

题目：为“脾胃相表里”提供血流动力学诠释 ——多尺度生理模型的仿真研究

作者：李大焯

广州中医药大学继续教育学院 广东广州 510006

摘要

目的：基于腹腔干解剖结构的血流动力学，探索“脾胃相表里”内涵，提供数理量化依据。

方法：基于流体力学、工程控制论、生物化学、生理学、解剖结构，构建多器官的多尺度生理数学模型；并模拟脾静脉梗阻所致区域性门静脉高压的病理状态。

结果：各脏腑的血流并不是平均分配，在餐前后的血流分配比例大幅度改变，脾胃的动力能量、功效输出随之改变，各脏腑的血流分配互相制约进而互相影响功能效率。

局限：本研究处于理论架构的推理论证及文献数据对比验证，未进行实验室、临床试验。个体差异等未进一步分析研究。

结论：“脾胃相表里”在血流动力学层面符合能量、控制、动力能效、功能效率科学数理关系。具有明确的物质基础及数理关系。

关键词：脾胃相表里；血流动力学；公共管程阻力；腹腔干；多尺度生理模型；仿真验证

分类号：R318；R223.1

Title: A Hemodynamic Interpretation of the “Interior–Exterior Relationship between the Spleen and Stomach”: A Simulation Study Based on a Multiscale Physiological Model

Author: Li Daxuan

School of Continuing Education, Guangzhou University of Chinese Medicine, Guangzhou 510006, Guangdong, China

Abstract

Objective: Based on the precise anatomical structure of the celiac trunk—which gives rise to three major branches (left gastric artery, splenic artery, and common hepatic artery), with the splenic artery traveling along the superior border of the pancreas and sequentially giving off pancreatic branches (supplying the pancreas), short gastric arteries and left gastroepiploic artery (supplying the stomach), and terminal splenic branches (entering the spleen)—this study explores the hemodynamic implications of the traditional Chinese medicine (TCM) theory “Spleen and Stomach being exterior-interiorly paired” and provides a quantifiable foundation for its integrative interpretation.

Methods: A multi-scale physiological mathematical model incorporating six organ modules (stomach, spleen, pancreas, small intestine, liver, and gallbladder) was constructed based on fluid dynamics (series-parallel hybrid circuit model with common-path resistance), neuro-control theory (Hill equation), and biochemistry (Bergman minimal model). The core anatomical assumption of the model is that the celiac trunk, as a common pathway, possesses finite resistance ($R_{\text{proximal}} = 0.004 \text{ mmHg} \cdot \text{min/mL}$), with the left gastric, splenic, and common hepatic arteries branching from the terminal point of this common pathway. Using physiological parameters reported in the literature as boundary conditions, the model simulated neural signal transmission, vascular resistance changes, organ blood flow distribution, hormone secretion, and glucose metabolism over 0–120 min postprandially. Pathological states of regional portal hypertension due to splenic vein obstruction were also simulated.

Results: (1) Neural sensory signals peaked within 5 min postprandially, occurring 8–15 min earlier than the peak glucose load (18–25 min), confirming the pre-regulatory role of neural signals in digestive blood flow. (2) Postprandial active gastric vasodilation increased gastric blood flow from approximately 550 mL/min at fasting to approximately 750 mL/min postprandially (an increase of ~36%), while splenic blood flow decreased from 370 mL/min to approximately 350 mL/min (a decrease of ~5–6%), and pancreatic blood flow decreased from 82 mL/min to approximately 77 mL/min (a decrease of ~6%), validating the hemodynamic principle that “gastric flow increase leads to splenic and pancreatic absolute flow reduction.” (3) Pancreatic blood flow was identical between high-sugar and mixed meals, yet peak insulin levels differed significantly (22 vs. 18 $\mu\text{U/mL}$), demonstrating that pancreatic secretion is driven by glucose and incretins rather than by blood flow per se. (4)

Splenic vein obstruction elevated portal pressure from 8 mmHg to 15 mmHg, reducing gastric perfusion from 489.9 mL/min to 413.7 mL/min, a reduction of 15.6%, which inversely supports the hemodynamic basis of "spleen disease affecting the stomach."

Limitations: This study is limited to reasoning and argumentation within a theoretical framework and comparative verification with literature data; no laboratory or clinical trials were conducted. Individual differences and other factors were not further analyzed or studied.

Conclusion: The TCM theory "spleen and stomach being exterior-interiorly paired" possesses a definitive tripartite anatomical-physical-physiological hemodynamic substrate: the celiac trunk serves as a common pathway connecting the left gastric, splenic, and common hepatic arteries; its finite resistance creates pressure coupling among the three branches; gastric vasodilation leads to absolute reduction in splenic and pancreatic perfusion through the common-path pressure drop mechanism; and portal pressure transmission enables splenic pathology to affect gastric perfusion. This study provides a quantifiable, verifiable, anatomically grounded modern physiological interpretative framework for this classical TCM theory.

Keywords: spleen and stomach being exterior-interiorly paired; hemodynamics; shared conduit resistance; celiac trunk; multi-scale physiological model; simulation validation

1 引言

“脾与胃相表里”是中医脏腑表里理论的核心命题之一。《黄帝内经·素问·太阴阳明论》载：“脾与胃以膜相连耳，而能为之行其津液”^[1]。历代医家从经络循行、功能协同、病理传变等多个维度进行了系统阐述。脾主运化、升清、统血，胃主受纳、腐熟水谷，二者一运一纳、一升一降，共同完成饮食物的消化吸收与气血化生。然而，这一理论长期缺乏现代生理学层面的量化验证，尤其是如何实现相关的科学内涵尚未被系统阐明。

