 方程。Thomas Young (1773~1829) 和 Poiseuille 一样是在物理学方面很有造诣的学者, 他在研究动脉的弹性特性和动脉脉搏波传播速度之间的关系过程中, 导出了弹性模量的概念 (1808~1809)。

现代血流动力学的大门已被打开。在黑尔斯的倡导和激励下,人们开始研究推动流体的力和速度的基本参数。可是在相当长一段时间里,除了黑尔斯已测得的平均动脉压之外,对血压的测量并没有真正的进展。由于 Poiseuille 推荐应用U-型管水银检压计,同时 Ludwig 在水银检压计上装上带有描记笔尖的浮标,从而能比较精确和方便地客观描记血压曲线于记纹鼓上,为实验研究血流动力学提供了实用的仪器。1903年 Otto Frank(1865~1944)终于发展研制成功可供测量脉动压力的压力计。

1881年 Marey (E. S. Marey, 1830~1904) 在他所编写的一本通俗教科书 (*Le circulation du sang à L'état physiologique et dans des maladies*) 中,用整章篇幅讨论了动脉血流速度。他根据 Bernoulli 定理所设计的皮托管 (pitot tube) 流量计,清楚地显示出颈动脉和股动脉中反向流的位相,所描述的曲线与现代仪器所测得的正常曲线极为相似。

本世纪初, Otto Frank 及其学生在这一研究领域中做了大量工作。Frank 在物理和数学方面有很深造诣,他直到三十几岁才转而研究生理学,其早期的大部分论文是关于心肌力量与长度性能的研究。他提出分析研究循环系统的物理模型。根据这个模型,心脏把血液压入中心弹性腔(定义为“弹性”动脉,包括主动脉及其主要分支),再从此弹性腔通过无弹性管腔流向各种组织。这就是弹性腔理论。

1950年以后主要的研究进展,在于把整个动脉系统作为由节律性心搏所产生的稳态振荡系统来分析而取得的成就,把压力脉搏波描述为谐波,或傅里叶级数所决定的各种频率的正弦波所构成的复合波。1952年, McDonald 和 Womersley 第一次全面并协作研究“循环系统中的稳态振荡”这一课题,所采用的公式比较简明,所得结果可用实测的流量来检验。有些学者(如 Jager 等, 1965; Noordergraaf 等, 1964) 在 Womersley 方程的基础上,对循环系统的动脉树建立了等效电路模型,所预测的结果,有待在动物实验中予以论证。

通过以上简短的历史回顾,不难看出研究方法的重要性。斯蒂芬·黑尔斯之所以被称为血流动力学之父,正是因为他创立了一系列科学的实验研究方法,从而取得了硕果。第二次世界大战之后,血流动力学得到迅速发展是与各种仪器的问世分不开的,特别是微型化检测仪器的诞生,使医学和生理学与工程技术学结合起来。生物医学工程学这一门新兴学科的兴起与发展,必将为血流动力学研究的进展开拓道路。

二、血流动力学的基本原理

心脏是一个血泵,血液是一种流体。心脏收缩所产生的压强驱使血液在血管中川流不息,实现血液循环的生理功能。对血液循环中血流动力学的真正理解和应用,毫无疑问必须立足于控制流体在静止和运动时行为的物理学基本定律和知识。法国医学生理学家泊肃叶为了想了解“心脏力”与“循环量”之间的关系,曾致力于研究水在刚性管道中的稳定性流动问题。他的首创性研究工作,其精确度达到3~4位数字,为研究粘性流体运动的流变学 (rheology) 奠定了理论基础。

事实上,血液与水不同,是一种复杂的异质性流体,具有一些特有的粘滞性。血管并不是刚性管道,而是可以收缩和扩张的弹性管道,其大小取决于其中的血压和血管壁平滑肌的舒缩活动。大部分血管床内的血流是搏动性的,而不是稳定的。但是,这些复杂

的情况,并不妨碍我们对血流动力学研究和构思建立在物理学基础上。

(一) 流体静力学原理

流体是一种不能永久地抵抗外力的物质,即使是最小的剪切力 (shearing force) 也将使之变形。所谓剪切力是一种促使物质变形,并使它的层次之间象剪刀的一对刀片那样产生滑动。气体和液体同是流体,二者之差异在于前者可改变容积,后者可改变形状;前者可压缩,后者几乎完全不可能压缩。固体与流体完全不同,它能够抵抗形态和容积的改变,具有弹性的特征。固体的弹性是以它对一标准变形所产生的抵抗力的大小来反映。血管壁具有固体的许多性质,并具有一些液体的特性。我们在研究血流动力学的过程中,应当正确处理这一弹性和粘性問題,其中粘性又可看作是不固定的或暂时的弹性。

法国十七世纪的哲学家、数学家 Pascal(1623~1662)在研究流体静力学 (hydrostatics) 过程中,认识到流体压力的重要性及其基本特性,提出了三条定律如下:

