

血管输入阻抗

柳兆荣 沈峰

(复旦大学应用力学系)

提要 自本世纪50年代提出了血管输入阻抗的概念以后, 到目前为止, 对输入阻抗这一重要的血液动力学参量的研究已有很大的发展, 在临床医学上也得到了一定的运用. 本文系统地总结和评述了30多年来关于血管阻抗的研究发展概况, 并报告了作者近期内对血管输入阻抗研究的一些理论与实验结果.

关键词 动脉; 输入阻抗; 集中参数模型; 分布参数模型

1. 前言

血管阻抗表示动脉中脉动压力与脉动流量的关系. 动脉系统中某一位置的血管阻抗, 同时也就是从这一位置向下游看的动脉床的输入阻抗(以下不再明确区分血管阻抗和血管输入阻抗). 和声学、电学中类似, 血管输入阻抗是脉动压力和脉动流量通过 Fourier 分析后, 其相应谐波的比值, 因此它是一个与频率有关的复量, 通常用它的模和幅角(相位)来表示. 用数学形式表示就是: 若在动脉系统中某一点测得血压和流量分别为 $p(t)$ 和 $q(t)$, 由于血压与流量是随时间周期脉动的, 变化周期即为心动周期时间 T , 所以对血压 $p(t)$ 和流量 $q(t)$ 可进行 Fourier 展开为各次谐波的叠加:

$$p(t) = P_0 + \sum_{i=1}^{\infty} P_i \exp[j(\omega_i t + \varphi_{p_i})] \quad (1.1)$$

$$q(t) = Q_0 + \sum_{i=1}^{\infty} Q_i \exp[j(\omega_i t + \varphi_{q_i})] \quad (1.2)$$

其中 P_i , Q_i 是第 i 次谐频时压力和流量的幅值; φ_{p_i} , φ_{q_i} 分别是第 i 次谐频时它们的相位; P_0 , Q_0 是血压和流量在一个心动周期内的平均值; t 是时间; ω_i 是第 i 次谐频的圆频率, 当 $i=1$ 时即为基频 ω_1 , 亦即等于心脏搏动的圆频率; $j = \sqrt{-1}$. 于是定义血管输入阻抗 Z_i 为

$$Z_i = (P_i/Q_i) \exp[j(\varphi_{p_i} - \varphi_{q_i})] \quad (1.3)$$

亦即阻抗模,

$$|Z_i| = P_i/Q_i \quad (1.4)$$

阻抗相位

$$\psi = \varphi_{p,i} - \varphi_{q,i} \quad (1.5)$$

由此我们得到各次谐频下的输入阻抗值。值得注意的是，零频时的输入阻抗 $Z_0 = P_0/Q_0$ ，即为外周阻力，它是一个实常数，因而相位等于零。血管输入阻抗由动脉床的特性所决定，因此它将反映脉搏波在动脉床中的传播特性以及动脉床本身的物理特性等。

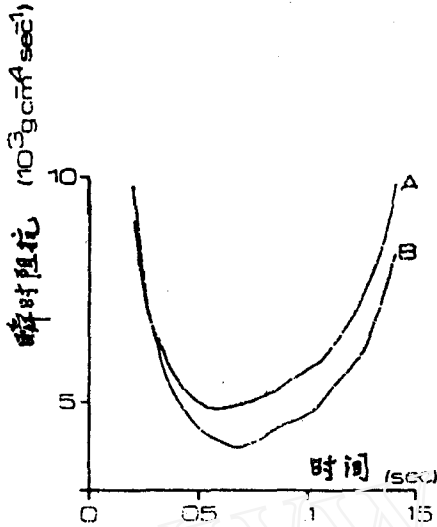


图1 猫的升主动脉的瞬时阻抗。A、B两条曲线分别对应于不同的左心室舒张末期容积（取自[76]）

阻抗在临床医学中应用时，往往更强调的是它的另一含义，即对血液流动的阻碍、反抗，实际上与阻抗中的零频阻力同义。Urschel等^[70]曾引进瞬时阻抗（instantaneous impedance）的概念：瞬时阻抗等于瞬时压力与瞬时流量的比值，它是时间的函数。图1.1是猫的升主动脉的瞬时阻抗。从图中可见，由于舒张期瞬时流量等于零，因此瞬时阻抗仅在收缩期才有意义。同时它不仅与血管系统有关，而且也与心脏特性有关^[78,163]，因此对于描述动脉系统来说，瞬时阻抗显然是不合适的。以下我们指的血管阻抗都不是瞬时阻抗。

50年代中期以前，当讨论动脉系统的脉搏波传输特性时，一般总是在时域内讨论。直至1955年McDonald^[26]和Womersley^[77]最先在频域内研究了脉动压力与脉动流量之间的关系，并提出了血管阻抗的概念。继之McDonald和Taylor^[29,30]引进了

血管输入阻抗的概念，并且许多学者认识到了血管阻抗可以用来描述和分析血管系统的特性^[26,66,67,78]，从此，人们就开始对这个物理量作详尽的研究。

在血管阻抗的概念提出以后，许多学者进行了一系列的动物实验，以测量动物血管床的输入阻抗。Randall和Stacy^[83]首先发表了关于狗的股动脉床输入阻抗的数据。由于狗作为实验动物的典型性，以后又有许多学者发表了关于狗的体动脉输入阻抗^[57,1,40,54,55,12]，以及肺动脉床的输入阻抗^[57,8,64,14]，同时，其他动物如兔、羊和豚鼠等的体动脉和肺动脉的输入阻抗也测量得到了^[2,4,44]。随着压力、流量测试技术的发展，Patel等^[68,59]，Gabe等^[18]和Milnor等^[35]首先发表了关于人体的体动脉和肺动脉的输入阻抗值，以后随着压力、流量探头的不断改进，继而又得到了许多人体不同动脉床的输入阻抗值^[32,16,39,36-38,53]。因此到目前为止，可以说血管输入阻抗的实验测量已达到了相当完美的程度。

在此同时，许多学者致力于血管输入阻抗的理论研究，企图对输入阻抗作出合理的解释和定量的分析，并提出了一系列的理论模型，从最简单的单弹性腔模型^[17]和简单管模型^[66,67,28]，一直到比较复杂的多弹性腔模型^[41,43,72]和多重分叉管模型^[3,53]。这些模型可以在一定程度上对血管输入阻抗作出模拟和解释。

血管阻抗的概念提出至今已有30多年的历史。其间也有不少学者对各个阶段的工作做了很好的评述^[27,19,76,28,50,34]，总结了各个阶段的研究情况，本文将系统地回顾和评述30多年

来血管输入阻抗方面的研究工作，并报告一些我们近期内对血管输入阻抗的理论模型研究和实验研究结果，以及对某些问题的看法等。

2. 血管输入阻抗的实验测量技术

血管阻抗是在动脉中同一点同时测量到压力、流量以后，通过 Fourier 分析计算后得到的。但是要能在动脉中同一点同时记录到压力与流量，却并非容易的事。首先由于相对于压力测量来说流量测量技术比较落后，因此在输入阻抗的动物实验测量中，流量并不是通过实验测量得到的，而是根据 Womersley^[77] 关于流量与压力梯度的关系，在测量得到压力梯度后通过理论计算得到，并以此计算得到血管阻抗^[7,18]。显然，通过这种方法计算得到的输入阻抗不免会存在一定的误差。

60年代以后，随着电磁流量计测量技术的发展，在输入阻抗测量的动物实验中，往往采用电磁流量计来测定流量。然而若探头是套箍形的 (cuff-type)，则仍不能在动脉中同一点测定压力与流量。这时压力测量点或在流量探头上游，或在下游，这样得到的阻抗曲线（主要是相位曲线）将有一定的误差。尤其若在流量探头上游测量压力，则得到的输入阻抗反映的是受流量探头约束的动脉床的特性，因此在这样的测量中，不可避免地将出现一定的误差。若采用导管

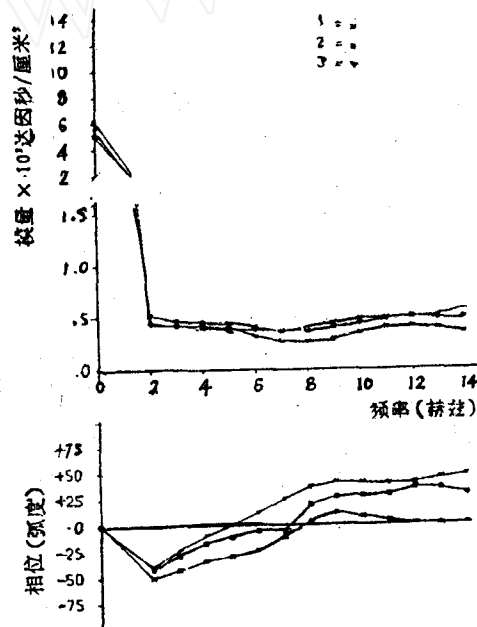


图 2.1 压力与流量不在同一点测量引起的输入阻抗曲线的误差。曲线 1 代表压力探头在流量探头下游 14±2 毫米处；曲线 3 代表压力探头在其上游 18±3 毫米处；曲线 2 是压力与流量测量点重合的情形。上部曲线是输入阻抗的模值，下部曲线是阻抗的相位值，相位负值表示流量超前于压力（取自[75]）

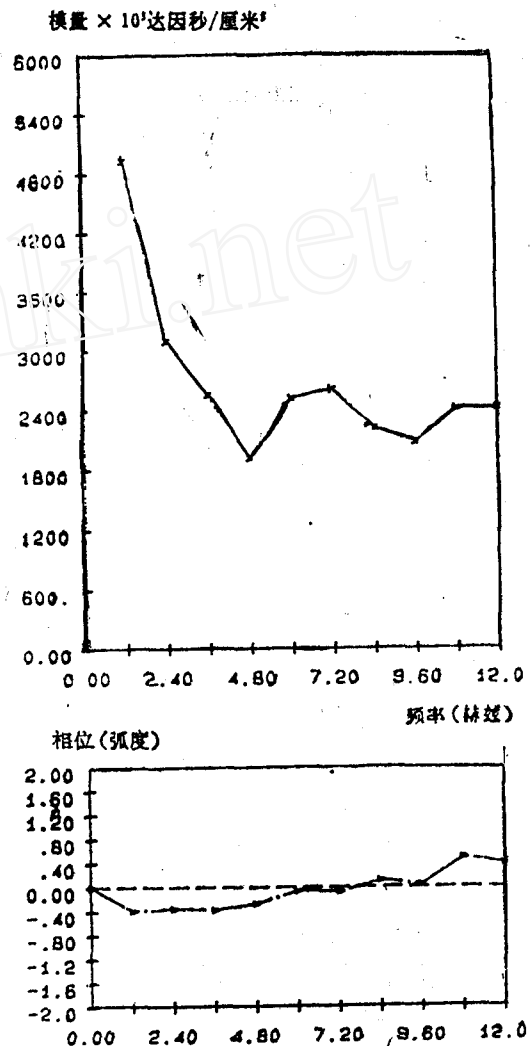


图 2.2 通过无创伤方法检测到的人体颈动脉输入阻抗。

式电磁流量-压力计, 则其压力与流量探头也至少相距5毫米。Westerhof等^[76]定量地分析了压力与流量不在同一点测量所引起的阻抗曲线的误差(图2.1), 从图中可见, 对于阻抗相位来说, 这种误差还是相当可观的, 同时对阻抗模也带来了一定的误差, 尽管它是比较微小的。

随着测量技术的发展, 出现了多探头(multisensor)导管压力-流量计, 基本上做到了能在动脉中同一点同时测量其脉动压力与流量, 将输入阻抗的测量误差减少到最小程度。目前的实验测量多数采用了这种技术^[38-38]。

以上的测量技术都是有创伤的, 因此给动物实验, 尤其是对人体血管输入阻抗的测量带来了一定的困难。Pasch^[56]提出了动脉输入阻抗的无创伤检测方法, 具有很大的意义。为了能使血管输入阻抗的研究成果更好地应用于临床, 目前人们正在努力探索这条途径。我们应用定量超声血流量仪, 在检测到人体颈动脉的血流量和血管直径在心动周期中的变化波形后, 利用颈动脉的压力-直径关系, 便得到了其压力波形。这样就几乎完全做到了在动脉中同一点无创伤地同时测量到了颈动脉的压力与流量。我们将压力、流量波形通过Fourier分析后, 计算得到了人体颈动脉的输入阻抗, 如图2.2所示。这种方法的优点是简单、方便、易行, 病人无痛苦, 因此适宜于临床检测和疾病预防。