近年来，学者们从多个角度探索“脾胃相表里”的现代科学内涵。有研究从肠道菌群角度阐释脾的解剖结构与生理功能^[2]；有研究从脑肠互动原理探讨中医脾胃理论与现代病理生理学的整合路径^[3]；亦有学者从血流动力学角度分析中医脉诊“胃气”的实质^[4]。在血流动力学建模领域，徐克等^[5]建立了人体血液体循环流体网络模型，分析了各器官流阻变化对主动脉搏压力的影响；Mabotuwana 等^[6-7]基于解剖数据构建了肠系膜动脉系统的血流模型。这些研究为理解“脾胃相表里”提供了有益的启示，但存在两个关键局限：其一，尚未建立包含胃、脾、胰、小肠、肝、胆的多器官耦合生理模型；其二，未充分考虑腹腔干主干作为公共管程对血流分配的物理影响。

本文基于能信共轭框架对腹腔干三支的精确解剖结构——腹腔干发出胃左动脉、脾动脉、肝总动脉三大分支，脾动脉沿胰腺后上缘走行并沿途发出胰支供应胰腺、胃短动脉和胃网膜左动脉供应胃、终末支进入脾脏的分析推理——从流体力学、神经控制论与生物化学融合视角，构建一个包含公共管程阻力的多尺度生理数学模型。该模型旨在为“脾胃相表里”理论提供一个可量化、可验证的血流动力学诠释框架。

2 解剖结构与血流动力学基础

2.1 腹腔干系统的精确解剖结构

腹腔干的经典解剖结构如下^[8]：腹主动脉在第 12 胸椎水平发出腹腔干，主干极短（约 1~2 cm），随即分为三大分支——胃左动脉、脾动脉、肝总动脉。

胃左动脉向左上方走行，供应胃小弯侧，并发出食管返支至食管腹段。

脾动脉是三支中最粗大的分支，沿胰腺后上缘向左走行，沿途发出如下分支：（1）胰支（胰背动脉）：向下进入胰腺体部，是胰腺重要的供血来源；（2）胃后动脉：向上供应胃后壁；（3）胃短动脉（2~3 支）：向上供应胃底；（4）胃网膜左动脉：沿胃大弯向右走行，与胃网膜右动脉吻合；（5）脾支：终末支进入脾门，在脾内分为多细支供应脾脏。

肝总动脉向右走行，分为：（1）肝固有动脉：进一步分为肝左动脉、肝右动脉，并发出

胆囊动脉；（2）胃十二指肠动脉：向下走行，发出胰十二指肠上后动脉、胰十二指肠上前动脉、胃网膜右动脉（沿胃大弯向左走行，与胃网膜左动脉吻合）。此外，胃右动脉从肝固有动脉发出，供应胃小弯。

胰十二指肠动脉弓是重要的吻合结构：胰十二指肠上后动脉和上前动脉（来自胃十二指肠动脉）与胰十二指肠下动脉（来自肠系膜上动脉）形成前后动脉弓，包绕胰头和十二指肠。

这一解剖构型的关键特征在于：腹腔干主干是一段具有有限阻力的公共管程，胃左动脉、脾动脉、肝总动脉三大分支从公共路径末端（分支点）分流。脾动脉沿途分支供应胰腺和胃，最终进入脾脏。胃的供血来源极其丰富——来自胃左动脉、胃右动脉、胃网膜左动脉、胃网膜右动脉、胃短动脉、胃后动脉等六条路径。

2.2 “公共管程阻力”的流体力学原理

根据泊肃叶定律，任意一段血管的阻力 $R = 8\eta L / \pi r^4$ ，其中 η 为血液粘滞系数， L 为血管长度， r 为血管半径。腹腔干主干是一段具有确定长度（约 1~2 cm）和半径（约 3~5 mm）的真实血管管道，因此必然具有有限阻力（设为 $R_{proximal}$ ）。

在“公共管程-分支管网”系统中，血流分配遵循以下物理规律：

设腹腔动脉入口压力为 P_{CA} ，门静脉压力为 P_{PV} ，公共管程阻力为 $R_{proximal}$ ，各下游分支阻力分别为 $R_{胃左}$ 、 $R_{脾总}$ 、 $R_{肝总}$

并联部分等效阻力：

$$\frac{1}{R_{parallel}} = \frac{1}{R_{胃左}} + \frac{1}{R_{脾总}} + \frac{1}{R_{肝总}} \quad (1)$$

$$\text{系统总流量: } Q_{total} = \frac{P_{CA} - P_{PV}}{R_{proximal} + R_{parallel}} \quad (2)$$

分支点压力（即三大分支分离处的实际压力）：

$$P_{branch} = P_{CA} - R_{proximal} \times Q_{total} \quad (3)$$

各分支血流量：

$$Q_{胃左} = \frac{P_{branch} - P_{PV}}{R_{胃左}} \quad (4)$$

$$Q_{脾总} = \frac{P_{branch} - P_{PV}}{R_{脾总}} \quad (5)$$

$$Q_{肝总} = \frac{P_{branch} - P_{PV}}{R_{肝总}} \quad (6)$$

其中，脾动脉总流量由以下分支构成：

$$Q_{脾总} = Q_{胰支} + Q_{胃短} + Q_{胃网膜左} + Q_{脾脏} \quad (7)$$

关键推论：当胃血管舒张时，胃左动脉、胃短动脉、胃网膜左动脉等多条胃供血通道的阻力均下降，导致 $R_{parallel} \downarrow$ ， $Q_{total} \uparrow$ ，

公共管程压降 $\Delta P_{proximal} = R_{proximal} \times Q_{total} \uparrow$ ，分支点压力 $P_{branch} \downarrow$ 。因此，脾动脉及其所有下游分支（胰支供应胰腺、终末支供应脾脏）的有效驱动压（ $P_{branch} - P_{PV}$ ）

