



第十二章 胸膜疾病

胸膜是覆盖在胸膜腔内表面的一层薄膜,由结缔组织和纤维弹力组织支持的间皮细胞层组成。脏层胸膜覆盖于肺表面,而壁层胸膜覆盖肋骨、膈肌和纵隔表面。脏层和壁层胸膜之间是连续的,闭合形成胸膜腔。壁层胸膜血供来自体循环,含有感觉神经和淋巴管;而脏层胸膜主要由肺循环供血,不含感觉神经。

第一节 胸腔积液

胸膜腔是位于肺和胸壁之间的一个潜在的腔隙。在正常情况下脏层胸膜和壁层胸膜表面上有一层很薄的液体,在呼吸运动时起润滑作用。胸膜腔和其中的液体并非处于静止状态,在每一次呼吸周期中胸膜腔形状和压力均有很大变化,使胸腔内液体持续滤出和吸收并处于动态平衡。任何因素使胸膜腔内液体形成过快或吸收过缓,即产生胸腔积液(pleural effusions),简称胸水。

【胸腔积液循环机制】

胸腔积液的生成与吸收和胸膜的血供与淋巴管引流有关,与壁层、脏层胸膜内的胶体渗透压和流体静水压以及胸膜腔内压力有关。壁层胸膜血供来自体循环,脏层胸膜血供则主要来自肺循环和支气管动脉。体循环的压力高于肺循环,由于压力梯度,液体从壁层和脏层胸膜的体循环血管进入间质,部分在间质内重吸收(图 2-12-1 虚线箭头),剩余的通过有渗漏性的胸膜间皮细胞层滤出到胸膜腔,然后通过壁层胸膜间皮细胞下的淋巴管微孔(stomas)经淋巴管回吸收(图 2-12-1)。

影响液体从胸膜毛细血管向胸腔移动的压力见图 2-12-2。毛细血管内流体静水压壁层胸膜与体循环相似,约 $30\text{cmH}_2\text{O}$,而脏层胸膜是 $24\text{cmH}_2\text{O}$;胶体渗透压壁层和脏层胸膜均为 $34\text{cmH}_2\text{O}$;胸腔内压约为 $-5\text{cmH}_2\text{O}$,胸腔内液体因含有少量蛋白质,其胶体渗透压为 $5\text{cmH}_2\text{O}$ 。液体从胸膜滤出到胸膜腔的因素包括流体静水压、胸腔内压和胸腔积液胶体渗透压,而阻止滤出的压力为毛细血管内胶体渗透压。因此,壁层胸膜液体滤出到胸腔的压力梯度为毛细血管内流体静水压+胸腔内负压+胸液胶体渗透压-毛细血管内胶体渗透压,其压力梯度为 $30+5+5-34=6\text{cmH}_2\text{O}$,液体从壁层胸膜滤出到胸膜腔(见图 2-12-2 带箭头虚线)。脏层胸膜的压力梯度是 $24+5+5-34=0\text{cmH}_2\text{O}$,其在胸腔积液的循环中作用很小。胸腔积液滤过在胸腔的上部大于下部,吸收则主要在横膈和胸腔下部的纵隔胸膜。

【病因和发病机制】

胸腔积液临床常见,肺、胸膜和肺外疾病均可引起。常见病因和发病机制有:

