

黄上恒

(西安交通大学工程力学系, 西安 710049)

**摘要** 本文介绍人体中的生理流动即主要是循环系统和呼吸系统中, 流体运动的层流和湍流状态, 转捩条件及转捩现象. 讨论了医学听诊的机理以及生理流动的致声效应在医学听诊中的重要意义.

**关键词** 生理流动, 流动致声, 层流, 湍流, 雷诺数, 转捩, 医学听诊

自然界和工程中粘性流体的流动有两种基本状态: 层流和湍流, 人体中的生理流动也是如此.

在圆管中呈层流状态的流体就好像分成了许多与管轴相平行的液层, 与管壁接触的液层是不动的, 而越接近中心的液层, 流速就越大. 这表明流体微团在层流状态下, 基本保持沿管轴线的直线运动, 而无横向运动. 湍流就不一样了, 它的流动速率通常要比层流大好几个数量级, 流体微团在宏观尺度上作不规则的脉动是它的主要流动特征. 在湍流中, 动量、热量和质量的输送与交换要比层流剧烈得多, 还由于流体微团间的激烈碰撞, 加上其中气泡不断产生、聚合和破裂, 湍流发声的强度也大大超过层流.

湍流, 在以往的一段时间里, 常记(译)作紊流. 从中国文字遣词特点来看, “紊”仅仅突出了流体微团运动轨迹的不规则性, 而“湍”字更能表现“急速”、“纷乱”和“喧嚣”的流动特点, 十分贴合人们的直观印象. 所以笔者认为, “湍流”的记(译)法要比“紊流”来得高明.

流动状态自层流向湍流过渡的过程, 称为转捩. 流动转捩是 O. Reynolds 于 1893 年首先研究的, 他发现圆管管流转捩主要受控于一个无因次的组合量, 即雷诺数(简记为  $Re$ ). 在管道流动中, 常取  $Re = UL/\mu$ , 其中,  $\mu$  是流体密度和粘性系数,  $U$ ,  $L$  指的是管道中的平均流速和管道直径, 由实验确定的管道流动转捩雷诺数为 2000 左右. 雷诺数的实质是作用于流体微团的惯性力与粘性力之比, 低雷诺数下的流体运动通常是层流, 而高雷诺数条件更利于湍流形成.

在我们的身体中无时无刻不在持续着各种生理流

动, 其中关乎生命与健康的最为重要的流动莫过于血液循环和气体交换. 经实验证实, 人体呼吸系统中的气体, 排泄系统中的尿液、汗水, 甚至眼泪都是典型的牛顿流体——作用于其上的剪切应力同剪切变形速率为线性函数关系的流体, 而血液(在一定的条件下)和关节液往往呈现非牛顿流体的特点. 牛顿流体由于物理模型较为简单, 易于实验操作, 它是人们研究得最透彻的粘性流体.

健康人体的血管和气管等流动管道都具有良好的弹性, 管壁可以吸收扰动能量, 起着稳定作用, 因而生理流动的转捩雷诺数要远远超过工程中的刚性管流雷诺数. 例如人体主动脉的平均雷诺数达到 3400(这里取  $U = 48\text{cm/s}$ ,  $L = 2.5\text{cm}$ ), 在正常情况下, 血流仍保持层流状态. 一般动脉流动的平均雷诺数为 500, 雷诺数峰值仅达到 1000(这里取  $U = 45\text{cm/s}$ ,  $L = 0.4\text{cm}$ ). 于是可以断言, 正常人体循环系统中的血液几乎时时保持着层状流动, 在气管和支气管中气体的流动也是类似的. 正常呼吸时, 气体一直保持层流状态, 唯当深呼吸或咳嗽时, 才会发生湍流, 此时, 雷诺数峰值竟高达不可思议的  $50\,000^{[1]}$  而我们知道, 在相同雷诺数条件下, 层流的摩擦阻力和能量损耗要远远低于湍流, 而湍流中的物质交换和化学反应又比层流充分得多. 难怪力学专家会发出这样的惊叹: 人体已经发展成为近乎最优化的系统.