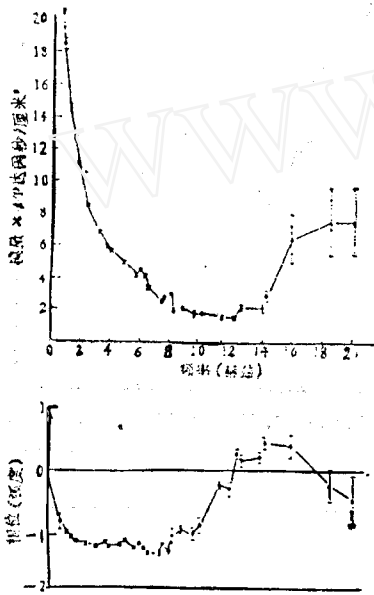


图 2.3 狗的股动脉输入阻抗(取自[54])

树和肺血管床也具有同样的线性特性^[8,40,55,64]。

3. 实验动物的血管输入阻抗

3.1 主要分支动脉的输入阻抗(狗) 在所有的动物实验中, 对狗的动脉床的输入阻抗研究最为详尽。图2.3是O'Rourke和Taylor^[54]测量到的典型的股动脉输入阻抗。可以看到其阻抗曲线具有如下的特征: 阻抗模从零频时很高的值迅速降至一个极小值, 极小值的发生频率约为12赫兹, 随着频率的增大, 阻抗模又略有上升; 而相位曲线从零频时的零值降到一个负的极小值, 并保持负值直到大约在12赫兹处, 相位曲线穿过零点, 而后成为正值。

脉动压力与脉动流量记录到之后, 将其波形进行Fourier分析, 展开为各次谐波的叠加, 则其各次相应谐频下的压力与流量的比值, 即为动脉的输入阻抗。由于心脏是有规则搏动的, 因此其心率决定了脉搏波的基频, 我们对压力、流量波形Fourier分析后, 得到的也仅是基频的各倍频处的输入阻抗值。由于一般动物的心率不可能很高, 因此基频不可能很低。为了得到低频处和相邻两倍频之间频率处的阻抗值, Taylor^[68]提出了一种技术克服了这一缺陷: 先将心脏传导阻滞, 而后用起搏法控制不同的心率, 以得到各种不同频率时的阻抗值。O'Rourke和Taylor^[64]首先采用这种技术测量了狗的股动脉床的输入阻抗, 结果发现, 无论心率如何变化, 其输入阻抗值几乎都落在同一条曲线上(图2.3)。这说明了对于压力与流量关系来讲, 股动脉床是可以作为线性系统来处理的。以后的一些学者的研究结果也证明了整个体动脉

O'Rourke^[46], Cox 和 Pace^[12], Attinger 等^[11] 也测量了狗的其他分支动脉的输入阻抗, 包括降胸主动脉、头臂干动脉、颈动脉和左锁骨下动脉等, 如图 3.1 所示。Bagshaw^[5] 测量了狗的左、右颈动脉和椎动脉的输入阻抗, 也就是脑血管床的输入阻抗, 如图 3.2 所示。从图中可以看到, 各分支动脉的输入阻抗曲线形状十分相似, 只是阻抗模出现极值所对应的频率, 以及阻抗模的大小等有所差异, 这是由于各动脉床

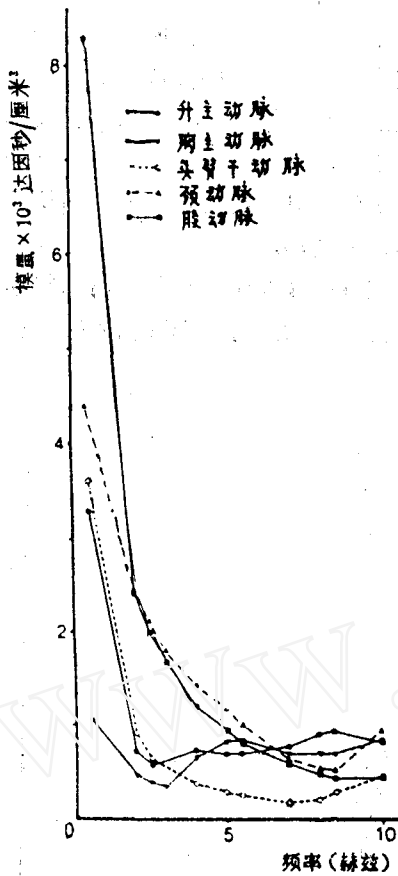


图 3.1 狗的不同动脉床的输入阻抗模。
单位是达因·秒/厘米³ (取自[12])

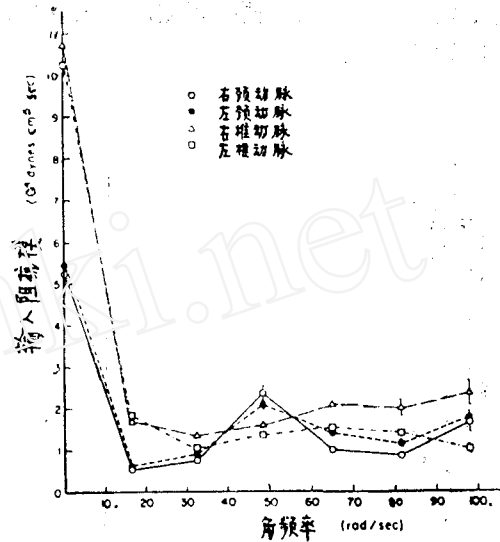


图 3.2 狗的左、右颈动脉和椎动脉的
输入阻抗模 (取自[5])

中的反射点距离观察点的长度不同以及动脉床本身特性的不同所导致的。从图 3.2 中看到, 脑血管床具有较高的阻抗模。

血管的特性阻抗定义为当脉搏波在血管中传播而没有反射时的输入阻抗。理论上可以证明, 当频率很高时, 输入阻抗将趋于特性阻抗, 然而在实际测量中, 由于频率较高时信噪比将变得很小, 所以不可能得到高频时较精确的输入阻抗值。于是根据阻抗模曲线围绕特性阻抗值振荡这一特性, 一般取 5—15 赫兹范围内的阻抗模值的平均作为血管特性阻抗的估计值。从图 3.2 中看到, 脑血管床具有较高的特性阻抗值。

3.2 升主动脉的输入阻抗 (狗) 在所有的血管阻抗中, 升主动脉的输入阻抗具有特别重要的意义, 因为它不仅描述了主动脉根部的压力、流量关系, 以及整个体动脉树的物理和几何特征, 而且也代表了左心室的后负载 (afterload)^[33], 因此它也是整个体循环的输入阻抗。Patel 等^[57] 首先详细地研究了升主动脉的输入阻抗, 其后 Attinger^[11], Cox 和 Pace^[12], Noble 等^[40] 也对此进行了测量研究。值得一提的是 O'Rourke 和 Taylor^[55] 对

狗的升主动脉输入阻抗的系统的研究。他们利用心脏的随机激发方法，得到了0.25—25赫兹频率范围内的阻抗值。典型的狗的升主动脉输入阻抗如图3.3所示，可以看到其主要特征是：阻抗模从零频时较高的外周阻力值迅速降至第一个极小值，这个极小值所对应的频率比任何其他血管床阻抗的极小值所对应的频率都低（这是因为这时观察点距离终端反射点最远），然后阻抗模值稍有上升，在达到一个极大值后，继而又降至第二个极小值；在频率大于12—15赫兹后，阻抗模将渐趋于一个常数（图中未画出），这个常数值也就等于体动脉树的特性阻抗。频率大于1.5赫兹后的阻抗模一般都小于零频时外周阻力的1/20。阻抗的相位在低频时是负的，并且随着频率的增大，表现出两次明显的波动，对应于阻抗模的两个极小值，相位曲线在阻抗模极小值所对应的频率附近穿过零点（图3.3中的相位在所示频率范围内呈现的负值是由于测量误差所导致的）。其他人测量得到的狗的升主动脉输入阻抗也表现出同样的性质。

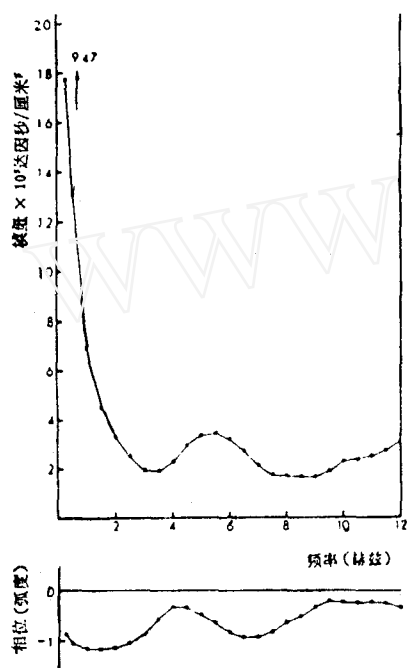


图 3.3 狗的升主动脉输入阻抗 (取自[55])

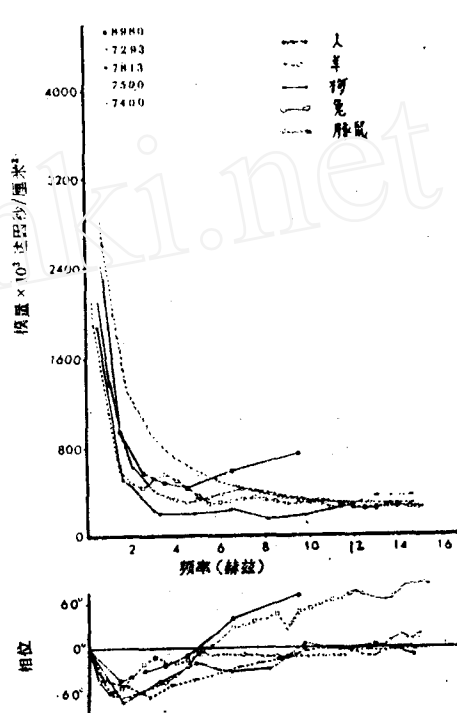


图 3.4 五种不同哺乳动物的升主动脉输入阻抗。左上角的数值是外周阻力值。模的单位是达因·秒/厘米³ (取自[2])

3.3 其他实验动物的血管输入阻抗 O'Rourke^[44], Avolio等^[4]和 Avolio^[2]对其他哺乳动物，如羊、兔和豚鼠等也测量了其分支动脉和升主动脉的输入阻抗曲线，其阻抗曲线形状与狗十分相似。图3.4表示了五种不同哺乳动物的升主动脉输入阻抗曲线，可以看到其曲线形状基本相似，其差别主要在于阻抗模的极值所对应的频率不同而已，这可归因于不同动物的体形尺寸的不同，因为终端反射点距离观察点越远，则阻抗最小值所对应的频率越低。

3.4 平均压改变对输入阻抗的影响 O'Rourke^[47] 测量了平均压的变化对狗股动脉输入阻抗的影响,如图 3.5 所示。在正常情形下,狗的平均动脉压是80毫米汞柱,注射了不同剂量的去甲肾上腺素后,使其平均压升至 100 毫米汞柱和 150 毫米汞柱。他分别测量了这三种情形下的股动脉输入阻抗,结果从图中可明显看到,平均压的升高,使得零频时外周阻力明显增大,阻抗曲线发生右移。产生这些变化的原因是由于注射去甲肾上腺素后,导致了小动脉的收缩;同时动脉平均压的上升,又使得较大动脉管段的顺应性降低、波速增大,从而使阻抗模极值所对应的频率增大了。

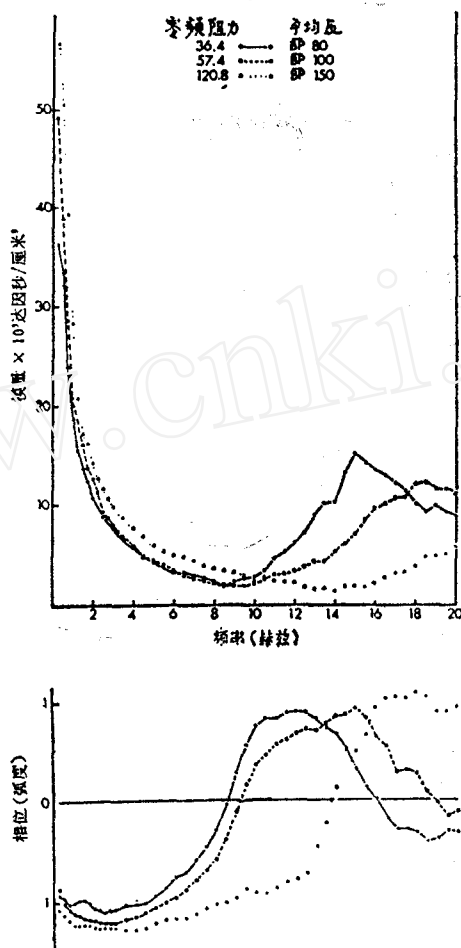


图 3.5 三种不同平均压下,狗的股动脉输入阻抗(取自[47])