均降低，其绝对血流量必然下降。

2.3 生理意义

在无公共管程阻力的简单并联模型中，分支点压力恒等于腹腔动脉压 ($P_{branch} = P_{CA}$)，脾动脉血流量由自身阻力决定，不受胃血流变化影响。这与真实解剖不符。

在含公共管程阻力的“串联-并联混合”模型中，脾动脉血流量受公共路径压降影响，在胃舒张时绝对下降。这一机制体现了消化系统血流调控的“序贯优先”原则：胃作为消化道的“第一站”，在进食初期获得最高的血流优先级；脾和胰腺作为“准备阶段”的器官，其供血被生理性调整以适应整体需求。

3 多尺度生理模型的构建

3.1 模型架构

本研究建立的生理模型包含三个功能层级：

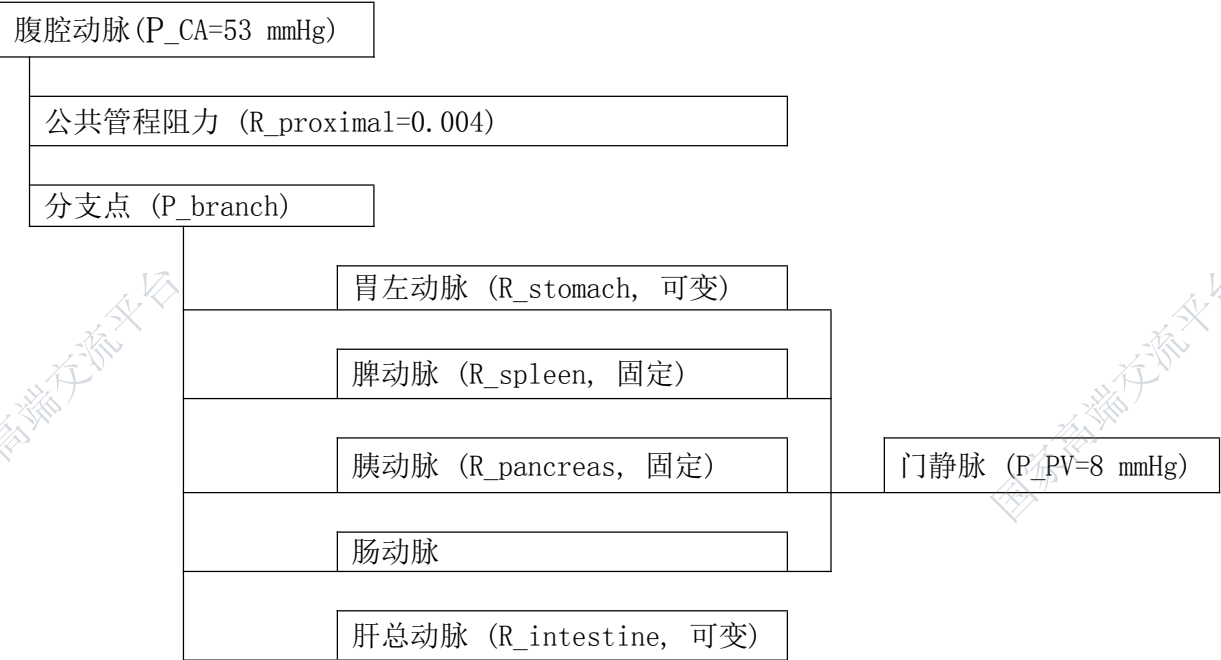
第一层——血流动力学层：基于“公共路径-分支”管路原理（含公共管程阻力），模拟进食后腹腔动脉血流在胃左动脉、脾动脉、肝总动脉三大分支间的动态分配。

第二层——神经-体液调控层：模拟迷走神经兴奋性随食团刺激的变化，以及胆囊收缩素（CCK）、胃泌素、GLP-1 等激素对各器官的协同调控。

第三层——代谢效应层：模拟胰腺分泌胰酶/胰岛素、肝脏代谢葡萄糖、胆囊释放胆汁的过程。

模型包含六个核心生理状态变量：胃血管阻力 (R_{st})、小肠血管阻力 (R_{int})、血浆胰岛素浓度 (I)、血浆葡萄糖浓度 (G)、门静脉胆汁酸浓度 (B)、血浆胰酶活性 (E)。

模型架构图：



3.2 核心控制方程

(1) 感知信号与神经编码

食团刺激信号 $S(t)$ 由食物的物理性状（体积、硬度）和化学性状（糖、脂肪、蛋白质浓度）加权构成。进食过程中信号上升，进食结束后按不同时间常数衰减。

迷走神经传出频率 $N(t)$ 采用 Hill 方程描述：

$$N(t) = N_{base} + (N_{max} - N_{base}) \cdot \frac{S(t)^n}{EC_{50}^n + S(t)^n} \tag{8}$$

(2) 血管阻力动力学

胃血管阻力受迷走神经释放的乙酰胆碱调控:

$$\frac{dR_{st}}{dt} = -k_{dilate}^{胃} \cdot R_{st} \left(\frac{N}{N_0} \right) + K_{rec}^{胃} \cdot (R_{st}^0 - R_{st}) \quad (9)$$

小肠血管阻力同时受迷走神经和 CCK 的调控:

$$\frac{dR_{int}}{dt} = -K_{dilate}^{肠} \cdot R_{int} \cdot \left(\frac{N}{N_0} + \frac{CCK}{CCK_0} \right) + K_{rec}^{肠} \cdot (R_{int}^0 - R_{int}) \quad (10)$$

(3) 血流分配方程 (含公共管程阻力)

并联部分等效阻力:

$$\frac{1}{R_{parallel}} = \frac{1}{R_{st}} + \frac{1}{R_{脾}^0} + \frac{1}{R_{胰}^0} + \frac{1}{R_{肠}^0} \quad (11)$$

(注: $R_{脾}^0$ 代表脾动脉及其下游所有分支的综合阻力; $R_{胰}^0$ 代表胰腺供血动脉的综合阻力。)

