

文章编号: 1000-0887(1999)09-0947-08

微循环系统动力学综合数学模型 研究(I) ——理论基础*

郭仲三, 肖 帆, 郭四稳, 伍岳庆, 古乐野

(中科院成都计算所, 成都 610041)

(康振黄推荐)

摘要: 根据微循环系统的生理情况, 建立了微循环系统动力学非定常、非线性分布参数模型, 包括血液动力学、间质动力学、淋巴动力学、蛋白质传输动力学、氧动力学、热量传输动力学和肌原性与代谢性调控过程, 综合反映了它们之间的相互作用, 并考虑了微动脉自律运动和血液非线性粘弹性的影响。几何模型是一个包括微动脉、开放与储备毛细血管、微静脉、初始淋巴管和微动静脉吻合支的简单网络。这种综合模型有助于临床数据的分析研究和“数值实验手段”的建立。

关键词: 微循环系统; 综合数学模型; 相互作用; 数值实验

中图分类号: O368; O242.1 文献标识码: A

引 言

微循环的基本功能是迅速有效地进行血液与组织细胞之间水、气体、营养物质和代谢产物的交换。因此, 一个微循环单元, 应包括微血管(微动脉、毛细血管、微静脉, 以及直接通路和微动静脉吻合枝)、间质和初始淋巴管。发生于其间的一切运动和变化, 都是微循环系统研究的对象。

长期以来, 对微循环系统动力学的综合研究较少, 影响了其深入发展。在此, 我们提出了一种非定常、非线性的分布参数模型, 包括血液动力学、间质动力学、淋巴动力学、蛋白质传输动力学、氧动力学、热量传输动力学和局部调控过程, 并根据数值计算结果分析了微循环系统的若干相互作用。

1 几何模型

如图 1, 取微循环单元为长 8.25×10^{-4} m、宽 6.40×10^{-4} m 的二维区域 $ABCD$ 。 AEF 为(后)微动脉, 长 8.20×10^{-4} m, 入口直径 1.7×10^{-5} m, 锥度为 -0.005 ; GH 为微静脉; FG 之间为毛细血管网, 微动脉端直径 8×10^{-6} m, 微静脉端 1.0×10^{-5} m, 总长 1×10^{-3} m; 虚线表示储备毛细血管(reserved capillary)^[1], 其括约肌在 I, J, K, L 处; 波纹线表示初始淋巴管, 将其联接起来的集合淋巴管则未画出; ABH 为微动静脉吻合枝。

* 收稿日期: 1998_07_19; 修订日期: 1999_04_20

基金项目: 四川省应用基础研究基金课题

作者简介: 郭仲三(1947~), 男, 硕士, 副研究员, 已发表论文二十几篇。

2 血液动力学模型

1) 微动脉内

动量守恒方程: $\nu_{,t} + \nu \cdot \nabla \nu = \frac{1}{\rho} \nabla \cdot Y$, (1)

其中, ν 为血流速度, t 为时间, “,” 表示偏导数, “ \cdot ” 表示标量积, ∇ 为 Hamilton 算子, ρ 为血液密度, Y 为应力张量.

质量守恒方程: $\nabla \cdot \nu = 0$, (2)

管壁自律运动方程^[2]:

$H = a_0 + \gamma_s + b \sin \frac{2\pi}{L}(s - ct)$, (3)

血液本构方程——上随体 Maxwell 模型:

$Y + \lambda \frac{\delta Y}{\delta t} = 2\eta D_1$, (4)

流量方程——质量守恒的控制体形式(设 Q 为平均流量):

$$Q = Q + 2\pi bc \left[(a_0 + \gamma_s) \sin \frac{2\pi}{L}(s - ct) + \frac{\gamma_L}{2\pi} \cos \frac{2\pi}{L}(s - ct) - \frac{b}{4} \cos \frac{4\pi}{L}(s - ct) \right].$$
 (5)

平均流量的管径依赖性:

$Q = 10^{-3} \pi a_0^2 (8 \times 10^5 a_0 - 1.9) / 5$ (m, kg, s 制). (6)

2) 毛细血管内

动量守恒方程:

$0 = -\nabla \cdot P_c + \eta_{app} \Delta v_c$, (7)

其中, P_c 为血液压力, η_{app} 为血液表观粘度, Δ 为 Laplace 算子, v_c 为血液流速.

