

生物流体传质问题的若干进展

中国科学院力学研究所 严宗毅

一、引言

人体中昼夜不停地进行着复杂的新陈代谢过程。氧气和营养物质通过血液输送到全身各个部位，穿透微血管壁流入细胞组织；二氧化碳和代谢产物则又穿过血管壁通过血液排出体外。血管壁内皮细胞象一个半透膜，调节着蛋白质等大分子的传输过程，使组织空间中的蛋白质浓度与血浆中不同，从而形成跨血管壁的胶体渗透压差，对维持人体内环境稳定起重要作用。如果这一传质过程失去平衡，就会引起水肿、脱水等病理现象。此外，若干大分子例如脂蛋白的跨动脉壁传输，对于动脉硬化的形成也有重要影响。

生理学家发现，分子跨过血管壁的主要途径有三条：水和气体分子以及直径很小的离子可以直接穿透细胞膜；其它小分子穿过细胞间隙；直径大于40 Å的大分子则通过内皮细胞中囊泡的“胞饮作用”而传输。为了定量地研究这些生物传质过程，从而进一步了解有关的生理病理现象，生物力学工作者对以上三种途径提出了不同的数学模型。由于边界条件的复杂性，早期的数学模型大都不够完善。随着流体动力学强干扰理论的发展^[1,2]，美国纽约市立大学的 Weinbaum 和 Pfeffer 等教授，在生理学家的密切配合下，近年来对上述问题进行了较细致的研究，取得了相当大的进展。本文第二、三节简要地介绍他们关于跨血管壁传质的工作，第四、五节将介绍他们关于动脉壁和眼角膜中传质的工作。

二、细胞间隙中的传质

在讨论非电解质的跨膜传质问题时，Kedem 和 Katchalsky 由不可逆热力学理论出发引入了如下的方程^[1]：

$$J_s = \omega RT \Delta c + (1 - \sigma) \bar{c} J_v \quad (1)$$

$$J_v = L_p (\Delta p - \sigma RT \Delta c) \quad (2)$$

式中 J_s 和 J_v 分别表示溶质的体积流量和总体积流量， Δp 和 Δc 表示跨膜压差和浓度差， \bar{c} 是膜中的某一平均浓度。 ω (扩散通透能力)， L_p (水力学通透能力) 和 σ (反射系数) 是三个现象学系数。当膜允许溶质无选择地通透时， $\sigma = 0$ ；完全不通透时， $\sigma = 1$ 。

这些现象学系数和膜的显微结构有些什么关系呢？实验证据指出，细胞间隙是小分子跨越细胞的主要通道。细胞间隙大体上象一个二维的裂缝，隙宽约 200 Å，只是有局部区域变窄（约 20 至 40 Å），称为“紧密连接处”，由于隙宽变化很慢，在数学上可以假设隙中流体

的压力和质点的浓度都只随沿长度方向的距离 x 变化(图1)。

对于中性地悬浮在流体中的质点(溶质分子)说来,流体动力学阻力与化学势梯度相平衡,而总力矩为零:

$$6\pi\mu a[UF_x^i + a\Omega F_x^r + V_c F_x^p] = -\frac{1}{Na} \left[\frac{RT}{c} \frac{dc}{dx} + \bar{V}_s \frac{dp}{dx} \right] \quad (3)$$

$$8\pi\mu a^2[UT_y^i + a\Omega T_y^r + V_c T_y^p] = 0 \quad (4)$$

式中 Na 是 Avogadro 常数, R 是普适气体常数, T 是

绝对温度, μ 是流体粘度, a 是质点半径, $c(x)$ 是溶质浓度, \bar{V}_s 是溶质的克分子体积, dc/dx 和 dp/dx 是平行于隙壁的化学势梯度和压力梯度, U 和 Ω 分别是质点的平移速度(沿 x 方向)和转动角速度。 F_x^i 和 T_y^i 六个因子反映了壁面与质点相互干扰对阻力和力矩的修正,当壁面与质点相距很远时都接近于1^[1,2];上标 i 表示质点以速度 U 在静止流体中平移(无旋转),上标 r 表示质点以角度 Ω 在静止流体中旋转(无平移),上标 p 表示中心速度为 V_c 的 Poiseuille流绕过静止的质点。所以能够把整个流动分解成上述三个部分进行叠加,是由于生物膜中流体速度很低,尺寸很小,因而雷诺数很低的缘故。由式(4)解出 Ω ,代入式(3)得