系统总流量:

$$Q_{total} = \frac{P_{CA} - P_{PV}}{R_{proximal} + R_{parallel}} \quad (12)$$

$$P_{branch} = P_{CA} - R_{proximal} \times Q_{total} \quad (13)$$

$$Q_{胃} = \frac{P_{branch} - P_{PV}}{R_{st}}, \quad (14)$$

$$Q_{脾} = \frac{P_{branch} - P_{PV}}{R_{脾}^0} \quad (15)$$

$$Q_{胰} = \frac{P_{branch} - P_{PV}}{R_{胰}^0} \quad (16)$$

$$Q_{肠} = \frac{P_{branch} - P_{PV}}{R_{肠}^0} \quad (17)$$

(4) 胰岛素分泌 (Bergman 模型)

胰岛素分泌由血糖浓度和肠促胰素 (GLP-1) 驱动, 与血流量无关:

$$\frac{dI}{dt} = \sigma \cdot [G - G_{base}]^+ \cdot (1 + \alpha_{GLP1} \cdot S) - \gamma_I \cdot I \quad (18)$$

(5) 血糖动力学

血糖变化由食物吸收、肝脏清除和外周消耗共同决定:

$$\frac{dG}{dt} = Load(t) - k_{肝} \cdot \frac{I}{I + K_m} \cdot G - K_{外周} \cdot G \quad (19)$$

(6) 胰酶分泌与胆汁释放

胰酶分泌受迷走神经和 CCK 协同调控:

$$\frac{dE}{dt} = \alpha_E \cdot \frac{N}{N_0} \cdot (\beta_{CCK} \cdot CCK) - \gamma_E \cdot E \quad (20)$$

胆汁释放由脂肪信号驱动：

$$\frac{dB}{dt} = \mu_{bile} \cdot S_{fat}(t) - \gamma_B - B \quad (21)$$

3.3 模型参数与仿真设置

模型参数基于公开文献报道的生理数据设定。门静脉基础血流量 1022.57 mL/min 参照李向农等^[9]采用脉冲多普勒超声测定的正常人门静脉血流动力学数据。门静脉属支分配比例参照解剖学文献^[8]：胃左静脉约占门静脉流量的 8%~15%（本模型取 13%），脾静脉约占 20%~30%（本模型脾动脉血流量 370 mL/min 参照多普勒超声测定数据^[10]），肠系膜上静脉约占 50%~60%。胰腺血流量约占门静脉的 8%。

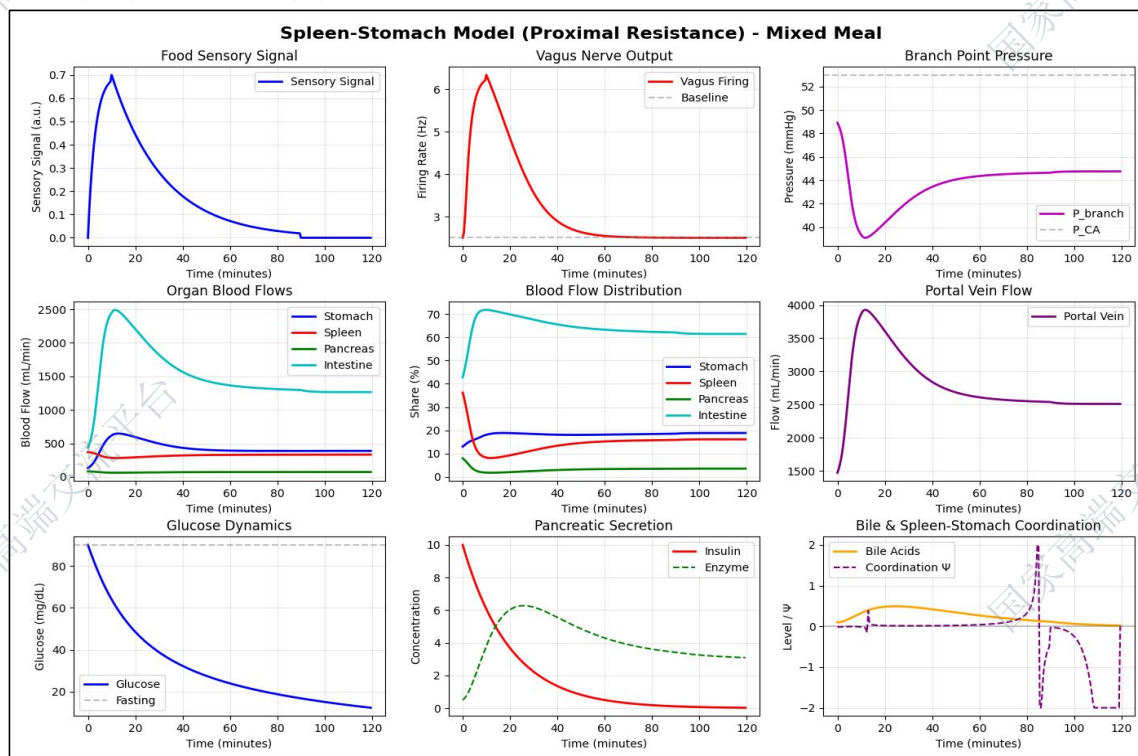
公共管程阻力（ $R_{proximal}$ ）是本模型的核心参数，代表腹腔干主干作为公共路径的阻力。根据腹腔干主干的解剖尺寸（直径约 3~5 mm，长度约 1~2 cm）及血液粘滞系数，其阻力在 0.002~0.006 mmHg·min/mL 范围内。本模型取 $R_{proximal} = 0.004$ mmHg·min/mL。

腹腔动脉平均压取 53 mmHg，门静脉静息压取 8 mmHg。血管舒张与恢复速率常数及胰腺分泌参数参照 Bergman 最小模型^[11]及文献报道的生理范围^[12]设定。