1. 胸膜毛细血管内静水压增高 如充血性心力衰竭、缩窄性心包炎、血容量增加、上腔静脉或奇

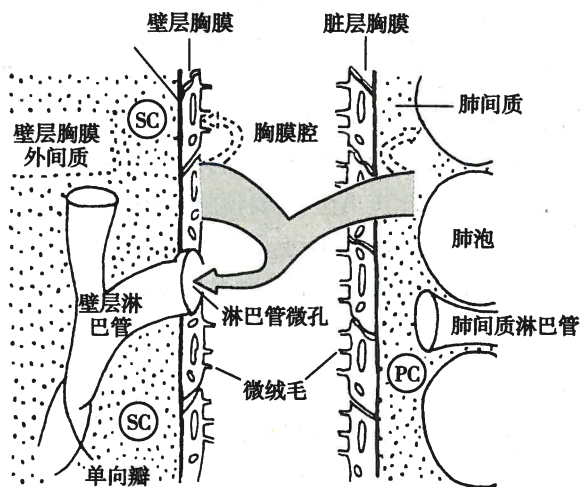


图 2-12-1 胸膜腔结构模拟图

SC:体循环毛细血管;PC:肺毛细血管

壁层胸膜	胸膜腔	脏层胸膜
静水压+30cmH ₂ O	胸腔内压-5cmH ₂ O	静水压+24cmH ₂ O
35cmH ₂ O		29cmH ₂ O
胶体渗透压+34cmH ₂ O	胶体渗透压+5cmH ₂ O	胶体渗透压+34cmH ₂ O
29cmH ₂ O		29cmH ₂ O
35-29=6cmH ₂ O		29-29=0cmH ₂ O

图 2-12-2 人体正常情况下影响液体进出胸膜腔的压力对比

静脉受阻,产生漏出液。

2. 胸膜通透性增加 如胸膜炎(肺结核、肺炎)、风湿性疾病[(系统性红斑狼疮(SLE)、类风湿关节炎(RA)]、胸膜肿瘤(恶性肿瘤转移、间皮瘤)、肺梗死、膈下炎症(膈下脓肿、肝脓肿、急性胰腺炎)等,产生渗出液。

3. 胸膜毛细血管内胶体渗透压降低 如低蛋白血症、肝硬化、肾病综合征、急性肾小球肾炎、黏液性水肿等,产生漏出液。

4. 壁层胸膜淋巴引流障碍 癌症淋巴管阻塞、发育性淋巴管引流异常等,产生渗出液。

5. 损伤 主动脉瘤破裂、食管破裂、胸导管破裂等,产生血胸、脓胸和乳糜胸。

6. 医源性 药物(如甲氨蝶呤、胺碘酮、苯妥英、呋喃妥因、 β 受体阻滞剂)、放射治疗、消化内镜检查和治疗、支气管动脉栓塞术、卵巢过度刺激综合征、液体负荷过大、冠脉旁路移植手术或冠脉内支架置入、骨髓移植、中心静脉置管穿破和腹膜透析等,都可以引起渗出性或漏出性积液。

【临床表现】

1. 症状 症状和积液量有关,积液量少于0.3~0.5L时症状不明显,大量积液时心悸及呼吸困难明显,甚至可致呼吸衰竭。呼吸困难是最常见的症状,多伴有胸痛和咳嗽。呼吸困难与胸廓顺应性下降,患侧膈肌受压,纵隔移位,肺容量下降刺激神经反射有关。病因不同其症状有所差别。结核性胸膜炎多见于青年人,常有发热、干咳、胸痛,随着胸腔积液量的增加胸痛可缓解,但可出现胸闷气促。恶性胸腔积液多见于中年以上病人,一般无发热,胸部隐痛,伴有消瘦和呼吸道或原发部位肿瘤的症状。炎症性积液常伴有咳嗽、咳痰、胸痛及发热。心力衰竭所致胸腔积液为漏出液,有心功能不全的其他表现。肝脓肿所伴右侧胸腔积液可为反应性胸膜炎,亦可为脓胸,多有发热和肝区疼痛。

2. 体征 与积液量有关。少量积液可无明显体征,或可触及胸膜摩擦感及闻及胸膜摩擦音。中至大量积液时,患侧胸廓饱满,触觉语颤减弱,局部叩诊浊音,呼吸音减低或消失。可伴有气管、纵隔向健侧移位。肺外疾病如胰腺炎和RA等,胸腔积液时多有原发病的体征。

【实验室和其他检查】

(一) 诊断性胸腔穿刺和胸腔积液检查

对明确积液性质及病因诊断均至关重要,大多数积液的原因通过胸腔积液分析可确定。疑为渗出液必须作胸腔穿刺,如有漏出液病因则避免胸腔穿刺。不能确定时也应做胸腔穿刺抽液检查。