3.5 血管舒缩药物对输入阻抗的影响 许多学者都详细地研究了血管舒缩药物对输入阻抗的影响^[54,56,57,58],其中 O'Rourke 和 Taylor^[54] 的工作相当出色。图 3.6 是他们在狗的股动脉中注射了乙酰胆碱(血管扩张药物)后,测量得到的股动脉输入阻抗曲线随着小动脉的舒张而产生的变化过程。可以看到,血管扩张药物导致了外周阻力的明显降低,注射药物 8 秒钟后,药物的效应达到了最大限度,这时的外周阻力小于原来的1/10。阻抗模曲线

变得十分平坦，原来在10—12赫兹处的阻抗模极小值已几乎分辨不出了，这是由于小动脉舒

张降低了终端反射系数的缘故。注射药物44秒后，药物的效应基本消失，阻抗曲线又恢复到原来的形状。图3.7给出了相应的相位变化情况。可以看到这时低频时负的相位极值大大地增加了，从正常时的-1.0弧度增至约-0.25弧度。穿越零

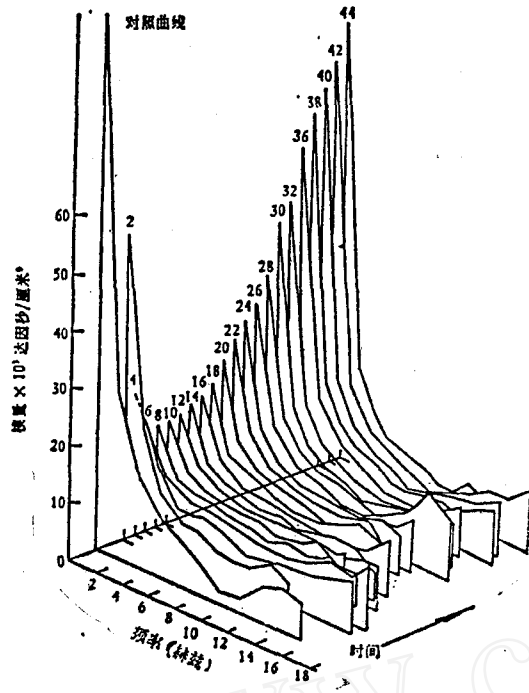


图 3.6 血管舒张药物对狗的股动脉输入阻抗模值的影响过程。曲线左上方的数字代表药物注射后的时间过程，单位是秒(取自[54])

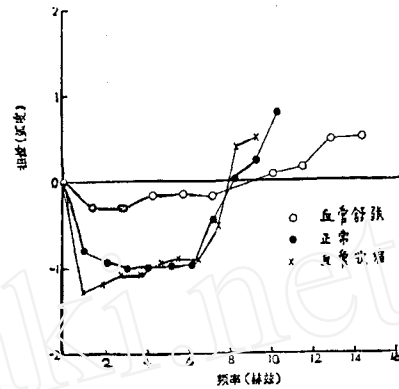


图 3.7 血管舒缩药物对狗股动脉输入阻抗相位曲线的影响(取自[54])

位时的频率仍在 8—10 赫兹之间。

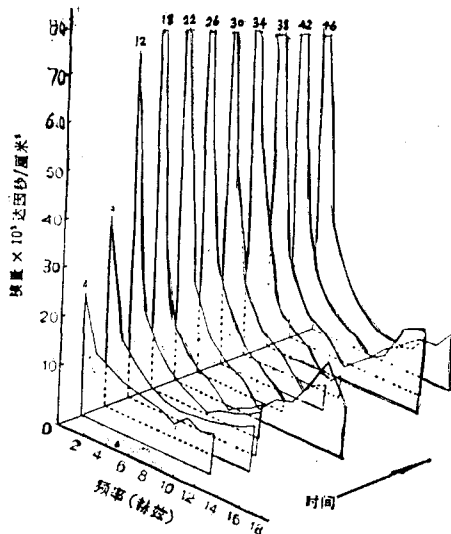


图 3.8 血管收缩药物对狗的股动脉输入阻抗模值的影响过程(取自[54])
影响 Clark 等^[11]对狗进行了试验。他们抽取正常狗的血液，然后代之以同样容积的葡萄

图 3.8 则是在股动脉中注射了去甲肾上腺素(血管收缩药物)后，股动脉输入阻抗的变化过程。可见这时外周阻力值增大，阻抗模的极小值也变得明显了，这是由于小动脉的收缩增强了终端反射。这时的阻抗相位如图 3.7 所示，随着血管收缩，低频时负的相位极值将变得更小，但穿越零点的频率几乎不变，而后比起对照曲线来，其正相位更有正的趋势。总的说来，血管收缩所引起输入阻抗的变化要比血管舒张来得小。

O' Rourke 和 Taylor^[55] 则研究了血管舒缩药物对升主动脉输入阻抗的影响，结果发现药物对其产生的效应与股动脉输入阻抗类似。我们这里就不详述了。

3.6 等容性贫血对升主动脉输入阻抗的

糖溶液，直至使狗的血红蛋白浓度降至正常值的一半 (Hb 从原来的 $14.2 \pm 0.4 \text{g/dl}$ 降至 $6.6 \pm 0.4 \text{g/dl}$)，从而使狗产生了等容性贫血，观察这时的升主动脉输入阻抗发现(图 3.9)，零频阻力从原来的 6.19 ± 1.13 降至 $4.18 \pm 0.60 \text{kPa} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{min}$ ，特性阻抗也略有下降，而其相位曲线基本不变；这时的平均动脉压也有所增大。

输入阻抗产生这样的变化是由于缺氧和动脉的化学感受作用所引起的。等容性贫血使得血液粘度有明显的降低；等容性贫血与平均动脉压上升所产生的综合效应是大动脉的弹性特性基本不变，而管径却有所增加，从而使得特性阻抗略有下降。同时等容性贫血导致小动脉舒张，降低了外周阻力。

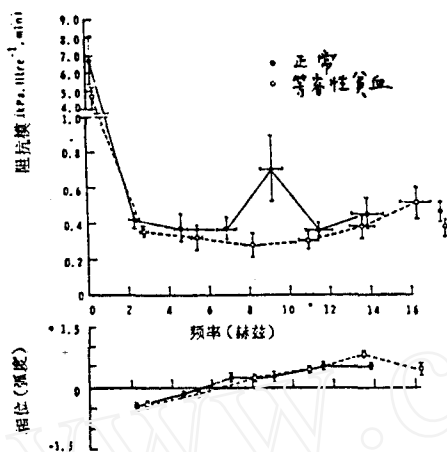


图 3.9 狗的等容性贫血对升主动脉输入阻抗的影响。阻抗模的单位是 $\text{Pa} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{min}$ (取自[11])

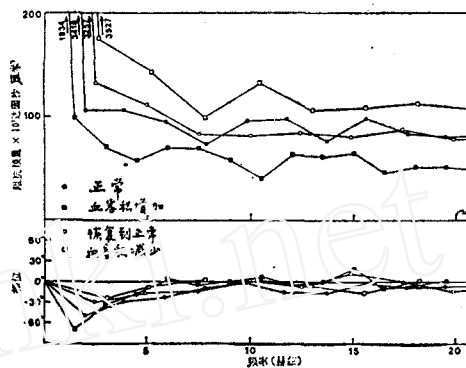


图 3.10 血液总容积的变化对狗的升主动脉输入阻抗的影响。左上角数值为外周阻力值 (取自[13])

3.7 血液总容积变化对升主动脉输入阻抗的影响 Dujardin 等^[13]研究了血液总容积的改变对升主动脉输入阻抗的影响。他们对12条狗进行了试验，并将结果进行了统计平均。首先以150毫升/分的速度静脉注入葡萄糖，使狗的血液总容积增加30%，这时动脉平均压从原来的 128 ± 4 毫米汞柱增至 164 ± 9 毫米汞柱。考察了升主动脉输入阻抗的变化后发现(图 3.10)，这时零频阻力下降了 $42 \pm 5\%$ ，特性阻抗也降低了 $26.6 \pm 5.1\%$ ，而且这时的阻抗曲线产生了明显的左移。同时他们也进行了这样的试验，即对正常狗放血，使其容积减小15%，这时平均压降至 105 ± 8 毫米汞柱，观察升主动脉输入阻抗后发现(图 3.10)，这时零频阻力和特性阻抗都有所增大，阻抗曲线右移。

初看之下，这些结果似乎有些矛盾。因为我们知道，平均动脉压的增大，往往导致血管变硬，脉搏波速增大，从而使阻抗曲线右移；同时由于平均动脉压增大使动脉管径增粗，使得对特性阻抗几乎没有影响。而这里的结果却呈现了相反的趋势。出血后平均压下降导致的结果也与前面的相悖。原来这里产生了另外一种作用。因为血液容积增加后，生化的作用使主动脉平滑肌的特性产生了变化，动脉顺应性得到了改善；同时由于平均动脉压增大使大动脉管径增粗，因而使得阻抗曲线发生较明显的左移，特性阻抗也有较大幅度的降低。血液总容积的增加也改善了小动脉的顺应性，从而降低了外周阻力。血液总容积减小后，对于大动脉弹性特性而言，它与平均动脉压降低所产生的效应相抵消，使得大动脉的顺应性几乎不

变, 但平均压的降低, 使大动脉管径变小, 因而使特性阻抗增大, 阻抗曲线右移。同时由于小动脉顺应性的降低, 因而增大了外周阻力。

4. 人体的血管输入阻抗

70年代中期以前, 与实验动物相比, 人体血管阻抗的研究还相当少。这是因为流量的测量, 无论是用电磁流量计的套箍形探头, 还是用导管式探头, 都必须是有创伤的, 因此不可能进行大批量的检测。同时, 对正常人体得到的血管阻抗之间也存在一定的差异, 这一方面是由于测量一般总是在手术过程中进行的, 不可能有足够的时间来调整流量探头, 因此总带来一定的误差; 另一方面是由于被检测者总是在怀疑患有心血管疾病后才作检查, 检查后发现无特殊疾病者便被视作为“正常”的, 而其实每个人的血管系统都不可能是真正的正常, 随着年龄的增长, 每个人总患有一定的动脉硬化或动脉粥样化, 因此个体间的差异也是阻抗值不一致的原因。

4.1 正常人体的动脉输入阻抗 自从 Patel 等^[58] 首先测量了人体的股动脉和升主动脉的输入阻抗后, 又有一些学者陆续发表了关于人体主要分支血管和升主动脉的输入阻抗数据^[59,18,16]。Mills 等^[32] 的工作相当杰出, 他们采用导管式电磁流量-压力计, 测量了人体各动脉床的输入阻抗, 结果得到的阻抗曲线形状与实验动物很相似。阻抗模从零频时很高的值迅速降至第一个极小值, 然后又略有上升; 相位曲线初始是负值, 然后在阻抗模极小值所对应的频率附近穿过零点。在所有的血管输入阻抗中, 升主动脉输入阻抗模的第一个极小值发生频率最低, 越向外周的动脉床, 则其阻抗模第一个极小值所对应的频率越高。若对同一动脉床, 将人体的输入阻抗与狗相比, 可以看到人体血管阻抗模第一个极小值所对应的频率比较低, 这是由于人体的躯干和四肢比较长的缘故。然而这个频率又没有人们根据体形尺寸所预料的那么低, 这是由于人体血管树或多或少存在着动脉硬化, 从而使得脉搏波速增大所造成的。

由于升主动脉输入阻抗具有特殊的重要性, 因此大量关于人体血管阻抗的文章都讨论了升主动脉的输入阻抗^[58,59,18,20,16,39,53]。

图4.1是 Nichols 等^[39] 测量得到的正常人

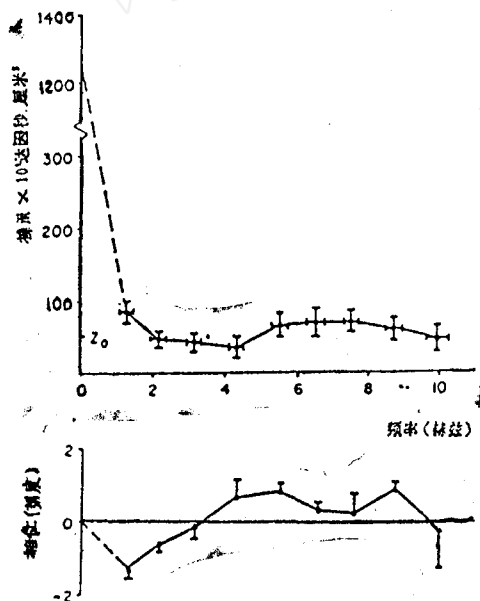


图 4.1 正常人体的升主动脉输入阻抗。图中数值是取 5 例的平均 (取自[39])