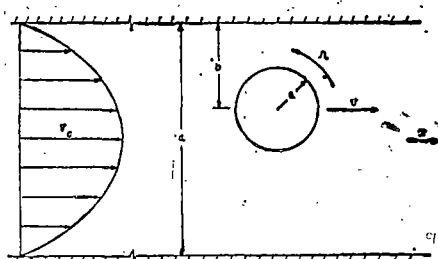


图1 细胞间隙中的流动^[3]

$$\frac{6\pi\mu a}{F(\alpha, s)} [U - G(\alpha, s)V_c] = \frac{1}{Na} \left[\frac{RT}{c} \frac{dc}{dx} + \bar{V}_s \frac{dp}{dx} \right] \quad (5)$$

$$F(\alpha, s) = \frac{-T_y^r}{F_x^i T_y^r - F_x^r T_y^i} \quad (6)$$

$$G(\alpha, s) = \frac{F_x^r T_y^p - F_x^p T_y^r}{F_x^i T_y^r - F_x^r T_y^i} \quad (7)$$

式中 $\alpha = 2a/d$ 是质点尺寸与隙宽之比, $s = b/d$ 表示质点位置(图1)。容易看出:若在式(5)中令 $V_c = 0$, F 的倒数就是当质点在原来静止的流体中平移和旋转时的阻力修正因子;若在式(5)中令 $U = 0$, 则 G/F 就是可自由旋转但不能平移的质点在 Poiseuille 流中的阻力修正因子。值得注意的是, F 和 G 只与式(3), (4)中定义的阻力和力矩修正因子有关。过去,这些修正因子是没有精确解的,人们在估算 F 和 G 时不得不做各种人为的假设,例如 Curry^[1,2]。1980年 Ganatos 等人^[13]采用强干扰理论算出了这些修正因子,并在此基础上算出了系数 ω , σ 和 L_p ^[3]。他们的算法是:首先算出细胞间隙中的溶质流量

$$J_s = 2 \int_{a/d}^{1/2} c(x)U(x, s)ds = \text{常数}$$

并沿整个间隙长度 L 积分

$$J_s = \frac{2}{L} \int_0^L \int_{a/d}^{1/2} c(x)U(x, s)ds dx \quad (8)$$

然后由式(5)解出 $U(x, s)$ 代入式(8)得

$$J_s = \omega [RT \Delta c + \bar{V}_s \overline{c \Delta p}] + (1 - \sigma) \bar{V}_w J_w \bar{c} \quad (9)$$

式中

$$\bar{V}_s = \frac{4}{3} \pi a^3 N a, \quad \bar{c} = \frac{1}{L} \int_0^L c dx$$

$$\Delta c = \int_0^L \frac{dc}{dx} dx, \quad \bar{c} \Delta p = \int_0^L c \frac{dp}{dx} dx$$

对于稀溶液, 水的流量 $\bar{V}_w J_w$ 近似等于总体积流量 J_v , 且 $\bar{c} \Delta p$ 可以忽略不计, 因而膜的通透能力和反射系数为

$$\omega = \frac{d^2 \alpha^2}{18 \mu L \bar{V}_s} (1 - \alpha) \bar{F} \quad (10)$$

$$\sigma = 1 - \frac{3}{2} (1 - \alpha) \bar{G} \quad (11)$$

式中

$$\bar{F} = \frac{2}{1 - \alpha} \int_{a/a}^{1/2} F(\alpha, s) ds, \quad \bar{G} = \frac{2}{1 - \alpha} \int_{a/a}^{1/2} G(\alpha, s) ds \quad (12)$$

由此可见, 扩散通透能力 ω 只和溶质分子平移和旋转 (但无体积流) 时的平均阻力有关, 而反射系数 σ 则与可自由旋转质点在 Poiseuille 流动中的平均滑移有关。类似地可以算出

$$L_p = d^3 / (12 \mu L) \quad (13)$$

相当于等高度渠道中 Poiseuille 流动的水力学阻力系数。

表 1 反射系数 σ 和扩散通透能力 ω 的精确解^[3] 与近似解^[12] 比较

α	σ		$\omega \bar{V}_s / L_p$	
	文献[3]	文献[12]	文献[3]	文献[12]
0	0	0	0	0
0.1	0.0253	0.015	0.00501	0.0054
0.2	0.0898	0.048	0.0155	0.0170
0.333	0.215	0.142	0.0302	0.0336
0.5	0.413	0.313	0.0407	0.0454
0.667	0.628	0.531	0.0377	0.0428
0.8	0.797	0.719	0.0259	0.0328
1	1	1	0	0

表 1 给出了 Ganatos 等人^[3] 算出的 $\omega \bar{V}_s / L_p$ 和 σ 结果 (作为 α 的函数), 并与 Curry^[12] 的结果做了比较。可以看出, Curry 的近似结果大大低估了 $0 < \alpha < 0.5$ 时的反射系数值, 并对所有 α 值高估了 $\omega \bar{V}_s / L_p$ 值, 在 $\alpha > 0.5$ 时误差较大。这说明了在研究跨膜传质问题时考虑质点与边界之间的强干扰是十分必要的。