1. 流体压力在各个方向上是相等的。流体压力是流体垂直地施加于任何平面的单位面积上的压力 (dyn/cm^2)。分子在物质中朝各个方向作无定向迅速运动。由于流体分子的热激发将对流体中任一平面障壁冲击,产生压力,该流体压力在各个方向上是相等的。

2. 流体中同一水平面上各点压力是相等的。流体的自由表面各点所受的压力均为大气压。若是各点压力不等,则将发生剪切力而使流体产生运动,直到各点的压力相等为止。

3. 压力在自由表面之下,将随其深度而增加。静止的流体在重力作用下,其压力将随其深度而均匀地增加。压力的增加应等于 $\rho gh \text{ dyn}/\text{cm}^2$, 其中 ρ 是流体的密度 (g/ml), g 是重力的加速度 ($980\text{cm}/\text{s}^2$), h 是深度 (cm)。因此,相当于 1mmHg 的压力是:

$$\rho gh = 13.6 \times 980 \times 0.1 = 1,333 \text{ dyn}/\text{cm}^2$$

若是换算为生理盐水柱 (其密度为 1.04), 则相当于 1cm 盐水柱的压力应为:

$$\rho gh = 1.04 \times 980 \times 1 = 1,019 \text{ dyn}/\text{cm}^2$$

若是将 mmHg 的值再换算为 cm 盐水柱的值,则必须乘以 $13.6/1.04$ 。因此, 1mmHg 压力 = 13.1mm 盐水柱压力 (或 1.31cm 盐水柱压力)。

血液的密度约为 1.055 , 因此 1mmHg 压力应相当于 12.9mm 血柱压力。在心脏水平面上,搏动的动脉压平均值约为 100mmHg 。此压力若换算为血柱,则应为 $100 \times 12.9 = 129\text{cm}$ 血柱。这一点早在 1733 年就已为斯蒂芬·黑尔斯所论证。

流体静力学因素 ρgh 在循环生理学中的意义:

1. 在动脉系统中的作用 大动脉内血液流动的阻力很小,血流在大动脉内只引起很小的压力降(显然在大静脉中也将是如此)。若是人体取平卧体位,脑血管与脚部血管的平均动脉压基本近似;然而,当体位改为直立时, ρgh 将使脑动脉压减少,而脚部动脉压增加(图1-1中A和B)。

流体静力学因素 ρgh 对人体动脉压的影响很大。如头部位置是在心脏水平之上 50cm , 则脑内平均动脉压将不是 100mmHg , 而是 $100 - (50/12.9) = 61.24 \text{ mmHg}$, 可约为 60mmHg 。同理,脚部位于心脏水平之下 130cm , 其平均动脉压则应为 $100 + (130/12.9) = 200.78 \text{ mmHg}$ 。由此可见,在可扩张的血管必将通过心血管反射来应付 ρgh 因素所

带来的影响。

在航天生理学中, ρgh 因素对人体动脉压的影响就更大。若以朝向脚部的向心加速为例, 其向心加速度可达数倍的 g , 此时血液实际上具有较高的密度; 如果向心加速度 3 倍于重力, 即为 $3g$, 则 ρgh 因素对头部动脉压的影响将为 $3 \times 500 / 12.9 = 116.28 \text{ mmHg}$ 。再将心脏水平的平均动脉压 100 mmHg 减去此值, 则脑内平均动脉压将为 $100 - 116.28 = -16.28$, 即比大气压小约 16 mmHg 。此时脑血管难以保持开启而缺血, 发生黑视现象(black-out)。健壮的航天人员可通过心血管反射提高全身血压, 以增大其耐受能力。

如果加速的力量与重力方向相反, 当二者大小完全相等时, 人体将进入“失重”(weightlessness)状态。在航天医学中, 此时所有的物体都处于“自由运动状态”, 流体静力学因素 ρgh 中的 g 将为零值, 血液循环各部位的压力将与体位姿势无关。一旦这一反向的加速力量超过重力的作用, 脑内平均动脉压将高于正常, 视网膜内血管充血, 引起视觉障碍, 出现红视现象(red-out)。

2. 在静脉系统中的作用 流体静力学因素 ρgh 对静脉系统的影响, 与动脉系统基本类似。但是, 由于静脉内有瓣膜存在并发挥作用, ρgh 因素的影响受到限制。人体在静止直立位时, 脚部静脉的压力促使静脉内血流回心, 使血柱上升到接近心脏水平。此时较高的静脉压将使下肢毛细血管压随之增高。由于毛细血管有效滤过压增大, 组织液的生成增多, 将引起下垂性水肿, 即在静立或坐位时下肢易于出现肿胀。在心功能健全的人, 这一现象可通过人体心血管反射活动予以适当克服而免于过度严重, 但是在心功能不全的病人, 则必将发生下肢的心性浮肿。这种情况在卧位时抬高下肢位置便可得到改善。