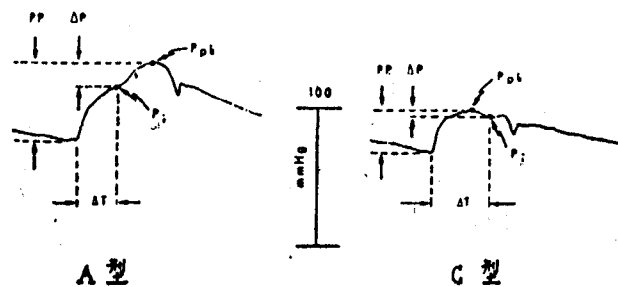


图 4.2 升主动脉压力波形的分类。其中符号的意义是, PP: 脉压; P_{pk} : 收缩期峰值压力; P_i : 曲折点压力; $\Delta P = P_{pk} - P_i$ (取自[36])

体升主动脉输入阻抗曲线, 可见它与实验动物的升主动脉输入阻抗是相似的, 在 4 赫兹左

右, 阻抗模达到第一个极小值, 相位曲线在 4 赫兹和 10 赫兹附近两次通过零点。Murgo 等^[36] 对人体的升主动脉输入阻抗作了更为详尽的研究。他们认为, 对于不同的人体, 其升主动脉的输入阻抗具有较大的差异, 但基本可以根据升主动脉的压力波形分为三类。图 4.2 表示了三种不同类型的升主动脉根部的压力波形。A 型: 收缩压 $P_{s,k}$ 发生在曲折点 (inflection point) P_i 之后 (P_i 点的产生是波的反射所引起的), 且 $\Delta P/PP > 0.12$; B 型: $P_{s,k}$ 仍发生在 P_i 之后, 但 $0.0 < \Delta P/PP < 0.12$ (图中未画出 B 型的压力波形); C 型: 收缩压 $P_{s,k}$ 在 P_i 点之前发生, 且 $\Delta P/PP < 0.0$ (亦即 $P_{s,k}$ 与 P_i 之间的压力曲线斜率为负值)。图 4.3 是 Murgo 等^[36] 得到的三种不同类型的正常人体升主动脉输入阻抗曲线。可以看到,

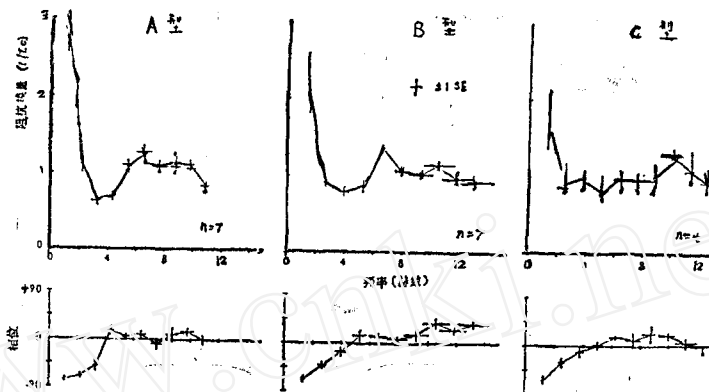


图 4.3 三种不同类型的人体升主动脉输入阻抗。其中 n 代表取统计平均的例数, 阻抗模取除以特性阻抗的无量纲化形式 (取自[36])

A 型的阻抗模曲线有明显的极小和极大值, 且在特性阻抗值附近有较为剧烈的振荡。C 型的压力曲线与狗的升主动脉压力曲线很相似, 因而其阻抗曲线也与狗类似, 相对来说比较平坦。而 B 型的输入阻抗曲线则介于两者之中, 模曲线有两个明显的极小值, 实际上它正反映了人体体动脉树的上、下部分别存在一个功能反射点, 关于这一点第六部分中还会作进一步的解释。

4.2 运动和 Valsalva 操作法对升主动脉输入阻抗的影响 Murgo 等^[38] 在前面工作的基础上, 继而又研究了运动对升主动脉输入阻抗的影响, 如图 4.4 所示。他们仍然按照压力波形把阻抗曲线分成 A, B, C 三种类型, 从图中可见运动以后的输入阻抗曲线依然保持原有类型的形状特征。无论对于哪种类型, 运动之后, 其零频时的外周阻力明显降低, 阻抗曲线产生右移。导致阻抗曲线发生这些变化的原因是由于运动之后, 平均动脉压增大, 使得大动脉顺应性变差, 脉搏波速增大; 同时运动之后小动脉产生了舒张。实验结果还发现, 尽管运动之后动脉管段的顺应性降低了, 但其特性阻抗却几乎不变。实际上这是由于运动后平均动脉压的上升, 同时也使动脉管径增大了, 从而抵消了顺应性的降低对特性阻抗的影响。

Murgo 等^[37] 还对 8 例病人研究了在 Valsalva 操作法 (Valsalva maneuver) 过程中, 升主动脉输入阻抗的变化情况 (图 4.5), 图中所画的是 8 例的统计平均值。可以看到, 放松以后的输入阻抗与正常情形相似, 类似于 A 型的输入阻抗曲线。有趣的是在紧张期, 这时的输入阻抗模曲线的振荡很微小, 曲线几乎平坦, 其值接近于特性阻抗, 而这时的相位曲

线,除低频时略偏负值外,基本上近似等于零。这说明了正常和放松两种情形下,体动脉树具有较强烈的反射,而在紧张期,则整个动脉树中,几乎没有反射。实验结果还发现,在Valsalva操作法过程中,动脉树的外周阻力和特性阻抗变化都很小。

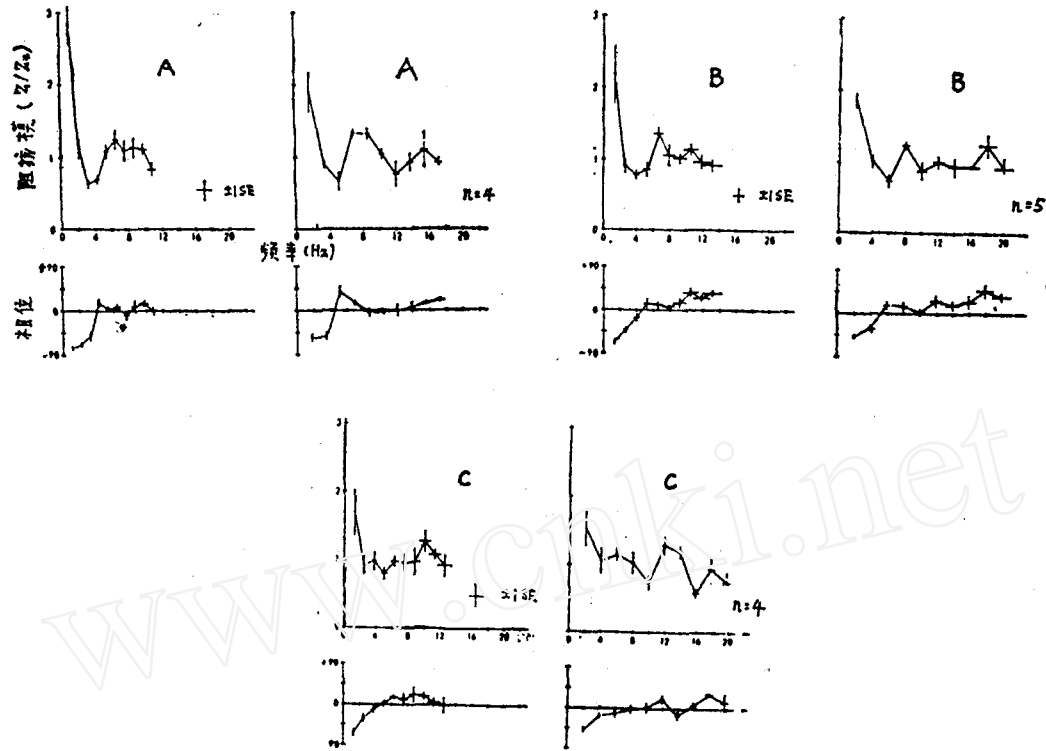


图 4.4 运动对人体升主动脉输入阻抗的影响,其中 n 代表取平均的例数(取自[38])

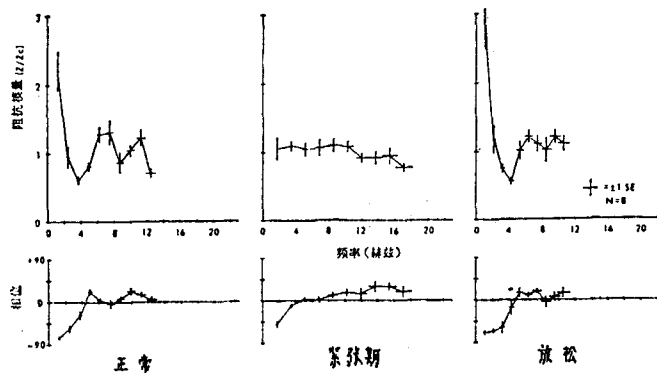


图 4.5 Valsalva 操作法对人体升主动脉输入阻抗的影响(取自[37])

4.3 心血管疾病对升主动脉输入阻抗的影响及其他 血管输入阻抗是由血管床的特性所决定的,而心脏的某些疾病也能影响血管系统,因此血管输入阻抗,尤其是升主动脉输入阻抗,在一定程度上能反映心血管的病异常情况,于是许多学者首先研究了心血管疾病对输入阻抗的影响。

Nichols 等^[39]，Merillon 等^[81]，和 O'Rourke^[52] 等讨论了高血压的影响。图 4.6 是

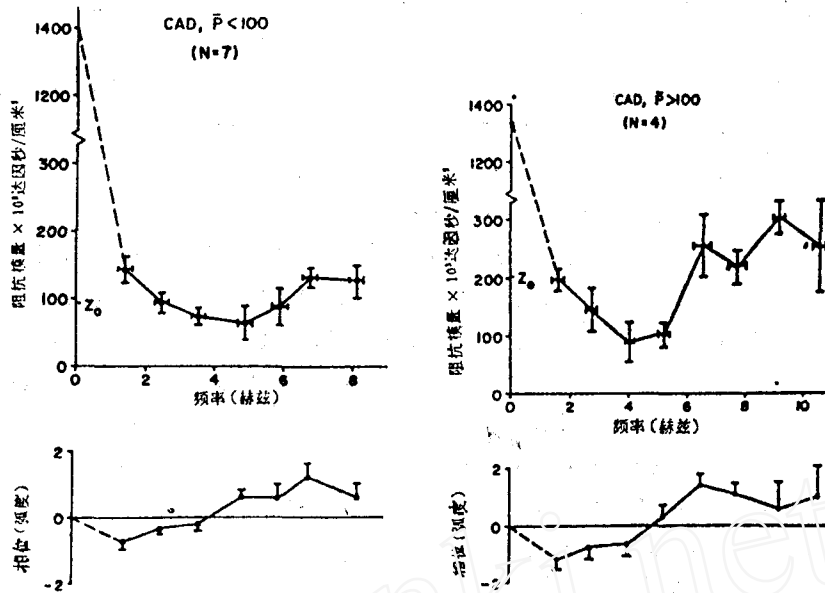


图 4.6 左: 平均压低于 100mmHg 的冠状动脉疾病患者的升主动脉输入阻抗 (7 例的平均)。外周阻力为 1344 ± 49 , 特性阻抗为 95 ± 12 ; 右: 平均压高于 100mmHg 的冠状动脉疾病患者的升主动脉输入阻抗 (4 例的平均)。外周阻力为 1390 ± 163 , 特性阻抗为 202 ± 32 。单位都是达因·秒/厘米⁵ (取自[39])

Nichols 等^[39] 对正常血压和高血压的冠状动脉疾病 (CAD) 患者升主动脉输入阻抗的测量

结果。O'Rourke^[48] 将高血压患者的升主动脉输入阻抗与正常人的相比较, 归结出高血压对人体升主动脉输入阻抗的三点影响 (图 4.7): ①零频时的阻抗值 (外周阻力) 显著增大, 这是由于高血压引起小动脉顺应性降低而造成的; ②特性阻抗增大, 这是由于高血压患者的

