

DOI: 10.11883/bzycj-2020-0386

论心脏功能的“泵说”与“波说”*

王 晖¹, 王礼立², 缪馥星², 龚文波¹, 浣 石³, 徐 冲³

1. 宁波市中医医院王晖工作室, 浙江 宁波 315000;
2. 宁波大学冲击与安全工程教育部重点实验室, 浙江 宁波 315211;
3. 季华实验室, 广东 佛山 528200)

摘要: 分析了心脏功能的“泵说”和“波说”。研究表明, 心脏扮演的角色实际上不是泵, 而是脉搏波发生器, 产生一系列携带能量的脉搏波。每个脉搏波由升支和降支组成。前者对应于加载过程: 压力、粒子速度、能量和血氧饱和度均随时间升高。而后者则对应于卸载过程: 压力、粒子速度、能量以及血氧饱和度都下降, 直至为零。因此, “泵说”中诸如 Windkessel 效应、一机二泵和舒张泵等概念都难以成立。所谓约 1.5 W 的心脏功率实质上表征了每个脉搏波的功率。针对脉搏波是流-固耦合和纵波-横波耦合的复杂波之特征, 研究表明, 能量的主要部分 (99.99%) 由横波携带, 它沿固体血管传播, 损耗低, 效率高。研究还表明, 血管分支处广义波阻抗的增大有助于抵消脉搏波传播中的衰减耗散, 升高传入血管分支的脉搏波脉压, 可视为人体的一种自我调节机制。

关键词: 心脏功能; 泵说; 波说; 中医; 脉搏波

中图分类号: O347.4 国标学科代码: 13015 文献标志码: A

On “pump theory” and “wave theory” of cardiac function

WANG Hui¹, WANG Lili², MIAO Fuxing², GONG Wenbo¹, HUAN Shi³, XU Chong³

1. WANG Hui Workroom, Ningbo Hospital of Traditional Chinese Medicine, Ningbo 315000, Zhejiang, China;
2. Key Laboratory of Impact and Safety Engineering, Ministry of Education, Ningbo University, Ningbo 315211, Zhejiang, China;
3. Jihua Laboratory, Foshan 528200, Guangdong, China)

Abstract: The “pump theory” and “wave theory” of cardiac function are analyzed. It is shown that the heart plays a role actually not as a pump but as a pulse generator, producing a series of pulse waves that carry energy. Each pulse wave consists of an ascending branch and a descending branch. The former corresponds to a loading process, in which the pressure, particle velocity, energy as well as oxygen saturation all increase with time. While the latter corresponds to an unloading process, in which the pressure, particle velocity, energy as well as oxygen saturation all decrease, up to zero. So the concepts proposed in the “pump theory”, such as the Windkessel effect, one engine-two pump and diastolic pump, all do not hold up. The cardiac power of about 1.5 W essentially represents the power of each pulse wave. Aimed at the characteristic that the pulse wave is a complex wave with fluid-solid coupling and longitudinal wave-transverse wave coupling, it is shown that the main part of energy (99.99%) is carried by the transverse waves, which propagate along the solid blood-vessel so that the dissipation is low and the efficiency is high. Moreover, it is shown that the increase of generalized wave impedance at the vascular branches may help to counteract the attenuation and dissipation of pulse waves and increase the pulse pressure propagating into the branches,

* 收稿日期: 2020-10-14; 修回日期: 2020-10-21

基金项目: 国家自然科学基金(11872218, 11572161); 浙江省医药卫生科研项目(2018KY712);
宁波市首批医疗卫生品牌学科基金(PPXK2018-07)

第一作者: 王 晖(1941—), 男, 主任中医师, 教授, zhengyedoc@163.com

通信作者: 王礼立(1934—), 男, 教授, 博士生导师, wanglili@nbu.edu.cn

which may be regarded as a kind of self-regulation mechanism of human body.

Keywords: cardiac function; pump theory; wave theory; traditional Chinese medicine (TCM); pulse wave

关于心脏功能, 西医相关的主流大学教程几乎无例外地把心脏视作泵, 血液由左心室泵入主动脉^[1-4], 即把心血管循环系统比作一个液压回路, “由泵(心)的节律性活动(收缩-舒张-收缩-舒张……)推动液体(血液)进入管道(主动脉), 并一次又一次分叉(外周动脉-小动脉-毛细血管)以便能够到达最远的端部(组织)”^[5], 以下简称为“泵说(pump theory)”。历史上, “泵说”可以追溯到 Euler^[6-7], 他是对血管中血液流动提出数学描述的第一人, 建立了不可压缩无黏性流体在弹性管中一维流动的数学方程, 还认为心脏可看作正排量泵, 当时还没有基于流体动力学的脉搏波传播研究。值得注意的是, 在这类说法中实际上存在一个自我矛盾点: 心脏是间歇地(intermittently)泵出“脉动”(pulsatile)的血液, 却对主动脉中的血流则又按照连续的(continuous)稳定流(steady flow)来分析。

与西医学相区别, 按照中医学的观点, “心主血脉”, 包括“心主血”(指血液)和“心主脉”(指脉搏)两方面: “心主血的基本内涵是心气能推动血液运行, 以输送营养物质于全身脏腑形体官窍”; 而“心主脉, 是指心气推动和调控心脏的搏动和脉管的舒缩, 使脉道通利, 血流通畅”^[8]。在这里, 关键词不是“泵”而是“心气”。中医以“气学”为特色相区别于西医, “气”贯穿于中医理论的始终。

