

淋巴流动和组织压力之间的关系

G.E. Miller

引言 外力作用于不动的组织上可导致局部微循环流动中断。这种现象常发生在脊髓受伤人在轮椅或床上长期不动时。体重作用在不动组织上的压力，其大小和持续时间常足以改变受影响组织的正常毛细血管流动和淋巴流动。毛细血管流动中断会阻止新陈代谢营养物质运输到受影响区域，淋巴流动阻塞会阻止细胞外蛋白质和代谢废物从受影响区域的组织间隙排出。如果流动中的这种变化足够大，那就可能导致细胞坏死，这是褥疮形成的先兆。

许多人研究了压力对毛细血管功能的影响。当压力大于 40mmHg 时能引起组织的局部缺血变化，其程度决定于压力作用的时间。一旦去除所加的外部压力，毛细血管流就迅速复原。压力对淋巴功能和流动的影响尚未了解清楚。淋巴流动比毛细血管流动慢得多，因而淋巴流动对外界作用压力的反应要比毛细血管流动慢，并且可能受许多其他因素的影响。

正常淋巴功能受到干扰时，细胞外流体开始在组织间隙空间郁积，这种情形称为淋巴水肿。考虑到淋巴水肿是在组织坏死趋于发展处仅有的一种水肿形式（类似于褥疮发展中所见），我们可认识到阻塞淋巴功能在褥疮形成过程中的重要性。传统测量淋巴流量是用在淋巴管中插管的方法，通过测量已知一段时间内收集的淋巴流的体积来决定淋巴流量。插管法对大管道是合理的，但对小终端淋巴管则影响很明显。近来使用放射性胶体来研究这种小管道中的淋巴流动。示踪技术使我们可测量组织间隙流体的放射性排出物。注射胶体及测量这些示踪活动对淋巴系统的损伤远比插管技术小。本文报告的工作是用锝^{99m}硫胶体作为示踪物，研究外加压力对终端淋巴管的影响。在所有情形中，都在狗的后腿上进行测量。

方法和器材 对每条重量在10kg和20kg之间的杂种狗，先用Seritol从静脉注入，接着用吸入氟烷和氧气麻醉法，使动物保持轻微麻醉状态，阻止其肢体运动、颤抖和咳嗽，并使之不受痛苦，但不阻止循环或呼吸。将动物侧卧放置，使其后腿相对平展成水平位置。皮下注射以锝^{99m}标记的硫胶体1ml。锝^{99m}的半衰期为6小时，平均粒子直径为3微米。在注射处放一加压装置。这是一个天平臂状系统，部分放置在注射处。系统由支持放射性探测器的中空圆柱体组成。探测器和圆柱体的重量在皮肤表面产生超过75mmHg的外加力。支轴另一端有砝码，用来改变作用在皮肤表面上的压力。臂长和砝码质量使压力每次能减小15mmHg。探测器是一铊激活碘化钠晶体探测器，与之相连的是一个前置放大器，一个高压电源，一个光谱放大器，一个定时单路分析仪，一个延迟放大器，一个八通道鉴别器，一个双功能定时/计数器以及一个多通道计数器。放射性计数由计算机监测。计数/定时器对脉冲用数字显示，并用来计数6秒钟，停止4秒钟，然后重新显示，重复上述过程。整个周期持续1分钟，由计算机累加这1分钟期间的计数率活动，而后令系统重新运行。

分析 清除皮下组织中示踪物的过程可用两单元过程来模拟。所测量的放射性计数率随时间减少，可以认为它有两种来源，包括示踪物由半衰期决定的自然衰减和示踪物通过终端淋巴管的清除。这种模型的完整表述和分析见另文^[1]，这种模型的主要假设是示踪物仅被

终端淋巴系统及其对周围组织的扩散所清除。这已由注射后每 2 小时拍一次的闪烁图所证实。闪烁图显示出邻近的淋巴结和无放射性的肝，这表明在摄入放射性硫胶体过程中实际上没有毛细血管参与。下面的方程把在注射处测量到的放射性与几何形状、示踪物半衰期、注射后经过时间、扩散常数及每单位组织体积通过淋巴的清除率这几个因素联系起来：

$$N_1 = N_0 \left\{ \left(\frac{r_1^2}{r_1^2 + r_2^2} \right) \exp \left[- \left(\frac{F}{V} + k_d \right) t \right] + \left(\frac{r_2^2}{r_1^2 + r_2^2} \right) \exp \left[\left(- \frac{2k(r_1^2 + r_2^2)}{r_1 r_2} + \frac{F}{V} + k_d \right) t \right] \right\}$$

结果 关于压力对终端淋巴管的反应的效应，最初的研究设想是计算这些淋巴的临界封闭压力^[1]。这些研究结果见图 1。当外加压力从 0 增至 30、45 和 60 mmHg 时，淋巴清除率显著上升。而当外加压力超过 60 mmHg 时，通过淋巴不再清除示踪物。接下来研究了去掉外加压力对于恢复终端淋巴活动的影响^[2]。这些结果可在图 2 上看到。外加闭塞压力 (75 mmHg) 后，为确定淋巴清除水平，对下列情况做了实验：闭塞后 0 mmHg，闭塞后 30 mmHg，闭塞后 45 mmHg。所有情形中，闭塞后淋巴清除率明显低于淋巴闭塞前。当外加压力为闭塞后 45 mmHg 时，淋巴清除并不恢复，意味着此时继续闭塞。两个实验结果合起来画在图 3 中。