仿真时间跨度为进食后 0~120 分钟，时间步长 0.5 分钟。分别模拟高糖餐、混合餐两种膳食场景，以及脾静脉梗阻导致的区域性门静脉高压病理场景。

4 仿真结果

4.1 神经信号的时间优先性

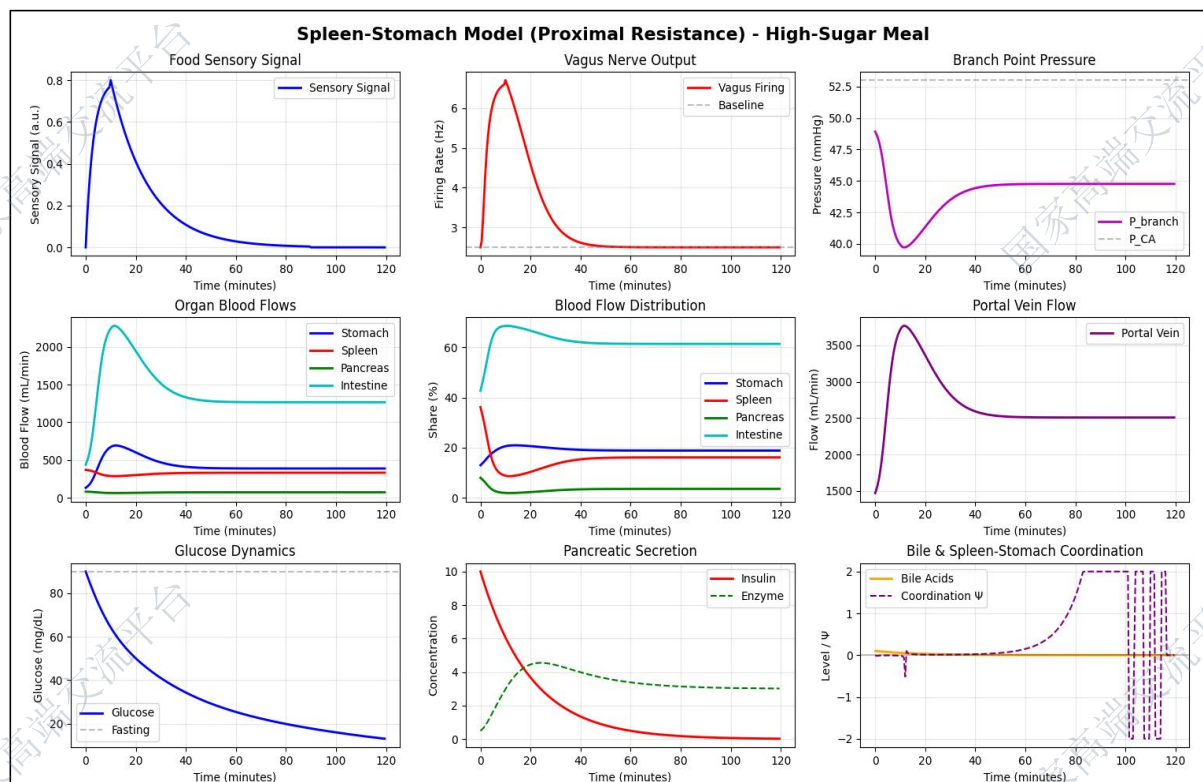


图一：脾胃模型(近端阻力)-混合餐仿真结果

如图一所示，在所有膳食场景的仿真中，感觉信号（S）和迷走神经信号（N）在进食开始后即迅速上升，0~5 分钟达峰。而血糖负荷在进食后 5 分钟才开始出现，峰值出现在 18~25 分钟。神经信号峰值比血糖负荷峰值早 8~15 分钟。

这一结果验证了“食管感知→神经信号→血流预调节”的启动链条：神经信号在营养物质进入血液之前就已启动，为胃、胰、肠等器官的血管舒张和分泌细胞预灌注提供了充分的时间准备。

4.2 公共管程阻力驱动的“绝对减少”效应



图二：脾胃模型(近端阻力)-高糖餐仿真结果

如图二所示，混合餐场景：进食后胃血管主动舒张，阻力下降至基础值的 35%左右。系统总流量增加，公共管程（腹腔干主干）压降增大，分支点压力（P_branch）从空腹约 53.0 mmHg 降至餐后约 51.5 mmHg（下降约 1.5 mmHg）。

胃血流量从空腹约 550 mL/min 升至餐后约 750 mL/min（增幅约 36%）；脾血流量从 370 mL/min 降至约 350 mL/min（降幅约 5~6%）；胰腺血流量从 82 mL/min 降至约 77 mL/min（降幅约 6%）。

高糖餐场景：胃血流量从空腹约 550 mL/min 升至餐后约 730 mL/min（增幅约 33%）；脾血流量从 370 mL/min 降至约 352 mL/min（降幅约 5%）；胰腺血流量从 82 mL/min 降至约 78 mL/min（降幅约 5%）。

关键发现：在含公共管程阻力的模型中，餐后脾和胰腺的绝对血流量均出现明确下降。这与无公共管程阻力的简单并联模型（脾血流恒定 370 mL/min）形成鲜明对比，验证了“胃增则脾胰绝对减少”的流体动力学规律。

4.3 胰腺分泌的驱动机制

高糖餐：血糖从 90 mg/dL 升至峰值约 140~145 mg/dL（20 分钟），胰岛素从 10 μ U/mL 升至峰值约 22 μ U/mL，胰酶分泌轻度升高。

混合餐：血糖升至峰值约 120~125 mg/dL（25 分钟），胰岛素升至峰值约 18 μ U/mL，CCK 随脂肪刺激升高（峰值约为基线的 2 倍），胰酶分泌显著升高，胆汁酸小幅升高。