关于“气”的现代解释, 人们作了种种探索。按照基于中医整体观的脉搏波模型^[9-11], 脉搏现象包含着血液的流动和在血液中传播的携带能量和信息的脉搏波。前者是人眼易见的实体血液的“物质流”, 对应于中医的“血”; 而后者是人眼不易见、以波的形式传播的“能量-信息流”, 对应于中医的“气”。按这一观点, 心脏不是泵, 而是对循环血液系统施加一系列脉冲负荷的“脉冲动力源”^[9]。换句话说: 心脏其实是一个脉搏波发生器, 而不应简单地看作把血液泵向全身血管的泵。脉搏波以比血液流速 v 快得多的传播速度 c 把心脏施加给循环血液的力学扰动(包括血液的压力脉动、比容脉动、流速脉动和能量脉动等)由近及远地传递到生命体的各部分, 随着一系列相继的波阵面所到之处, 那里的血液质点具有了新压力、新比容、新流速和新能量^[11]。以下把这一观点简称为“气说(Qi theory)”或“波说(wave theory)”。前者是原理上抽象化的说法, 后者是对前者进行具体量化的说法。

到底把心脏看作泵、还是脉搏波发生器, 直接涉及心脏与血液动力学(甚至于医学生理学)的基本概念、基础理论及诊断治疗指导原则与实践。这是一个值得重视的具有挑战性的基础性研究问题。

即使以人工心脏为例来说, 目前大多数人工心脏按照血液泵的原理来设计, 是否合理值得质疑^[11]。诚如王唯工所言: “人工心脏按照血液流体力学理论设计用到了 30 W, 能稳定控制血液流量在每秒几升范围, 但是却仍不适合使用。因为血流不进重要器官, 到最后患者会发生肾衰竭、肝衰竭、肠衰竭等现象, 末端循环都坏死了。可是我们真正的心脏功率只有 1.7 W”^[12]。由应力波理论可知^[13], 当心脏作为脉搏波发生器, 通过波传播(中医的气)来传递能量和营养时, 与需要克服管道中黏性流体流动的管阻和耗散的泵相比, 不难预期其效率会远比血液泵高。这正是本文中将讨论的主要内容。

下面, 从心脏功率问题入手, 分别按照“泵说”和“波说”进行分析, 以期有助于对心脏功能等更广泛的基础性问题进一步展开更深入的探讨。

1 心脏功率分析

心脏功率指心脏在单位时间所作的功。西医血液动力学(hemodynamics)和心脏病学(cardiology)认为^[14-15], 心脏是一个肌肉机械泵, 具有产生流动(心脏输出)和压力的能力, 以维持血液循环; 血液流动输出(flow output)和主动脉压力(aortic pressure)的乘积称为心脏功率输出(cardiac power output)。没有这种能量, 血液循环就会停止。

下面分别按照“泵说”和“波说”来进行具体分析。

1.1 “泵说”

设以 p 表示主动脉血压, 以 V 表示每搏血液体积输出量, 以 t_p 表示心跳周期(心跳频率的倒数), 以

Q 表示血液流动输出(血液单位时间的体积输出量),以 W 表示心脏每搏的有效功,以 $P_h (= \dot{W} = dW/dt)$ 表示相应的心脏功率,则按上述心脏功率的定义有:

$$W = pV \quad (1a)$$

$$Q = V/t_p \quad (1b)$$

$$P_h = \dot{W} = pQ = pV/t_p \quad (1c)$$

问题在于,心脏是脉动般泵出血液,实测到的 $p(t)$ 和 $Q(t)$ 都是时间 t 相关的脉动量,而在主动脉中的血流则又按照连续稳定流来处理,因而式(1)中的压力 p 通常取所谓的平均压力 p_m ,定义为对压力波形曲线 $p(t)$ 所包围的面积进行积分, $\int_0^\tau p(t)dt$,再除以波形历时 τ 所得之商;至于 Q ,在按照式(1b)计算时,事实上已经包含了每搏的平均值之意了。

如果取平均压力为 100 mmHg (13.3 kPa), $V=90$ mL,心跳 75 次/分,即 1.25 次/秒。或即心跳周期 $t_p=0.8$ s,则式(1)给出心脏功率 P_h 为 1.5 W。

$$P_h = pQ = pV/t_p = 1.5 W \quad (2)$$

研究报告^[13-14, 16],正常成人静息时心输出量 Q 为 5~6 L/min (83.3~100 mL/s),如果按主动脉平均压力变化范围为 60~120 mmHg,则由式(1)算得心脏功率 \dot{W} 随 p 和 Q 的变化如图 1 所示。由此可见,随不同情况,正常成人静息的心脏功率变化范围为 0.6~1.9 W。

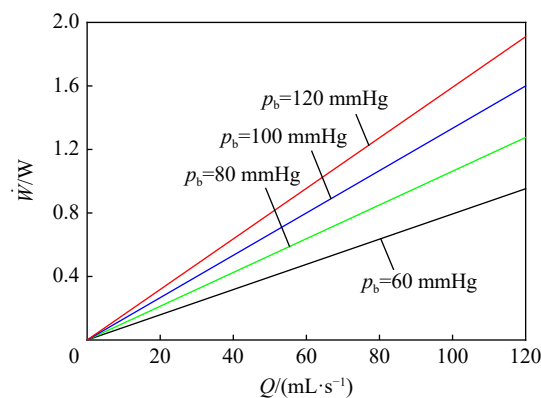


图 1 心脏功率随主动脉血压和血液流动输出的变化

Fig. 1 The dependence of cardiac power on the aortic mean pressure and the cardiac output