三、囊泡传质

实验证实, 大分子 (特别是直径大于 40 \AA 的分子) 跨血管壁传输主要依靠血管壁内皮

细胞中的囊泡。囊泡的表面是一层薄膜，内部可以容纳流体，直径约 700 Å，依靠布朗运动在细胞内外两壁之间的流体中运动（图 2）。当囊泡接近壁面时，由于分子间的作用力使囊泡附着壁面，随后发生变形，形成一个开口的颈部。在囊泡内含物与壁外流体交换之后，在布朗力作用之下，颈部断裂，重新形成球形的自由囊泡，其中一部分可以扩散到对面的壁面，在附壁后与该侧外界流体交换内含物，从而实现传质过程。染色标记实验表明，标记的囊泡浓度剖面开始时随时间增长，但约 10 秒内即可达到定常态。

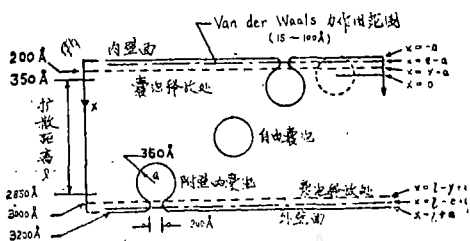


图 2 血管内皮细胞中的囊泡传输 [5]

为了研究大分子跨血管壁传输的机理，从十几年前就提出了不同的数学模型。早期的模型或者根据一维连续介质扩散理论，或者用随机行走计算机模拟实验，但都不考虑壁面对于囊泡的干扰，从而假设扩散系数等于常数，即由无穷域 Stokes-Einstein 理论算出的值。这些模型的结果与实验符合很差，使人们认识到考虑囊泡与壁面干扰的重要性。Weinbaum 和 Caro 的工作 [4] 就是这方面的第一个尝试。

在他们的模型中，假设囊泡由两壁附近对称地释放，释放处距壁面 $y = 200 \text{ \AA}$ ，相当于囊泡附壁时颈的长度。在每一壁附近，有一 $\varepsilon = 15-100 \text{ \AA}$ 的狭窄区域，其中分子水平的电引力可克服流体阻力，吸引囊泡贴近壁面（图 2）。下面采用这一模型，计算在 $x = y$ 处释放的囊泡中穿越细胞到达对面的流量是 Φ ，以及定常态浓度剖面 $c(x)$ 。由于两壁对称地释放囊泡，这里只考虑其中一壁（ $x = y$ 处）释放囊泡的情形。

$$\text{一维定常态扩散方程是} \quad \frac{d}{dx} \left[D(x) \frac{dc}{dx} \right] = 0 \quad (14)$$

式中 c 是自由囊泡浓度， $D(x)$ 是扩散系数：

$$D(x) = \frac{kT}{6\pi\mu a\lambda(x)} = \frac{D_0}{\lambda(x)} \quad (15)$$

D_0 是质点在无穷介质中扩散的 Stokes-Einstein 公式 [10]， $\lambda(x)$ 是反映质点与壁面干扰的阻力修正因子。式 (15) 考虑了扩散系数随空间的变化， $\lambda(x)$ 可由低雷诺数流体动力学干扰理论算出 [1, 2]。式 (14) 分别在释放处 $x = y$ 的两侧 $\varepsilon < x < y$ 和 $y < x < l - \varepsilon$ 成立。在 $x = y$ 处的连接条件是浓度连续，而且向两方扩散流量之和等于囊泡释放速率 Φ ：

$$c(y^-) = c(y^+) \quad (16a)$$

$$\Phi = D(y) \left[\frac{dc(y^-)}{dx} - \frac{dc(y^+)}{dx} \right] \quad (16b)$$

而在 $x = \varepsilon$ 和 $x = l - \varepsilon$ 上的边界条件则是囊泡浓度为零：

$$c(\varepsilon) = c(l - \varepsilon) = 0 \quad (17a, b)$$

$$\text{引入坐标变换} \quad d\xi = \lambda(x) dx \quad (18)$$

可对任意给定的 $\lambda(x)$ 得到式 (14) — (17) 所定义边值问题的解析解：

$$c(x) = \frac{l\Phi}{D_0} \left[1 - \frac{\xi(y)}{\xi(l - \varepsilon)} \right] \xi(x) \quad (\varepsilon \leq x < y) \quad (19a)$$

$$c(x) = \frac{l\Phi}{D_0} \left[1 - \frac{\xi(x)}{\xi(1-\varepsilon)} \right] \xi(y) \quad (y < x \leq l - \varepsilon) \quad (19b)$$

而在 $x=y$ 处释放的囊泡中能到达对面的概率为

$$\frac{\Phi_r}{\Phi} = \frac{\xi(y)}{\xi(1-\varepsilon)} \quad (20)$$

典型的囊泡浓度剖面示于图 3。

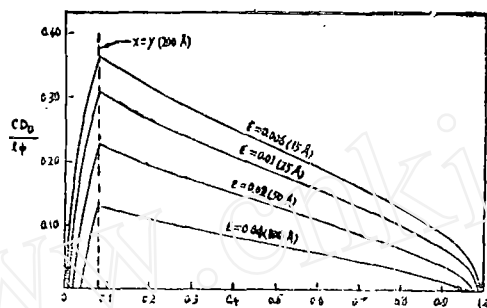


图 3 无量纲的自由囊泡浓度剖面 (扩散距离 $l = 2500 \text{ \AA}$) [6]

