

L 淋巴水肿

——诊断与治疗

Lymphedema

Diagnosis and Treatment

刘宁飞 著



科学出版社

淋巴水肿——诊断与治疗

刘宁飞 著

科学出版社

北京

内 容 简 介

本书系统地介绍了淋巴水肿的概念、分类、诊断和鉴别诊断、预防和治疗。作者结合丰富的临床和科研经验,详细介绍了淋巴水肿影像学诊断新技术、淋巴水肿新分类、淋巴水肿治疗的新方法,解析了淋巴水肿治疗存在的误区。为增加实用性,书中配有大量插图。

本书可作为相关学科医生和治疗师在临床实践中的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

淋巴水肿——诊断与治疗/刘宁飞著. —北京: 科学出版社, 2014. 1

ISBN 978-7-03-039213-8

I. ①淋… II. ①刘… III. ①淋巴水肿—诊疗 IV. ①R551.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2013)第 281034 号

责任编辑: 潘志坚 闵捷

责任印制: 刘学 / 封面设计: 殷规

科学出版社 出版

北京东黄城根北街16号

邮政编码: 100717

<http://www.sciencep.com>

南京展望文化发展有限公司排版

上海锦佳印刷有限公司印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2014年1月第一版 开本: 787×1092 1/16

2014年1月第一次印刷 印张: 12 1/2

字数: 300 000

定价: 90.00 元

前 言

淋巴系统是人体相对独立的第二套循环系统,具有维持组织液平衡、免疫防御、脂质代谢等重要生理功能。当淋巴管系统发育异常或受损,则导致部分组织液回流受阻后滞留在组织内,造成局部组织器官发生水肿,称为淋巴水肿。全球范围内淋巴水肿的患病人数约为 1.7 亿,在最常见的慢性疾病中,淋巴水肿排在第 11 位(世界卫生组织,WHO)。我国原发性及继发性的淋巴水肿患者人数每年在攀升,仅乳癌根治术后发生上肢淋巴水肿的患者,每年约新增 3 万人。由于淋巴水肿患者的病情一般呈慢性发展,发生早期常常被忽略,待确诊时已属晚期。

目前,国内针对淋巴水肿能开展系统有效诊断与治疗服务的医疗机构还很少,淋巴水肿专业知识尚不普及。大部分患者未能得到及时的诊断与正确的治疗。本书为普及淋巴水肿的专业知识而编写,深入浅出地阐述淋巴水肿的概念、分类、诊断和鉴别诊断、预防和治疗。

刘宁飞

2013 年 9 月

目 录

前言

第一章 淋巴系统的解剖和生理	1
第一节 淋巴系统的大体解剖	1
第二节 淋巴液的生成和输送	8
第二章 淋巴系统的功能	19
第一节 淋巴系统的主要功能	19
第二节 淋巴管内压和淋巴回流	19
第三节 淋巴管生长和再生功能	20
第三章 淋巴水肿的概念	23
第一节 淋巴水肿的一般概念和发病率	23
第二节 淋巴水肿的危害和治疗淋巴水肿的意义	23
第三节 淋巴水肿的易患人群	24
第四章 淋巴水肿的分类	26
第一节 原发性淋巴水肿	26
第二节 继发性淋巴水肿	35
第五章 淋巴水肿淋巴管和淋巴结的病变和演变	46
第一节 淋巴水肿机体的代偿机制	46
第二节 原发性淋巴水肿皮肤毛细淋巴管的病理改变	46
第三节 阻塞性肢体淋巴水肿集合淋巴管的病变	50
第四节 病理性淋巴管生长的分子调节	53
第五节 淋巴水肿淋巴结的病变	56

第六章 淋巴水肿的组织学改变	64
第一节 组织中高分子透明质酸的变化	64
第二节 组织纤维化	67
第三节 脂肪沉积	69
第四节 组织慢性炎症	70
第七章 淋巴水肿的诊断	73
第一节 淋巴水肿分期	73
第二节 淋巴水肿的临床诊断	74
第三节 淋巴水肿的辅助诊断	76
第四节 淋巴水肿的鉴别诊断	93
第八章 淋巴水肿相关综合征	96
第一节 Klippel-Trenaunay 综合征	96
第二节 黄甲综合征	100
第三节 淋巴水肿-双睫综合征	101
第四节 特纳综合征	101
第五节 依南综合征	103
第六节 何奈肯综合征	103
第七节 稀毛发-淋巴水肿-毛细血管扩张综合征	104
第九章 特殊类型的淋巴水肿	107
第一节 淋巴-静脉混合性水肿	107
第二节 乳糜反流性淋巴水肿	107
第三节 蛋白丢失性肠病	110
第四节 淋巴管瘤病	113
第五节 淋巴管肌瘤病	115
第十章 淋巴水肿的并发症及其处理	118
第一节 淋巴水肿感染并发症	118
第二节 组织纤维化和皮肤角化	119
第三节 淋巴水肿与脂肪沉积	121
第四节 淋巴水肿肢体慢性溃疡	121
第五节 淋巴水肿恶性变	122
第十一章 淋巴水肿的预防	126
第十二章 淋巴水肿的治疗	128
第一节 压力治疗	128
第二节 外科治疗	142
第三节 保守治疗	149