质量守恒方程: $\nabla \cdot v_c = 0$, (8)

分流点 RBC 压积公式——相分离效应(详见文献[3, 4]):

$\log it FQ_e = A + B \log it \frac{FQ_b - X_0}{1 - 2X_0}$, (9)

$\log it X = \ln[X / (1 - X)]$.

Fahraeus 效应公式: $\frac{H_T}{H_D} = H_D + (1 - H_D)(1 + 1.7e^{-0.415d} - 0.6e^{-0.011d})$, (10)

其中, H_T 为管内压积, H_D 为排出压积, d 为管径(单位为 1×10^{-6} m).

Fahraeus_Lindqvist 效应公式:

$\eta_{app} = m \eta_p \left[1 + \frac{e^{\frac{H_D^\alpha}{0.45\alpha} - 1}}{1} (110e^{-1.424d} + 3 - 3.45e^{-0.035d}) \right]$, (11)

其中, η_p 为血浆粘度, $\alpha = \frac{4}{1 + e^{-0.593(d - 6.74)}}$, m 为修正系数.

Starling 公式:

$J_V = L_p [(P_c - P_i) - \sum_{i=1}^M \sigma_{fi} (\pi_{ci} - \pi_{fi})]$, (12)

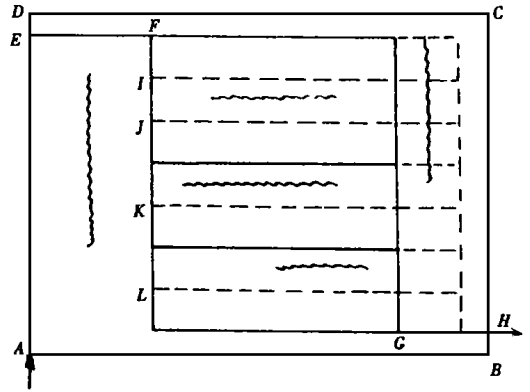


图 1 几何模型

$$L_p = L_{pa} \frac{\eta_p(T_0)}{\eta_p(T)} \left[\frac{L_{pv}}{L_{pa}} \right]^{s_v} \left[1 + \frac{n-1}{C_{alb}} (C_{alb_0} - C_{alb}) J(C_{alb_0} - C_{alb}) \right], \quad (13)$$

其中, J_v 为单位面积跨壁流体通量, L_p 为毛细血管对流体的通透系数, L_{pa} , L_{pv} 分别为正常情况下微动脉端和微静脉端的通透系数, T 为温度, n 为实验常数, $n \approx 4 \sim 5$, C_{alb} 为血液白蛋白浓度, $J(x)$ 为阶跃函数, s_v 为微静脉端的曲线坐标, P_1 为间质流体压力, σ_{i_i} 为管壁对蛋白质 i 的反射系数, M 为蛋白质种类数, π_{c_i} , π_{i_i} 分别为管内与间质内蛋白质 i 的胶体渗透压。

Landis 公式:

$$\pi = 1.3332(21c + 0.16c^2 + 0.0009c^3), \quad (14)$$

其中, π 为蛋白质胶体渗透压(Pa), c 为蛋白质浓度(kg/m³)。

3 间质动力学模型

1) 间质的连续介质模型

在间质内取一小单元体, 其特征尺寸相对于微量(如胶原纤维束的直径)很大, 相对于系统量(如毛细血管到初始淋巴管的距离)很小。将这样的单元体的平均量作为单元质心处间质的性质, 即能将间质平均化为一种各向同性的多孔连续介质^[5]:

固相物质和各种成分的体积分数:

$$n^s = \sum_i n^{s_i},$$

流体(包括自由水和约束水)的体积分数:

$$n^f = 1 - n^s = n^0 + n^{im}. \quad (15)$$

M 种蛋白质及其被排斥的体积分数:

$$n^k + n^{ek} = n^f \quad (k = 1, \dots, M). \quad (16)$$

2) 间质流体动力学模型

单元体化学势平衡方程(详见文献[5]):

$$P^{10} - \pi^0 = P^{11} - \pi^{11} = P^{12} - (\pi^{11} + \pi^{12}) = \dots = P^{1M} - \sum_{k=1}^M \pi^{1k}. \quad (17)$$