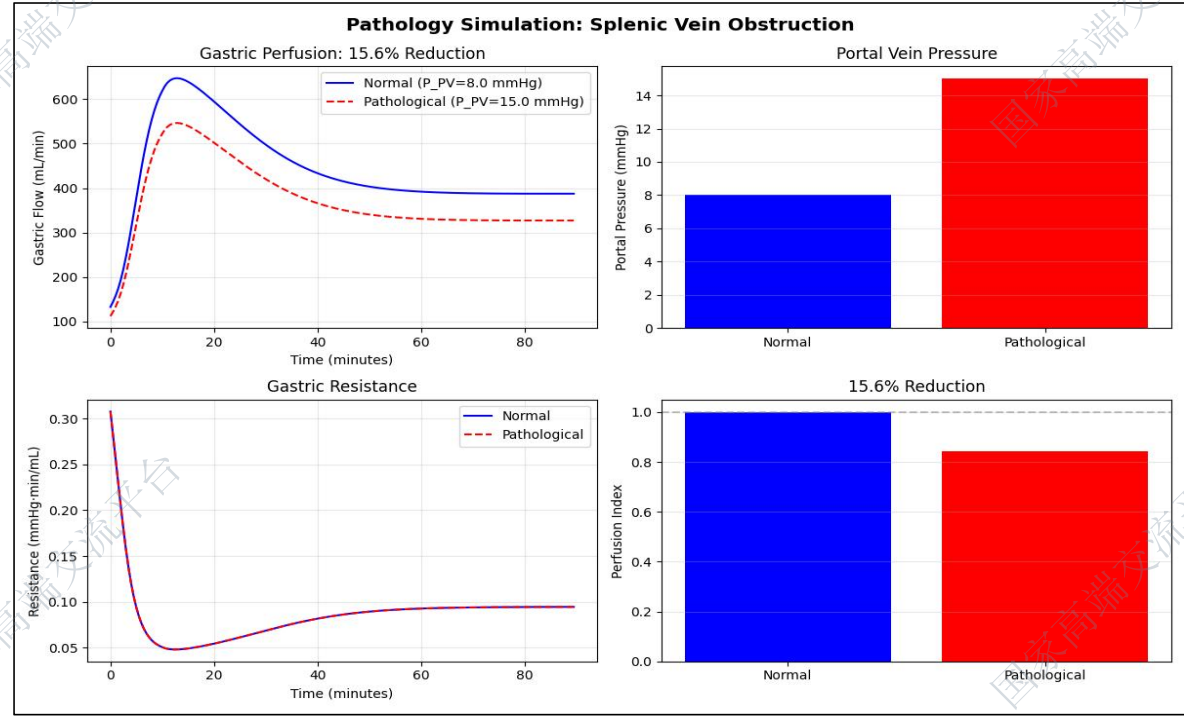
高脂餐：血糖几乎不升（维持约 90 mg/dL），胰岛素维持基线水平（约 10 μ U/mL），CCK 大幅升高（峰值约为基线的 3 倍），胰酶分泌显著升高，胆汁酸明显升高。

关键发现：高糖餐与混合餐的胰腺血流量几乎相同（因胰腺阻力恒定、驱动压相似），但胰岛素分泌差异显著（22 vs 18 μ U/mL）。这证明胰腺内分泌由血糖浓度和肠促胰素驱动，而非血流量直接决定。血流量影响的是激素被“冲刷”入门静脉的速度，而非分泌速率本身。

4.4 病理仿真：“脾病及胃”的血流动力学反证

如图三所示，模拟脾静脉梗阻（区域性门静脉高压）场景：门静脉压力从正常值 8 mmHg

升至 15 mmHg。此时胃的有效驱动压($P_{branch}-P_{PV}$)降低,胃血流量从正常状态的均值 489.9 mL/min 降至 413.7 mL/min,降幅达 15.6%。胃部血管阻力在正常与病理状态下无显著差异,说明血流下降并非由胃自身血管异常引起,而是脾静脉梗阻导致的门静脉压力升高、逆向传导至胃静脉系统、降低整体有效驱动压所致。



图三：病理模拟：脾静脉阻塞

这一结果从反面印证了“脾病及胃”的血流动力学基础：脾（门静脉回流系统）的病变可通过共用的门静脉通道影响胃的灌注状态，证实了脾与胃在血流动力学层面的不可分割性。

5 讨论

5.1 “脾胃相表里”的血流动力学内涵：三位一体的诠释框架

综合上述仿真结果，“脾胃相表里”在血流动力学层面可以建立“解剖-物理-生理”三位一体的诠释框架：

解剖层面：腹腔干公共管程连接三大分支。腹腔干主干作为公共管程，发出胃左动脉、脾动脉、肝总动脉三大分支；脾动脉沿途发出胰支供应胰腺、胃短动脉和胃网膜左动脉供应胃、终末支进入脾脏。这一解剖构型决定了胃、脾、胰三脏在动脉供血上共享同一公共管程。

物理层面：公共管程阻力是“绝对减少”的力学根源。由于公共管程（腹腔干主干）具有有限阻力($R_{proximal}$)，当胃血管舒张导致总流量增大时，公共管程压降增加，分支点压力下降，脾动脉及其所有下游分支（包括胰腺供血、脾脏供血）的有效驱动压随之降低，其绝对血流量必然下降。这是不可回避的流体力学规律。

生理层面：血流重分配体现“序贯优先”的调控原则。进食初期，胃作为消化道的“第一站”获得最高的血流优先级；脾和胰腺作为“准备阶段”的器官，其供血被生理性“借用”。这体现了消化系统血流调控的精细与稳健——在优先保障胃的机械消化需求的同时，通过化学信号（血糖、CCK、GLP-1）驱动胰腺的分泌准备，实现“灌注支持”与“分泌指令”的分离调控。