以上谈的是健康人体的生理流动, 一旦循环系统和呼吸系统管道弹性减弱, 那么吸收扰动能量的能力就要大打折扣. 如果管道(循环系统的管道还应包括心脏瓣膜在内)发生狭窄阻塞, 内壁粗糙或当血液中由于红细胞减少而引起血粘度低下时, 就容易激发湍流, 而且湍流旋涡还会对病变的管壁造成进一步的损伤. 前文已经提到过, 湍流发声的强度要远大于层流, 而且音调也有显著差别, 这就使得医生凭一对训练有素的耳朵和一只结构简单的听诊器“听”出许多病症来.

人耳的构造极其复杂和精细, 灵敏度是任何一种人造仪器所不能比拟的. 人的耳朵究竟灵敏到了什么程度呢? 以厘米为特征尺寸的耳鼓膜在感受  $10^{-12}\text{W/m}^2$  的

声强度时,可以产生  $10^{-12}$  m 的微小位移,这个位移值比一个分子的直径还小 10 倍!但是要捕捉生理流动的声音信息,人耳的灵敏度尚嫌不足。马大猷教授风趣地说:“人耳的灵敏度幸亏没有再高,否则整天要听到自己血液流动的声音、体内动作的声音以及空气中分子无规则运动(布朗运动)的声音等等,从而终日不得安宁。”于是医生还要借助听诊器来加强生理流动的声音信息。

读者朋友或许对医生的听诊器产生过神秘感,为什么戴上它就可以“听”出种种心肺疾病呢?其实听诊器的构造简单得令人吃惊,它用胶管把体件和耳件串联起来,内部不附带任何声放大元件。所以与其说用它来加强声音,还不如说用它来“聚拢”声音更为确切。当然随着选择的体件膜片的厚度不同和联接胶管的长度不同,听诊器对频率不同的声音有一定的选择性。

在肺部检查中,听诊是一项基本和主要的方法,当呼吸时,气流进出截面变化和分叉的呼吸道时,容易发生湍流,由湍流引起振动所发出的声音,经过肺组织和胸壁,在体表所拾取到的声音就是肺部听诊音。听诊时医生根据呼吸音的强度、音调的高低以及持续时间的长短来鉴别和区分正常呼吸音、异常呼吸音和其他附加音。比如正常的肺泡呼吸音,是类似上齿咬下唇吸气时发出的“夫-----”音,声音轻软,犹如微风吹拂,这时可以推测所听到的声音是层流气流发出的弱声强音。如果呼吸道粘膜炎变,管壁水肿,管内分泌物增多,引起狭窄或阻塞,这时吸入或呼出气体时湍流引起的声音是很强的,严重的病例所产生哨笛音甚至不用听诊器也能听到。有的时候,为了使某些较轻或潜在的病理呼吸音得到暴露和反映,医生就让患者张口做深而快的呼吸或咳嗽几声后立即听诊。医生为什么要这样做?聪明的读者朋友一定会马上得出答案的。

心脏各瓣膜所产生的声音,常沿血流方向传导到前胸壁的一定部位,将听诊器的体件放置在这些部位上,就可以清楚地听取到正常心音或心脏杂音。心脏杂音指的是正常心音以外的持续时间较长的声音,它几乎无例外地是由血流加速或解剖关系异常激发的湍流场引起的。在正常生理条件下,人体内一般不会有持续的湍流。而出现了解剖关系异常,情况就不一样了。学过生理课的读者朋友都知道,在心脏收缩射血阶段,由于外周阻力的存在,血流不能立刻全部流过主动脉,主动脉管被迫扩张,使心收缩时所产生的推动血液前进的动力有一部分转化为使主动脉扩张的力量。心舒张期,血液不再射入主动脉,被扩张的主动脉又回弹原位,成为心舒张期推动血流的动力,血流因而不致中断并能维持一定的压力。健康人的主动脉瓣起着“单向阀门”的作用,在心