在最近的工作 [5,6] 中, Weinbaum 和 Chien 进一步研究了非定常态囊泡传质和各种力学因素 (例如动脉中周期性脉动, 高血压) 对大分子传入组织的影响, 得到了与实验一致的结论。他们发现, 这些力学因素对于囊泡扩散速率影响很小, 但脉动使血管壁面积增大, 高血压使管壁的扩散距离缩短而且使大分子加快流入附壁的开口囊泡, 所以仍能观测到大分子 (如白蛋白) 流入组织的数量有所增加。

四、动脉壁内皮有破损时的传质

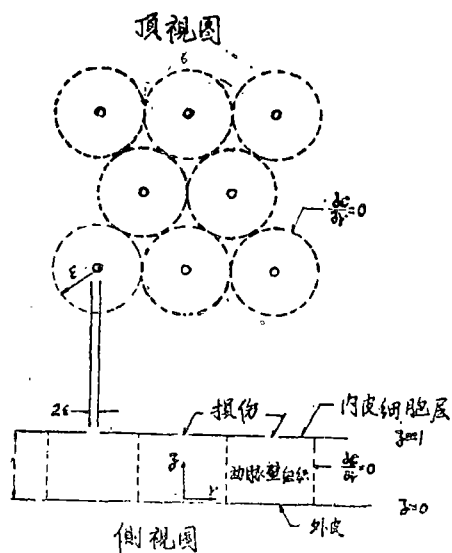


图 4 具有多重破损的动脉壁 [8]

低密度脂蛋白 (LDL) 等大分子在动脉血管壁中的聚积由两个因素决定: 一个是分子穿越血管内皮的速率, 另一个是动脉壁组织中传质的速率。载运胆固醇的 LDL 分子直径约 $150-200 \text{ \AA}$ 。因此它穿越动脉内皮层的正常途径是靠囊泡。不过由于内皮细胞不断更新换代, 在死细胞处可能出现破损, 允许大分子自由通过。计算表明, 即使很微小的破损往往也对大分子的传质过程有很大影响。Pfeffer 等人 [7,8] 先后研究了动脉内皮有单个破损或多重破损时大分子的扩散过程。下面我们简要地介绍后一模型。

动脉壁可以看作一块厚度均匀的无穷阔平板, 内皮无穷薄, 位于 $z=1$, 外皮是 $z=0$ (图 4)。假设大分子浓度足够高, 可以应用连续介质理论, 而且传质的主要机理是扩散。假定内皮破损周期地

分布, 如图 4 所示, ε 为破损的半径, ξ 为每一单元的半径. 于是在定常态时, 扩散方程为

$$\nabla^2 c = 0 \quad (0 < z < 1, 0 < r < \xi) \quad (21)$$

式中 $c(r, z) = (C - C_A)/(C_L - C_A)$ 是大分子的无量纲浓度, C_A 和 C_L 是外皮和内皮处的浓度. 假定在外表面上的大分子被淋巴系统迅速清除, 于是

$$c(r, 0) = 0 \quad (0 < r < \xi) \quad (22)$$

沿中心线, 由对称性有

$$\frac{\partial c}{\partial r}(0, z) = 0 \quad (0 < z < 1) \quad (23)$$

在内皮破损处,

$$c(r, 1) = 1 \quad (0 < r < \varepsilon) \quad (24)$$

而在内皮其它部分

$$\frac{\partial c}{\partial z}(r, 1) = \sigma[1 - c(r, 1)] \quad (\varepsilon < r < \xi) \quad (25)$$

式中 σ 与囊泡穿过内皮细胞的流量 Φ , 成正比, 表示动脉组织与完整内皮对于大分子传输的阻力之比.

此外, 由于周期性

$$\frac{\partial c}{\partial r}(\xi, z) = 0 \quad (0 < z < 1) \quad (26)$$

方程 (21) 有满足式 (22), (23) 和 (26) 的解:

$$c(r, z) = a_0 z + \sum_{j=1}^{\infty} a_j \sinh \lambda_j z J_0(\lambda_j r) \quad (27)$$

式中 λ_j 是下式的根:

$$J_1(\lambda_j \xi) = 0 \quad (j = 1, 2, 3, \dots) \quad (28)$$

而系数 a_j ($j = 0, 1, 2, \dots$) 由边界条件 (24) 和 (25) 决定. 式 (27) 的首项 $a_0 z$ 表示内皮完整时或剥光时的解, 而高阶项是由内皮多重破损引起的.