面对比人工心脏功率低得多的实际心脏功率值,研究者难以理解血液怎么能够顺利地克服从主动脉到外周动脉、小动脉、毛细血管这一路的管阻和黏性耗散,从而把能量和营养输送给外周组织。事实上,当人们按照血泵来设计制造人工心脏时,即使人工心脏的输出功率高达图 1 所示值的数倍、甚至于数十倍,也常常只能作为支持性的辅助医疗设备应用一段有限时间(从 2 天型、2 周型、6 个月型、2 年型,到期望超过 5 年的长期性)^[17-19]。

如何回答这样的困惑?观察到血液在主动脉流动时伴有血管壁的径向膨胀-收缩,“泵说”学者们把胀大的血管看作储蓄了势能的储能器,当血管回缩时将释放此储能作为补充,籍以推动血液的继续稳定流动^[5, 20]。这一说法能被广泛接受并一直在“泵说”西医界流传至今,还在于巧妙地把血管涨缩比作老式手压救火泵的封闭水柱上方的“空气室”(见图 2(a))。如图 2(a)所示,手动间歇加压时,在泵出水的同时,也在对空气室升压储能;从而在人工未加压的间歇,靠空气室释放的势能可继续把水泵出,从而把间歇性手动操作转换为连续性出水。这被称为动脉系统的 Windkessel 模型,即空气室模型(Windkessel 是空气室的德语词),如图 2(b)所示。

基于 Windkessel 模型,西医学界进一步提出了“一机两泵”(one engine, two pumps)的概念^[5],认为体循环是由两个泵组成:(1)左心室,代表收缩泵(systolic pump),保证了循环系统在心脏收缩期的泵血作

用; (2) 主动脉和弹性大动脉, 代表舒张泵(diastolic pump), 保证了循环系统在心脏舒张期的泵血作用。

然而, “一机两泵”论也只是近似地解释了心脏的间歇性搏动如何转换为动脉中血液的连续稳定流(continuous steady flow), 并没有回答 1 瓦多的心脏功率如何克服循环系统的各种管阻和黏性耗散, 能顺利地把能量和营养输送给全身组织。对此, 基于连续稳定流的“泵说”其实始终无法自圆其说。更何况从脉搏波传播的角度看, 血管径向涨缩是脉搏波本身的形态表现, 并不扮演驱动血液流动的作用, 这在下面讨论“波说”时会做进一步的说明。

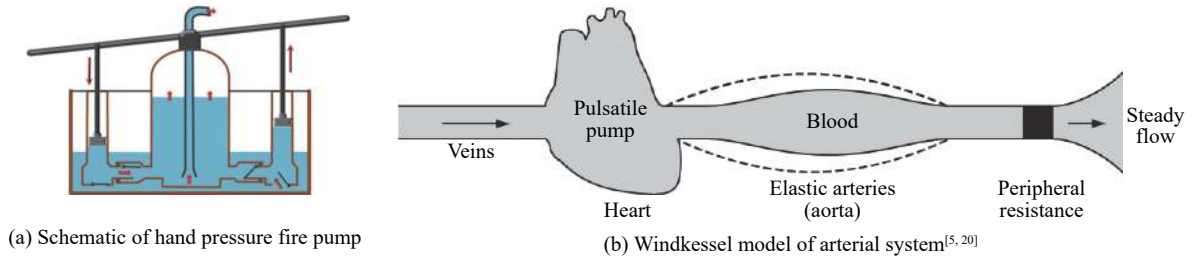


图 2 动脉血管涨缩比拟为手压救火泵空气室的储能器效应^[5, 20]

Fig. 2 Arterial vasoconstriction compared to the accumulator effect of the air chamber of a hand pressure fire pump^[5, 20]

1.2 “波说”

按照基于中医整体观的脉搏波模型^[9-10], 问题的控制方程组由 3 个守恒方程加上脉搏波系统的本构方程共同组成。

动量守恒:

$$\rho_0 \frac{\partial u}{\partial t} = -\frac{\partial p}{\partial X} \tag{3}$$

质量守恒:

$$\frac{\partial u}{\partial X} = \rho_0 \frac{\partial v}{\partial t} \tag{4}$$

能量守恒:

$$\rho_0 \frac{\partial e}{\partial t} = -p \frac{\partial u}{\partial X} \tag{5}$$

本构方程:

$$p = p(v) \tag{6}$$

式中: p 为压力, v 为比容(与密度 ρ 互为倒数), u 为质点速度, e 为比内能, 均为坐标 X 和时间 t 的函数。

将式(4)代入式(5), 能量守恒方程还可表为以下形式:

$$de = -pdv \text{ 或 } e = -\int_{v_0}^v pdv \tag{7}$$

意指比内能 e 等于 $p-v$ 曲线下方面积, 见图 3。

当采用特征线法求解上述控制方程组时, 问题等价于求解如下联立方程组^[13]:

特征线方程:

$$dX = \pm cdt \tag{8}$$

特征线上相容条件:

$$dp = \mp \rho_0 c du \tag{9a}$$

或

$$du = \pm \rho_0 c dv \tag{9b}$$

式中: ρ_0 为血液初始密度(初始比容 v_0 的倒数), c 为脉搏波波速。

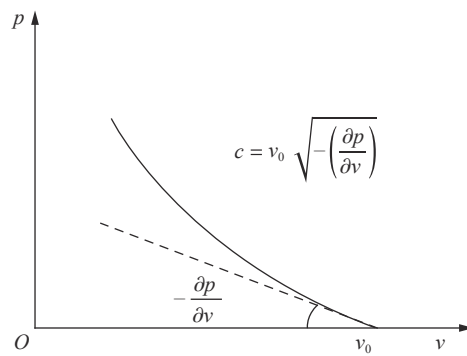


图 3 本构曲线 $p-v$ 及其与波速 c 的关系

Fig. 3 The constitutive curve $p-v$ and its relation with wave velocity c

由式(9a)和(9b)消去 du 后可知波速 c 由本构方程 $p = p(v)$ 的局部斜率 $(-dp/dv)$ 决定:

$$c = v_0 \sqrt{-\left(\frac{\partial p}{\partial v}\right)} \tag{10}$$

如果 $p-v$ 曲线为非线性曲线, 则 c 不是恒值; 当 $p-v$ 曲线为图 3 所示的下凹形状时, c 随压力 p 升高而增大, 会促进具有陡峭波阵面的冲击波的形成。

式(8)给出 (X, t) 平面(称为物理平面)上脉搏波的传播轨迹, 而式(9)则在 (p, u) 或 (v, u) 平面(称为速度平面)上给出了扰动传播过程中波阵面上质点速度 u 和压力 p (或比容 v) 之间的相容关系, $\rho_0 c$ 称为波阻抗。式(8)和(9)中等号右边的正负号(或负正号)分别适用于右行波和左行波的传播。注意, 特征线上相容条件(式(9))与今后分析中会用到的跨过特征线的相容条件两者的正负号(或负正号)正好相反。

由此出发, 下面我们在 (X, t) 平面和 (p, u) 平面相对应地来分析脉搏波的传播。

(1) 脉搏波的传播

由某患者临床实测的主动脉血压监测视频截图可见^[21], 主动脉中的压力波(图 4(a) 的第 3 排红色波形)可近似按三角形波形处理。作为一级近似, 再设脉搏波波速 c 为恒值, 则由式(8)和(9a)可分别在 (X, t) 平面和 (p, u) 平面画出脉搏波的传播轨迹和对应的波阵面上 $p-u$ 状态, 分别如图 4(b) 和 4(c) 所示。

在 (X, t) 平面上, 一系列右行特征线代表不同压力值的压力扰动的传播轨迹。当波速 c 为恒值时, 形成一系列平行的传播轨迹, 意味着脉搏波在传播过程中波形不变。点 $X=0$ 代表左心室与主动脉的连接点。 $X-t$ 图左侧所显示的边界条件 $p(0, t)$ 代表心脏施加给循环系统的初始脉搏载荷, 包括对应于 0、1、2、3 点的升支(加载), 以及对应于 3、4、5、6 点的降支(卸载)。任意点 $X=X_1$ 处的压力波 $p(X_1, t)$ 显示在 $X-t$ 图右侧, 其波形与初始入射波形 $p(0, t)$ 相同, 只是延迟了一段传播时间 $(=X_1/c)$ 。任意时刻 $t=t_1$ 时的压力波 $p(X, t_1)$ 显示在 $X-t$ 图下方, 也是包含升支(加载)和降支(卸载)的三角脉冲。

(p, u) 平面与 (X, t) 平面相对应, (X, t) 平面上的一条特征线对应于 (p, u) 平面上的一个特征状态点。与脉搏波升支(加载)对应的是斜率为 $\rho_0 c$ 的直线 0-1-2-3, 称为跨过特征线的相容关系, 与特征线上相容关系(式(9))正好差一个正负号。由此可见沿直线 0-1-2-3, 随压力升高, 质点速度 $u(=p/(\rho_0 c))$ 同步增大。而与脉搏波降支(卸载)对应的则是直线 3-4-5-6, 与升支线重合但方向相反, 随压力卸载恢复到零, 质点速度 $u(=p/(\rho_0 c))$ 也同步恢复到零。

由此可见, 血压的收缩期对应于压力和质点速度的同步加载, 而血压的舒张期其实对应于压力和质点速度的同步卸载, 直至恢复到零。从脉搏波传播的观点看, “泵说”提出的所谓 Windkessel 效应、一机两泵及舒张泵等的概念和说法其实都难以成立!

(2) 脉搏波的能量传输和分配

脉搏波携带着能量在血液-血管系统中传播, 既可实测到压力纵波, 也可同时实测到血管径向涨缩

的位移横波,乃是一种基于流体血液可压缩性的压力纵波与表现为固体血管径向涨缩的位移横波两者相耦合的流-固耦合复杂波^[21]。因此,就能量传输而言,涉及到能量如何在两者间的分配。

