

第 8 章：全血在血管中流动的流变学特性

法林氏效应

早在 1931 年 Fahreus 和 Lindqvist 两位作者报道说，全血在毛细管中流动时，其全血黏度与毛细管的管径大小有关，管径在 100 微米以下的管径中，其全血粘度随着管径的狭窄而下降。这一现象称之为法-林氏效应（Fahreus-Lindqvist-Effect）。其意义是：这种现象有助于血液循环中的节省能量与提高效率，原因在于在较小的管子中流动时红细胞集中于管子的中心，管子边上红细胞很少，如此测定结果就黏度下降，而节省了运血过程中的能量消耗，提高了运血能力。这是人类与具有血液循环生物保护自己的本能。

Σ (sigama) 效应

Σ 在数学上表示求和的意思，即求血管中各个同心圆筒的流量的总和的意思。而层层同心圆的厚度为 ξ ，通过数学的推导其表观黏度 η_a 、牛顿黏度 η 、管半径大小 R 、同心圆厚度关系如下： $\eta_a = \eta / (1 + \xi / R)^2$

式中如果 $\xi \ll R$ ，那么 ξ / R 接近为零，那么 $\eta_a \approx \eta$ 。当 R 很小时， $(1 + \xi / R)^2 \gg 1$ ， $\eta_a < \eta$ 。如此就解释了如上的法林氏效应。

血细胞的轴向集中与血浆层靠壁效应

血液在血管中流动时，血液细胞会自动地靠近管轴中心进行运动，而血浆也主动地沿了血管壁的周边运动，这种现象称之为“血细胞的轴向集中与血浆层靠壁效应”。这种行为使得机体在运送血液时节省能量消耗，减轻心脏的负荷。因为血液细胞在血管中的流动，成为类似的一种“栓流”，而靠近血管壁的血浆有助于“栓流”的滑动，如此减轻了血液流动的阻力。机体的这种适应性与行为有“第二心脏”作用的美名。Haynes 推出以下的方程式加以解释：

$$\eta_a = \frac{\eta_c}{1 + \left(\frac{\eta_c}{\eta_p} - 1\right) \left[1 - \left(1 - \frac{\delta}{R}\right)^2\right]}$$

式中 η_a 、 η_c 、 η_p 、 δ 、 R 分别代表：血液表观黏度、管中心成分黏度、管壁层血浆黏度、血浆层厚度、血管半径。

当 $\delta = 0$ 时，则 $\eta_a = \eta_c$

当 $\eta_c = \eta_p$ ，则 $\eta_a = \eta_c = \eta_p$

当 δ 增大而 R 减少时，上式分母 > 1 ，则 $\eta_a < \eta_c$ ，因此全血表观黏度下降。

血浆劈流

由于红细胞大多集中于血管的轴心处，而血浆大多是分布在血管周边处。从比较大的血管生出的小血管中，劈流出来的血液一定是血管外周的血浆层为主，这就是血浆劈流现象。如此就保证了原先的大血管中留下的血液细胞比较多，而分出来的分支血管中血浆成分比较多，血液细胞比较少。而且随着分支血管的管径的减少，微血管中血液细胞的密度也下降的厉害。血浆劈流行为大大地有助于血液细胞在微血管的直径，只有与血液细胞直径一样或更小的微血管也能够通过，保证了机体微循环顺利进行。机体微循环在所有器官与组织顺利进行是生命尊在的重要基础，其中特别是脑组织与心脏组织是生命维持正常的基础。

毛细血管过滤红细胞现象

在一个大容器中，盛有血液，让血液通过一个毛细管流出进入另一个容器。试问流出的

血液与在原来大容器中的红细胞的密度是否一样呢？答案是不一样，结果是原来大容器中的红细胞密度大，而经过毛细血管流出的红细胞密度小。这就是毛细血管有过滤红细胞能力的现象。这种现象与上述血浆劈流的效应是一样的，它也保证了微循环的血管中始终保持着血液细胞的密度比较低，以利于单个血液细胞顺利地通过微血管的作用。

管径逆效应

本章第一节讲述了法林氏效应，称管径在 100 微米以下的管径中，其全血粘度随着管径的狭窄而下降，是否是无限制的呢？著名血液流变学专家 Dintenfass 实验证实，管径细到一定程度以后，就发生逆效应。也就是说管径细到某某临界点以后就发生逆效应，黏度增大。这一临界点称之为临界管径。而且这个临界管径人与人之间是不同的，大约分布在 50~10 微米之间。运动员中，凡是其临界管径低的一定要可以长短跑的运动冠军。在病人中有些病种，因为红细胞变形性下降，临界管径变大，因此临界管径是红细胞柔软性的重要标志。

壁面光滑程度的血液黏度效应

机体血管壁的光滑程度也是一个血液粘度的重要因素。毛糙的管壁必然引起血液粘度增加，光滑管壁导致血液粘度的下降。