其中, π^0 为 Donnan 渗透压, π^{1k} ($k = 1, \dots, M$) 为增量体积 δn^k 内的蛋白质渗透压。

间质流体运动方程:

$$j_w^0 = -K^0 \cdot (P^{1M} - \sum_{k=1}^M \pi^{1k}), \quad (18)$$

其中, j_w^0 为单位面积流体通量, K^0 为间质对自由流体的平均通透系数。

平均压力公式:

$$P_1 = \frac{1}{n_0} \sum_{k=0}^M \delta n^k P^{1k}. \quad (19)$$

平均渗透压公式(仅 $M = 1$ 适用):

$$\pi_1 = \frac{1}{n_0} (\delta n^0 \pi^0 + \delta n^1 \pi^{11}). \quad (20)$$

间质流体质量守恒方程:

$$\varepsilon_{V,t} = - \cdot j_w^0, \quad (21)$$

其中, ε_V 为间质体积应变。

3) 间质固体动力学模型

Silberberg^[6]由凝胶网络变形自由能的概念导出了如下关系式:

$$- \cdot P_1 = \frac{K_B T_1}{V^s} \left(\alpha + \frac{1}{2\alpha} \right) \cdot n^s,$$

其中, K_B 为 Boltzmann 常数, T_1 为间质绝对温度, V^s 为网络分子平均体积, $\alpha = n^{s0}/n^s$, n^{s0} 为固相初始体积分数. 用 $dL = i dx + j dy + k dz$ 点乘上式两端, 我们得到:

$$P_1 - P_{1ini} = A_0 n^{s0} \left[\ln(1 + \varepsilon_V) - \frac{1}{4(1 + \varepsilon_V)^2} + \frac{1}{4} \right], \quad (22)$$

其中, P_{1ini} 为间质流体平均压力的初始值, $A_0 = \frac{K_B T_1}{V^s}$. 此式表明: 流体压力变化不大、 ε_V 很小时, 间质能保持其强度几乎不变, $P_1, \varepsilon_V \approx$ 常数; 而当 P_1 很大因而 ε_V 较大(如水肿)时, 间质强度就会迅速降低. 这与文献[7]指出的间质性质是一致的.

上述结果(以及几乎所有有关研究)只考虑了流体压力 P_1 的影响, 忽略了间质固相应力 σ_s 的作用. 实际上, 作用在间质单位面积上的总表面力 σ 总是由 σ_s 与 P_1 组成, 且有:

$$\sigma = (1 - n^0) \sigma_s + n^0 P_1.$$

引入有效应力 σ' (即间质固相之间传递的那部分应力), 上式成为:

$$\sigma = \sigma' + (1 - n_c) P_1, \quad (23)$$

其中, n_c 是固体颗粒间的接触面积. 在推导(22)式的过程中未考虑 σ 的改变, 相当于设 $\sigma =$ 常量. 因此它实际代表了 σ' 与 ε_V 的关系. 因为 σ' 才是引起多孔介质体积应变的原因, 故我们将(22)式推广为:

$$- (\sigma' - \sigma'_0) = A' \left[\ln(1 + \varepsilon_V) - \frac{1}{4(1 + \varepsilon_V)^2} + \frac{1}{4} \right], \quad (24)$$

其中, $A' = \frac{2}{3} \sigma', \varepsilon_V \varepsilon_V = 0$, 由间质初始刚度确定. 由此式可以看出, 总表面力 σ 对 ε_V 的作用(P_1 不变时)与 P_1 对 ε_V 的作用(σ 不变时)正好相反: σ 增大, ε_V 减小, 反之则 ε_V 增大. 由于包含了固相应力, (24)式比(22)式能更全面地反映间质体积应变的规律.

4 淋巴动力学模型

淋巴液形成机理是一个长期困扰着人们的问题. 已有的理论如正向压力梯度理论、渗透泵理论^[8]、逆行泵理论^[9]、内在泵理论^[10]及外在泵理论^[11]等, 均能在一定程度上说明淋巴液形成的机理, 但仍存在着不少问题, 有待进一步研究.

在文[12]中, 我们从初始淋巴管与间质相互作用的角度考察了这个问题, 提出: 初始淋巴液形成条件是间质流体压力 P_1 大于间质固相应力 σ_s 或总表面应力 σ .

为此, 设: ①内皮微瓣膜(endothelial microvalve)关闭时, 无流体进入初始淋巴管; ②淋巴瓣膜关闭时, 无流体流出初始淋巴管; ③内皮微瓣膜与淋巴瓣膜不能同时呈开启状态; ④初始淋巴管壁对蛋白质的反射系数为零. 于是, Starling 公式成为:

$$J_L = L_L (P_1 - P_L) J(P_1 - P_L), \quad (25)$$

其中, L_L 为淋巴管壁通透系数, P_L 为淋巴压力.

