

论文编号 S2-009

血液粘稠度变化对血管壁应力作用的模拟研究

文章, 林展翼

广东省人民医院

目的 模拟人体循环系统,通过测定不同黏度的液体在不同压力情况下对黏弹性管道形变的影响,从而研究血液黏度变化对血管壁应力作用的情况。**方法** 通过驱动系统、硅胶管以及固定后负荷的方式组成循环密闭管路,在体外模拟多种不同浓度的甘油溶液在循环管腔中的脉动流,通过激光测径系统直接对非线性弹性介质(血管)的应变进行精确量化,找出血液黏度、脉动频率与血管应变的关系。**结果** 在固定的多种生理频率以及压力下,低黏度的流动介质能产生比中高黏度流动介质更大的压力与管壁应变,且黏度与压力以及应变呈非线性关系。(1)在多种频率下,当介质浓度范围为0%~4%时,管壁压力和应变与浓度呈负相关;当浓度为4%~6%,管壁压力和应变与浓度呈正相关;当浓度范围为6%~10%,管壁压力虽然趋于稳定,但是应变与浓度呈负相关;浓度超过10%直到15%时,管内压力与应变呈线性正相关,但应变的最大值仍低于纯水的最大值。(2)在所给的多种频率下,管腔内的舒张压在6%浓度时达到最大值。**结论** 纯水的黏度最低,在体外模拟中却能产生比黏性流体更大的应变。流体的黏度与非线性管腔的黏弹性响应呈复杂的非线性关系。在降压以及其他临床治疗中需要对血液黏度以及补液浓度更加重视。(2016B070701007)

论文编号 S2-010

中性粒细胞调控单核细胞募集的力学-生物学耦合机制

章燕*, 龚一心, 郭盼, 吕守芹, 龙勉*

中国科学院力学研究所,生物力学与生物工程中心/工程化构建与力学生物学北京市重点实验室,
中国科学院微重力重点实验室,北京 100190

目的 动脉粥样硬化是慢性的血管炎症,以炎症细胞浸润动脉血管壁为主要特征。已有研究表明在动脉粥样硬化中中性粒细胞影响单核细胞的募集,但是其募集的力-生物学耦合机制并不清楚。**方法** 聚焦于中性粒细胞介导单核细胞募集的力-生物学耦合机制的研究,采用了微流道技术和PA水凝胶基底制作技术结合的生物力学方法,定量考察不同基底硬度条件下中性粒细胞对单核细胞募集的影响。**结果** 中性粒细胞爬行过程中会形成曳尾结构(Trail),并且曳尾结构富含CD44, $\beta 2$ 整合素等黏附分子;中性粒细胞能够通过曳尾结构上 $\beta 2$ -ICAM-1的相互作用增加单核细胞的募集;中性粒细胞爬行形成的曳尾结构是基底硬度依赖的,越硬的基底形成的曳尾结构越长,面积越大,并且介导更多单核细胞的募集;微丝结合蛋白Arp 2/3调控曳尾结构形成,抑制Arp 2/3分子能够显著减少中性粒细胞曳尾结构的形成,从而减少单核细胞募集。**结论** 血管硬度可以通过调控中性粒细胞曳尾结构、从而调节对单核细胞的募集。研究结果对于从细胞分子水平深入了解心血管活动和疾病(特别是动脉粥样硬化)发生的本质具有重要的科学意义和潜在的应用前景。(国家自然科学基金资助项目, Nos. 31230027, 31661143044, 31627804)