1. 外观和气味 漏出液透明清亮,静置不凝固,比重 $<1.016 \sim 1.018$ 。渗出液多呈草黄色稍浑浊,易有凝块,比重 >1.018 。血性胸腔积液呈洗肉水样或静脉血样,多见于肿瘤、结核和肺栓塞。乳状胸腔积液多为乳糜胸。巧克力色胸腔积液考虑阿米巴肝脓肿破溃入胸腔的可能。黑色胸腔积液可能为曲霉感染。黄绿色胸腔积液见于类风湿关节炎(RA)。厌氧菌感染胸腔积液常有恶臭味。

2. 细胞 胸膜炎时,胸腔积液中可见各种炎症细胞及增生与退化的间皮细胞。漏出液细胞数常少于 $100 \times 10^6/L$,以淋巴细胞与间皮细胞为主。渗出液的白细胞常超过 $500 \times 10^6/L$ 。脓胸时白细胞

多达 $10 \times 10^9/L$ 以上。中性粒细胞增多时提示为急性炎症；淋巴细胞为主则多为结核性或肿瘤性；寄生虫感染或结缔组织病时嗜酸性粒细胞常增多。胸腔积液中红细胞超过 $5 \times 10^9/L$ 时，可呈淡红色，多由恶性肿瘤或结核所致。胸腔穿刺损伤血管亦可引起血性胸腔积液，应谨慎鉴别。红细胞超过 $100 \times 10^9/L$ 时应考虑创伤、肿瘤或肺梗死。胸腔积液红细胞比容 $>$ 外周血红细胞比容 50% 以上时为血胸。

恶性胸腔积液中约有 40% ~ 90% 可查到恶性肿瘤细胞，反复多次检查可提高检出率。胸腔积液标本有凝块应固定及切片行组织学检查。胸腔积液中恶性肿瘤细胞常有核增大且大小不一、核畸变、核深染、核浆比例失常及异常有丝核分裂等特点，应注意鉴别。胸腔积液中的间皮细胞常有变形，易误认为肿瘤细胞。结核性胸腔积液中的间皮细胞比例常低于 5%。

3. pH 和葡萄糖 正常胸腔积液 pH 接近 7.6。pH 降低见于脓胸、食管破裂、RA 积液等；如 pH $<$ 7.00 者仅见于脓胸以及食管破裂所致胸腔积液。结核性和恶性积液也可降低。

正常胸腔积液中葡萄糖含量与血中含量相近。漏出液与大多数渗出液葡萄糖含量正常；脓胸、RA 明显降低，SLE、结核和恶性胸腔积液中含量可 $<$ 3.3 mmol/L。若胸膜病变范围较广，使葡萄糖及酸性代谢物难以透过胸膜，葡萄糖和 pH 均较低，提示肿瘤广泛浸润，其胸腔积液肿瘤细胞发现率高，胸膜活检阳性率高，胸膜固定术效果差，病人存活时间亦短。

4. 病原体 胸腔积液涂片查找细菌及培养，有助于病原诊断。结核性胸积液沉淀后作结核菌培养，阳性率仅 20%，巧克力色胸腔积液应镜检阿米巴滋养体。

5. 蛋白质 渗出液的蛋白含量较高 ($>$ 30g/L)，胸腔积液/血清比值 $>$ 0.5。漏出液蛋白含量较低 ($<$ 30g/L)，以白蛋白为主，黏蛋白试验 (Rivalta 试验) 阴性。

6. 类脂 乳糜胸腔积液呈乳状浑浊，离心后不沉淀，苏丹 III 染成红色，甘油三酯含量 $>$ 1.24 mmol/L，胆固醇不高，脂蛋白电泳可显示乳糜微粒，多见于胸导管破裂。假性乳糜胸的胸腔积液呈淡黄或暗褐色，含有胆固醇结晶及大量退变细胞 (淋巴细胞、红细胞)，胆固醇多大于 5.18 mmol/L，甘油三酯含量正常，多见于陈旧性结核性胸膜炎，也见于恶性、肝硬化和 RA 胸腔积液等。