大分子穿越任一 $z = \text{常数}$ 之截面的流量为

$$\psi = \frac{2\pi}{\pi \xi^2} \int_0^{\xi} \frac{\partial c}{\partial z} r dr = a_0 \quad (29)$$

而单位体积中对大分子的吸收量为

$$u = \frac{2\pi}{\pi \xi^2} \int_0^1 \int_0^{\xi} c r dr dz = \frac{1}{2} a_0 \quad (30)$$

图 5 画出了 $\sigma = 0.2$ 时大分子流量或吸收量随内皮破损程度的变化, ψ_i 和 u_i 的下标 i 表示内皮完整时的值. 图中虚线是内皮只有单个破损时的结果^[7] (相当 $\xi \rightarrow \infty$ 的情形), Φ 是破损占整个内皮面积的百分比. 当 $\Phi \rightarrow 0$ 时, 流量减少到内皮完整时的值; 当 $\Phi \rightarrow 1$ 时解趋近于内皮剥光时的值. 有趣的是, 当破损面积比 Φ 不变而破损尺寸 ε 增加时, 流量接近于内

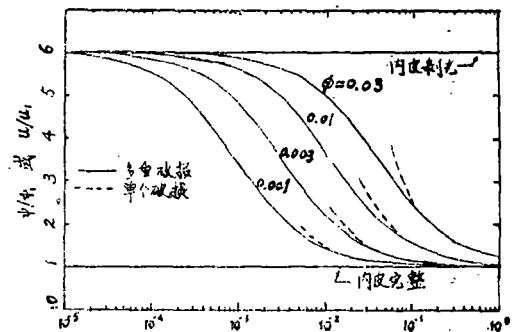


图 5 流量(或吸收量)随破损尺寸及破损面积比的变化 ($\sigma = 0.2$)^[8]

皮完整的情形。反之,当 Φ 不变而破损尺寸减小(但破损地点加多)时,流量趋于内皮剥光时的值,尽管这时破损面积只占总内皮面积很小一部分。为什么会这样呢?可以从图 6 分析出。图 6(a)和 6(b)的破损尺寸都很小($\varepsilon=0.01$),所以只在破损处附近有较大浓度梯度,而对于大部分 z 值,轴向浓度剖面为线性。图 6(a)的 $\Phi=0.001$,总破损面积小,破损间距较远,因而浓度剖面接近于内皮完整的情形;图 6(b)的 $\Phi=0.03$,破损间距较近,因而浓度剖面接近于内皮剥光的情形(尽管这时破损面积只占内皮总面积的 3%)。图 6(c)的 $\varepsilon=0.1$, $\Phi=0.03$,即破损尺寸较大,这时破损的影响已深入组织内部,浓度剖面无论对 r 还是对 z 都是非线性。

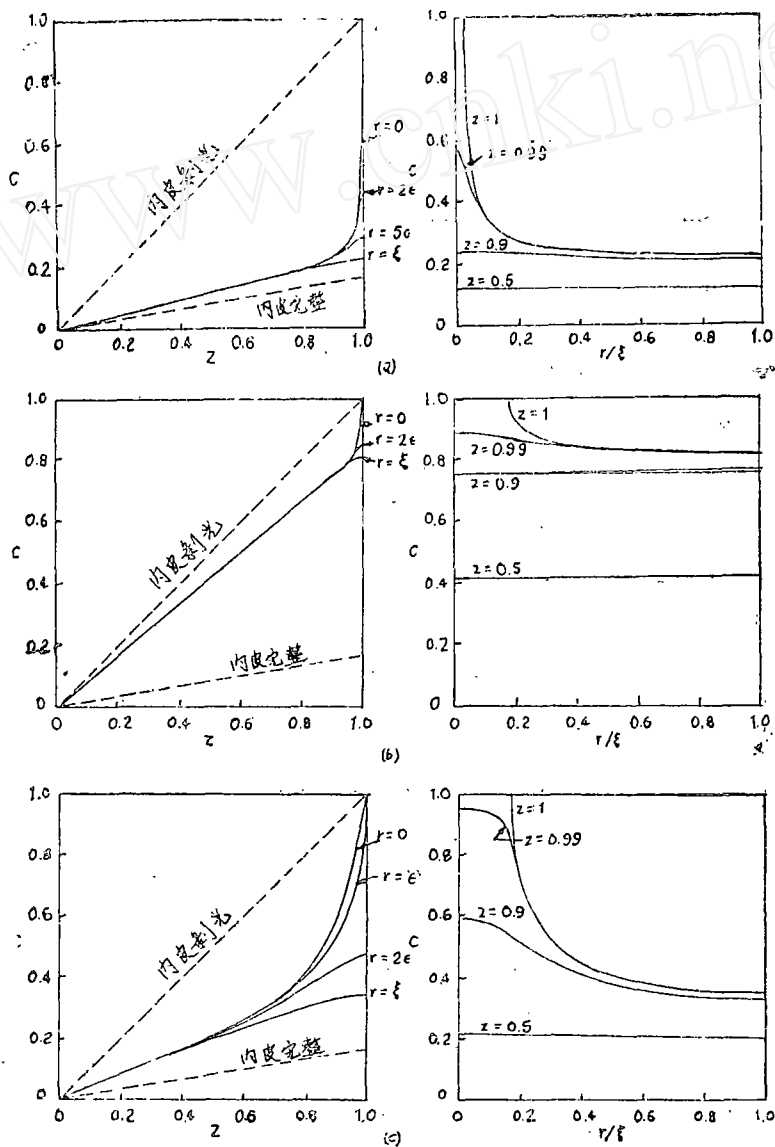


图 6 轴向与径向浓度剖面^[8] ($\sigma=0.2$)