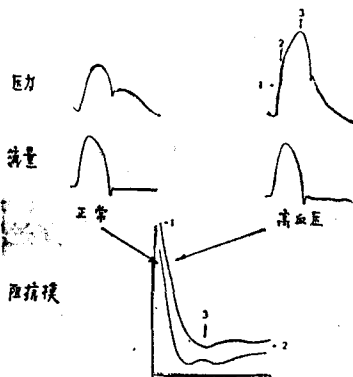


图 4.7 高血压对人体升主动脉输入阻抗的影响 (取自[48])

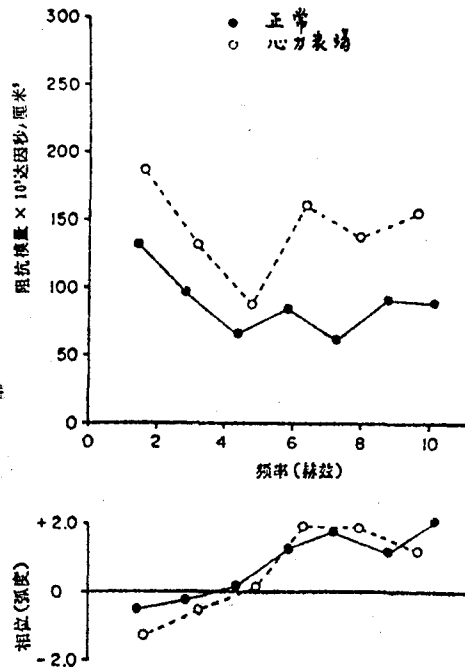


图 4.8 慢性充血性心力衰竭对人体升主动脉输入阻抗的影响 (取自[60])

动脉系统发生器质性病变，产生了动脉硬化所造成的；③阻抗曲线右移，阻抗模的第一个极小值发生频率增大，这是由于动脉顺应性变差，使得脉搏波速增大的缘故。图 4.8 也同时给出了正常人与高血压患者的压力波形，可见两者是有明显差异的。

Pepine 等^[60]还研究了慢性充血性心力衰竭对升主动脉输入阻抗的影响。他们测量了 20 例病人的升主动脉输入阻抗，其中 10 例患有心力衰竭症，而另外 10 例则作为正常值予以比较（图 4.8）。结果发现，对于年龄、血压相近的人来说，心力衰竭患者的外周阻力和特性阻抗都明显高于正常人，阻抗模围绕特性阻抗的振荡幅度也比正常人来得大。因此可见心力衰竭患者的大动脉和小动脉都有明显的动脉硬化现象，且整个体动脉树具有较强烈的波的反射。事实上，对于心力衰竭患者，正是由于钠和水在动脉壁中的滞留，使得动脉顺应性变差了。由于升主动脉的输入阻抗同时又是心脏左心室的后负载，因此阻抗模值的增大将增加心脏的负担。Pepine 等^[61]研究了药物对输入阻抗的影响。他们对心力衰竭患者注射了硝普盐（nitroprusside），并测量了注射药物前后的输入阻抗变化情况。结果发现注射了硝普盐后，外周阻力和特性阻抗明显降低，阻抗模曲线也趋于平坦，且剂量越大，改善程度也越大；但当剂量超过一定量（ $38\mu\text{g}/\text{min}$ ）时，则输入阻抗就几乎没有什么变化了。因此对于心力衰竭患者来说，硝普盐能有效地减小其心脏的后负荷，对于改善其心脏功能来说，是相当有意义的。最近 Yin 等^[79]也研究了硝普盐对于改善心力衰竭患者的心室负荷的效应。他们发现在这种药物的影响下，患者的每搏输出量增大，左心室舒张末期压力下降，从而改善了心脏的工作状况。

5. 肺动脉输入阻抗

5.1 实验动物的肺动脉输入阻抗

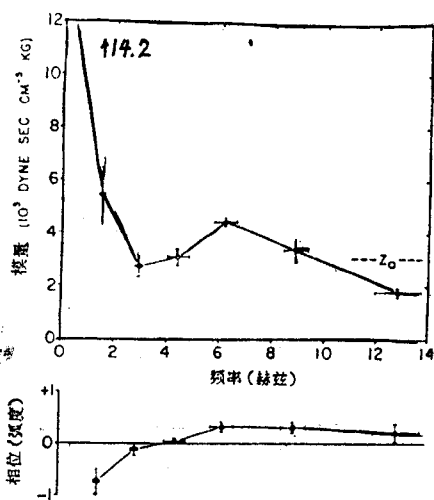


图 5.1 狗的肺动脉输入阻抗。外周阻力为 $14.2 \times 10^3 \text{ dyn} \cdot \text{s} \cdot \text{cm}^{-5} \cdot \text{kg}$ 。注意这里阻抗定义为压力除以单位体重的血流量（取自[8]）

Caro 和 McDonald^[10]首先测量得到了肺动脉的输入阻抗。他们用一个可变频率的正弦泵，叠加于定常流之上，研究了兔子的灌注肺动脉床的输入阻抗。Patel 等^[57]则第一次对活的动物（狗），利用 Kolin 型的电磁流量计，比较详细地研究了其肺动脉床的输入阻抗。之后又有一系列关于实验动物的肺动脉床输入阻抗的研究报告发表了^[8,64,14,23,49]，其中 Bergel 和 Milnor^[8]的工作很不错。图 5.1 是他们对正常狗测量得到的肺动脉输入阻抗，图中数值是 13 条狗的统计平均结果。从图中可见，肺动脉输入阻抗模从零频时较高的外周阻力值迅速下降，在 3 赫兹时降至第一个极小值，而后再约在 6 赫兹时上升到一个比较小的极大值，随后模值又下降。阻抗相位在低频段时为负值，并当频率约为 3—4 赫兹时，相位曲线穿过零点，在频率大于 6 赫兹时，阻抗相位值几乎不变。肺动脉输入阻抗与升主动脉输入阻抗相比，基本上是相似的，但也存在着以下四点相异之处：①肺动脉床的外周阻力远小于体循环的外周阻力，前者约为后者的 10%，因此阻抗模在低频时的下降也不如体循环阻抗模曲线那么迅速。②其特性阻抗小于体动脉树的特性阻抗。这是因为在正常生理

的，但也存在着以下四点相异之处：①肺动脉床的外周阻力远小于体循环的外周阻力，前者约为后者的 10%，因此阻抗模在低频时的下降也不如体循环阻抗模曲线那么迅速。②其特性阻抗小于体动脉树的特性阻抗。这是因为在正常生理

情形下,肺动脉比主动脉更易扩张,具有较大的顺应性,肺动脉的脉搏波速仅为主动脉的一半左右。③由于以上两个原因,使得动脉床的反射系数 $R = (Z_T - Z_C) / (Z_T + Z_C)$ 远小于体动脉树的反射系数。Bergel 和 Milnor 的结果表示了 $R = 0.32$,而对于体动脉树,一般 $R = 0.8$ [28],因此肺动脉输入阻抗相位的振荡明显小于升主动脉的阻抗相位。④阻抗曲线显示了肺动脉床似乎只有一个功能反射点。因为阻抗模的极大值几乎正发生在第一个极小值发生频率的倍频处,这可能是由于对左、右两肺叶而言,肺血管床的两个主要分支的对称性所导致的。而在体动脉树中,由于存在长度不对称的两大分支,因此升主动脉输入阻抗曲线就表现出有两个功能反射点。

5.2 各种因素对肺动脉输入阻抗的影响

5.2.1 药剂的影响

在 Bergel 和 Milnor [8] 的对肺动脉输入阻抗的经典研究中,也讨论了血管收缩药物对输入阻抗的影响。他们测量了注射血清素 (serotonin, 血管收缩药物) 前后的肺动脉输入阻抗,并将两者进行了比较 (图 5.2),可以看到注射了血管收缩药物以后,零频时的外周阻力增大,阻抗模和相位曲线明显右移,阻抗模曲线的第一个极小值所对

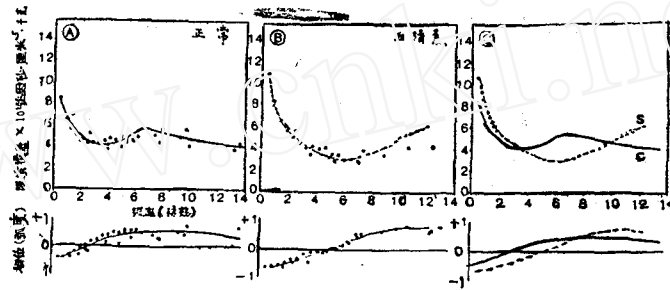


图 5.2 注射血清素对肺动脉输入阻抗的影响 (取自 [8])

应的频率从原来的 3 赫兹增大至 6 赫兹,相位曲线的过零频率也增大至 6 赫兹左右,这是由于血管收缩药物引起平滑肌紧张度增加造成波速的增加所导致的 [6]。另外他们的结果表示了特性阻抗并没有明显的变化,显然这是由于肺动脉管径的同时增大所造成的。Reuben 等 [64] 也研究了血清素对肺动脉输入阻抗的影响,得到了类似的结果。除此之外,他们还研究了缺氧状态、刺激交感神经和静脉注射葡萄糖酸钙等对肺动脉输入阻抗的影响,结果发现前两种情形都使外周阻力增大,阻抗曲线右移,只是程度不同而已,而第三种情形与正常时相比,则相差无几。

5.2.2 肺高血压的影响

Elkins 等 [14] 研究了肺高血压对输入阻抗的影响。他们选取 5 例由丙烯酸 (acrylicbeads) 栓塞引起的慢性肺高血压的狗 (肺动脉平均压 34—52 毫米汞柱),测量了其肺动脉的输入阻抗,并将其与正常狗的输入阻抗相比较,发现阻抗曲线有很大的变化。零频时的外周阻力有明显的增大,阻抗曲线右移,阻抗模的第一个极小值发生频率从正常时的 2.7 ± 0.1 赫兹增至 8.2 ± 0.5 赫兹,特性阻抗也有增加。可以看到肺高血压的影响与注射血清素后的效应基本相似,其变化机理类同于体高血压对输入阻抗的影响效应。另外 Hopkins 等 [23] 还研究了缓慢增加肺动脉血流量时,狗的肺动脉输入阻抗的变化情况,并以此来解释狗对这种变化的适应性,

5.3 人体肺动脉输入阻抗 对于人体来说,肺动脉输入阻抗的研究远少于升主动脉输入阻抗的研究。Milnor等^[35]利用压力梯度的方法,测定了人体肺动脉床的输入阻抗;Mills等^[32]则利用导管式电磁流量计,测量了人体肺动脉输入阻抗。图5.3是Milnor等^[35]得到的正常人体肺动脉床的输入阻抗,它与实验动物的肺动脉输入阻抗曲线十分相似。阻抗模从零频时较高的外周阻力值降至第一个极小值,极小值所对应频率约为5赫兹,然后模曲线又略有上升;阻抗相位在低频时是负值,在3—5赫兹处,相位曲线穿过零点。与实验动物不同的是,人体肺动脉床的外周阻力和特性阻抗都比较小,阻抗模和相位曲线也比较平坦,这可能是由于人体肺动脉床具有较好的顺应性所致。

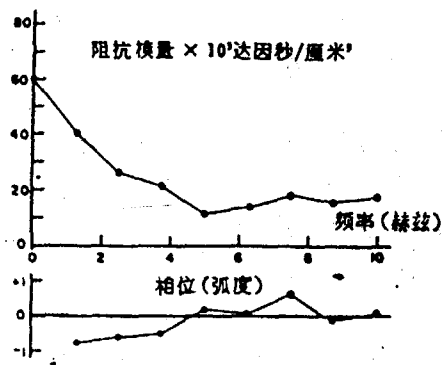


图 5.3 正常人体的肺动脉输入阻抗 (取自[35])