忽略初始淋巴管的变形刚度, 由管壁微元脱离体的静力平衡可得:

$$P_1 - P_L = (1 - n^0) (P_1 - \sigma_s). \quad (26)$$

淋巴液形成的条件则是:

$$P_1 > \sigma_s \text{ 或 } P_1 > \sigma. \quad (27)$$

这样,我们就将淋巴液形成条件用 P_1 、 σ_s 和 σ 的相互关系表示出来,说明了不仅要考虑流体压力,还要考虑固相应力及总应力,才能了解淋巴液的形成机理;孔隙度则影响着淋巴流量。因此,我们这里提出的是一种不同于仅考虑流体压力的“相互作用理论”。

很多因素(微动脉自律运动、肌肉收缩、呼吸、按摩等)可以引起 σ 或 σ_s 的变化。因此,按照相互作用理论,以往某些理论中十分强调的间质流体压力是略高于或略低于大气压的问题,就显得不是很重要了。

5 蛋白质传输动力学模型

毛细血管内蛋白质质量守恒方程:设血管内为一维流动,于是有:

$$AC_{C,t} + AV_C C_{C,s} + \pi d J_c(s) = 0, \quad (28)$$

$$J_c(s) = h(C_C - C_1), \quad (29)$$

其中, C_C 为毛细血管内蛋白质浓度, $J_c(s)$ 为跨单位面积管壁的蛋白质体积通量, C_1 为间质内蛋白质浓度, h 为蛋白质通透系数, A 和 d 分别为毛细血管横截面积与直径。

间质内蛋白质质量守恒方程^[5]:

$$(n^k C_1^k)_{,t} = [n^k (D_{ij}^k + \delta_{ij} D_{\text{eff}}^k) C_{1,j}^k]_{,i} - n^k C_1^k \varepsilon_{,t} - v_{si} (n^k C_1^k)_{,i} - (R_{ij}^k;_{wi}^0 C_1^k)_{,i} + S^k \quad (k = 1, 2, \dots, M), \quad (30)$$

其中, D_{ij}^k 为蛋白质 k 在间质中的机械弥散系数, δ_{ij} 为 Kronecker 符号, D_{eff}^k 为蛋白质 k 的有效扩散系数, v_{si} 为间质固相运动速度, R_{ij}^k 为间质对蛋白质 k 的阻尼因子, S^k 为蛋白质 k 的源或汇强度。此式表示间质空间任一点蛋白质 k 的质量变化率,等于由机械弥散和分子扩散而进入该点的净通量、由间质体积变化引起的蛋白质含量变化率、由溶液运动引起的对流净通量和由蛋白质源或汇引起的变化率之和。

6 氧动力学模型

1) 微血管内

本文采用连续介质模型。于是,血液中氧质量守恒方程可以写为:

$$(C^{O_2} + H_T C_H \beta)_{,t} + v \cdot \nabla (C^{O_2} + H_T C_H \beta) = \nabla \cdot (K \cdot \nabla C^{O_2}), \quad (31)$$

其中, C^{O_2} 为血氧浓度, H_T 为 RBC 压积, C_H 为 RBC 内血红蛋白克分子浓度, K 是氧在血液中的扩散系数张量, β 为血红蛋白氧饱和度:

$$\beta = \frac{(C^{O_2}/C_{50})^q}{1 + (C^{O_2}/C_{50})^q} \quad (32)$$

式中, q 为实验常数,其值约 2.5 ~ 2.6; C_{50} 为正常生理状况下 $\beta = 50\%$ 时的氧浓度。

2) 间质内

氧在间质中的输运亦有扩散、对流和机械弥散三种方式。但氧分子很小,可以认为间质对其无排斥作用,其分布体积就是 n^0 。因此,氧质量守恒方程为^[5]:

$$(n^0 C_1^{O_2})_{,t} = [n^0 (D_{ij}^{O_2} + D^{O_2} \delta_{ij}) C_{1,j}^{O_2}]_{,i} - n^0 C_1^{O_2} \varepsilon_{,i} - v_{si} (n^0 C_1^{O_2})_{,i} - (R_{ij}^{O_2};_{wi}^0 C_1^{O_2})_{,i} - S_1^{O_2}, \quad (33)$$