(a) $\varepsilon=0.01, \Phi=0.001$ (b) $\varepsilon=0.01, \Phi=0.03$ (c) $\varepsilon=0.1, \Phi=0.03$

以上结果曾与猪主动脉弓吸收白蛋白的变化对比,基本一致。更精确的理论模型(例如考虑扩散系数的不均匀性)和实验正在进行之中。

五、眼角膜内皮的传质

角膜把眼前房中的水样液体与外界分开(图7)。角膜厚度的90%是基质,由规则分布的纤维组成。这些纤维之间的斥力使基质肿胀,从周围吸收水分。基质肿胀后斥力相应减弱,纤维的空间分布失去规则,角膜不再透明。所以,水的平衡对于维持角膜透明是必不可少的。在正常情况下,水的平衡是靠角膜内皮细胞的离子泵进行主动传输,产生渗透压而实现的。

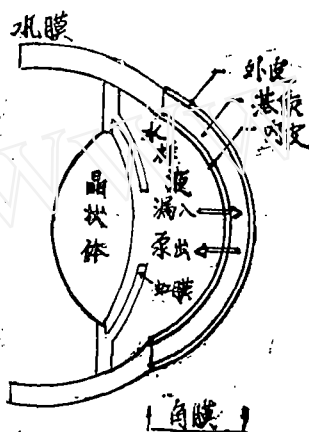


图7 眼的解剖图^[9]

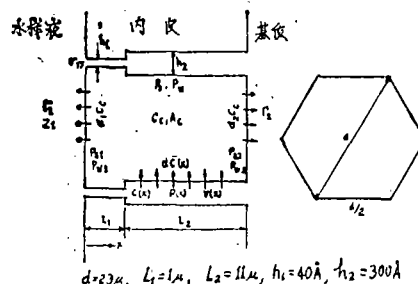


图8 角膜内皮的传质过程^[9]

角膜内皮是一个单细胞层,表面呈六角形(图8)。在相邻细胞之间有宽为 h_2 长为 L_2 的通道,靠近水样液一端有一段宽为 h_1 长为 L_1 的紧密连接处(反射系数 σ_{T1} 很小)。在细胞内部有两种溶质分子:一种能穿透细胞膜,浓度为 C_c ;另一种不能穿透细胞膜,例如蛋白分子,浓度为 A_c 。在细胞侧面和两个端面之外,可穿透细胞膜的溶质浓度分别为 $C(x)$, Γ_1 和 Γ_2 。在水样液中还有不能穿透细胞膜也不能通过紧密连接处的溶质,浓度为 Z_1 。在细胞侧面和两端都有溶质泵进行主动传输,其强度正比于当地的溶质浓度,所以跨过单位面积膜的溶质流量分别是 $\alpha C(x)$, $\alpha_1 C_c$ 和 $\alpha_2 C_c$,传输方向如图8所示。细胞侧面和两端对溶质的通透能力为 P_s , P_{s1} 和 P_{s2} ,对水的通透能力为 P_w , P_{w1} 和 P_{w2} ,细胞间通道中的流体压力(计及渗透压)和速度分别为 $P(x)$ 和 $V(x)$ 。现在的问题是列出足够的方程和边界条件来决定五个未知参数 C_c , A_c , $C(x)$, $P(x)$ 和 $V(x)$,研究角膜中水的运动规律。

过去研究这类问题有两种方法:热力学方法和微观方法。所谓热力学方法就是把系统抽象成几个单元,每个单元内部看成均匀的,只研究溶质和水在不同单元之间的传输过程。它的主要缺陷是把细胞间隙的通道也看成均匀的单元,而实际上在该通道中沿 x 方向浓度梯度相当大。微观方法考虑了这一浓度梯度,却没有考虑跨细胞膜端面的流动,因而无法确定细胞内部的溶质和蛋白浓度。1981年Liebovitch和Weinbaum^[9]把两种方法结合了起来,同时考虑了细胞侧面和端面的传质,也细致地考虑了细胞间隙通道中的流动。他们列出了如下