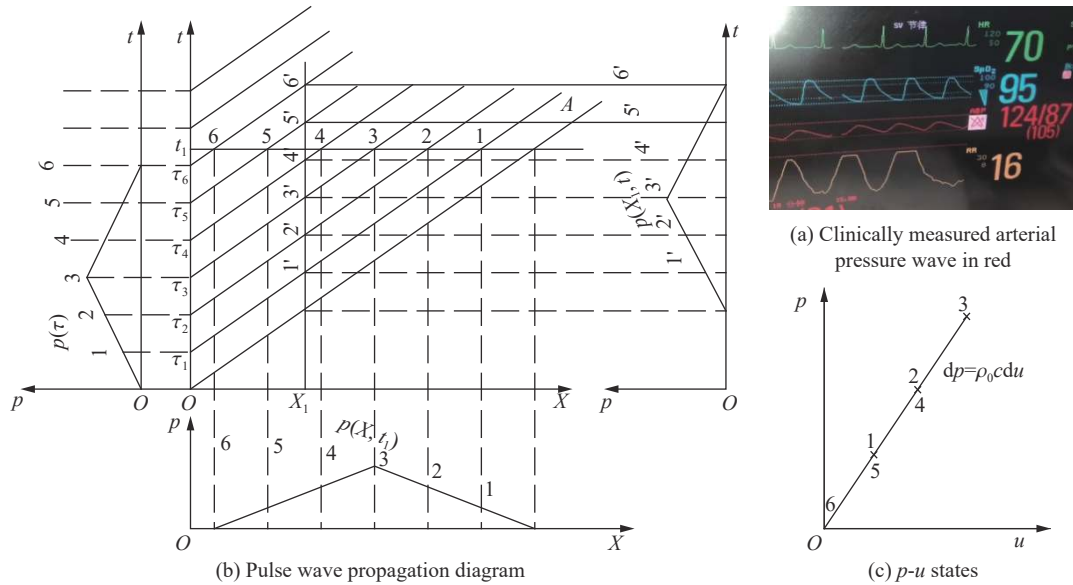


图 4 脉搏波在动脉中的传播
Fig. 4 Pulse wave propagation in the artery

由脉搏耦合波的具体分析知^[21],血液-血管系统在承受同一内压变化 dp 时,系统总的比容变化 dv_s 包括血液本构容积变化的贡献 dv_b 和薄壁血管壁的涨缩所提供的相应贡献 dv_v :

$$dv_s = dv_b + dv_v = \left(-\frac{dp}{K_b}\right) + \left(-\frac{dp}{K_v}\right) \quad (11)$$

式中: $K(=-dp/dv)$ 为体积压缩模量,下标 s、b 和 v 分别指系统(system)的、血液(blood)的和血管(vessels)的。 K_b 为血液的体积压缩模量,一般是压力 p 的函数(参看图 3),在线弹性下化为弹性常数。 K_v 为血管涨缩对应的等效体积压缩模量:

$$K_v = E_v h_v / D_v \quad (12)$$

式中: E_v 、 h_v 和 D_v 分别为血管壁的环向弹性模量、管壁厚和管径。

把式(11)和式(12)代入式(7),有:

$$de = -pdv_s = -pdv_b - pdv_v = \frac{dp}{K_b} + \frac{dp}{K_v} = \frac{dp}{K_b} + \frac{D_v dp}{E_v h_v} \quad (13)$$

于是,可求得血管涨缩内能 e_v 与血液压缩内能 e_b 之比:

$$\bar{e}_{vb} = \frac{e_v}{e_b} = \frac{pdv_v}{pdv_b} = \frac{K_b}{K_v} = \frac{K_b}{E_v} \cdot \frac{D_v}{h_v} \quad (14a)$$

或在双对数坐标中,有如下线性关系:

$$\log \bar{e}_{vb} = \log \frac{K_b}{E_v} + \log \frac{D_v}{h_v} \quad (14b)$$

显然,无量纲内能比 \bar{e}_{vb} 取决于 2 个无量纲参数 K_b/E_v 和 D_v/h_v 。

值得注意的是,在固体血管中传播的涨缩横波与在黏性血液流体中传播的压缩纵波在传播过程中的黏性耗损特性是不同的。因为两者的传播媒介和耗散机制不同,固体血管的黏性远小于流体血液的黏性,从而血管横波的传播效率高于血液纵波。在这一点上,Wang Lin 等也曾经指出血管壁径向脉动运

动的低耗散特性^[22], 虽然从本文的上述分析看, 他们的“共振论”难以成立。

按照式(14), 图 5 给出内能比 \bar{e}_{vb} 随 K_b/E_v 和 D_v/h_v 的变化图示, \bar{e}_{vb} 随 K_b/E_v 和 D_v/h_v 的增大而增大。参照文献 [21], 取血管特征几何尺寸 $D_v/h_v = 10$, 血液压缩模量 $K_b = 2.5$ GPa, 设想不同的血管材料, 可对图 5 作如下进一步讨论:

(1) 如果血管是薄壁钢管, 其弹性模量 $E_v = 206$ GPa, 比血液压缩模量 K_b 高 2 个量级, $K_b/E_v = 0.012$ (大致对应于图 5 中 B 点), 则有:

$$\bar{e}_{vb} = e_v/e_b = 0.12 \tag{15a}$$

这意味着血液压缩内能 e_b 是血管涨缩内能 e_v 的 10 倍多。

(2) 如果血管是有机玻璃 PMMA 管, 其弹性模量 $E_v = 2.0$ GPa, 与血液压缩模量 K_b 同一量级, $K_b/E_v = 1.25$ (大致对应于图 5 中 D 点), 则有:

$$\bar{e}_{vb} = e_v/e_b = 12.5 \tag{15b}$$

现在情况反过来, 血管涨缩内能 e_v 是血液压缩内能 e_b 的 12 倍多。

(3) 取人体血管壁弹性模量 $E_v = 2.5$ MPa, 比血液压缩模量 K_b 小 3 个量级, 即 $K_b/E_v = 1 \times 10^3$ (大致对应于图 5 中 G 点), 则有:

$$\bar{e}_{vb} = e_v/e_b = 10^4 \tag{15c}$$

这时血管涨缩内能 e_v 是血液压缩内能 e_b 的一万倍之多, 于是低耗散、超柔性血管横波的能量传播主导了整个脉搏耦合波的能量传播。

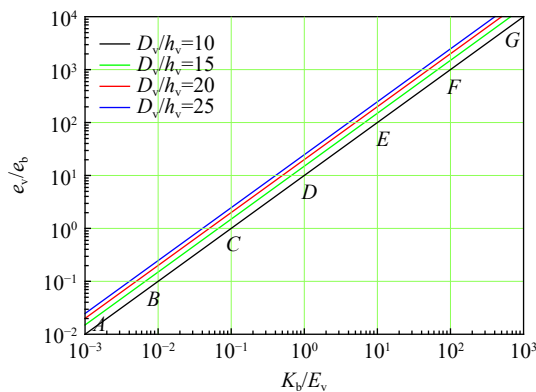


图 5 内能比随 K_b/E_v 和 D_v/h_v 的变化

Fig. 5 Internal energy ratio varying with K_b/E_v and D_v/h_v

看来, 人体在进化过程中, 巧妙地形成了与可压缩血液相耦合的超柔性血管。通过超柔性血管径向涨缩横波与血液压力纵波的相互耦合, 不仅量级性地减缓了系统脉搏波传播速度^[21], 以适应人体生理-生化反应; 而且由于脉搏波所传输的能量以低耗散超柔性血管涨缩横波为主, 大大提高了脉搏耦合波的总体传播效率。令人感叹人体和生命的复杂、灵巧和奇妙。

2 讨 论

综上所述, 基于血液连续稳定流动的“泵说”把心脏看作肌肉机械泵, 在血压收缩期靠左心室(收缩泵)泵血, 在血压舒张期靠具有 Windkessel 效应的动脉(舒张泵)泵血, 能量是通过血液流动输送的。但难以回答 1 W 多的心脏功率如何能够克服整个循环系统的管阻和黏性耗散。基于脉搏波传播的“波说”则认为心脏是脉搏波发生器, 能量是通过脉搏波来传递输送的, 以比血液流速 u 快得多的波速 c 传播, 波阵面所到之处的血液质点具有了新压力、新比容、新流速和新能量。脉搏波的升支对应于加载过程, 而降支则对应于卸载恢复过程, 不存在“泵说”所谓的 Windkessel 效应、舒张泵和一机两泵。

下面再就相关的几个问题进行讨论。

2.1 心脏功率的两种解读

算例式(2)给出心脏功率 P_h 为 1.5 W, 这是按照实测的血压 p 和血液流量 Q 算得的, 因此式(2)和图1都是不随“泵说”或“波说”而变的。但怎么来认识解读, 按照“泵说”和“波说”则有所不同。

按“泵说”, 心脏是肌肉机械泵, 1.5 W 就是这个泵的功率。以如此小的功率怎么能够克服整个循环系统的管阻和损耗, 对“泵说”一直是一个说不清的严峻挑战。事实说明, 按照血泵来设计制造的人工心脏, 即使输出功率高达图1所示值的数倍、甚至于数十倍, 也常常只能作为支持性的辅助医疗设备应用一段有限时间。这恰好反映“泵说”不切合实际。

按“波说”, 1.5 W 则是一个脉搏波的功率。以心率 75 次/分为例, 心脏在 1 min 里提供了 75 个相继的脉搏波, 每个脉搏波的功率为 1.5 W。

应该指出, 在能量输送的损耗和效率上, “泵说”和“波说”有本质的区别。“泵说”认为靠血液(黏性流体)的流动, 而“波说”认为靠脉搏波(以在固体血管中的横波为主)的传播。如果按“泵说”, 血液流速慢(10^{-1} m/s 量级), 流动 1 m 就要 10 s 量级时间, 加上黏性血液流动的管阻和黏性耗散, 损耗必然大。而如果按“波说”, 脉搏波传播速度快得多(10 m/s 量级), 传播 1 m 只要 0.1 s 量级时间。加上脉搏波的能量传播以在固体血管中的涨缩横波为主(占 99.99%), 损耗就必然小得多。这就不难理解为什么功率为 1.5 W 的脉搏波能够一个个相继地传遍全身。

2.2 氧的传输

对于肺心交换获得的氧是依赖血液流动传输还是依赖脉搏波传播, “泵说”与“波说”也有不同的认识。

按“泵说”, 肺心交换获得的氧与血液红血球中氧合血红蛋白(HbO_2)结合后, 依赖血液的流动来传输, 正如其他能量和营养都是通过血液流动来传输的一样。

按“波说”, 血氧如同其他能量都是随脉搏波传播而传输的^[21]。事实上, 研究表明^[23], 血红蛋白结合氧的百分比(血氧饱和度)依赖于血液中的氧分压, 如图6所示; 而氧分压又正比于血压的总压, 因此血氧饱和度在血液中并非恒值, 它随血压升高而升高、随血压降低而降低。血氧饱和度目前主要通过光电容积波来测定, 示波器上显示的是与脉搏压力波同步的波形(参看图4(a)的第2排绿色波形), 只是为方便起见目前血氧仪所显示的是某种人为约定的统计分析平均值而已。实际上, 随脉搏波的压力升高, 血液中血氧饱和度升高; 反之随脉搏波波压降低, 则血氧饱和度降低。今后如果血氧仪能够像血压计那样, 既显示血氧饱和度波形的峰值(收缩血氧饱和度), 又显示血氧饱和度波形的谷值(舒张血氧饱和度), 显然能够提供更多富有价值的信息。