第十三章 特殊部位的淋巴水肿	175
第一节 头面部淋巴水肿	175
第二节 会阴部和外生殖器淋巴水肿	175
第十四章 淋巴水肿皮肤护理	180
第十五章 淋巴水肿功能锻炼	181
第一节 功能锻炼的意义	181
第二节 上肢淋巴水肿消肿治疗的功能锻炼	181
第三节 下肢淋巴水肿消肿治疗的功能锻炼	182
第十六章 如何观察淋巴水肿治疗效果	185
附录	190
附 1 上肢淋巴水肿压力绷带治疗图析	190
附 2 下肢淋巴水肿压力绷带治疗图析	191

第一章 淋巴系统的解剖和生理

淋巴系统是机体的第二套循环系统,与动脉系统与静脉系统内的血液不同,淋巴管内的淋巴液不含红细胞,因此是透明无色的,淋巴管也是无色的。淋巴管起自组织间隙的毛细淋巴管,它吸收组织液形成淋巴液,通过:输入淋巴管 → 淋巴结 → 输出淋巴管 → 淋巴干 → 胸导管 → 锁骨下静脉,将淋巴液输送入血液系统,完成淋巴液的循环。机体每日生成 2~3 L 的淋巴液,如果将组织间液也包括进去,淋巴液有 12 L 之多。肠道的淋巴系统担负吸收食物中脂肪的功能,由于富含脂肪,肠道淋巴管中的淋巴液呈乳白色,又称糜液。除大脑外,淋巴系统遍布全身,各级淋巴管形成庞大的网络,分为深、浅淋巴循环系统,其中以皮肤和肠道的淋巴系统最为密集,也最常发生淋巴回流障碍。

第一节 淋巴系统的大体解剖

一、各级淋巴管

(一) 根据分布和功能分类

1. 浅表(皮下,筋膜上)淋巴系统 皮肤和皮下的淋巴管。
2. 深部(筋膜下)淋巴系统 输送肌肉、关节、滑膜鞘、骨和神经的淋巴液。深部的淋巴干与动脉和静脉伴行,共同包在血管鞘内。动脉的搏动有助于静脉和淋巴的回流,而管腔内的瓣膜调节流动的方向。
3. 内脏淋巴系统 引流胸腹腔内脏的淋巴液,形态因脏器结构不同而各异。深、浅淋巴系统通过穿支相连,多数的穿支将深部组织的淋巴输送到浅表系统。

(二) 从组织学上分类

1. 毛细淋巴管 皮肤的淋巴系统起始于纤细、多孔的网状毛细管,位于组织间隙的结缔组织中。其一端是盲端,另一端互相交汇成毛细淋巴管网。与毛细血管相比,毛细淋巴管的管径更大($>100\ \mu\text{m}$),且不规则(图 1-1)。肠道毛细淋巴管位于细胞间隙由纤维细胞构成的网状结构内。与皮肤毛细淋巴管相似,肠道毛细淋巴管内皮细胞的连接也呈重叠状,形成单向瓣膜。毛细淋巴管内皮细胞的腔外面有锚丝附着。当组织间隙充

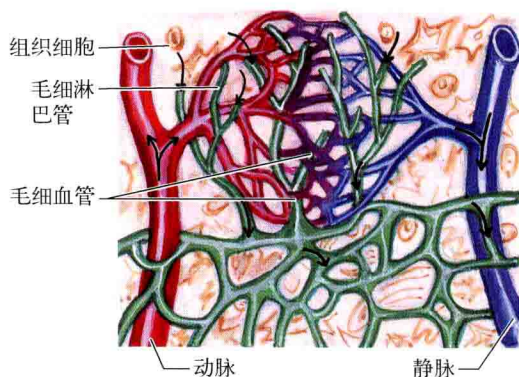


图 1-1 组织间隙内的毛细淋巴管和毛细血管网示意图

机体每日生成淋巴液 2~3 L,如加上组织间液,总量达 12 L

满水分,压力增高时,锚丝受牵拉后,内皮细胞瓣膜开放,组织间液随即流入。淋巴流的动力源于组织间隙内压及血液循环系统间的压力差。

2. 前集合淋巴管 管径约 $150\ \mu\text{m}$,负责将周围毛细淋巴管来源的淋巴液输送到集合管。前集合淋巴管内有瓣膜以保证淋巴的单向流动。其组织结构变化较大,有的前集合淋巴管没有平滑肌,有的具备平滑肌和胶原外膜。

3. 集合淋巴管 是肌性内皮管,管径 $100\sim 600\ \mu\text{m}$ 。管壁具有与静脉类似的三层结构,即内膜层、中层或肌层和外膜层。内层由内皮细胞和基底膜组成。中层最厚由 $2\sim 3$ 层平滑肌以及弹力纤维和胶原纤维组成。管壁的瓣膜处没有平滑肌。通常,浅表淋巴管的肌层比深部淋巴管的厚,周围淋巴管的肌层比中央淋巴管的厚。如同静脉一样,淋巴管腔内分布瓣膜,依管径的不同,瓣膜之间的距离为 $0.6\sim 2\ \text{cm}$ 。上、下级瓣膜之间的淋巴管又称淋巴节。淋巴的流动方向取决于淋巴节远侧端瓣膜的关闭和近侧端瓣膜的开放。浅表的集合淋巴管与较大的皮静脉伴行,在皮静脉的深层,集合淋巴管形成广泛的淋巴束。其引流范围与所伴行的静脉相似。相邻的淋巴管之间有连接。深部的淋巴管与动脉和静脉伴行,并且彼此连接,形同绳索梯。深部淋巴管的管径较浅部的大。内脏的集合淋巴管是深部淋巴管的一支(亚组),通常与血管伴行。