然而, 在下肢肌肉作节律性收缩时, 由于静脉瓣的作用, 静脉内的血流被肌肉收缩活动所挤压而向心脏回流, 不至于逆流。这一“肌泵”作用大大地提高了静脉血流回心的速度和流量, 使下肢静脉压保持于适宜水平, 免于发生下肢水肿。

3. 虹吸原理的作用 早在公元前二百多年阿基米德(Archimedes, 287~212BC)就发现了虹吸原理。他指出, 在流体柱呈不间断的条件下, 流体从 A 点向 B 点的流动, 取决于该两点的压力差, 而与它们之间的管道高度无关。这就是众所周知的虹吸原理。

在心血管循环系统中, 虹吸原理是流体静力学 ρgh 因素作用的又一种形式。当人体从卧位姿势转为立位时, 短暂地出现静脉血流充盈, 回心减少。然而, 在静脉血液充盈压增高的情况下, 回心的血流量在肌泵和心血管反射作用的调节下, 并不至于发生中断,

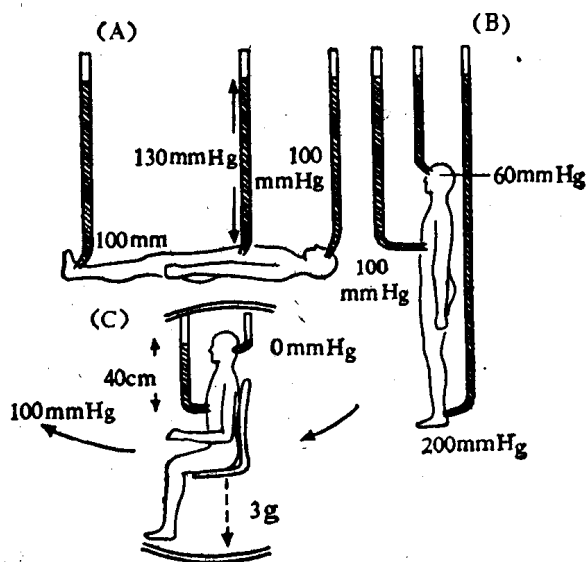


图1-1 流体静力学因素 ρgh 对人体动脉血压的影响

(A)仰卧 (B)直立 (C)向脚的方向作 $3g$ 加速运动

而且很快就在新的体位条件下通过虹吸作用恢复到生理的回心流量和流速。长期以来,人们忽视虹吸原理在静脉血液回流心脏过程中所起的重要作用,显然是不对的。

(二) 流体动力学原理

从流体的定义中已经指出,流体是一种不能永久地抵抗外力的物质,但是所有的流体都能暂时地抵抗剪切力。流体对剪切力的抵抗主要取决于形变的速率(即剪切速率),而不取决于出现形变或剪切的量。流体可使其剪切变形的速率变缓,但不能永久地阻止它,这一流体特性称之为粘性。血液是一种具有一定粘滞性的流体。牛顿(Isaac Newton, 1642~1727)早就给粘滞性定义为“流体邻近层次间光滑性的缺乏”。他曾提出,“在其它情况不变的时候,由于液体各部分不易滑移所产生的阻力将与速度成正比,液体的各部分正是以这种速度互相分开的”(Hatschek的解释, 1928)。应当指出,这里所说的“不易滑移”实际上就是流体的粘滞性。

粘度这个概念与液体流动的方式有密切关系。粘滞性流体在运动过程中,邻近的层次或片将以不同的速度在彼此之间滑过,这是由于速度梯度,也就是剪切速率所造成的结果。由于邻近层次之间“缺乏光滑性”,运动慢的层次或片就倾向于使快的层次或片延缓,反之亦然。这一效应将在层次或片的相邻界面上形成切变应力(shear stress)。单位面积内的切变应力与剪切速率成比例,即:

$$\text{切变应力/面积} = \eta \times dv/dz \quad (1-1)$$

上式中 η 是粘度系数,以泊(poise)为单位, dv/dz 是速度梯度,即剪切速率, z 是与流动成直角的方向。

单位泊是为了纪念泊肃叶的功绩而命名的。绝对粘度 η 的定义是:当速度梯度为1个单位,即1厘米每秒厘米时,单位面积上的切变应力(dyn/cm^2)。水的粘度在室温为20.2℃时是0.01泊,而在体温37℃时是0.0069泊。因此,人们以厘泊(即0.01泊)作为实用单位。血液的粘度比水要大3~4倍,主要是由于红细胞的存在。水和许多简单的流体都服从牛顿公式,称为牛顿型流体。血液是非牛顿型流体,即其粘滞性是随速度梯度或剪切速率的大小而异,且其表观粘滞性可随流过的管道直径而变动。血液粘滞性之所以具有这些独特性质,在于血液是由比较慢的微粒(红细胞)悬浮于胶体溶液(血浆)之中所构成的悬浮溶液,是一种非均一系统。血液中的血浆接近于完全的牛顿型流体,其粘度比水大1.5~2倍。