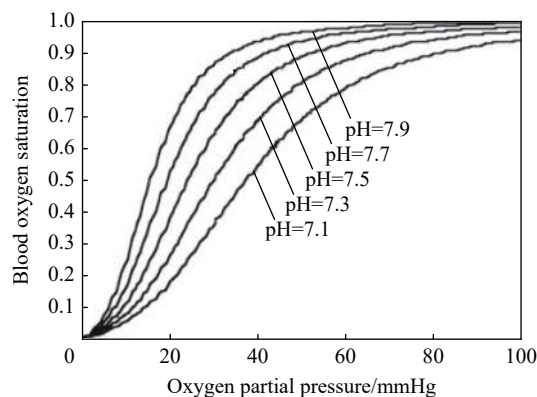


图6 血氧饱和度随氧分压和 pH 值的变化^[23]

Fig. 6 Blood oxygen saturation varying with oxygen partial pressure and pH value^[23]

这样,人体各组织所需的与 HbO_2 氧合的氧含量,并非按“泵说”那样依赖血液质点本身流动来传输,而是由脉搏波以远快于血液质点流速(10^{-1} m/s 量级)的波速(10^1 m/s 量级)来传输。由此可见,类似于在波阵面上具有爆轰化学反应的爆轰波那样,脉搏波不是一般的单纯机械波,而是在波阵面上具有氧合生化反应的“生物波”,是反映人体生命的综合波。相应地,能量守恒方程将需要增加一项生化能,这些都有待今后进一步的理论和实验研究,将是值得重视的一项新挑战。

2.3 反射波的作用

对于反射波作用的认识,“泵说”与“波说”也有明显差别。

按“泵说”,每逢血管分支,就增加了黏性血液的流动阻力,增加了心脏泵负担,显然是1 W 多功率的心脏泵所不胜承担的。

按“波说”,血管分支相当于引发新扰动的界面,将产生反射波和透射波。视界面广义波阻抗比的不同有3种可能情况^[1],即加载增强反射、卸载减弱反射和无反射。如果遵循能量最低原理,健康人的理想脉搏波应在血管分叉处畅通无阻而无反射波。实际上,常常观察到在血管分叉处广义波阻抗增大,从而出现脉压放大现象^[2]。这时传播进入分支血管的脉搏波脉压升高,而血液流速则变慢。从本文分析看,这实际上有利于抗衡脉搏波传播的损耗。不妨设想一下,任何机制的损耗都会导致脉搏波强度的衰减,如果在血管分叉处发生加载增强反射,就可以使衰减的脉搏波恢复或提高强度,增加血氧饱和度和能量;而血液流速的降低,则反而可以降低与血液流动相关的损耗。从能量传递的角度看,这可以看作人体一种有益的“自调节”机制。

中医采用三部九候全身遍诊法进行脉诊时,常在颈动脉、桡动脉和胫后动脉等处切脉。这3处恰好是脉搏波传播进入头、手和足的关口。可以设想,该3处血管分叉处的广义波阻抗增大,将有利于增强传播进入头、手和足的脉搏波,从而提供更丰富的氧和能量。增强的脉搏波也有利于突显3个关口处中医切脉所需的脉搏波信号。

至于循环系统中的静脉,目前主要按传统的“泵说”来阐述,很少有文章讨论静脉中的脉搏波传播。这涉及到脉搏波由毛细血管汇聚、分头向小静脉-外周静脉-大静脉传播,直至回到右心室。这方面的特征有待今后进一步的理论和实验研究。

3 结 语

根据以上分析,可以得出以下几点结论:

(1)心脏扮演的角色实际上不是“泵说”所谓的肌肉机械泵,而是脉搏波发生器,产生一系列相继的携带能量的脉搏波。

(2)每个脉搏波由升支(收缩期)和降支(舒张期)组成。前者对应于加载过程:压力、粒子速度、能量和血氧饱和度均随时间升高。而后者则对应于卸载过程:压力、粒子速度、能量以及血氧饱和度都下降,直至零。因此,“泵说”中诸如 Windkessel 效应、一机二泵和舒张泵等概念都不成立。

(3)实测心脏功率1 W 多,它表征的实质上是每个脉搏波的功率。

(4)通过超柔性血管径向涨缩横波与血液压力纵波的相互耦合,脉搏波能量的主要部分(99.99%)由横波携带。它沿着低耗散、超柔性的固体血管快速传播,因而比黏性血液在管道中慢速流动的损耗低,大大提高了脉搏耦合波的总体传播效率。

(5)鉴于血氧饱和度依赖于血液中的氧分压,而氧分压又正比于血压的总压,可推知血氧饱和度在血液中并非恒值。它在脉搏波传播过程中随血压增高而增高,随血压降低而降低,意味着脉搏波是在波阵面上具有氧合生化反应的“生物波”。

(6)动脉血管分支处广义波阻抗增大时将发生加载增强反射,从能量传播角度看,这有助于抗衡脉搏波传播中的耗散和衰减,有利于增强那些透射进入后继血管分支的脉搏波脉压,有利于提高透射波血氧饱和度和能量,可视为人体的一种“自我调节”机制。