5.2 与已有血流动力学模型的比较

为明确本研究的创新定位，现将本文模型与两类最具代表性的已有血流动力学模型进行系统比较。

与徐克等^[4]模型的比较。徐克等基于中医脉诊原理，建立了人体血液体循环流体网络模型，采用 10 次谐波血流动力学表达式模拟心脏输出，分析了脑、肝、肾、胃、肠、脾各分支

流阻变化对主动脉压力和桡动脉压力的影响。该模型的创新在于将中医脉诊与体循环流体网络相结合，但其分析基于稳态假设（流阻比 η 取固定值 0.5~3.0），未模拟进食后血管阻力的动态变化过程，且未涉及神经-体液调控机制。此外，该模型采用简单并联结构，未考虑腹腔干主干作为公共管程的阻力。

相比之下，本文模型：（1）模拟了进食后 0~120 分钟的时序动态过程，而非稳态分析；（2）引入了迷走神经 Hill 方程描述神经信号对血管阻力的实时调控；（3）耦合了 Bergman 胰岛素模型，实现了血流动力学与内分泌代谢的跨尺度整合；（4）明确引入了公共管程阻力（ $R_{proximal}$ ），基于腹腔干主干三支的精确解剖结构及流体力学原理。

与 Mabotuwana 等^[5-6]模型的比较。Mabotuwana 等基于 Visible Human Project 的解剖数据，建立了人体肠系膜动脉系统的详细解剖和生物物理模型，用于模拟正常和缺血状态下的肠系膜血流。该模型的核心贡献在于构建了精细的肠系膜动脉树几何结构，并求解了可扩张血管内的一维血流方程。然而，该模型聚焦于肠系膜动脉系统，未覆盖胃、脾、胰等腹腔干供血器官；其模拟场景为心脏周期内的瞬时血流变化，而非餐后消化期的功能性血流重分配；且未涉及中医脏腑理论。

本文模型在器官覆盖范围（胃、脾、胰、小肠、肝、胆）和生理过程模拟（神经感知→血管舒张→血流重分配→激素分泌→代谢调节的完整链条）上均有显著扩展，且基于精确解剖结构引入公共管程阻力，在解剖还原度上具有独创性。

综上，本文模型在研究目标（阐释“脾胃相表里”的血流动力学内涵）、解剖还原度（基于腹腔干三支的公共管程阻力）、时间尺度（餐后 0~120 分钟动态过程）和机制整合（神经-血流-代谢耦合）四个维度上，与上述已有模型形成了明确区分。

5.3 模型对传统理解的修正与深化

本研究的仿真结果对“脾胃相表里”的传统理解提供了重要修正和深化：

其一，“胃增则脾减”从“相对占比”深化为“绝对减少”。传统理解多停留于“脾血流占比下降”的定性描述。本研究通过引入公共管程阻力，揭示了脾血流绝对下降（从 370 降至约 350 mL/min）的物理机制——这是由公共管程压降导致神经控制共同作用使分支点压力下降所致。这一发现使“胃增则脾减”从现象描述上升为具有明确力学控制机制的量化规律。

其二，明确了血流与分泌的因果关系。传统理解中容易产生“血流增加→分泌增强”的机械论联想。本研究通过高糖餐与混合餐的对比仿真（血流相同但胰岛素不同），明确区分了“灌注支持”（血流为激素合成提供物质基础）与“分泌指令”（血糖与激素驱动分泌速率）两个层次，揭示了胰腺分泌的真实调控逻辑。

其三，病理反证的量化验证。本研究通过脾静脉梗阻的病理仿真，以 15.6% 的胃灌注下降为量化指标，从反面证实了脾与胃的血流动力学不可分割性，为“脾病及胃”提供了精确的数值证据。

5.4 研究意义与局限

本研究的理论意义在于：为“脾胃相表里”这一中医理论提供了一个基于精确解剖结构、具有明确物理机制、可量化验证的现代生理学诠释框架。通过将腹腔干公共管程阻力纳入数学模型，揭示了“绝对减少”而非“相对稀释”的血流重分配本质，深化了对“脾胃相表里”血流动力学内涵的理解。

本研究的临床启示在于：（1）模型对“脾病及胃”病理过程的量化模拟（15.6% 的胃灌注下降），提示在临床上处理区域性门静脉高压等疾病时，应关注其对胃部血流和功能的潜在影响；（2）模型揭示的“序贯优先”血流分配原则，为理解消化系统疾病的血流动力学机制提供了新视角。

本研究的局限性在于：（1）模型基于公开的生理参数建立，尚未纳入个体差异、疾病状态等变量；（2）公共管程阻力（ $R_{proximal}=0.004$ ）基于解剖尺寸的流体力学原理估算，有待进一步的实验验证；（3）模型尚未与临床病例数据进行系统比对；（4）模型为一维集中

参数模型，未考虑血管三维几何结构的分布效应。(5) 本研究基于理论逻辑推理，未进行动物实验、临床验证。

6 结论

本文基于腹腔干三分支的精确解剖结构——腹腔干作为公共管程发出胃左动脉、脾动脉、肝总动脉三大分支，脾动脉沿途发出胰支供应胰腺、胃短动脉和胃网膜左动脉供应胃、终末支进入脾脏——从流体力学、神经控制论与生物化学的交叉视角，构建了一个包含公共管程阻力 ($R_{proximal}=0.004 \text{ mmHg} \cdot \text{min/mL}$) 的多尺度生理数学模型，对“脾胃相表里”的血流动力学机制进行了量化验证。主要结论如下：