7. 酶 渗出液乳酸脱氢酶 (LDH) 含量增高，大于 200U/L，且胸腔积液/血清 LDH 比值 $>$ 0.6。LDH 是反映胸膜炎程度的指标，其值越高，表明炎症越明显。LDH $>$ 500U/L 常提示为恶性肿瘤或并发细菌感染。

淀粉酶升高可见于急性胰腺炎、恶性肿瘤等。急性胰腺炎伴胸腔积液时，淀粉酶溢漏致使该酶在胸腔积液中含量高于血清中含量。部分病人胸痛剧烈、呼吸困难，可能掩盖其腹部症状，此时胸腔积液淀粉酶已升高，临床诊断应予注意。淀粉酶同工酶测定有助于肿瘤的诊断，如唾液型淀粉酶升高而非食管破裂所致，则恶性肿瘤可能性极大。

腺苷脱氨酶 (ADA) 在淋巴细胞内含量较高。结核性胸膜炎时，因细胞免疫受刺激，淋巴细胞明显增多，故胸腔积液中 ADA 多高于 45U/L。其诊断结核性胸膜炎的敏感度较高。HIV 合并结核病人 ADA 不升高。

8. 免疫学检查 结核性胸膜炎胸腔积液中 γ -干扰素增高，其敏感性和特异性高。SLE 及 RA 引起的胸腔积液中补体 C3、C4 成分降低，且免疫复合物的含量增高。SLE 胸腔积液中抗核抗体 (ANA) 滴度可达 1:160 以上。RA 胸腔积液中类风湿因子 $>$ 1:320。

9. 肿瘤标志物 癌胚抗原 (CEA) 在恶性胸腔积液中早期即可升高，且比血清更显著。若胸腔积液 CEA 升高或胸腔积液/血清 CEA $>$ 1，常提示为恶性胸腔积液。近年来还开展许多肿瘤标志物检测，如糖链肿瘤相关抗原、细胞角蛋白 19 片段、神经元特异烯醇酶、间皮素等，可作为诊断的参考。联合检测多种标志物，可提高阳性检出率。

(二) X 线和核素检查

X 线胸片是用于发现胸腔积液的首要影像学方法，其表现与积液量和是否有包裹或粘连有关。极小量的游离性胸腔积液，后前位胸片仅见肋膈角变钝；积液量增多时显示有向外侧、向上的弧形上缘的积液影 (图 2-12-3)。平卧时积液散开，使整个肺野透亮度降低。注意少量积液时平卧位时

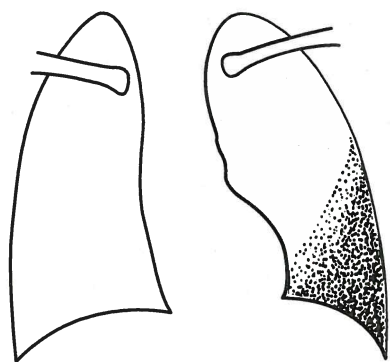


图 2-12-3 渗出性胸膜炎

胸片可正常或仅见叶间胸膜增厚。大量积液时患侧胸部致密影,气管和纵隔推向健侧。液气胸时有气液平面。包裹性积液不随体位改变而变动,边缘光滑饱满,多局限于叶间或肺与膈之间。肺底积液可仅有膈肌升高或形状的改变。积液时常遮盖肺内原发病灶,故复查胸片应在抽液后,可发现肺部肿瘤或其他病变。

CT 或 PET/CT 检查可显示少量的胸腔积液、肺内病变、胸膜间皮瘤、胸内和胸膜转移性肿瘤、纵隔和气管旁淋巴结等病变,有助于病因诊断。CT 或 PET/CT 诊断胸腔积液的准确性,在于能正确鉴别支气管肺癌的胸膜侵犯或广泛转移,良性或恶性胸