1. 泊肃叶方程的应用 血液是粘滞性流体。以往曾错误地认为,血液在血管中流动时与血管之间有摩擦存在,因而要使血液沿血管流动就要

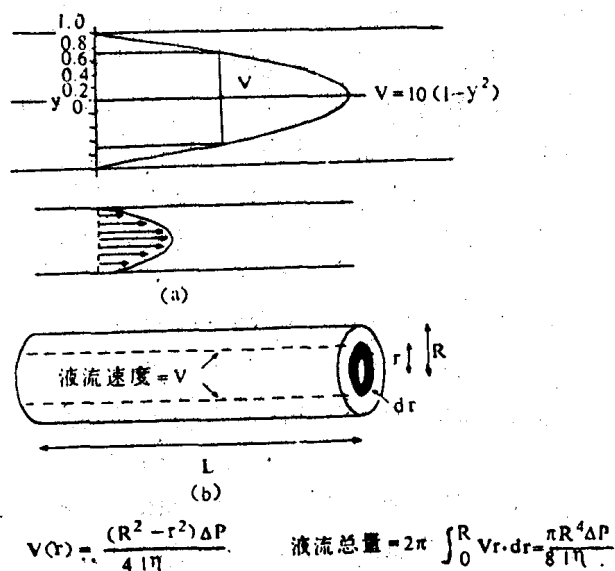


图1-2 层流的液流速度和流量

- (a) 液流速度的分布呈抛物线,其轴流的流速最快,其壁流的流速减慢,甚至于为零。
(b) 层流和泊肃叶方程

有力去推动它。其实，血液与血管壁之间有一种内聚力，它阻止了紧贴血管壁流体层的移动。与血管壁相接触的无限薄的血液层其流速为零，依次各层的流速递增，血流轴心部分称为轴流，其流速最快。可见，血液循环中血流的阻力不是来自于血液与血管壁的摩擦，而是由血液的粘滞性引起血液各流层之间的内部摩擦所形成的。实验研究表明，粘性流体在管道内呈同心圆筒层流动，其流速呈抛物线分布，轴心部分流速最大(图1-2)。

应当指出，血管壁的粗糙性也只是在特定条件下起作用，何况血管内壁通常是十分光滑的。一般情况下，不光滑的血管内壁所起的摩擦作用非常小。只有在血流速度较高时，血流已经不再是呈流线型流动，而是形成了湍流，此时血管壁粗糙与否才有意义。

管道内流动的液体，可以是层流(线流)，也可以是湍流(紊流)。层流时，液体的微粒与管道轴呈平行方向运动，但其运动速度并不完全一致。位于轴心的液层流速最快，位于外周的液层流速减慢，该液层的最外层与管壁相接触的液层则静止不动。此时流速(v)应为：

$$v = \frac{(R^2 - r^2) \Delta P}{4l\eta} = \frac{(R^2 - r^2) (P_1 - P_2)}{4l\eta} \quad (1-2)$$

上式中 R 为管道半径， r 为液层半径， ΔP 为压力差，亦即 $\Delta P = (P_1 - P_2)$ ， l 为管道长度， η 为流体粘性的粘度系数。这一流速方程是一抛物线方程，当 $r = R$ 时，流速 $v = 0$ ；当 $r = 0$ 时，即在管道的轴心时， v 取最大值。图1-2中流速呈抛物线分布，其实际方程为： $v = 10(1 - y^2)$ ，式中 $y = r/R$ 。管截面的平均速度($\bar{V}$)是轴线上速度的一半。

为了得到体积流量，有必要确定抛物面的体积，该抛物面是以流速的抛物线作为其剖面。也就是说，必须求知该抛物线旋转时所形成的旋转体的体积，亦即体积流量(Q)。应用积分法不难确定该体积流量为：

$$Q = \int_0^R 2\pi v r dr \quad (1-3)$$

将 v 值(1-2式)代入上式(1-3式)则得：

$$\begin{aligned} Q &= \frac{2\pi (P_1 - P_2)}{4l\eta} \int_0^R (R^2 - r^2) r dr \\ &= \frac{(P_1 - P_2) \pi R^4}{8l\eta} \end{aligned} \quad (1-4)$$

这就是泊肃叶方程 (Poiseuille 方程)。

因 P_1 和 P_2 分别为长度为 l 的圆柱体两端面上的压力，其压力梯度(即每单位长度的压力差)为 $(P_1 - P_2)/l$ 。又因 $\Delta P = (P_1 - P_2)$ ，代入上式(1-4式)，便得出下列简化的泊肃叶方程：

$$Q = \frac{\pi R^4 \Delta P}{8l\eta} \quad (1-5)$$

为了便于理解和记忆，可将泊肃叶方程(1-4式)分解为下式：

$$Q = (P_1 - P_2) \times \left(\frac{\pi}{8}\right) \times \left(\frac{1}{\eta}\right) \times \left(\frac{R^4}{l}\right) \quad (1-6)$$