(1) 上肢淋巴分布(图 1-2)。

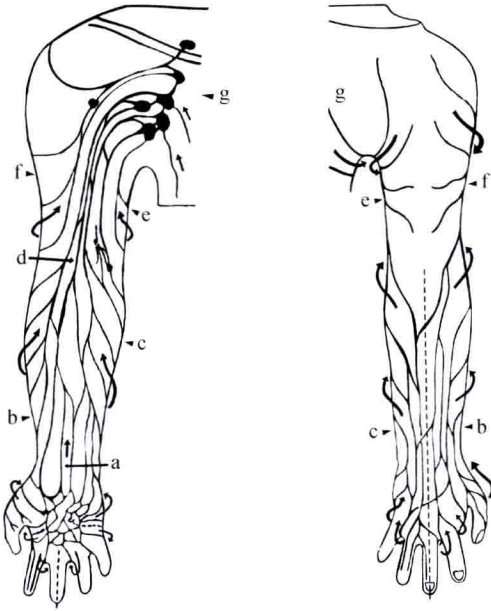


图 1-2 上肢淋巴分布示意图(引自 Földi M., 2003)

a. 前臂内侧支的分布区域; b. 桡侧支分布区域;
c. 尺侧支分布区域; d. 上臂内侧支分布区域; e. 上臂背部内侧支分布区域; f. 上臂背部外侧支分布区域; g. 上躯干部

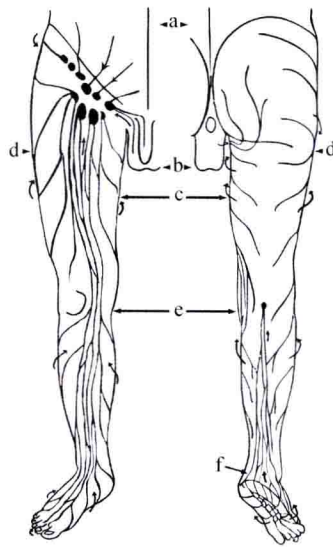


图 1-3 浅腹股沟淋巴结和腓窝淋巴结的引流范围示意图(引自 Földi M., 2003)

a. 下躯干分布区; b. 外生殖器和会阴区分布; c. 大腿内侧区; d. 大腿外侧区; e. 下肢内侧支; f. 小腿外侧支

(2) 浅腹股沟淋巴结和腓窝淋巴结的引流范围(图 1-3)。

(3) 躯干区域淋巴结和输入淋巴管的走行(图 1-4)。

(4) 半侧躯干浅表淋巴管的分布和吻合(图 1-5)。

(5) 体表淋巴流域分布和吻合(图 1-6)。

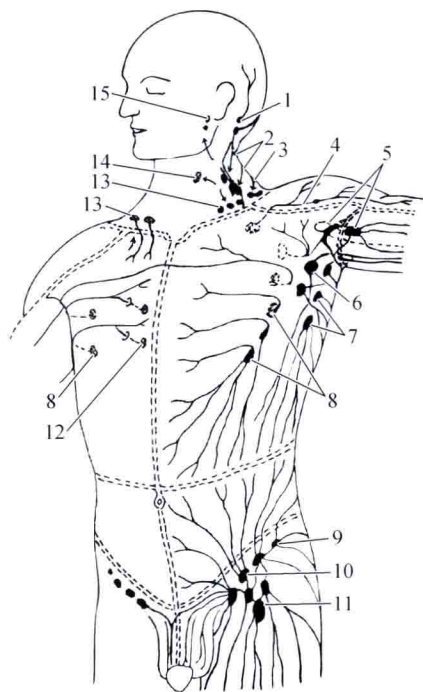


图 1-4 躯干区域淋巴结和输入淋巴管的走行示意图(引自 Földi M., 2003)

1. 枕部淋巴结; 2. 颈背淋巴管与淋巴结链; 3. 颈背淋巴管与斜方肌淋巴结; 4. 三角肌淋巴结; 5. 腋窝外侧淋巴结; 6. 腋窝中部淋巴结; 7. 肩胛下淋巴结; 8. 胸肌淋巴结; 9. 腹股沟浅上组淋巴结; 10. 腹股沟上内组淋巴结; 11. 腹股沟下组淋巴结; 12. 胸腹旁淋巴结; 13. 锁骨上淋巴结; 14. 颈外静脉淋巴结; 15. 耳前淋巴结

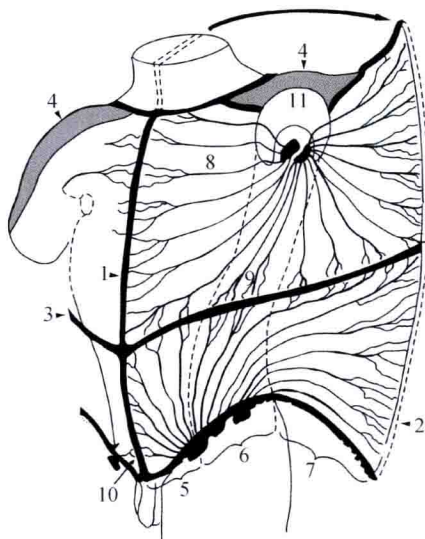


图 1-5 半侧躯干浅表淋巴管的分布和吻合(引自 Földi M., 2003)