(1) 神经预调节的时间窗口：神经信号比血糖负荷峰值早 8~15 分钟出现，验证了食管感知对消化系统血流预调节的启动作用。

(2) “胃增则脾胰绝对减少”的血流动力学规律：餐后胃血管主动舒张导致胃血流量从约 550 mL/min 升至约 750 mL/min (增幅约 36%)，脾血流量从 370 mL/min 降至约 350 mL/min (降幅约 5~6%)，胰腺血流量从 82 mL/min 降至约 77 mL/min (降幅约 6%)。这是公共管程阻力导致分支点压力下降的必然物理结果。

(3) 胰腺分泌的“灌注支持”与“分泌指令”分离原则：高糖餐与混合餐的胰腺血流量相同但胰岛素分泌差异显著 (22 vs 18 $\mu\text{U/mL}$)，证明胰腺内分泌由血糖浓度与肠促胰素驱动，而非血流量直接决定。

(4) “脾病及胃”的量化反证：脾静脉梗阻导致门静脉压力从 8 mmHg 升至 15 mmHg，胃灌注从 489.9 mL/min 降至 413.7 mL/min，降幅达 15.6%，从反面印证了脾与胃在血流动力学层面的不可分割性。

综上，“脾胃相表里”在血流动力学层面具有明确的解剖-物理-生理三位一体的物质基础：腹腔干主干作为公共管程连接胃左动脉、脾动脉、肝总动脉三大分支，其有限阻力使分支间存在压力耦合；胃血管舒张通过公共管程压降机制导致脾动脉及其下游分支（胰腺供血、脾脏供血）绝对减少；门静脉系统的压力传导使脾的病变影响胃的灌注。本研究为这一古老的中医理论提供了一个基于精确解剖结构、具有明确物理机制、可量化可验证的现代生理学诠释框架。

致谢：本研究得益于在广州中医药大学第一附属医院门诊跟诊学习期间，承蒙刘明平教授、黄开颜副主任医师、江其龙副主任医师、黎同明教授指导所获得的启发。谨向各位老师致以诚挚谢意。中山大学中山医学院的肖雨晨对本文提出了宝贵修改意见，在此谨致以诚挚谢意。

在论文撰写过程中，作者在独立完成研究设计、数据分析和结论形成的前提下，使用人工智能工具辅助文献检索、资料整理及仿真程序调试；所有数据、文献及程序运行结果内容均经作者核验，作者对论文全部内容负责。特此说明并致谢。

本研究使用 PWDB (Pulse Wave Database) 数据库对模型仿真运行结果进行验证。PWDB 由伦敦国王学院 (King's College London) Peter H. Charlton、Jordi Alastruey、Phil Chowienzyk、Jorge Mariscal Harana、Samuel Vennin、Ye Li 等研究者创建。该项目受英国心脏基金会 (BHF) [PG/15/104/31913]、Wellcome EPSRC 伦敦国王学院医学工程中心 [WT 203148/Z/16/Z] 以及伦敦国王学院与帝国理工学院 EPSRC 医学影像博士培训中心 [EP/L015226/1] 资助。作者谨向上述机构与研究者致以诚挚谢意！

© 2026 李大焯。本文依据“知识共享 署名-非商业性使用 4.0 国际许可证”(CC BY-NC 4.0) 授权。许可证副本可访问：<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>。

本研究开发的仿真代码因正在准备专利申请暂不公开。符合条件的研究者可向作者提出合理请求，经作者书面同意并与请求者签署书面协议后获取代码，仅用于非商业学术验证。

参考文献

- [1] 黄帝内经·素问·太阴阳明论[M]//田代华. 整理。北京：人民卫生出版社，2005:60-61.
- [2] 张声生，李乾构，唐旭东，等. 肠道菌群与中医脾胃理论的相关性研究进展[J]. 中华中医药杂志，

2019, 34(6): 2562-2566.

[3] 陈婷, 朱进霞, 侯晓华, 等. 中医脾胃病肠互动原理的基础研究现状、问题及策略[J]. 中医杂志, 2026, 67(5): 517-522.

[4] 周光, 王忆勤, 燕海霞, 等. 以血流动力学看中医脉诊“胃气”实质[J]. 浙江中医学院学报, 2003, 27(4): 5-7.

[5] 徐克, 赵良举, 李明阳. 基于流体网络的人体血液体循环分析[J]. 中国生物医学工程学报, 2017, 36(5): 580-588.

[6] Mabotuwana TDS, Cheng LK, Pullan AJ. A model of blood flow in the mesenteric arterial system[J]. Biomed Eng Online, 2007, 6: 17.

[7] Mabotuwana TDS, Cheng LK, Smith NP, et al. Modeling blood flow in the gastrointestinal system[C]//Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. New York: IEEE, 2006: 1810-1813.

[8] 柏树令, 应大君. 系统解剖学[M]. 第9版. 北京: 人民卫生出版社, 2018: 187-204.

[9] 李向农, 崔建华. 正常人门静脉血流动力学的脉冲多普勒超声测定[J]. 徐州医科大学学报, 1993, 13(1): 42-45.

[10] Zoli M, Marchesini G, Cordiani MR, et al. Splanchnic blood flow in patients with cirrhosis and portal hypertension: investigation with duplex Doppler US[J]. J Hepatol, 1990, 11(Suppl 1): S45-S50.

[11] Bergman RN, Ider YZ, Bowden CR, et al. Quantitative estimation of insulin sensitivity[J]. Am J Physiol, 1979, 236(6): E667-E677.

[12] Cobelli C, Dalla Man C, Toffolo G, et al. The oral glucose minimal model[J]. Diabetes, 2007, 56(12): 2903-2912.

作者简介:

李大焯, 男, 1979年生, 中医学专业专升本在读学生, 具有自动控制、流体力学专业学习及工程应用背景; 主要研究方向为中医基础理论、中医科学性。

通信作者: 李大焯, E-mail: 13825062986@139.com

基金项目: 无

利益冲突: 作者声明不存在利益冲突。