室收缩时,血流可以畅通地流入主动脉,而当心室舒张时,它又及时地严密关闭,使主动脉回缩,血流不会倒灌入心室,图 1 大致描述了正常主动脉瓣的这种功能。

如果这个过程是发生在主动脉瓣关闭不全的病人身上,就会像图 2 所表示的那样,在主动脉回弹时,血流会通过关闭不全的瓣膜发生回流,在主动脉口产生持续的湍流场,它发出的噪声相当强,用听诊器很容易听到。据估计,这时主动脉口流场的雷诺数应在 12 000 以上。

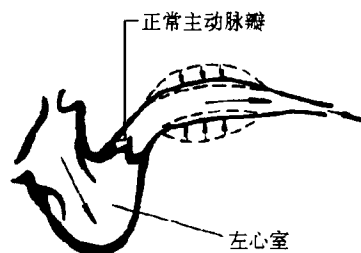


图 1

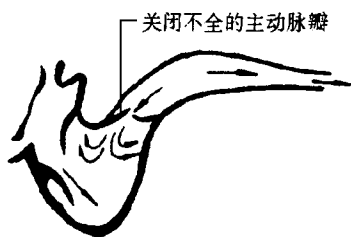


图 2

测量血压是常规临床体检不可缺少的内容之一,相信每一位读者朋友都经历过不止一次,让我们来回忆一下测量血压的全过程:医生将血压计的袖袋平整地系在肘窝表浅的肱动脉处,再把听诊器的体件放置在袖袋与动脉之间,这时尽管肱动脉中的血流仍在持续流动,可是在听诊器中听不见任何声音。这是由于中等动脉中血液层流发声很弱的缘故。然后用气球向袖袋内充入空气,直至腕部桡动脉搏动消失,再将压力升高 20~30 毫米汞柱后缓缓放出袖袋中的空气,标示袖袋内空气压力的汞柱随之渐渐下降,当听诊器传来第一个声音时汞柱指示的压力值,就是收缩压。声音随压力值降低而逐渐减弱,直至消失,这时对应的压力值就是舒张压,尽管当声音消失时的袖袋压力并不一定等于生理舒张压力,但是按照国际公认的惯例,

(下转第 74 页)

类似地,可导出与惯用公式等价的库仑被动土压力公式

$$E_p = \frac{1}{2} H^2 K_p = \frac{1}{2} H^2 \frac{\cos^2(\alpha - \varphi) \cos(\alpha - \delta)}{\cos^2 \alpha \cos^2(\beta + \varphi - \delta)}$$

$$\text{诊器} \left[ 1 + \frac{\sqrt{\frac{\cos(\alpha + \delta) + \cos(\alpha - \delta)}{\cos(\alpha + \delta) + \cos(\alpha - \delta)} + \text{tg}(\alpha - \delta)}}{\text{Nctg}(\alpha + \delta) + \text{tg}(\alpha + \delta - \delta)} \right]^2 \quad (10)$$

在公路路基挡土墙设计中,必须考虑破裂角的具体位置,用以选择不同的计算模式来计算库仑主动土压力,因此(8)式与(8)式具有实际意义.值得指出的是近年来出版的有关路基工程的教材中,给出的破裂角公式均有误.教材[1],[2]中破裂角公式应按(8)式更正.公路设计手册《路基》<sup>[3]</sup>附录中虽然给出(8)式,但正文中的破裂角公式有误,应更正为(8)式.更为遗憾的是,该手册1996年第二版中删去了附录,而正文中的错误公式仍未得到改正.教材[4],[5]的破裂角公式应更正如下

$$\text{tg} \alpha = \frac{-Q + \sqrt{Q^2 - 4PR}}{2P} \quad (11)$$

(上接第78页)