1. 中间-矢状分界线; 2. 背侧矢状分界线; 3. 横形(水平)分界线; 4. 上臂外侧支的引流范围; 5. 前胸腹壁; 6. 侧胸腹壁; 7. 后胸腹壁; 8. 腋窝-腋窝淋巴管连接; 9. 腋窝-腹股沟淋巴吻合; 10. 腹股沟间淋巴吻合; 11. 肩关节截肢平面

4. 淋巴干及其分布 淋巴干的肌层较集合淋巴管厚。如图 1-7 所示,下肢的集合淋巴管经腹股沟淋巴结伴髂血管继续上行成髂淋巴干,经髂淋巴结上行后成左、右腰干。一根或数根肠系膜浅淋巴管汇合成为肠淋巴干。左、右腰干与肠道淋巴干汇合在第 2 腰椎的水平,形成乳糜池,这就是胸导管的开始。肠淋巴干也可能直接汇入胸导管。左上肢的集合淋巴管汇集到腋部,经过腋淋巴结形成左锁骨下淋巴干,后者可直接注入左静脉角。右上肢的集合淋巴管经腋淋巴结后形成右锁骨下淋巴管后成为右锁骨下淋巴干,与来自头颈部的淋巴干汇成右淋巴干后,注入右侧静脉角。

5. 胸导管 是最大的淋巴干,收集下半身和腰背部深层、脊柱旁胸膜、纵隔后方以及左上半躯干和左上肢的淋巴(图 1-7)。据报道,每天流经胸导管的淋巴有 2~4 L。胸导管起始于第 10 胸椎至第 2 腰椎之间,在纵隔的后方上行,最后注入左颈静脉角(95%),或

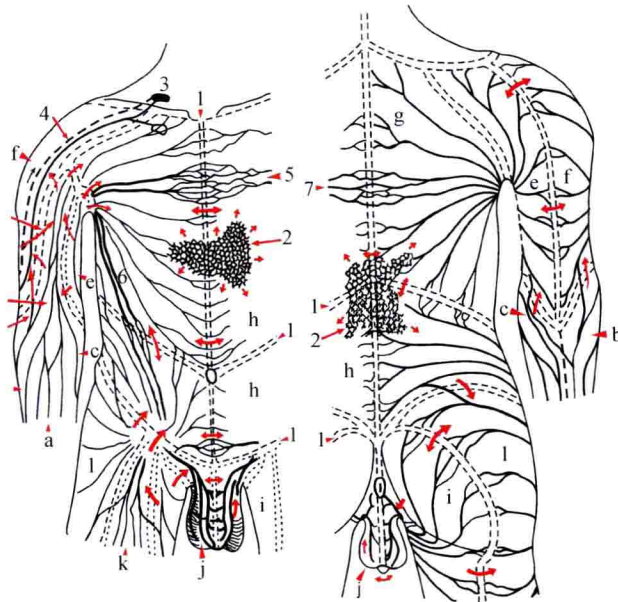


图 1-6 体表淋巴流域分布和吻合示意图(引自 Földi M., 2003)

1. 淋巴流域; 2. 皮肤淋巴管丛; 3. 锁骨上淋巴结; 4. 上臂外侧淋巴束与锁骨上淋巴结之间的连接; 5. 胸前方腋窝间淋巴吻合; 6. 腋窝-腹股沟间淋巴吻合; 7. 背部腋窝间淋巴吻合; g. 躯干上部; h. 躯干下部; i. 大腿内侧淋巴流域; j. 外生殖器淋巴回流; k. 腹内侧大腿束; l. 大腿外侧淋巴流域

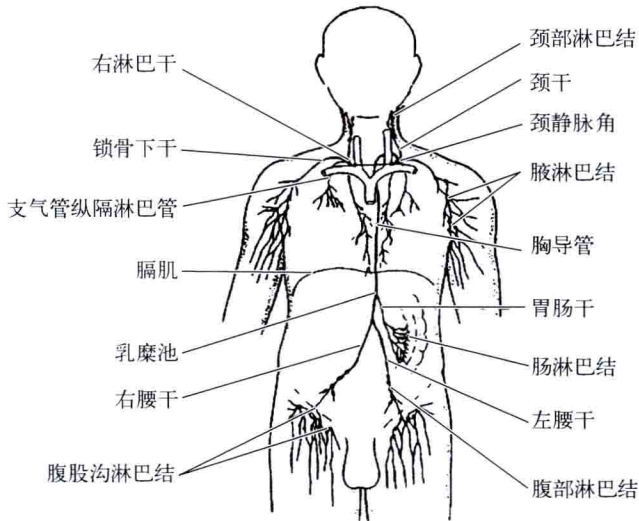


图 1-7 深浅淋巴系统分布图

下肢和下腹部淋巴先输送到腹股沟淋巴结, 继续向上进入左、右腰干, 乳糜池和胸导管。肠干输送小肠道淋巴液进入乳糜池。胸导管和右侧淋巴干分别注入左、右侧锁骨下静脉

右颈静脉角(1%),或两侧颈静脉角(4%)。双侧胸导管的发生率为1%。胸导管的起始部是乳糜池,长3~8 cm,宽0.5~1.5 cm。

6. 皮肤淋巴管 皮肤作为机体最大的免疫器官,担负重要的免疫屏障功能,密集分布在真皮和皮下组织中的淋巴管网在皮肤的免疫防御功能中起关键作用,例如回吸收组织间隙的液体和大分子及外来细菌、微生物,抗原提呈细胞的免疫识别,淋巴细胞和单核巨噬细胞的再循环,运送清除坏死的细胞碎片,预防感染,以保证细胞外间隙内环境的稳定。由于淋巴循环障碍疾病——淋巴水肿最常由于浅表淋巴系统的病变引发,因此,收集皮肤淋巴液的浅表淋巴系统最早受到临床医生的关注。