6. 血管阻抗测量中的几个问题

6.1 特性阻抗 特性阻抗定义为动脉系统中不存在反射时的输入阻抗。然而无论是实验动物还是人体的动脉系统,总或多或少地存在着波的反射,因此我们不能直接测量动脉床的特性阻抗,但是我们却可以利用输入阻抗模曲线来估算它。因为输入阻抗模在达到第一个极小值后,将围绕特性阻抗而上下振荡,当频率较高时,由于衰减的作用,它将趋于特性阻抗值。理论上讲,若实验能测量得到频率足够高时的输入阻抗值,以至于阻抗模已几乎趋于一常数值,那么这个常数值便等于动脉床的特性阻抗。但由于在实际的实验测量中,频率较高时,其信噪比变得很小,精确的测量已是不可能了,所以我们不可能通过实验得到频率很高时的输入阻抗值,于是只能取振荡部分某一频段的阻抗模值的平均值作为特性阻抗的估计值,这样便出现了选取怎样一个频段的问题。O' Rourke 等利用电起搏法,改变不同的心率,可以测量得到频率高至25赫兹时的阻抗值,于是他们选取15—25赫兹这一频段的输入阻抗模值的平均作为特性阻抗的估计^[44,55],但一般输入阻抗的测量只能做到12赫兹左右,因此也有人取2—12赫兹这一频段的平均值^[8,36];或取大于2赫兹的阻抗模平均值^[39,39];或取大于第一个极小值发生频率的阻抗模平均值^[28]。然而取不同的频段作平均,所得到的特性阻抗估计值有一定的差异,有时差异还很大。因此这里存在一个标准化的问题,遗憾的是目前尚无确定的准则。

6.2 阻抗模的表达式 从前面所述的一些研究结果已可以看到,阻抗的形式有的采用压力÷流量(阻抗模单位为达因·秒/厘米⁵);有的采用压力÷流速(阻抗模单位为达因·秒/厘米³);还有的采用压力÷单位体重的流量(阻抗模单位为达因·秒·厘米⁻⁵·千克);另外也有人把阻抗模值除以外周阻力值或特性阻抗值进行无量纲化。可见形式多样,很不一致。

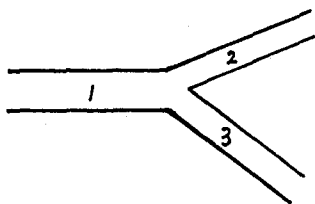


图 6.1 血管分叉模型

O' Rourke^[51]详细地比较了各种形式的优劣,而倾向于采用压力÷流速的形式,认为这样便于在同一动物的不同动脉床和不同动物的同一动脉床之间进行比较,并能在特性阻抗上反映血管系统的一些病变,然

而我们认为,若阻抗采用这种形式,则不可避免地将存在一个很大的缺陷。在输入阻抗的分布参数或集中参数模型的计算时,对于血管的分叉处(图6.1),我们总作这样的处理:利用连续性方程

$$Q_1 = Q_2 + Q_3 \quad (6.1)$$

其中 Q 代表流量。再利用分叉处的等压模型

$$p_{o1} = p_{i2} = p_{i3} \quad (6.2)$$

即管1的终端压力与管2,管3的始端压力都是相等的,于是若阻抗采用压力÷流量的形式,则在血管分叉处就成立我们通常使用的并联公式

$$\frac{1}{Z_{o1}} = \frac{1}{Z_{i2}} + \frac{1}{Z_{i3}} \quad (6.3)$$

即管1终端阻抗的倒数等于管2和管3始端阻抗的倒数和。然而若采用 O'Rourke 主张的压力÷流速的形式,则方程(6.3)便不能成立,对于含有分叉的血管系统,也就无法进行理论计算,因此我们倾向于采用压力÷流量的形式。若为了进行相互比较的话,则可将其除以特性阻抗,无量纲化后再进行比较。

另外, O'Rourke^[46] 在讨论阻抗形式标准化问题时,还提出压力应采用总压,而不是横向压力。即他主张要把血液的动压也一起考虑。然而这一建议并未被广泛采纳,目前尚有争议。总而言之,目前采用的阻抗形式有许多种,因此存在着一个标准化问题。

7. 输入阻抗的理论模型及其解释

7.1 分布参数模型 最简单的分布参数模型是简单管模型。图7.1是一根远端完全封闭充满了水的均匀橡皮管的输入阻抗,这管子在其始端与一个具有可变频率的正弦输出泵相连接。我们可以看到,其输入阻抗曲线在低频时模量很高,随着频率的增加,阻抗模迅速地下降,当管长为波长的1/4倍时,它达到了第一个极小值,而在2倍于这个频率,即当管长为波长的1/2时,模量上升到一个较高的极大值,当管长为波长的3/4倍时,模量又降至第二个极小值,图中虚线代表特性阻抗。阻抗相位在低频时是显著的负值,在阻抗模达到第一个极小值的频率处,相位曲线穿过零点,这时阻抗相位等于零,也就等于特性阻抗的相位,而在阻抗模的极大值发生频率处,相位曲线又穿过零点。随着频率的增加,输入阻抗的这种交变曲线将重复出现,但由于粘性衰减,阻抗曲线的振荡幅度逐渐变小,其模将趋于特性阻抗,相位趋于零。

从图7.1可以看到,这个水力学模型的输入阻抗在低频时与动脉床的输入阻抗曲线十分相似,当频率再增加时,其输入阻抗与实验动物和人体的胸主动脉等主要分支动脉的输入阻抗在本质上也是一致的。因为在分支动脉床的输入阻抗中我们也发现,在阻抗模曲线的第一个极小值之后的极大值和第二个极小值也都发生在第一个极小值发生频率的

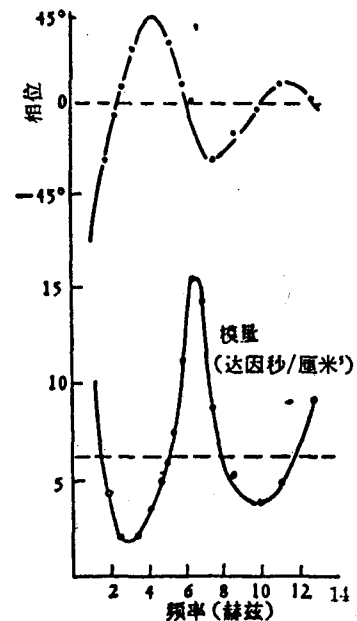


图7.1 简单管模型的输入阻抗(取自[28])

二倍频和三倍频处，只是其阻抗曲线的振荡幅度比较小而已。而简单管模型中所呈现的较大幅度的振荡是由于系统具有较强的反射和较小的衰减所导致的。我们若把简单管处理成内含粘性流体的均匀粘弹性管，并将终端阻抗处理成如图 7.2 的形式^[80]，根据动物的实际生理情况，合理选取模型参数后，计算得到了其输入阻抗（图 7.3），以模拟实验动物的主要分支动脉的输入阻抗，可见与实验结果还是很相似的。因此输入阻抗曲线的振荡是由于动脉床中波的反射所导致的，且可认为在分支动脉床中仅存在一个功能反射点，若反射点离观察点距离为 L ，则当 L 近似等于 $1/4$ 波长时，阻抗模曲线达到第一个极小值。

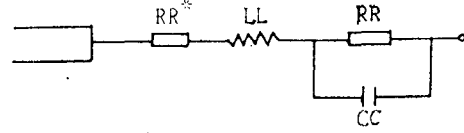


图 7.2 终端阻抗的形式，其中 RR^* 代表特性阻抗， RR 、 CC 和 LL 分别代表终端动脉床的流阻、流容和流感

Taylor^[69] 则作了更为详尽的研究。他指出实际动物的动脉输入阻抗之所以与简单管模型的输入阻抗（图 7.1）有差异，是因为在动物的动脉床中，存在着以下的因素：① 血管壁是粘弹体，血液也是具有粘性的，因此在动脉树中，存在着程度较大的波的衰减。② 血管是有锥削的，且血管壁的弹性特性也是非均匀的，因此严格地讲，在动脉树的每一点都存在波的反射。③ 最重要的是由于真实动脉树中，存在着空间反射点的离散分布，因此在反射波之间将会产生相互抵消。在

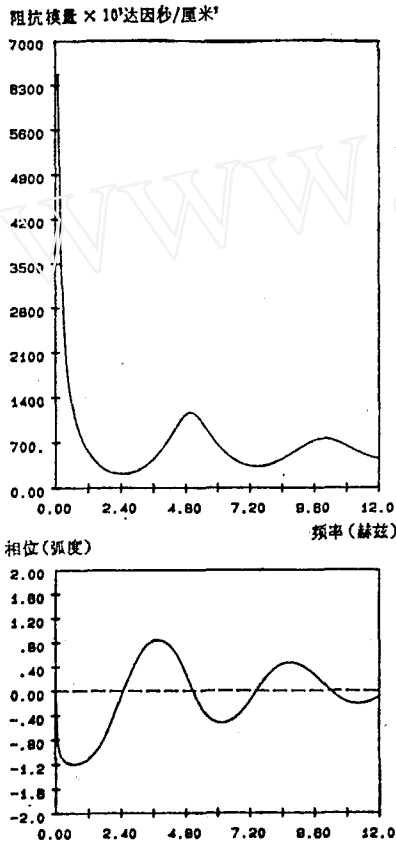


图 7.3 分支动脉血管床的简单管模型的输入阻抗

在

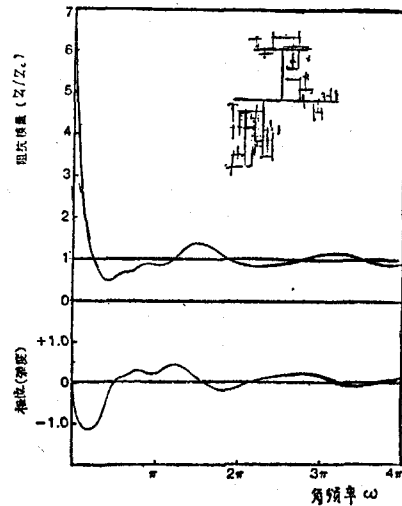


图 7.4 任意多重分叉模型的输入阻抗（取自[69]）

考虑了以上的因素后，他利用任意分叉管系来模拟动脉床，结果得到的输入阻抗与实验动物的输入阻抗十分相似（图 7.4），由此也证实了他的结论。另外 Taylor 也在他的模型中考虑流体粘性、管壁粘弹性等因素对输入阻抗的影响趋势，

然而正如前面提到的,若对简单管模型作一些改进,如把管子考虑成粘弹管或非均匀管,终端阻抗也不再简单地取为纯阻力的形式等,则如图 7.3 所表示的那样,简单管模型还是能较好地模拟体循环主要分支动脉和肺动脉的输入阻抗。

但是我们发现升主动脉的输入阻抗却似乎不能用简单管模型来模拟解释,因为阻抗模曲线的极大值和第二个极小值并未发生在第一个极小值所对应频率的倍频处,而且随着不同动物体形尺寸的不同,两个极小值发生频率之间的关系也不同。O' Rourke^[45] 在详细研究了升主动脉输入阻抗后发现,升主动脉输入阻抗之所以呈现这样的特性是与升主动脉的特殊解剖结构有关的,因为升主动脉的供血要提供给上肢和头部以及下肢和躯干这两个不同的血管床,因此在体动脉树中,存在着两个功能反射点,综合了上、下两个不同动脉床的波的反射。于是他提出了体动脉树的非对称 T 型管模型(图 7.5)。模型的上分支代表了头部和上肢的动脉床,下分支则代表了下肢和躯干的动脉床。显然对于不同体形尺寸的不同动物,其功能反射点的位置是各不相同的,因此其上、下分支的长度也不同。若各种动物动脉床的脉搏波速基本相同的话,则升主动脉输入阻抗模曲线的第一个极小值所对应的频率也是各不相同

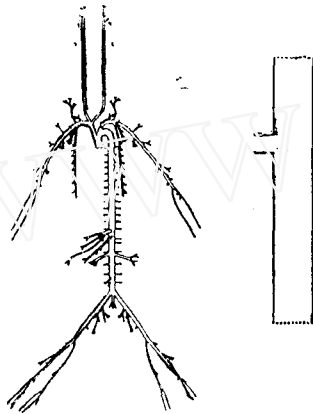


图 7.5 体动脉树的非对称 T 型管模型 (取自[45])

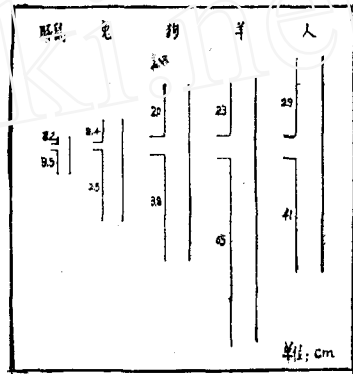


图 7.6 各种哺乳动物的体动脉树的非对称 T 型管模型

同的(见图 3.4), O' Rourke^[51] 根据升主动脉的输入阻抗,计算了各种动物的功能反射点位置,由此得到了各种动物的非对称 T 型管模型的上、下分支长度,如图 7.6 所示。O' Rourke 和 Avolio^[53] 曾利用该模型模拟计算了人体的升主动脉输入阻抗,但由于其处理过于简单粗糙,因而结果欠佳。