五组方程:

$$-Dh_1 \frac{d^2C(x)}{dx^2} + h_1 \frac{d[V(x)C(x)]}{dx} = 0 \quad (0 \leq x \leq L_1) \quad (31a)$$

$$-Dh_2 \frac{d^2C(x)}{dx^2} + h_2 \frac{d[V(x)C(x)]}{dx} = -2P_s[C(x) - C_c] - 2\alpha C(x) \quad (L_1 \leq x \leq L_1 + L_2) \quad (31b)$$

$$h_1 \frac{dV(x)}{dx} = 0 \quad (0 \leq x \leq L_1) \quad (32a)$$

$$h_2 \frac{dV(x)}{dx} = 2P_w[C(x) - (C_c + A_c)] \quad (L_1 \leq x \leq L_1 + L_2) \quad (32b)$$

$$P(x) - P(0) = - \int_{x=0}^x \frac{12\mu V(x)}{h_1^3} dx \quad (0 \leq x \leq L_1) \quad (33a)$$

$$P(x) - P(0) = - \int_{x=0}^{L_1} \frac{12\mu V(x)}{h_1^3} dx - \int_{x=L_1}^x \frac{12\mu V(x)}{h_2^3} dx \quad (L_1 \leq x \leq L_1 + L_2) \quad (33b)$$

$$S_1\alpha_1 C_c + S_1 P_{s1}(C_c - \Gamma_1) + S_2\alpha_2 C_c + S_2 P_{s2}(C_c - \Gamma_2) - \int_{x=L_1}^{L_1+L_2} l\alpha C(x) dx + \int_{x=L_1}^{L_1+L_2} l P_s [C_c - C(x)] dx = 0 \quad (34)$$

$$S_1 P_{w1} [\Gamma_1 + Z_1 - (C_c + A_c)] + S_2 P_{w2} [\Gamma_2 - (C_c + A_c)] + \int_{x=L_1}^{L_1+L_2} l P_w [C(x) - (C_c + A_c)] dx = 0 \quad (35)$$

式(31)描述了细胞间隙通道(包括紧密连接处)中溶质的传输,式(32)描述了该通道中水运动的连续性,在此二式中假定在紧密连接处溶质和水都不能跨细胞膜传输。式(33)是通道中的动量方程,用了平行板间的 Poiseuille流公式。式(34)是溶质守恒方程,要求进出细胞的溶质数量相等,式中 S_1, S_2 是细胞两端面积, l 是细胞端面的周长。式(35)是水的守恒方程,要求进出细胞的水数量相等。引入最后两式,考虑了细胞的整体平衡,乃是这篇文章的主要特色。在以上模型中,假设细胞内部溶质分布是均匀的。这一假设是合理的,因为细胞内浓度梯度约为通道中浓度梯度的 h_2/d 倍,即千分之一量级。

方程(31)~(35)必须满足边界条件:

$$C(0) = \Gamma_1 \quad (36a)$$

$$C(L_1 + L_2) = \Gamma_2 \quad (36b)$$

$$P(L_1 + L_2) - P(0) = \Delta P + \sigma_T RT[\Gamma_1 - C(L_1)] + RTZ \quad (36c)$$

式中 ΔP 是在细胞层两侧的静压差。此外,在 $x = L_1$ 处溶质浓度、溶质流量和水流量都必须连续:

$$C(L_1^-) = C(L_1^+) \quad (37a)$$

$$\left(-Dh_1 \frac{dC(x)}{dx} + h_1 V(x)C(x)\right)_{x=L_1^-} = \left(-Dh_2 \frac{dC(x)}{dx} + h_2 V(x)C(x)\right)_{x=L_1^+} \quad (37b)$$

$$h_1 V(L_1^-) = h_2 V(L_1^+) \quad (37c)$$

Liebovitch 和 Weinbaum^[9] 采用摄动法解出了以上方程组。计算结果发现，在体外条件下（基质发生肿胀），若把角膜内皮细胞浸在 300 毫渗/升的溶液中，细胞内部则维持约 297 毫渗/升，即渗透压略低于外界，从而驱使水向两端等量流出。失去的水由细胞间通道中补充，但由于紧密连接处的阻力较大，所以通道中水大部分由基质一端流入。总的效果是水由基质流向水样液方向（图 9）。而在活体条件下，由于基质没有肿胀，具有吸水的能力，

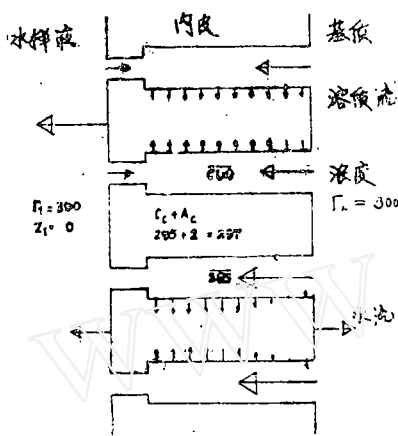


图 9 基质肿胀时角膜内皮中溶质和水的流动^[9]