但是几个世纪过去了,对淋巴管的研究进展缓慢。直到近十年发现了淋巴管内皮细胞的特殊标记物如 VEGFR-3、LYVE-1、Prox-1 等分子,针对这些分子的单克隆抗体的问世,为识别淋巴管提供了可靠的依据,使研究淋巴管不再困难,主要的研究手段包括免疫组化染色、免疫荧光染色,特别是全组织免疫荧光染色。在世界范围内对淋巴管和淋巴系统的研究出现了高潮,并取得了长足的进步。

皮肤淋巴管由毛细淋巴管、前集合淋巴管和集合淋巴管组成(图1-8),任何一级淋巴管的病变都会影响淋巴循环,导致淋巴水肿,因此,研究皮肤淋巴管形态功能的改变是探究淋巴水肿发病机制和治疗方法的关键目标之一。皮肤淋巴管由真皮毛细淋巴管向上延伸形成的水平分布的浅、深两层淋巴管丛组成,浅层的淋巴管丛伸入皮肤真皮乳头层与动脉丛相邻,管壁薄,没有瓣膜。皮肤血液循环丛紧靠表皮,淋巴管丛距表皮稍远。深部的淋巴管丛有众多瓣膜。血管丛分布在脂肪层和真皮层之间,并且深入到脂肪中,而淋巴管丛并不进入脂肪组织。虽然血管丛和淋巴管丛相邻,但是相互之间并无吻合。与毛细血管相比,毛细淋巴管的管腔较大,形态不规则,毛细血管直径17~22 μm ,淋巴管直径达60 μm ,单层细胞的淋巴管壁厚度约6 μm ,淋巴管内皮细胞的细胞质有众多纵向伸出具有收缩功能的微丝。毛细淋巴管没有完整的基底膜包裹,细胞

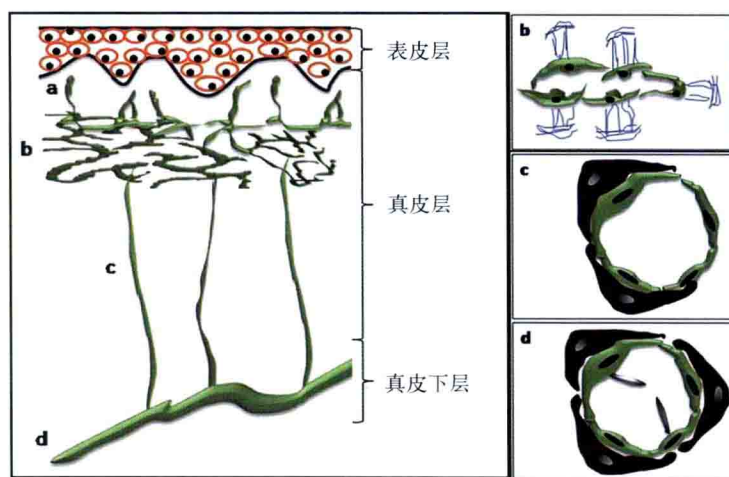


图1-8 皮肤淋巴管

a. 真皮乳头层; b. 毛细淋巴管网; c. 前集合淋巴管; d. 集合淋巴管

间也缺乏紧密的连接。毛细淋巴管的末端呈开放状,允许水分和大分子进入,淋巴管内皮细胞靠弹性纤维和胶原纤维与周围组织紧密相连。正常情况下,毛细淋巴管呈闭合状,

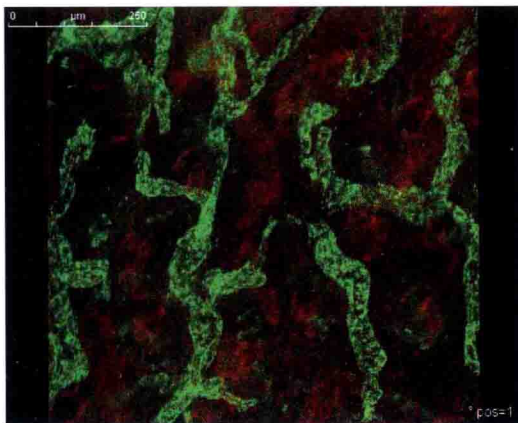


图 1-9 正常皮肤 podoplanin 抗体全组织原位免疫荧光染色后激光共聚焦显微镜下观察皮肤淋巴管

当组织间隙水分增多,压力增高时(-7~2 mmHg),毛细淋巴管受管壁微丝的牵拉,内皮细胞间的连接开放,管腔容积增大,以输送更多的水分。淋巴管受到过度牵拉或挤压都会破坏其功能。此外,毛细淋巴管的功能受细胞外基质成分的影响,细胞外基质过度分解(如透明质酸酶),导致淋巴管塌陷。

正常成人下肢皮肤 podoplanin 抗体全组织原位免疫荧光染色后激光共聚焦显微镜下观察结果显示:皮肤淋巴管相互连接形成网络状,并可见毛细淋巴管的盲端(图 1-9、图 1-10)。