我们根据实际生理情形,将非对称 T 型管的上、下分支处理成具有纵向约束的粘弹性管,终端阻抗 Z_L 表示为如图 7.2 的一般形式,这样上、下分支管的输入阻抗 $(Z_{in})_i$ 都可表成 ($i=1, 2$ 分别代表上、下分支管)^[80]

$$(Z_{in})_i = \frac{1 + \delta_{L_i} e^{-2\gamma_i L_i}}{1 - \delta_{L_i} e^{-2\gamma_i L_i}} \cdot Z_{C_i} \quad i=1, 2 \quad (7.1)$$

其中 Z_{C_i} 和 γ_i 分别是分支管的特性阻抗和传播常数,在我们现在的处理下,则有

$$Z_{C_i} = \frac{\rho C_0}{\pi R^2 \cdot \sqrt{1-\sigma^2}} \cdot (1-F_{10})^{-1/2} \cdot e^{i\phi/2} \quad (7.2)$$

$$\gamma_i = i \frac{\omega}{C_0} \left(\frac{1-\sigma^2}{1-F_{10}} \right)^{1/2} \cdot e^{-i\phi/2} \quad (7.3)$$

其中 ρ 是血液密度; R 是血管半径; σ 是血管壁的泊松比; ϕ 是表征血管壁粘性的参量. 若记 E, h 为管壁的弹性模量和壁厚, 则 $C_0 = \sqrt{Eh/2\rho R}$, 即为 Moncs-Kortweg 波速, 而 $F_{10} = 2J_1(\alpha j^{3/2})/\alpha j^{3/2}J_0(\alpha j^{3/2})$, 其中 $\alpha = R\sqrt{\omega/\mu}$, J_0, J_1 是第一类 Bessel 函数.

方程 (7.1) 中的 L_i 是分支管的长度;

$$\delta_{L_i} = (Z_{L_i} - Z_{C_i}) / (Z_{L_i} + Z_{C_i})$$

称为终端反射系数, 其中的 Z_{L_i} 是终端阻抗, 在这里即为

$$Z_{L_i} = \left[RR^* + j\omega \cdot LL + \left(\frac{1}{RR} + j\omega \cdot CC \right)^{-1} \right]_i \quad (7.4)$$

非对称 T 型管的输入阻抗 Z_{in} (模拟升主动脉的输入阻抗) 也就是上、下两分支管并联后的输入阻抗, 即

$$Z_{in} = [(Z_{in})_1^{-1} + (Z_{in})_2^{-1}]^{-1} \quad (7.5)$$

我们对此模型, 选取了合理的参数后, 计算得到了正常人体^[80]和狗的升主动脉输入阻抗曲线(图 7.7), 可以看到理论结果与实验值有相当好的吻合. 另外, 我们还利用这个模型, 模拟了各种心血管的生理变化和病变对升主动脉输入阻抗的影响, 得到了满意的结果, 因此可以认为非对称 T 型管模型是对体动脉树的很好模拟, 它刻划了体动脉树的主要特征.

在非对称 T 型管模型提出十几年后, O' Rourke 和 Avolio^[63], Avolio^[8] 为了研究人体动脉床的输入阻抗和脉搏波在动脉系统中的传播, 提出了真实人体动脉树的多重分叉管模型(图 7.8). 该模型是根据真实人体动脉树的解剖结构而得到的, 模型中的参数

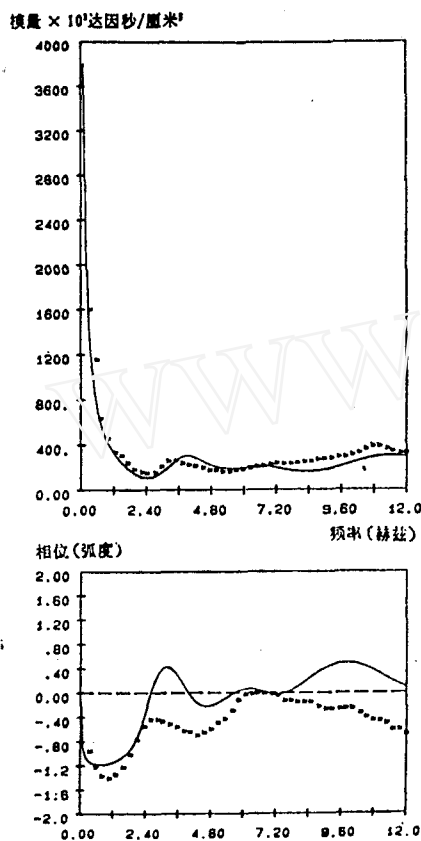


图 7.7 利用非对称 T 型管模型计算得到的正常狗的升主动脉输入阻抗曲线. 其中的实验点取自[55]

也是按实际生理情形进行选取的. 他们在假设了终端阻抗后, 利用该模型, 用传输线理论计算得到了升主动脉输入阻抗, 并与实验结果进行比较, 如图 7.9 所示, 可见两者具有相当好的一致性. 这个模型比较接近于真实情形, 且还能计算其他动脉床的输入阻抗, 然而它过于复杂, 没有非对称 T 型管模型那么简单明了.

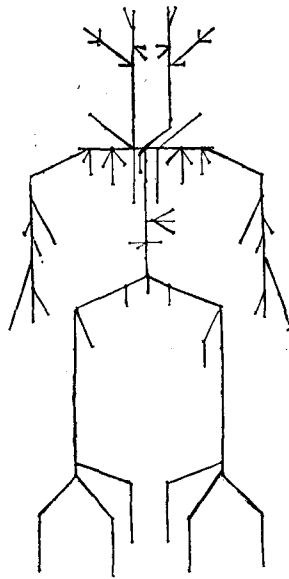


图 7.8 人体体动脉树的多重分叉管模型 (取自[53])

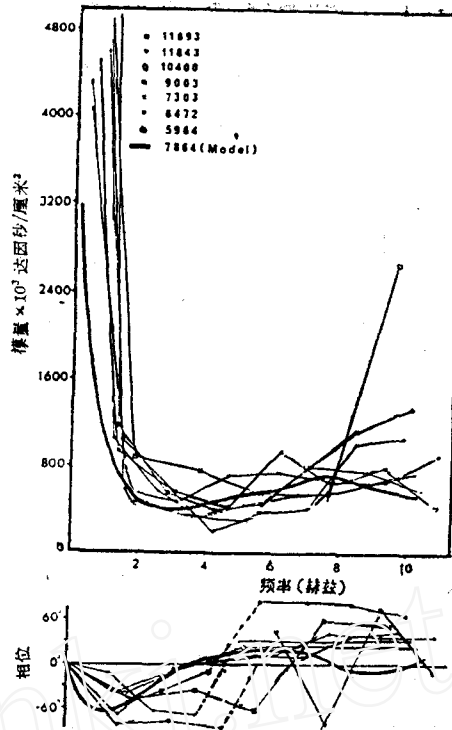


图 7.9 人体升主动脉输入阻抗的理论模拟值与实验值的比较。其中的粗黑线即为理论值 (取自[53])

7.2 集中参数模型 血管输入阻抗的生理含义,使得人们在原有的二元弹性腔模型^[17]的基础上,构造出模拟输入阻抗的三元模型^[71,73],如图 7.10 所示。Frank^[17]的二元件模型是在 Hales^[22]提出了动脉中血液流动是脉动的结论后才提出的,原是为了计算每搏输出量的。当用它来作为体动脉树的模型,模拟升主动脉的输入阻抗时,发现在低频时与实验结果吻合还可以,但当频率渐渐增大时,阻抗模和相位都趋于零,与动物实验结果不符。三元模型的输入阻抗在低频时也与实验结果一致,在高频时,模趋于特性阻抗,相位趋于零,这是与实验结果一致的。但在中频段,它却不能表现阻抗模和相位的振荡。因此以后又有许多学者对弹性腔模型作了改进,提出了四元件和五元件模型等^[74,65,21,9,42],来模拟动脉输入阻抗,得到了与动物实验结果比较一致的理论模拟曲线。然而无论如何,对动脉床建立弹性腔模型的同时,也就假设了波速是无限大的,因此这种电模拟模型,并不能反映波的传输特性。

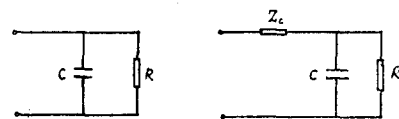


图 7.10 左: Frank 的二元弹性腔模型。右: Westerhof 的三元弹性腔模型。其中 Z_c 代表特性阻抗, R 代表外周阻力, C 代表顺应性

Noordergraaf^[41,43]提出了能反映分布特性的体动脉树集中参数模型。在他的模型中,体动脉树由 113 段血管段组成,而每一血管段用一个无源电模拟模型来模拟。他利用这样的模型,较好地模拟了升主动脉的输入阻抗。Westerhof 等^[72]在对 Noordergraaf 的模型稍作改进后,提出了类似的模型。利用该模型计算得到了升主动脉的输入阻抗,将计算结果与人体升主动脉输入阻抗的实验结果^[58,59,18]相比较(图 7.11),可以看到两者有较好的吻合。

Pollack 等^[62] 则提出了肺动脉树的电模拟模型 (图 7.12), 利用该模型也计算得到了与动物实验结果相一致的肺动脉输入阻抗曲线 (图 7.13)。由此可见, 动脉树的电模拟模型也可以较好地模拟和解释肺动脉的输入阻抗。

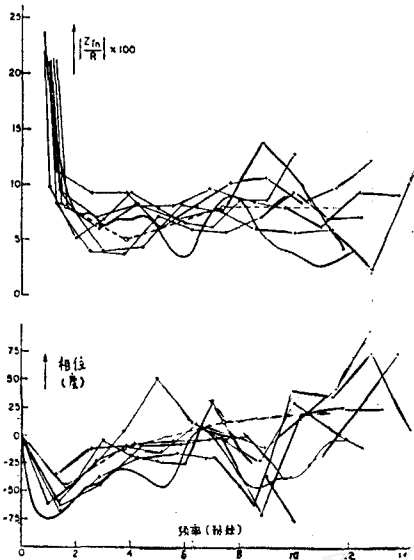


图 7.11 人体升主动脉输入阻抗的理论模拟值与实验值的比较, 其中的粗实线即是理论曲线 (取自[72])

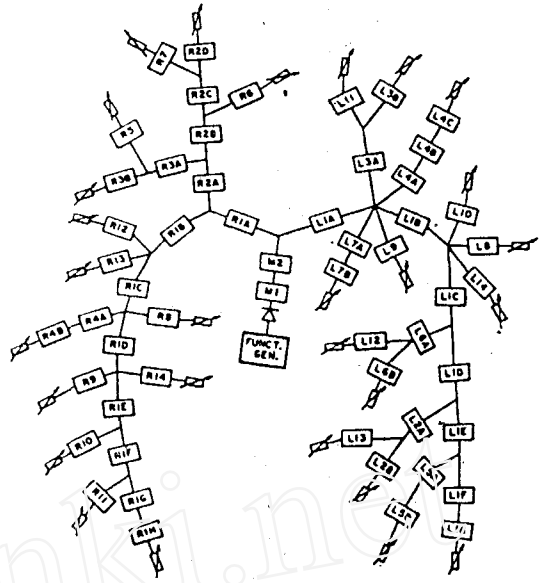


图 7.12 肺动脉床的电模拟模型 (取自[62])

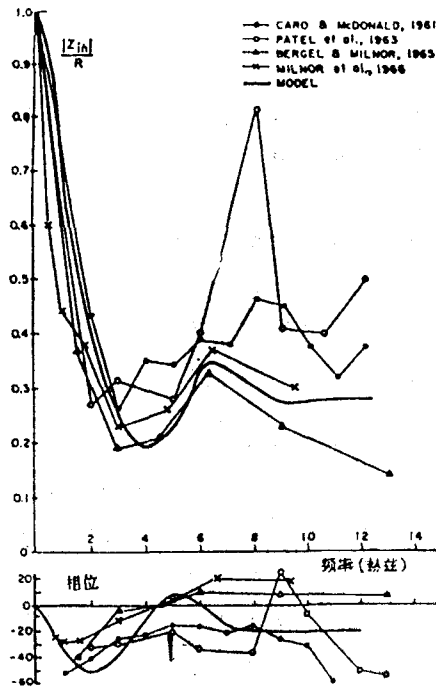


图 7.13 肺动脉床输入阻抗的理论模拟值与实验值的比较, 其中粗黑线代表理论值 (取自[62])