式中的 P_1 和 P_2 为 CGS 单位 (dyn/cm^2)， η 的单位为泊，管道的半径 R 和长度 l 的单位为 cm ，则流量 Q 的单位将为 ml/s 。

将泊肃叶方程分解为四个项，便于理解它的实用意义，并有助于正确应用它。首先，我们可以看出流体的体积流量 Q 与推动力 $(P_1 - P_2)$ 成正比例。 $(\pi/8)$ 是一数字项，其中的8是来自于积分过程。其一项 $(1/\eta)$ 是粘度项，其中粘度系数 η 与流量成反比关系，粘度越大时流量将越小。最后一项为几何项 (R^4/l) ，其中的管道半径 R 的4次方与流量成正比，而管道的长度 l 与流量成反比，此项具有重要生理学意义。

最引人们注意的是泊肃叶方程中第四项 (R^4/l) 内的管道半径 R 的四次方。这一几何项提示，血流量不但与血管的长度成反比关系，管道越长其流量就越少；而且更重要的是与血管半径的四次方成正比。这就是说，在其他各项条件（推动力和粘度）相对不变的情况下，血管半径缩小一半，血流量将随之减少到原值的1/16。事实上，血管半径只要缩小16%，就足以使血流量减少一半。由此可见，小动脉血管的舒缩活动将对血流量具有极其有效和灵敏的控制。

应当指出，泊肃叶方程只能严格地应用于管道的长度显著大于管道半径时的场合。通常在流体流动的距离数倍于管道的半径时，往往液体流速的抛物线分布尚未充分形成，这是因为在管道的起始部，能量首先消耗于使静止的液体作加速运动。特别应当指出，泊肃叶方程不适用于脉动液流的分析和研究。

在大动脉内，液流是不稳定的脉动液流，有部分能量消耗于驱使血液先后在两个不同方向作加速度运动，亦即脉动性流动。Womersley(1955)在研究脉动液流时已证明：一种牛顿型液体在脉动压差 $A \cos Wt$ 作用下流过刚性管道的流量 Q ，可由下式表示：

$$Q = \frac{\pi R^4}{\eta} K A \cos(Wt + \varphi) \quad (1-7)$$

式中的 Q 、 R 和 η 与非脉动液流时的意义相同， φ 为压力与液流之间的相角， K 为复合参数，其值取决于管道的物理特性、液体的运动粘滞性（粘度/密度）和振荡频率。

在极小的血管内，红细胞的直径差不多等于血管的直径。此时已不存在层流，也就不能应用泊肃叶方程予以分析。实际上，此时血管内血流的速度已呈阶梯式变异。而非连续性变异。这种现象称为西格马（Sigma）效应。该效应表明：液流是作为少数有限的液柱沿着血管长轴平行地运动。此效应可部分地说明小血管内血液的表现粘性减小。

2. 层流与湍流的转化 在应用泊肃叶方程分析研究流体动力学过程中发现，当流速极高时，推动压力与由此而产生的流动速度之间的关系，发生突变（图1-3），二者不再呈线性关系增长，而是在此临界流速之后层流已转化为湍流，曲线的坡度发生改变，推动压力的增大并不引起流速的相应增快。这就是湍流的特征。

英国工程师雷诺（O. Reynolds）于1883年用小针头将染料注入到层流的某一指

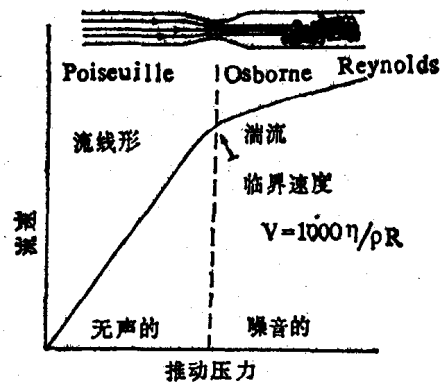


图1-3 在临界速度处液流从层流转化为湍流

左侧为层流，其流速与推动力的压力呈线性关系，遵从泊肃叶定律；

右侧为湍流，其流速已超过临界速度。液流从层流转化为湍流，该临界流速值为无量纲量，即雷诺数。

定层,发现染料并不混流进入其他层次,而是局限在该层次之内。一旦层流转化为湍流,染料便立即混流到其他层次,在全管中出现。流体在低速运动时,其运动形式为层流,平滑而有规律地流动,任何转入层流各层次的扰动均受到衰减。当流速增快到临界流速时,层流立即转化为湍流,不再保持平稳而规律运动的特征,出现涡流或旋涡,这是湍流的又一特征。