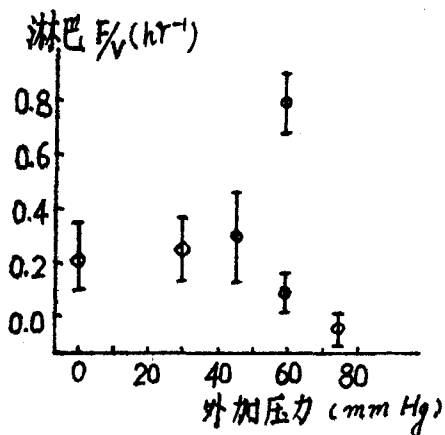


图 1 淋巴清除率与外加压力的关系 (闭塞前)

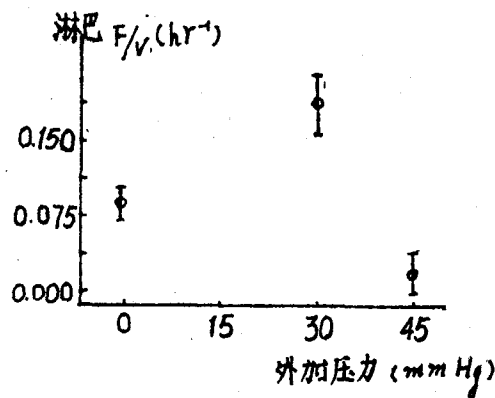


图 2 淋巴清除率与外加压力的关系 (闭塞后)

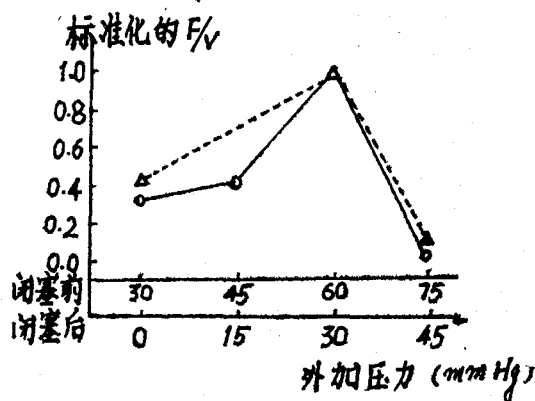


图 3 标准化的淋巴清除率与外加压力的关系 (闭塞前、闭塞后)

讨论 看来，当作用于狗后腿的压力为 75 mmHg 时，淋巴流动被闭塞了。如果压力低于这个值，淋巴的清除作用实际上被加强了，因为终端淋巴管实际上是开口的微孔，所以上述

(下转第 510 页)

CREEP BEHAVIOR OF COMPOSITE MATERIALS

Cai Liang-wu

(Institute of Mechanics, Academia Sinica)

Abstract This review mainly concerns with studies on the creep behavior of composite materials treated by viscoelasticity and empirical method, and some important results on delayed failure. The mechanism of creep and some experimental methods are also mentioned. Finally, some remarks on the creep of cracked composites are made.

Keywords composite materials; creep behavior; viscoelastic constitutive equation; service life; delayed failure; experimental technique; microstructural model

(上接第570页)

结果并不出乎意料之外。上游压力的增加的确应该导致流量的增加,直到外加压力使管道本身塌瘪时为止。闭塞后的实验表明,去掉闭塞压力之后,淋巴流动并不象毛细血管流动情形那样立即恢复。当闭塞后压力为0 mmHg时,淋巴清除率只恢复到闭塞前(0 mmHg)原来水平的23%。当闭塞后压力为30 mmHg时,相应的淋巴清除率仍只是淋巴闭塞前外加压力为0 mmHg时的54%。闭塞后压力为45 mmHg时,淋巴清除不再进行,表明此时继续闭塞。对这些结果有两种可能的解释。第一种认为,闭塞期间细胞外周围空间被压缩,没有余留下来的流体。在这种情形下,终端淋巴的清除作用会延迟,得等到毛细血管重新把流体供给这些组织。然而,更加合理的解释是认为在外加压力之外,还有一残留压力作用在淋巴组织上。Silverberg^[8]支持这一观点。他指出,细胞外空间凝胶结构的固相在外加压力之后维持一残余应力,这样,被压缩的组织 and 凝胶固体发生作用,产生一个内压力源。这一内部残余压力和外加压力共同作用而影响淋巴管。Hickman 等人^[4]指出,分布于人体胫骨的组织被压缩1小时然后放松,弹性恢复只有初始时的10%。初始厚度的剩下部分以每10分钟6%的慢速恢复。比较闭塞前后的数据(如图3所示),表明被压缩的组织作用在终端淋巴管上的残余压力可能近似为30 mmHg。可以期望,这个残余压力将随时间衰减,于是终端淋巴系统的反应将逐渐回复到与闭塞前状态一样。

参考文献(4篇略)

- 李莹译自: Proc. Int. Conf. Fluid Mech., Beijing, 1987,
Peking University Press; 1017—1022. (严宗毅校)