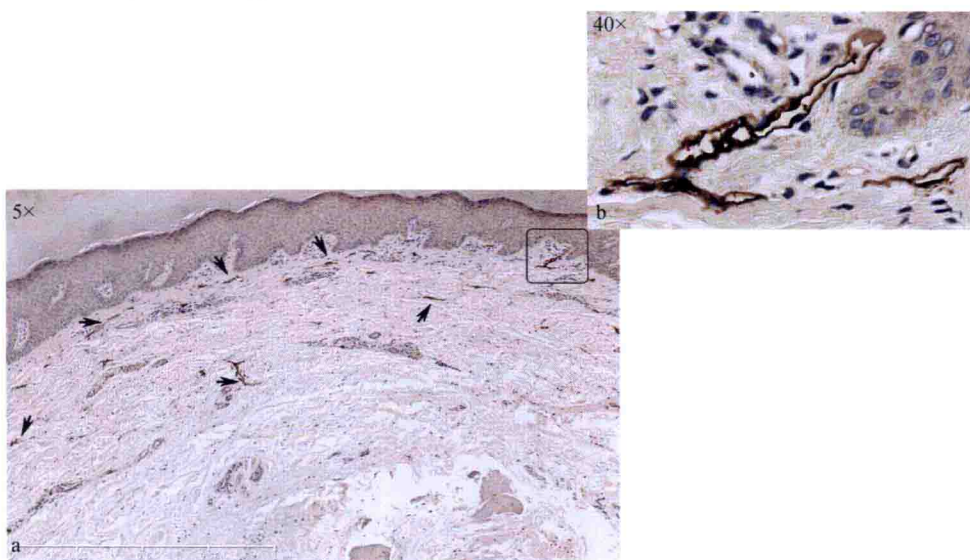


图 1-10 正常成人下肢皮肤 podoplanin 抗体免疫组化染色

a. podoplanin 阳性的棕褐色淋巴管;b. a 图的局部放大(40×)的毛细淋巴管盲端

多光子荧光显微镜是新近出现可以对活体组织进行细胞水平观察的高科技产品。由于细胞核不具有自发荧光的特性,在多光子显微镜下呈黑色。结膜下注射 Dextrant-FITC 使得淋巴管显绿色(图 1-11),因此,多光子显微镜观察见小鼠角膜新生淋巴管由单层内皮细胞组成(图 1-12)。非侵入性的内在光学切片扫描是多光子显微镜的主要特点之一。进行相隔 1 μm 的连续切片扫描,最上层的角膜上皮细胞相互连接成网状,接着是被 Dextrant-FITC 标记的淋巴管及表现为黑色的新生血管。这一新技术有待被引入皮

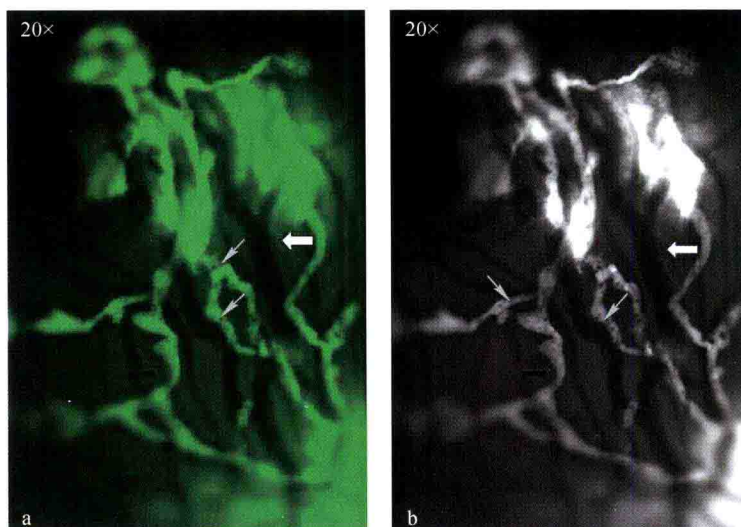


图 1-11 结膜下注射 Dextran-FITC 后荧光显微镜高倍下活体观察角膜新生毛细淋巴管

a. 荧光通道观察; b. 可见光通道下观察。粗黑箭头所示为淋巴管,粗白箭头所示为血管

肤淋巴管的研究。

7. 淋巴管-静脉连接 淋巴液最终注入静脉,淋巴管与静脉的连接形式变化很多。两者之间的主要结合点是右侧淋巴干和胸导管与锁骨区大静脉的连接。无论是由有淋巴干还是胸导管,极少是直接注入颈静脉角的,常见的是 2~7 根淋巴干分别注入静脉角,或者注入颈内静脉。少数情况下胸导管注入左锁骨下静脉或左颈内静脉(图 1-13)。胸导管注入颈静脉角。周围淋巴管与静脉的连接有很多,临床上可以观察到的是下肢深淋巴管在腘窝处注入深静脉。

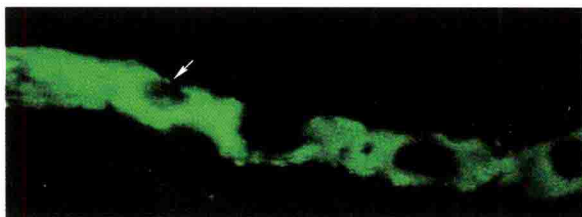


图 1-12 多光子活体观察淋巴管

见淋巴管由单层内皮细胞构成(箭头所指为淋巴管内皮细胞)