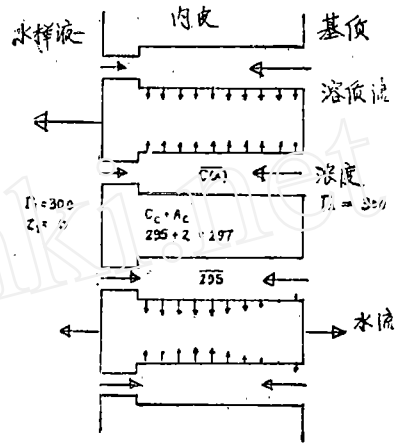


图 10 活体中角膜内皮中溶质和水的流动^[9]

形成一个附加负压，抵消了紧密连接处的阻力，使得水由基质和水样液两方进入通道的流量相等，然后进入细胞再由端面等量地流回，所以任一方的水不增不减，没有总体流动（图 10）。现在假设这一平衡受到了扰动，过量的水进入基质使它们肿胀，这时由于附加负压随基质肿胀而减小，所以由紧密连接处进入细胞间通道的水流也随之减小，形成水由基质进入水样液的总体流动，直到基质不再肿胀为止。就靠这种自动调节机制，使得基质避免肿胀，从而维持角膜透明。

六、结 束 语

生物流体传质是近年来生物力学研究中一个活跃的领域。它包括的范围十分广泛，许多问题十分有趣又有重大的实际意义。例如，人们发现动脉硬化总爱发生在血管拐弯、分叉的一些特定部位；而用染色标记实验证明，一些大分子往往也沉积在这些部位^[10]。那么，大分子跨动脉壁传输与动脉硬化的起因究竟有些什么关系呢？又如，肾脏中的过滤和重吸收过程，组织中水的平衡，脑中氧的供给等等一系列生物传质问题，都各有自己的特点。本文介绍的只不过是万紫千红的百花丛中的几朵新蕾，借以唤起读者的注意；同时也想说明，流体力学工作者在这一领域中是可以大有作为的。本文第二、三节所介绍的模型，都直接依赖于低雷诺数流体动力强干扰理论，就是一个很好的例证。总的说来，生物流体传质还是一块待开垦的处女地，但愿能有更多的拓荒者向它进军。

作者曾有机会在 Weinbaum 和 Pfeffer 两教授指导下学习有关内容，谨向他们表示诚挚的谢意。

参 考 文 献

- 1 严宗毅, 介绍低雷诺数流体动力强干扰理论的一种新方法—多极子法, 力学与实践, 4(1982):11.
- 2 Weinbaum, S., Strong interaction theory for particle motion through pores and near boundaries in biological flows at low Reynolds number, Lectures on Math. in the Life Sci., 14(1981):119—192.
- 3 Ganatos, P., Weinbaum, S., Fischberg, J., Liebovitch, L., A hydrodynamic theory for determining the membrane coefficients for the passage of spherical molecules through an intercellular cleft, Adv. in Bioengng, ASME(1980):193.
- 4 Weinbaum, S., Caro, C. G., A macromolecule transport model for the arterial wall and endothelium based on the ultrastructural specialization observed in electro microscopic studies, J. Fluid Mech., 74(1976):611—640.
- 5 —, Chien, S., Vesicular transport of macromolecules across vascular endothelium, Math. of Microcirculation Phenomena(eds., J. F. Gross, A. Popel), Raven Press(1980): 109—131.
- 6 Chien, S., Weinbaum, S., Vesicle transport in arterial endothelium and the influence of mechanical factors on macromolecular permeability, J. Biomech. Eng., Trans. ASME, 103(1981):186—196.
- 7 Nir, A., Pfeffer, R., Transport of macromolecules across arterial wall in the presence of local endothelial injury, J. Theoretical Biology, 81(1979):685.
- 8 Pfeffer, R., Ganatos, P., Nir, A., Weinbaum, S., Diffusion of macromolecules across the arterial wall in the presence of multiple endothelial injuries, J. Biomech. Eng., Trans. ASME, 103(1981):197—203.
- 9 Liebovitch, L. S., Weinbaum, S., A model of epithelial water transport—the corneal endothelium, Biophys. J., 35(1981):315—338.
- 10 Caro, C. G., Pedley, I. J., Schroter, R. C., Seed, W., The Mechanics of the Circulation, Oxford Univ. Press(1978).
- 11 Michel, C. C., Flows across the capillary wall, Cardiovascular Fluid Dynamics (ed., B. H. Bergel.), Vol. 2(1972):241—288.
- 12 Curry, F. E., Microvascular Research, 8(1974):236.
- 13 Ganatos, P., Weinbaum, S., Pfeffer, R., Strong interaction theory for the creeping motion of a sphere between plane parallel boundaries, J. Fluid Mech., 99(1980):739—783.

SOME RECENT ADVANCES IN BIOFLUID MASS TRANSFER

Yan Zong-yi

(Institute of Mechanics, Academia Sinica)