膜增厚,对恶性胸腔积液的病因诊断、肺癌分期与选择治疗方案至关重要。

(三) 超声检查

探测胸腔积液的灵敏度高,定位准确。临床用于估计胸腔积液的深度和积液量,协助胸腔穿刺定位。B 超引导下胸腔穿刺用于包裹性和少量的胸腔积液。

(四) 胸膜针刺活检

经皮闭式胸膜针刺活检对胸腔积液病因诊断有重要意义,可发现肿瘤、结核和其他胸膜肉芽肿性病变。拟诊结核病时,活检标本除做病理检查外,必要时还可作结核杆菌培养。胸膜针刺活检具有简单、易行、损伤性较小的优点,阳性诊断率为 40%~75%。CT 或 B 超引导下活检可提高成功率。脓胸或有出血倾向者不宜作胸膜活检。如活检证实为恶性胸膜间皮瘤,1 个月内应对活检部位行放射治疗。

(五) 胸腔镜或开胸活检

对上述检查不能确诊者,必要时可经胸腔镜或剖胸直视下活检。由于胸膜转移性肿瘤 87% 在脏层,47% 在壁层,故此项检查有积极的意义。胸腔镜检查对恶性胸腔积液的病因诊断率最高,可达 70%~100%,为拟订治疗方案提供依据。通过胸腔镜能全面检查胸膜腔,观察病变形态特征、分布范围及邻近器官受累情况,且可在直视下多处活检,故诊断率较高,肿瘤临床分期亦较准确。临床上有些少数胸腔积液的病因虽经上述诸种检查仍难以确定,如无特殊禁忌,可考虑剖胸活检。

(六) 支气管镜

对咯血或疑有气道阻塞者可行此项检查。

【诊断与鉴别诊断】

胸腔积液的诊断与鉴别诊断分 3 个步骤。

1. 确定有无胸腔积液 中量以上的胸腔积液诊断不难,症状和体征都较明显。少量积液(0.3L)仅表现肋膈角变钝,有时易与胸膜粘连混淆,可行患侧卧位胸片,液体可散开于肺外带。体征上需与胸膜增厚鉴别,胸膜增厚叩诊浊音,听诊呼吸音减弱,但往往伴有胸廓扁平或塌陷,肋间隙变窄,气管向患侧移位,语音传导增强等体征。B 超、CT 等检查可确定有无胸腔积液。

2. 区别漏出液和渗出液 漏出液外观清澈透明,无色或浅黄色,不凝固;而渗出液外观颜色深,呈透明或浑浊的草黄或棕黄色,或血性,可自行凝固。两者划分标准多根据比重(以 1.018 为界)、蛋白质含量(以 30g/L 为界)、白细胞数(以 $500 \times 10^6/L$ 为界),小于以上界限为漏出液,反之为渗出液,但其诊断的敏感性和特异性较差。目前多根据 Light 标准,符合以下任何 1 项可诊断为渗出液:①胸腔积液/血清蛋白比例 >0.5 ;②胸腔积液/血清 LDH 比例 >0.6 ;③胸腔积液 LDH 水平大于血清正常值高限的 $2/3$ 。此外,诊断渗出液的指标还有胸腔积液胆固醇浓度 $>1.56\text{mmol/L}$,胸腔积液/血清胆红素比例 >0.6 ,血清-胸腔积液白蛋白梯度 $<12\text{g/L}$ 等。有些积液难以确切地划入漏出液或渗出液,系由于多种机制参与积液的形成,见于恶性胸腔积液。

3. 寻找胸腔积液的病因 漏出液常见病因是充血性心力衰竭,多为双侧,积液量右侧多于左侧,

但强烈利尿可引起假性渗出液。血清和胸腔积液中 N 末端前脑利钠肽 (NT-proBNT) 在心力衰竭所致胸腔积液明显升高。心包疾病引起的胸腔积液多为双侧,且左侧多于右侧。肝硬化胸腔积液多伴有腹腔积液,极少仅表现为胸腔积液。肾病综合征胸腔积液多为双侧,可表现为肺底积液。低蛋白血症的胸腔积液多伴有全身水肿。腹膜透析的胸腔积液类似于腹透液,葡萄糖高,蛋白质 $<1.0\text{g/L}$ 。肺不张由于胸膜腔负压升高,也产生漏出液。如不符合以上特点,或伴有发热、胸痛等症状,应行诊断性胸腔穿刺。