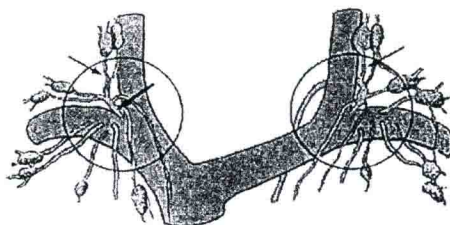


图 1-13 淋巴管-静脉连接(引自 Földi M., 2003)

左侧胸导管和右侧淋巴干注入锁骨下静脉和颈静脉角

二、淋巴结

人体有 600~700 枚淋巴结。淋巴结成组或群分布,以肠系膜的淋巴结数目最多,其

次是腋淋巴结、颈淋巴结和腹股沟淋巴结群。淋巴结有两大功能，一是过滤淋巴液，去除微生物和细胞碎片；二是激活免疫功能。淋巴结被致密的结缔组织膜所包被。淋巴结有两个功能区，即外围的皮质区和中心部的髓质区。皮质区有淋巴滤泡，后者由 B 淋巴细胞（分布在浅层）和 T 淋巴细胞（位于深层）组成。在髓质区的髓索是向内突出的皮质淋巴组织，由淋巴细胞、巨噬细胞和网状细胞组成。髓索被大的毛细淋巴管分隔。淋巴液经输入淋巴管进入淋巴结，经淋巴窦过滤，然后经输出淋巴管（淋巴门）流出。淋巴液在淋巴结滤过时，受到巨噬细胞和淋巴细胞的检查，它们准备攻击外来的异物，激活体内的免疫机制。淋巴液往往要经过数个淋巴结的过滤才得以滤清。因为输入淋巴管的数目要多于输出淋巴管，因此，淋巴的流速在经过淋巴结时明显减慢，以便淋巴细胞和巨噬细胞完成检查淋巴的任务。其他的淋巴组织，如脾脏、胸腺、扁桃体及肠道集合淋巴结都有结缔组织包膜和淋巴细胞，但是并不过滤淋巴液；有输入淋巴管而没有输出淋巴管（图 1-14）。

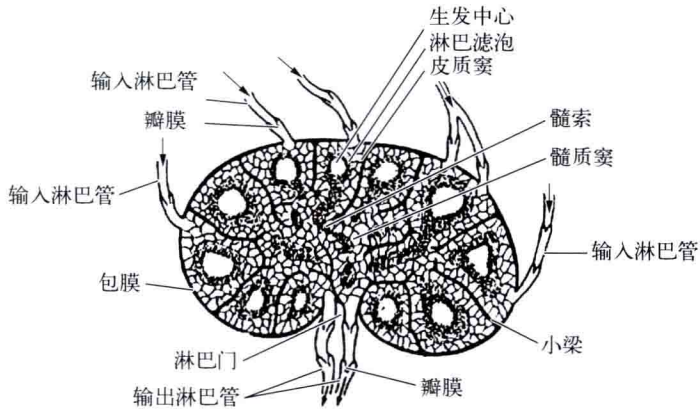


图 1-14 淋巴结结构(淋巴结内淋巴循环路径)示意图(引自 C. Yokochi & J. W. Rohen, 1979)

图中显示淋巴结内淋巴循环路径

第二节 淋巴液的生成和输送

一、组织间隙的特征

淋巴液在组织间隙生成。组织间隙又称细胞外间隙或血管外间隙，约占人体体积的 1/6。组织间隙的成分有水分和基质。组织间隙的基质成分有胶原、透明质酸和糖蛋白（图 1-15）。胶原形成组织间隙的骨架，是基质中的主要成分。透明质酸的含量位居第二，它的分子量达数百万，生理情况下呈负电荷，具有很强的亲水性。透明质酸的分子结构类似蛋白质，任意缠绕并有很高的黏性。透明质酸的含量是决定组织间液流动的主要因素。透明质酸在组织中生成，但是其代谢主要不在组织间隙，而是随淋巴液输送到淋巴

结和肝脏中,由内皮细胞分解。体内 50% 的透明质酸存在于皮肤组织中。每日约 1/3 的透明质酸被输送出组织进行分解,其输出量随淋巴回流量的增加而增加。因此,淋巴液回流的改变有可能影响透明质酸的排出,进而改变细胞间质成分的比例和细胞间液的容量。此外,组织间隙还有弹性纤维和网状纤维。除了水分和骨架成分—基质外,组织间隙中还有细胞,如成纤维细胞、淋巴细胞和巨噬细胞,以及细胞分泌的各种活性因子和细胞的代谢产物等,还有经血管渗出的血浆蛋白。在生理状态下,组织间隙中的成分随机体的代谢呈动态性变化,并保持各成分含量的平衡和细胞功能的正常。组织间隙中任一成分的病理变化,会导致细胞外环境的改变,影响细胞外环境的稳定。

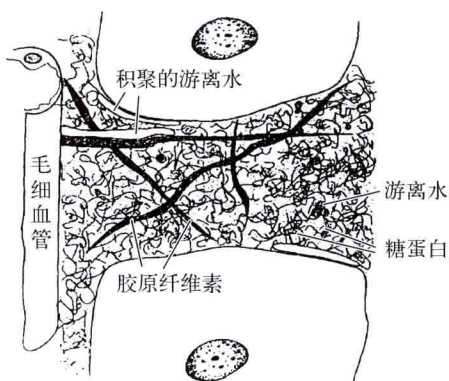


图 1-15 组织间隙结构示意图(引自 Gyton & Hall, 2000)