式中, $C_1^{O_2}$ 为间质氧浓度, $S_1^{O_2}$ 表示单位体积间质的氧消耗率,本文采用线性模型表示:

$$S_1^{O_2} = A^{O_2} C_1^{O_2}, \quad (34)$$

式中 A^{O_2} 为一常数。

7 热量传输动力学模型

1) 微血管内

不计密度改变引起的自然对流, 不计摩擦生热, 可得:

$$T_{l,t} + v \cdot \nabla T = \frac{\chi^T}{\rho C_p} \Delta T, \quad (35)$$

其中, χ^T 为血液热传导系数, C_p 为血液比热。

在网络交点, 我们假设子管入口处的血液温度 T_0 等于各母管来流温度的加权平均值。

2) 间质内

血液灌流使生物系统的热传递明显地较其它热力学系统更难以定量。以往的研究大多是采用没有灌流的热传导方程, 然后修正某些参数, 或增加一些修正项, 以反映血液灌流的影响。本文则分别给出微血管网络内与间质空间的温度场方程, 具体分析每一血管的跨壁热量交换, 从而建立起受血管网络空间构形影响的间质热传递模型。

实验表明^[13], 间质单位体积的代谢率 q_m 与绝对温度 T_l 呈指数关系:

$$q_m = q_{m0} 2^{\frac{T_l - 310}{10}}, \quad (36)$$

这样, 间质内的热传导过程就可由下述有源对流扩散方程表示:

$$T_{l,t} + j_w \cdot \nabla T_l = D^T \Delta T_l + \frac{q_m}{\rho_l C_{pl}} \quad (37)$$

式中, ρ_l , C_{pl} 和 D^T 分别为间质密度、比热和温度扩散系数。

8 局部调控模型

研究^[1]表明, 毛细血管的储备与募集 (recruitment) 提供了一种调节机制, 能在血流量不变条件下满足增加了的需要。这种调节是微循环单元内部的调节, 不影响其余单元的灌流, 不增加心脏泵血功能, 我们称之为内部调节或第一调节。

当内部调节不能满足组织的需要时, 微动脉扩张, 使进入该微循环单元的血流量增加。这种调节方式会改变其余微循环单元的血流状况, 因此我们称之为外部调节或第二调节。

本文根据间接作用理论建立微循环代谢调控的数学模型, 并作如下假设: ①当间质内氧浓度小于某一临界值时, 该处细胞即开始释放活血管代谢物质 (用腺甙代表)。②腺甙源强度与氧浓度呈线性关系。③毛细血管前括约肌处的腺甙浓度大于第一调节临界值时, 该毛细血管即完全开放, 反之则完全关闭。④微动脉入口处的腺甙浓度大于第二调节临界值时, 微动脉半径增加, 增量与腺甙浓度呈线性关系; 反之则微动脉半径不变。⑤毛细血管前括约肌对腺甙的敏感性高于微动脉。⑥从组织缺氧到微血管作出反应有几秒到几十秒的滞后时间。自律运动周期为 10 秒左右, 与滞后时间接近, 为了简化, 我们取自律运动周期作为滞后时间, 以周期内某点腺甙浓度的平均值是否超过临界值作为引起调节的条件, 而调节的结果则在下一周期内表现出来, 即引起自律运动下一周期内血管床的变化。

由此, 我们得到以下模型方程:

微动脉肌原性与代谢性调控模型:

$$a_0 = a_{00} \frac{P_{a0}}{P_{a0}'} [1 + d^{ad} (C_1^{ad} - C_{m2}) J(C_1^{ad} - C_{m2}) J(P_{a0} - P_{ac})], \quad (38)$$

其中, a_0 为微动脉入口半径, a_{00} 为正常情况下微动脉入口半径, P_{a0} 为微动脉入口处血压, P'_{a0} 为正常情况下微动脉入口处血压, d^{ad} 为腺甙对微动脉管径影响系数, C_I^{ad} 为间质内腺甙平均浓度, C_{m2} 第二调节临界浓度, P_{ac} 为微动脉塌陷的临界压力。