参考文献:

- [1] 孙庆伟, 王春梅, 高艳华, 等. 医用生理学 [M]. 北京: 中国医药科技出版社, 2000.
- [2] 朱思明. 医用生理学 [M]. 北京: 北京科学出版社, 2002.
- [3] HALL J E. Guyton and Hall textbook of medical physiology [M]. Philadelphia: Elsevier, 2016.
- [4] BARRETT K E, BARMAN S M, BROOKS H L, et al. Ganong's review of medical physiology [M]. 26th ed. New York: McGraw-Hill Education, 2019.
- [5] SALVI P. Pulse waves: how vascular hemodynamics affects blood pressure [M]. 2nd ed. Cham: Springer, 2017.
- [6] EULER L. Principia pro motu sanguinis per arterias determinando [M]. Opera Postuma, 1862: 814–823.
- [7] SKALAK R, KELLER S R, SECOMB T W. Mechanics of blood flow [J]. *Journal of Biomechanical Engineering*, 1981, 103(2): 102–115. DOI: 10.1115/1.3138253.
- [8] 孙广仁. 中医基础理论 [M]. 北京: 中国中医药出版社, 2002.
- [9] WANG L L, WANG H. Mechanics modeling and inverse analyses of pulse wave system from the view-point of traditional Chinese medicine [C] // Proceedings of the ASME 2016, 35th International Conference on Ocean, Offshore and Arctic Engineering. Busan, South Korea: ASME, 2016. DOI: 10.1115/OMAE2016-55106.
- [10] 王礼立, 王晖. 脉搏波系统的力学模型及反演兼对若干中医学问题的讨论 [J]. *力学学报*, 2016, 48(6): 1416–1424. DOI: 10.6052/0459-1879-15-322.
- WANG L L, WANG H. Mechanics modeling and inverse analyses of pulse waves system with discussions on some concepts in the traditional Chinese medicine [J]. *Chinese Journal of Theoretical and Applied Mechanics*, 2016, 48(6): 1416–1424. DOI: 10.6052/0459-1879-15-322.
- [11] 王礼立, 王晖, 杨黎明, 等. 论脉搏波客观化和定量化研究的症结所在 [J]. *中华中医药杂志*, 2017, 32(11): 4855–4863. DOI: CNKI:SUN:BXYY.0.2017-11-020.
- WANG L L, WANG H, YANG L M, et al. Crux of objectification and quantification of pulse waves [J]. *China Journal of Traditional Chinese Medicine and Pharmacy*, 2017, 32(11): 4855–4863. DOI: CNKI:SUN:BXYY.0.2017-11-020.
- [12] 王唯工. 气血的弦律 [M]. 台北: 大块文化, 2010.
- [13] 王礼立. 应力波基础 [M]. 2版. 北京: 国防工业出版社, 2005.
- WANG L L. Foundation of stress waves [M]. 2nd ed. Beijing: National Defense Industry Press, 2005.
- [14] COTTER G, WILLIAMS S G, VERED Z, et al. Role of cardiac power in heart failure [J]. *Current Opinion in Cardiology*, 2003, 18(3): 215–222. DOI: 10.1097/00001573-200305000-00007.
- [15] ASKARI A T, MESSERLI A W. Cardiovascular hemodynamics: an introductory guide [M]. New York: Humana Press, 2019.
- [16] FUSTER R, O'ROURKE R, WALSH R, et al. Hurst's the heart [M]. 12th ed. New York: The McGraw-Hill Companies, Inc, 2008.
- [17] NOSÉ Y, YOSHIKAWA M, MURABAYASHI S, et al. Development of rotary blood pump technology: past, present, and future [J]. *Artificial Organs*, 2000, 24(6): 412–420. DOI: 10.1046/j.1525-1594.2000.06634.x.
- [18] NOSÉ Y, MOTOMURA T. Is it a mistake to develop a totally implantable blood pump for destination therapy? [J]. *Artificial Organs*, 2005, 29(2): 93–94. DOI: 10.1111/j.1525-1594.2005.29031.x.
- [19] BEHBAHANI M, BEHR M, HORMES M, et al. A review of computational fluid dynamics analysis of blood pumps [J]. *European Journal of Applied Mathematics*, 2009, 20(4): 363–397. DOI: 10.1017/S09567925090007839.
- [20] NICHOLS W W, O'ROURKE M, VLACHOPOULOS C. McDonald's blood flow in arteries: theoretical, experimental and clinical principles [M]. 6th ed. London: CRC Press, 2011.
- [21] 缪馥星, 王晖, 王礼立, 等. 血液-血管耦合特性与脉搏波传播特性的关系 [J]. *爆炸与冲击*, 2020, 40(4): 031101. DOI: 10.11883/bzycj-2020-0082.
- MIAO Fuxing, WANG Hui, WANG Lili, et al. Relationship between the blood-vessel coupling characteristics and the propagation of pulse waves [J]. *Explosion and Shock Waves*, 2020, 40(4): 031101. DOI: 10.11883/bzycj-2020-0082.
- [22] WANG LIN Y Y, WANG W K. A hemodynamics model to study the collective behavior of the ventricular-arterial system [J]. *Journal of Applied Physics*, 2013, 113(2): 024702. DOI: 10.1063/1.4775754.
- [23] WEBSTER J G. Design of pulse oximeters [M]. London: CRC Press, 1997.

(责任编辑 张凌云)