就把这时的压力定作舒张压.在测量血压全过程中产生的声音,称为柯氏音(Korotkoff音).用于解释柯氏音的各种原理虽然有所不同,但都考虑到动脉壁受到外压时管圆度和口径变化的重要影响.例如有一种理论认为,柯氏音的产生与血流冲击塌陷的动脉时所激发的自激振动有关.而更易于被医务工作者接受的理论是这样解释柯氏音的:当袖袋中压力稍低于心脏收缩压时所听到的声音,就是血液通过被压扁而变狭窄的血管形成湍流时所发出的声音.当袖袋中的压力继续降低,血管完全恢复其原来的形状,湍流消失,因此血流音也随之急剧减弱,这时压力恰与舒张期的最低血压相一致.

从雷诺数的实质来考虑这个问题也很有意思:当袖袋内空气压力值恰好等于或略低于肱动脉中的血流压力值时,被阻止的血流开始以高加速度向手臂远端喷涌,此刻血液的粘性性质还来不及表现出来,惯性力项占有优势,对应的是高雷诺数的湍流(这时的现象与工程中的水锤效应很相似),湍流所产生的强声便经过听诊器传到了医生的耳朵里;随着血液流动的逐渐平稳,粘性力作用得以加强,雷诺数下降,血流便向层流状态过渡(由湍流向层流过渡的过程一般不称为转捩),声音

$$P = \cos \alpha \sin \alpha \cos(\alpha - \delta) - \sin \alpha \cos \alpha \cos(\alpha - \delta)$$

$$Q = \cos(\alpha - \delta) \cos(\alpha + \delta) - \cos(\alpha - \delta) \cos(\alpha + \delta)$$

$$R = \cos \alpha \sin \alpha \cos(\alpha - \delta) - \sin \alpha \cos \alpha \cos(\alpha - \delta)$$

以  $\alpha = 10^\circ$ ,  $\delta = 30^\circ$ ,  $\varphi = 15^\circ$  代入, (8)、(8)、(11) 式均有  $\alpha = 33.1^\circ$

## 参 考 文 献

- 1 姚祖康. 道路路基与路面工程. 上海: 同济大学出版社, 1994. 103
- 2 陆鼎中, 程家驹. 路基路面工程. 上海: 同济大学出版社, 1992. 102
- 3 交通部第二勘察设计院. 公路设计手册——路基. 北京: 人民交通出版社, 第一版, 1982. 188. 第二版, 1996. 557
- 4 方左英. 路基工程. 北京: 人民交通出版社, 第二版, 1995. 130
- 5 梁富权, 刘毓栋. 路基路面工程. 北京: 人民交通出版社, 1994. 81

(1996年10月17日收到第1稿,

1997年5月12日收到修改稿)

就会减弱下来,直至恢复到开始时的寂静世界.

流动噪声是由于流体运动或物体相对于流体运动辐射出来的噪声,它在大多数的场合是令人生厌的.但是生理流动的发声效应——尤其是湍流发声在医学听诊过程中却起到了这么重要的作用,这一点是大大出乎我们意料的.

## 参 考 文 献

- 1 Mueller T J. Application of numerical methods to physiological flows. In: Wirz H J, Smolderen J J, eds. Numerical Methods in Fluid Dynamics, Hemisphere Publishing Corporation, 1978. 89 ~ 154
- 2 马大猷. 环境声学. 北京: 科学出版社, 1984
- 3 戚仁铎主编. 诊断学. (第2版), 北京: 人民卫生出版社, 1985
- 4 陶祖莱. 生物流体力学. 北京: 科学出版社, 1984
- 5 卡罗 C G 等著. 丁启明, 倪一伟译. 血液循环力学. 北京: 科学出版社, 1986
- 6 梁子钧. 血液流变学和流体力学. 见: 程极济, 林克椿主编. 生物物理学. 北京: 人民教育出版社, 1981: 203 ~ 241
- 7 佩德利 T J 著. 罗小玉译. 大血管中的流体力学. 西安: 陕西人民出版社, 1994

(本文于1997年1月27日收到)