8. 结束语

从血管阻抗这一概念提出至目前的30多年时间中,人们已对它作了大量的实验和理论研究。我们期望在以后的研究探索中,能对血管输入阻抗有更深入的认识,使它能为我们提供更多的关于心血管状况的信息,为临床医学服务。

参 考 文 献

- 1 Attinger E O, Sugawara H, Navarro A, Riccetto A, Martin R. *Circ. Res.*, **19** (1966): 230-246
- 2 Avolio A P. Hemodynamic Studies and Modelling of the Mammalian Arterial System. (PhD thesis). Sydney, Australia: Univ. of New Wales (1976)
- 3 —. *Med. Biol. Eng. & Comput.*, **18** (1980): 709-718
- 4 —, O'Rourke M F, Mang K, Bason P T, Gow B S. *Am. J. Physiol.*, **230** (1976): 868-875
- 5 Bagshaw R J. *IEEE Trans. Biomed. Eng.*, **23** (1976): 412-417
- 6 Bargainer J O. *Circ. Res.*, **20** (1967): 630-637
- 7 Bergel D H, McDonald D A, Taylor M G. *J. Physiol. London*, **141** (1958): 17P-18P
- 8 —, Milnor W R. *Circ. Res.*, **16** (1965): 401-415
- 9 Burattini R, Gundi G. *Med. Biol. Eng. & Comput.*, **20** (1982): 134-144
- 10 Caro C G, McDonald D A. *J. Physiol. London*, **157** (1961): 426-453
- 11 Clark T N S, Prys-Roberts C, Biro G, Foex P, Bennett M J. *Cardiovasc. Res.*, **12** (1978): 49-55
- 12 Cox R H, Pace J B. *Am. J. Physiol.*, **228** (1975): 1-10
- 13 Dujardin J P, Stone D N, Paul L T, Pieper H P. *Am. J. Physiol.*, **238** (1980): H902-H908
- 14 Elkins R C, Peyton M D, Greenfield L J. *Surgery*, **75** (1974): 57-64
- 15 Elzinga G, Westerhof N. *Circ. Res.*, **32** (1973): 178-186
- 16 Farrar D J, Malinzak G S, Johnson G, Jr. *Circulation*, **55** (Suppl. 2) (1977): 171-178
- 17 Frank C. *Z. Biol.*, **37** (1899): 483-526
- 18 Gabe I T, Kernell J, Porje I G, Rudewald B. *Acta Physiol. Scandinavica*, **61** (1964): 73-84
- 19 Gessner U. Vascular Input Impedance. In: *Cardiovascular Fluid Dynamics*, ed. by Bergel, D. H., London: Academic (1972): 315-349
- 20 Greenfield J C Jr, Cox R H, Hernandez R L, Thomas C, Schoonmaker F W. *Circulation*, **35** (1967): 653-661
- 21 Goldwyn R M, Watt T B. *IEEE Trans.*, BME-14 (1967): 11-17
- 22 Hales S. *Statical Essays: Containing Haemastatics*. (1733) (Reprinted(1964) No. 22, History of Medicine Series, Library of New York Academy of Medicine, New York, Hafner Publishing)
- 23 Hopkins R A, Hammon J W Jr, Mchale P A, Smith P K, Anderson R W. *Circ. Res.*, **45** (1979): 267-274
- 24 Lefevre J. *INSERM*, **78** (1978): 73-86
- 25 McDonald D A. *J. Physiol. London*, **127** (1955): 533-552
- 26 —. *Blood Flow in Arteries* (1st ed.). London: Arnold (1960)
- 27 —. *Ann. Rev. Physiol.*, **9** (1968): 525-556
- 28 —. 动脉中的血液流 (中译本: 柳兆荣, 陶明德等译). 科学出版社 (1982)
- 29 —, Taylor M G. *J. Physiol.*, **133** (1956): 74P
- 30 —, —. *Prog. Biophys. Chem.*, **9** (1959): 107-173
- 31 Merrillon J P, Fontenier G J, Lerallut J F, Jaffrin M Y, Motte G A, Genain C P, Gourgon R R. *Cardiovasc. Res.*, **16** (1982): 646-656
- 32 Mills C J, Gabe I T, Gault J H, Mason D T, Ross J Jr, Braunwald E, Skillingford J P. *Cardiovasc. Res.*, **4** (1970): 405-417
- 33 Milnor W R. *Circ. Res.*, **36** (1975): 565-570
- 34 —. *Hemodynamics*. Baltimore, London (1982): 157-191
- 35 —, Conti C R, Lewis K B, O'Rourke M F. *Circ. Res.*, **25** (1969): 637-649
- 36 Murgo J P, Westerhof N, Giolma J P, Altobelli S A. *Circulation*, **62** (1980): 105-116
- 37 —, —, —, —. *Circulation*, **63** (1981a): 122-132
- 38 —, —, —, —. *Circ. Res.*, **48** (1981b): 334-343
- 39 Nichols W W, Conti C R, Walker W E, Milnor W R. *Circ. Res.*, **40** (1977): 451-458
- 40 Noble M I M, Gabe I T, Trenchard D, Guz A. *Cardiovasc. Res.*, **1** (1967): 9-20

- 41 Noordergraaf A, Boom H B K, Verdouw P D. A Human Systemic Analog Computer. In: Proc. 1st Congr. Soc. for Bellistocardiographic Res. (Ed. by Noordergraaf A) (1960) : 23
- 42 —. Circulatory System Dynamics. New York: Academic (1978) : Ch. 4
- 43 —, Verdouw P D, Boom H B K. *Prog. Cardiovasc. Dis.*, **5** (1963) : 419—439
- 44 O'Rourke M F. Pressure and Flow in Arteries (MD Thesis). Sydney, Australia: Univ. of Sydney (1965)
- 45 —. *J. Appl. Physiol.*, **23** (1967) : 139—149
- 46 —. *J. Appl. Physiol.*, **25** (1968) : 533—541
- 47 —. *Circ. Res.*, **26** (Suppl. 2) (1970) : 123—133
- 48 —. *Austr. and New Zealand J. of Medicine*, **6** (Suppl. 2) (1976) : 40—48
- 49 —. *Circ. Res.*, **46** (1980) : 731
- 50 —. *Physiol. Rev.*, **62** (1982a) : 570—623
- 51 —. Arterial Function in Health and Disease. Edinburgh, Churchill (1982b)
- 53 —, Avolio A P. *Circ. Res.*, **46** (1980) : 363—372
- 54 —, Taylor M G. *Circ. Res.*, **18** (1966) : 126—139
- 55 —. *Circ. Res.*, **20** (1967) : 365—380
- 56 Pasch T H, Bauer R D, Busse R. *Basic Res. Cardiol.*, **71** (1976) : 229—242
- 57 Patel D J, Defreitas F M, Fry D L. *J. Appl. Physiol.*, **18** (1963) : 134—140
- 58 —, Austen W G, Greenfield J C, Tindall G T. *Annals of the New York Acad. of Sci.*, **115** (1964) : 1129—1139
- 59 —, Greenfield J C, Austen W G, Morrow A G, Fry D L. *J. Appl. Physiol.*, **20** (1965) : 459—463
- 60 Pepine C J, Nichols W W, Conti C R. *Circulation*, **58** (1978) : 460—465
- 61 —, Curry R C Jr, Conti C R. *J. Clin. Invest.*, **62** (1979) : 643—654
- 62 Pollack G H, Reddy R V, Noordergraaf A. *Trans. Biomed. Eng., BME-15* (1968) : 151—164
- 63 Randall J E, Stacy R W. *Am. J. Physiol.*, **187** (1955) : 96—98
- 64 Reuben S R, Swadlow J P, Gersh B J, Lee G de J. *Cardiovasc. Res.*, **5** (1971) : 1—9
- 65 Spencer M P, Denison A E. Pulsatile Blood Flow in the Vascular System. In: Handbook of Physiology Circulation, Vol.2 (ed. by Hamilton W F, Dow P). Am. Physiol. Soc., Washington D. C., U. S. A. (1963) : 839—864
- 66 Taylor M G. *Phys. Med. Biol.*, **1** (1957a) : 258—269
- 67 —. *Phys. Med. Biol.*, **1** (1957b) : 321—329
- 68 —. *Circ. Res.*, **18** (1966a) : 585—595
- 69 —. *Biophys. J.*, **6** (1966b) : 29—51
- 70 Ursched C W, Corell J W, Sonnenblick E H, Ross J Jr, Braunwald E. *J. Clin. Invest.*, **47** (1968) : 867—883
- 71 Westerhof N. Analog Studies of Human Systemic Arterial Hemodynamics, PhD Disser., Univ. Pennsylvania, Philadelphia (1968)
- 72 —, Bosman F, De Vries C J, Noordergraaf A. *J. Biomech.*, **2** (1969) : 121—143
- 73 —, Elzinga G, Sipkema P. *J. Appl. Physiol.*, **31** (1971) : 776—781
- 74 —, —, —, Van Den Bos G C. Quantitative Analysis of the Arterial System and Heart by Means of Pressure-Flow Relation. In: Cardiovascular Flow Dynamics and Measurements, ed. by Wang N H C, Normann N A, Baltimore, MD: Univ. Park (1977) : Ch. 11
- 75 —, —, Van Den Bos G C. *Med. Biol. Eng.*, **11** (1973) : 710—723
- 76 —, Sipkema P, Elzinga G, Murgó J P, Giolma J P. Arterial Impedance. In: Quantitative Cardiovascular Studies, ed. by Hwang H C, Gross D R, Patel D J, Baltimore, MD: Univ. Park (1979) : 111—150
- 77 Womersley J R. *J. Physiol. London*, **127** (1955) : 553—563
- 78 —. The Mathematical Analysis of the Arterial Circulation in a State of Oscillatory Motion. Wright Air Development Center, Technical Report WADC-TR56—614 (1957)
- 79 Yin F C P, Guzman P A, Brin K P, Maughan W L, Brinker J A, Traill T A, Weiss J L, Weisfeldt M L. *Circulation*, **67** (1983) : 1330—1339
- 80 柳兆荣, 沈峰. 人体循环输入阻抗的理论模拟研究: 正常与高血压情形. 中国生物医学工程学报. 待发表

VASCULAR INPUT IMPEDANCE

Liu Zhao-rong Shen Feng
(Dept. of Appl. Mech., Fudan University)

Abstract Since the concept of vascular input impedance was introduced in 50's of this century, this very important hemodynamical parameter has been the subject of a large amount of researches to certain extent, this concept has already been applied in clinical medicine now. This paper gives a summary of the history of the researches on the vascular input impedance. Some results of our recent theoretical and experimental studies on the vascular input impedance are also presented in this paper.

Keywords artery, input impedance, lumped parameter model, distributed parameter model

(上接第 144 页)

表 2 高和低加载率下由应力松弛函数计算得的应力值的比较

试样号	果品号	用于求应力松弛函数的加载率 m/s	5% 应变率的应力 kPa		应力增量%
			应 变 率 0.167m/ms	35m/ms	
1	1	0.7	112.24	124.39	1.08
13	1	0.0033	114.21	115.79	1.4
6	3	0.7	106.57	118.19	10.9
15	3	0.0033	110.18	110.90	0.7

参 考 文 献

1. Chen, P. and R.B. Fridley. 1972. Analytical method for determining viscoelastic constants of agricultural materials. Transactions of the ASAE 15(6):1103-1106.
2. DeBaerdemacker, J.G. and L.J. Segerlind. 1976. Determination of the viscoelastic properties of apple flesh. Transactions of the ASAE 19(2):346-348,353.
3. Finney, E.E., C.W. Hall, and G.E. Masc. 1964. Theory of linear viscoelasticity applied to the potato. J. Agric. Eng. Res. 9(4):307-312.
4. Gil, J. 1982. A numerical method for determining the viscoelastic constants in agricultural materials. M.S. Thesis, University of California, Davis, CA.
5. Husain, A., K.K. Agrawal, T.P. Ojha, and H.G. Bhole. 1969. Viscoelastic behavior of rough rice. Transactions of the ASAE 14(2):313-314,318.
6. Rumsey, T.R. and R.B. Fridley. 1977. A method for determining the shear relaxation function of agricultural materials. Transactions of the ASAE 20(2):386-389, 302.

向 克(上海华东师范大学)译自: ASAE Paper No. 84-3555 (Dec. 1984).
(孙—源(镇江市江苏工学院)校)(略有删节)