组织间隙内的胶原纤维之间充满糖蛋白,可见散在游离的水泡和少量积聚的游离水

二、组织液的生成

1. 弥散 是分子从高浓度区域移向低浓度区域的趋势。机体毛细血管壁具有通透性,血浆、小的有机物和小的分子能够通过。组织中氧气和二氧化碳的交换正是通过弥散完成的(图 1-16)。机体每分钟通过毛细血管表面的血液约有 240 L。

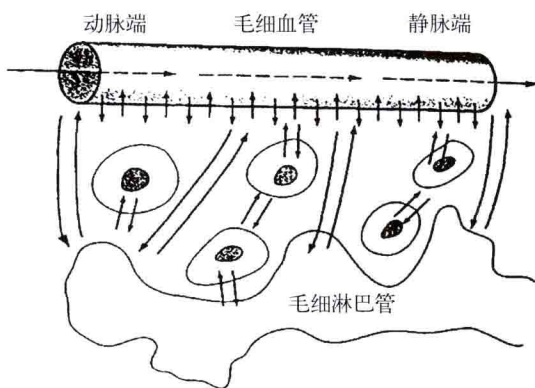


图 1-16 弥散示意图(引自 Gyton & Hall, 2000)

弥散是指分子(气体,水分和质粒)从高浓度向低浓度运动。人体毛细血管壁允许血浆和小分子通过

水分得以通过而颗粒物质被保留。也就是说所使用的机械压超过胶体渗透压,即机械压大于蛋白质结合水分的力量。以实验为例,在一个烧瓶上放一个漏斗,在漏斗的开口处用半透膜相隔,然后倒入蛋白质溶液,后者不能通过半透膜。如果在烧瓶内使用负压泵,其压力大于蛋白质的胶体渗透压,水分就通过半透膜滴入烧瓶。体内每分钟约有 16 L 水从

2. 渗透和渗透压 水分通过半透膜从低浓度的区域流向高浓度区域,直至达到两边浓度平衡的过程,称为渗透。渗透压是当两种不同浓度的溶液被半透膜所隔时产生的压力。渗透压随溶液浓度和温度的变化而变化。

3. 胶体渗透压 如果容器中的半透膜一边是水而另一边是蛋白质溶液,此时产生的渗透压称为胶体渗透压。胶体渗透压的大小与蛋白质的浓度成正比。胶体渗透压也称肿胀压。

4. 超滤 是指胶体溶液在过滤时,

毛细血管滤过。然而,超滤和弥散并不是相互独立的生理过程,超滤过的血浆连同弥散的水分形成“整体”的流动,即定向的弥散。毛细血管就像一个半透膜,毛细血管压所产生的静水压克服了血液的胶体渗透压导致超滤。

组织间隙的微血管网由毛细血管前小动脉(又称毛细血管动脉端)、毛细血管、毛细血管后小静脉(又称毛细血管静脉端)组成。正常情况下,毛细血管壁是一个半透膜,允许水分和溶质自由地双向弥散。人体每分钟约有 240 L 水通过毛细血管壁。只有少量大分子(白蛋白、球蛋白、脂蛋白)不断从毛细血管移到组织间隙,血浆中大多数蛋白质分子不能自由通过(图 1-16)。因此,血浆中大分子形成的胶体渗透压明显高于组织间隙的胶体渗透压,从而吸收组织液入血。由于心脏收缩产生的动脉内压使得毛细血管动脉端的压力高于血浆的胶体渗透压,因而,水分从毛细血管的动脉端滤出进入组织间隙,形成组织液。然而在静脉端,由于血浆胶体渗透压高于血管内压,组织中的水分被回收入血。微循环通过水分不停地通过滤出又重吸收的过程向组织间输送营养并清除代谢产物。正常情况下,组织间隙内的压力接近 0,甚至是负压。组织间液的胶体渗透压约为血浆的一半。从毛细血管动脉端滤出的水分约 90% 被静脉端毛细血管重吸收,剩余的 10% 为净滤过液,机体每分钟生成的净滤过液约为 2 ml。这部分组织液被淋巴管摄取。同时被摄取的还有血管内滤出的少量蛋白质和组织生成的大分子,共同形成淋巴液,由淋巴管输送出组织。

著名英国科学家 Starling(图 1-17)将组织液的生成归结为四个决定因素(1896),即毛细血管压(静水压)、血浆胶体渗透压、组织间隙静水压、组织间隙胶体渗透压(图 1-18)。这就是著名的 Starling 定律。



图 1-17 英国科学家 Starling

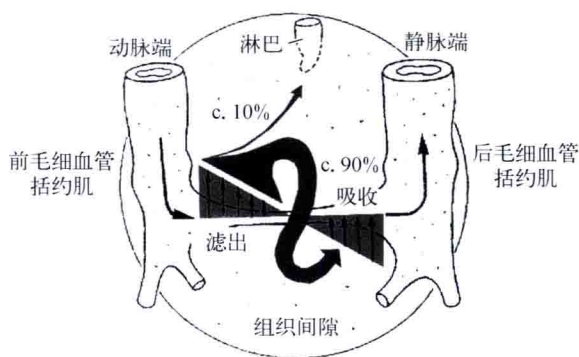


图 1-18 组织液生成和回吸收示意图
(引自 Gyton & Hall, 2000)

在组织间隙每分钟超滤 16 ml 水分,其中 90% 从毛细血管静脉段被回吸收。存留在组织间隙的超滤过的水分又称为净超滤,其中一部分将成为淋巴液