实验研究的结果发现,这一临界流速值与管道的直径(D)、平均流速($\bar{V}$)、液体的密度(P)和粘度(η)有关,并为无量纲量,这就是所谓的雷诺数(Reynolds' number)。圆管内液流的雷诺数是一常数。雷诺数(Re)应为:

$$Re = \frac{\bar{V}D\rho}{\eta} \quad (1-8)$$

因运动粘滞性 ν 是粘度与密度的比值,即 η/ρ ,其单位在CGS制中为斯托克斯(Stokes)(cm^2/s),代入上式(1-8式),便可得出:

$$Re = \frac{\bar{V}D}{\nu} \quad (1-9)$$

从上式中不难看出,平均流速的加快将引起雷诺数增大,而发生湍流;流速不变的情况下,在管径大的管道中将比管径小的管道中更早地产生湍流。

根据雷诺公式(1-8式),临界流速(V_c)应为:

$$V_c = \frac{\eta Re}{\rho D} \quad (1-10)$$

式中粘度 η 的单位为泊,液体密度 ρ 的单位为 g/cm^3 ,管道直径D的单位为cm,Re为雷诺数是一常数,平均流速的单位为 cm/s 。该式也可根据1-9式改写为:

$$V_c = \frac{\nu Re}{D} \quad (1-11)$$

式中的 ν 为运动粘滞性,亦即粘度与密度的比值(η/ρ)。在正常体温条件下,空气的运动粘滞性约为血液的4倍。因此,支气管内气流在其流速显著大于同等口径血管内血流的临界流速时,仍然是层流。

一般情况下,临界的雷诺数约为2000。雷诺数小于2000时,液流通常为层流;大于3000时,往往转化为湍流。但是,脉动性液流时,比2000小得多的雷诺数,即可超过临界速度而产生湍流。

如果主动脉直径为2cm,血液密度为 $1\text{g}/\text{cm}^3$,血液粘度为0.03泊,雷诺数假设为2000,则可求得临界流速应为30cm/s。若主动脉血流是一稳定流,而心输出量为每分钟5000ml,主动脉横断面积为3cm²,则主动脉内血流平均速度为28cm/s,此值已接近临界流速。然而,主动脉中的血流速度是脉动性的,不是稳定不变的。因此,在心动周期中的大部分时间内,主动脉血流必将超过临界流速而产生湍流。McDonald(1952)以高速摄影技术证明,兔主动脉血流在心缩早期是层流,而在心缩后期转化为湍流,并一直延续到心舒期。显而易见,人在剧烈运动时,主动脉中的血流在心缩期较长的时间内转为湍流。人体除了在心瓣膜附近,由于瓣膜启闭形成局部高速血流运动外,其他循环血流中(主动脉除外)一般不具备产生湍流的条件。

血液在循环系统中川流不息,如果血流是层流,应当不引起任何音响的发生。但在血流为湍流时,它可振动或震颤而产生音响,成为循环中的各种音响(心音、杂音、震

颤等)。循环中音响的发生取决于血流是否已达到临界流速。湍流的产生是循环音响发生机理中的重要因素。

临床上, 动静脉瘘患者的血流可通过动静脉之间的短路, 流速比较高而形成湍流, 听诊时除了可听取到杂音外, 还常伴有震颤。这些体征在不少先天性心脏病中常可遇到。同样地, 在心脏瓣膜疾患, 如瓣膜狭窄时, 血流通过狭窄的心瓣膜口流速加快, 形成湍流, 因而产生心杂音。

在临床上间接测量血压时, 可以人为地借助袖压脉带造成动脉血管的受压而引起湍流产生, 并在不同的受压状态下出现科罗特科夫氏音 (Korotkoff's sound) 作为判断动脉血压的收缩压和舒张压高度的音响指征, 这又是湍流产生音响的另一例证。

3. 流体运动中的动能和势能 流体在运动时具有动能。这说明在一定运动状态下的流体, 在它完全停止运动之前, 可以作一定量的功, 也就是说, 以速度 V 运动的流体具有一定的作功本领。这一作功本领可作为该运动状态的一种量度, 称为运动物体在该运动状态时的动能。因此, 静止的流体其动能应为零。动能是标量, 它和功具有同样的单位。质量为 m 的物体, 以速度 V 运动时, 其动能 E_K 应为:

$$E_K = \frac{1}{2} m V^2 \quad (1-12)$$

若以流体的单位容积 (ml) 计算动能, 则可改用密度来表示质量, 即以 ρ 代替 m , 便可得出:

$$E_K = \frac{1}{2} \rho V^2 \quad (1-13)$$

如果用每秒厘米计算速度, 便可得出以每立方厘米尔格为单位的动能, 它和每平方厘米达因相同, 所以动能的值具有压力的量纲。

由两个相互作用的物体之间的相对位置所决定的能量, 以及由一个物体内部各部分的相对位置所决定的能量, 称之为势能 (potential energy)。它也是标量, 与功具有相同的单位。质量为 m 的物体, 在高于地面 h 处的重力势能 E_p 应为:

$$E_p = mgh \quad (1-14)$$

式中的 g 为重力加速度 ($g = 980.665 \text{ cm/s}^2$)。

流体在运动过程中, 其动能产生于势能——压力。伟大的数学家柏努利 (D. Bernoulli, 1700~1782) 在研究流体运动规律的过程中, 提出柏努利方程:

$$\frac{1}{2} \rho V_1^2 + \rho gh_1 + P_1 = \frac{1}{2} \rho V_2^2 + \rho gh_2 + P_2 \quad (1-15)$$