自律运动振幅的肌原性调控模型:

$$b = b_0 J(P_{a0} - P_{crit}), \quad (39)$$

其中, b_0 为振幅常量, P_{crit} 为自律运动突然停止的临界压力。

毛细血管前括约肌代谢性调控模型:

$$r_c = r_{c0} J(C_I^{ad} - C_{m1}), \quad (40)$$

其中, r_c 为毛细血管半径, r_{c0} 为半径常量, C_{m1} 为第一调节临界浓度。

腺甙源强公式:

$$S^{ad} = K^{ad} (C_{a2}^0 - C_{I2}^0) J(C_{cr}^0 - C_{I2}^0), \quad (41)$$

其中, S^{ad} 为腺甙源强度, K^{ad} 为强度系数, C_{cr}^0 为间质细胞释放腺甙的临界氧浓度, C_{I2}^0 为间质氧浓度。

腺甙分布的源点迭加公式:

$$C_{I(j)}^{ad} = \sum_i \frac{S_i^{ad}}{x_{ij}^2}, \quad (42)$$

其中, $C_{I(j)}^{ad}$ 为 j 点的腺甙浓度, S_i^{ad} 为 i 点的腺甙源强度, x_{ij} 为 i, j 之间距离。

[参 考 文 献]

- [1] Duran W N, Marsicano T H, Anderson R W. Capillary reserve in isometrically contracting dog hearts [J]. Am J Physiol, 1977, 233(2): H276~ H281.
- [2] 郭仲三. 微血管自律运动的流体力学及血液粘弹性的影响[J]. 应用数学和力学, 1992, 13(2): 157 ~ 163.
- [3] Pries A R, Secomb T W, Gaetgens P, et al. Blood flow in microvascular networks: experiments and simulation[J]. Circ Res, 1990, 67: 826~ 834.
- [4] Pries A R, Ley K, Claassen M, et al. Red cell distribution at microvascular bifurcations[J]. Microvasc Res, 1989, 38(1): 81~ 101.
- [5] Taylor D G, Bert J L, Bowen B D. A mathematical model of interstitial transport I. Theory[J]. Microvasc Res, 1990, 39(3): 253~ 278.
- [6] Siberberg A. Transport through deformable matrices[J]. Biorheology, 1989, 26(2): 291~ 313.
- [7] Guyton A C, Granger H J, Taylor A E. Interstitial fluid pressure[J]. Physiol Rev, 1971, 51(3): 527~ 563.
- [8] Casley-Smith J R. Lymph and lymphatics[A]. In: Kaley G, Altura B M Eds. Microcirculation [C]. Vol. 1, Baltimore, London, Tokyo: Univ Park Press, 1977, 423~ 502.
- [9] Granger H J, Shepherd A P. Dynamics and control of the microcirculation[J]. Adv in Biomed Eng, 1979, 7: 1~ 63.
- [10] Hogan R D, Unthank J L. The initial lymphatics as sensors of interstitial fluid volume[J]. Microvasc Res, 1986, 31(3): 317~ 324.
- [11] Schmid-Schonbein G W. Microlymphatics and lymph flow[J]. Physiol Rev, 1990, 70(4): 987~ 1028.
- [12] 郭仲三. 论微循环系统中结构与介质的相互作用[A]. 见: 曹志远主编. 结构与介质的相互作用理论及其应用[C], 北京: 河海大学出版社, 1993, 125~ 133.
- [13] Chato J C. Thermal properties of tissues[A]. In: Skalak R, Chien S. Eds. Handbook of Bioengi-

neering [M]. New York, Auckland, St Louis, San Francisco, Bogota, Hamburg, Johannesburg, London, Madrid, Mexico, Milan, Montreal, New Delhi, Panama, Paris, Sao Paulo, Singapore, Sydney, Tokyo, Toronto: McGraw-Hill Book Company, 1987, 9. 1~ 9. 13.

Comprehensive Mathematical Model of Microcirculatory Dynamics (I) —— Basic Theory

Guo Zhongsan, Xiao Fan, Guo Siwen, Wu Yueqing, Gu Leye

(Chengdu Institute of Computer Application , Academia Sinica , Chengdu 610041, P R China)

Abstract: Under the basis of physiological data, a non-linear and unsteady comprehensive mathematical model of microcirculatory dynamics with distributed parameters is developed. Hemodynamics, interstitium dynamics, lymph dynamics, dynamics of protein transport, oxygen dynamics, dynamics of heat transfer, and myogenic and metabolic regulation procedures are included. The interactions between these factors are comprehensively exhibited. The influences of arteriolar vasomotion and non-linear viscoelasticity of blood in arteriole are considered. A simplified vessel network consisting of arteriole, open and reserved capillaries, venule, initial lymphatics and arteriole_venule anastomose is adopted as the geometrical model. This kind of comprehensive mathematical model is helpful in analyzing clinical data and developing a "numerical experiment method" in microcirculation research.

Key words: microcirculatory system; comprehensive mathematical model; interaction; numerical experiment