式中 ρ 为密度, $\rho = m/V$; V 、 h 、 P 、分别为流速、高度和压强。柏努利方程说明: 对于在流管中任何两截面处, 单位体积液体的动能 ($\frac{1}{2} \rho V^2$)、势能 (ρgh) 和该处压强 (P) 之和都是相等的。该方程中压强和单位体积液体的动能及势能具有相同的物理意义。因此, 可把压强看成是单位体积液体内的压强能。显然, 柏努利方程可改写成为下式:

$$\frac{1}{2} \rho V^2 + \rho gh + P = \text{恒量} \quad (1-16)$$

它说明, 在流管中任何截面处, 单位体积液体的动能、势能和压强三者总和是一恒量, 这就是柏努利方程所阐明的原理, 即柏努利定理。但是应当注意, 柏努利方程是在液体不可压缩、没有粘滞性、作稳定流动这三项假设条件下导出的。事实上, 任何液体都不可能完全满足这三个条件, 所以在应用柏努利原理时应注意到这一点。

柏努利于1726年已指出, 在流管中流速最大的部位, 其作用于管壁的侧压将最小。从图1-4可以看出, 在流管内横切面积减小了狭窄部位, 流速将大大增快, 而侧压明显降低。

在生理实验中, 如果将麻醉动物的某一大动脉(如一侧颈总动脉或股动脉)结扎后, 在其动脉向心端插入套管并与检压计相连, 便可检测其血压水平高低。此时动脉套管内的血流速度已无意义, 血流的动能已转换成为压力(即转化为势能), 这种压力称为终端压。若是不将大动脉结扎, 而只是给它插入一支T形插管使动脉血流保持畅通, 并在T形插管的侧管内检测血压。此时所检测到的压力为侧压, 它将比终端压小, 其差数相当于血流的动能部分。这一事实有力地说明柏努利原理是正确的, 即压力的势能和血流的动能二者可以相互转化, 但其总和是一恒量。

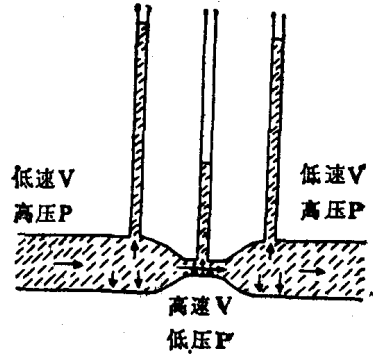


图1-4 柏努利原理

应当注意到, 血流的动能因素在正常血液循环中有重要意义。人体在静息状态下心输出量约为 5 L/min , 主动脉内血流平均速度约为 20 cm/s 。每毫升血流的动能将为:

$$E_k = \frac{1}{2} \rho v^2 = \frac{1}{2} \times 1 \times 20^2 = 200 \text{ erg/ml} \\ = 200 \text{ dyn/cm}^2$$

对脉动血流来说, 其平均动能将2倍于此值, 即 400 dyn/cm^2 。因 $1 \text{ mmHg} = 1,333 \text{ dyn/cm}^2$, 则平均动能相当于 0.3 mmHg 。实际上主动脉的内侧压与终端压之间的平均差数确是只有 0.3 mmHg , 这是一个很小的数值。然而, 在心动周期中的射血期内, 流速可3倍于平均速度, 则动能将增大9倍, 亦即约为 2.7 mmHg 。这一数值与实际所检测得到的左心室内压力与同一瞬间主动脉压之差数基本相符。由此可见, 在静息状态下, 人体心脏总功内的动能因素只占3%左右; 但是在剧烈运动时, 心输出量可较静息水平增高5倍以上。此时主动脉内血流速度也相应增快, 动能将随之增大25倍, 亦即从 3 mmHg 增高到 75 mmHg 。在这种情况下, 动能已成为心脏总功的重要部分, 占30%左右。至于在主动脉以外的动脉和小血管内, 由于流速已大为减慢, 动能因素已可忽略不计。例如毛细血管内流速约为 1 mm/s 左右, 其血流的动能应为:

$$E_k = \frac{1}{2} \rho v^2 = \frac{1}{2} \times 1 \times 0.1^2 = 0.05 \text{ dyn/cm}^2 \\ = 0.000037 \text{ mmHg}$$

此值太小, 显然没有什么重要意义可言。

最后应当指出, 病理情况下, 如在动脉粥样硬化时, 动脉粥样硬化的斑块使管腔变窄, 流速随之增快, 动能相应增大。在主要的冠状动脉内, 其动能约为 0.1 mmHg 。冠状动脉严重粥样硬化时, 血管直径只有正常的 $1/5$, 亦即横切面积减少25倍, 流速必将随之增快25倍, 动能也相应增高 25^2 倍, 即625倍。此时通过狭窄部位的血流动能将达 62.5 mmHg , 因而侧压将比终端压小 62.5 mmHg 之多。

4. 流体运动的阻力问题 血管内的血流阻力, 应等于推动压除以流量所得的比值。这一点与欧姆定律所确定的电阻 $(R) = \text{电压}(E) / \text{电流}(I)$, 颇为相似。当液流为层流时, 阻力与流速无关, 取决于血液粘滞性和血管的物理面积, 即: $\text{阻力} = 8 \ln / \pi R^4$ 。在液流为湍流时, 阻力还取决于流速; 流速越高时, 阻力越大。应当注意, 在研究可扩张的血管内液流时, 还必须考虑到血管直径可因跨壁压力升高而增大, 因此液流阻力将取决于血管内压的绝对值, 以及两侧管端的压力差。因此, 讨论血流的阻力应当分别

考虑到各种影响血液粘滞性和血管扩张性的因素。

(1) 血液粘滞性 血液粘滞性是一个相当复杂的研究课题。因为血流不仅是一种非牛顿型液体, 即其粘滞性可随速度梯度或切变速率而异, 而且其表观粘滞性可随液流所通过的管道直径而变动。血液之所以具有这些独特的粘滞性, 与其是一非均一系统有关。血液粘滞性可受以下几方面因素影响。

① 血细胞比容: 血液粘滞性可随血细胞比容增高而增大, 但是二者的关系不呈线性 (图 1-5, A); 血细胞比容值较高时粘滞性的增大更为明显。血细胞比容增高时, 红细胞便互相紧密地集聚在一起, 因而使血液变形所需的力量陡然增大。结果血液粘滞性随之增高。这种依从关系, 在贫血患者和红细胞增多症时很有意义。红细胞增多症时常伴发高血压及血管内血栓的形成, 显然与血液粘滞性的增高有密切关系。

② 温度: 血液粘滞性可随温度而有所改变: 温度降低引起血液粘滞性增加。血液的相对粘滞性, 即血液粘滞性与水粘滞性之比值, 通常不随温度变化。但是, 已有实验证明, 血液粘滞性实际上在低温条件下不成比例地增加。也就是说, 在低温条件下血液相对粘滞性还是受影响的。

③ 切变速率: 应用套式锥体粘度计研究血液粘滞性是否受切变速率的影响, 是一简而易行的方法。这种粘度计是由两个同心锥体所组成。在两锥体之间安放一薄层受检液体。当外锥体旋转时, 由于液体粘滞性所产生的拖曳力的作用, 内锥体将随之旋转, 从传递力的大小可求得该受检液体的粘滞性。此时外锥体的旋转速率决定着液流的切变速率。当切变速率增高时, 血液粘滞性将随之明显降低 (图 1-5, B)。

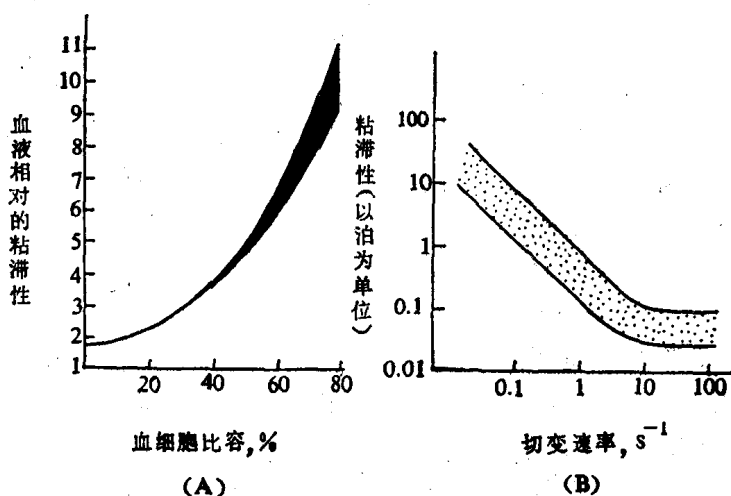


图1-5 血液粘滞性与血细胞比容和切变速率的关系

(A) 血液粘滞性与血细胞比容 (B) 血液粘滞性与切变速率的关系 (10例正常人实验结果)
纵坐标和横坐标均为对数尺度

测定血液在一定压力作用下通过不同大小的毛细管时的速率, 也可检测血液粘滞性。此时可观察到, 血液粘滞性不仅取决于流速, 即其切变速率, 而且还取决于管道的直径。这一现象与血液是一种悬浮液有关。

血流通过狭窄的管道时, 其中悬浮的血细胞有在管道中心集聚流动的倾向, 这就是轴流现象。轴流部分的粘滞性增高, 其周缘部分的血流粘滞性降低, 总的表观粘滞性也