结核性胸膜炎是我国渗出液最常见的病因,多见于青壮年,胸痛、气短,常伴有干咳、潮热、盗汗、消瘦等结核中毒症状,胸腔积液以淋巴细胞为主,间皮细胞 $<5\%$,蛋白质多大于 40g/L ,ADA 及 γ -干扰素增高,沉渣找结核杆菌或培养可阳性,但阳性率仅约 20% 。胸膜活检阳性率达 $60\% \sim 80\%$,PPD 皮试强阳性。老年病人可无发热,结核菌素试验亦常阴性,应予注意。

类肺炎性胸腔积液 (parapneumonic effusions) 系指肺炎、肺脓肿和支气管扩张感染引起的胸腔积液,如积液呈脓性则称脓胸。病人多有发热、咳嗽、咳痰、胸痛等症状,血白细胞计数升高,中性粒细胞增加和核左移。X 线先有肺实质的浸润影,或肺脓肿和支气管扩张的表现,然后出现胸腔积液,积液量一般不多。胸腔积液呈草黄色甚或脓性,白细胞计数明显升高,以中性粒细胞为主,葡萄糖和 pH 降低,诊断不难。脓胸是胸腔内致病菌感染造成积脓,多与未能有效控制肺部感染,致病菌直接侵袭突破入胸腔有关。常见细菌为金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌、化脓性链球菌以及大肠杆菌、肺炎克雷伯杆菌和假单胞菌等,且多合并厌氧菌感染,少数可由结核分枝杆菌或真菌、放线菌、奴卡菌等所致。急性脓胸表现为高热、突然胸痛等;慢性脓胸有胸膜增厚、胸廓塌陷、慢性消耗和杵状指(趾)等。胸腔积液呈脓性、黏稠;涂片革兰染色找到细菌或脓液细菌培养阳性。

恶性胸腔积液由恶性肿瘤侵犯胸膜引起,常由肺癌、乳腺癌和淋巴瘤等直接侵犯或转移至胸膜所致,其他部位肿瘤包括胃肠道和泌尿生殖系统。也可由原发于胸膜的恶性间皮瘤引起。以 45 岁以上中老年人多见,有胸部钝痛、咳血丝痰和消瘦等症状,胸腔积液多呈血性、量大、增长迅速,CEA 或其他肿瘤标志物升高,LDH 多大于 500U/L ,胸腔积液脱落细胞检查、胸膜活检、胸部影像学、支气管镜及胸腔镜等检查,有助于进一步诊断和鉴别。疑为其他器官肿瘤需进行相应检查。

【治疗】

胸腔积液为胸部或全身疾病的一部分,病因治疗尤为重要。漏出液常在纠正病因后可吸收,其治疗参阅有关章节。

(一) 结核性胸膜炎

1. 一般治疗 包括休息、营养支持和对症治疗。

2. 抽液治疗 由于结核性胸膜炎胸腔积液蛋白含量高,容易引起胸膜粘连,原则上应尽快抽尽胸腔内积液或肋间插细管引流。可解除肺及心、血管受压,改善呼吸功能,使肺功能免受损伤。抽液后可减轻毒性症状,体温下降,有助于使被压迫的肺复张。大量胸腔积液者每周抽液 2~3 次,直至胸腔积液完全消失。首次抽液不要超过 700ml ,以后每次抽液量不应超过 1000ml ,过快、过多抽液可使胸腔压力骤降,发生复张后肺水肿或循环衰竭。表现为剧咳、气促、咳大量泡沫状痰,双肺满布湿啰音, PaO_2 下降,X 线显示肺水肿征。治疗应立即吸氧,酌情应用糖皮质激素及利尿剂,控制液体入量,严密监测病情与酸碱平衡,有时需气管插管机械通气。若抽液时发生头晕、冷汗、心悸、面色苍白、脉细等表现应考虑“胸膜反应”,应立即停止抽液,使病人平卧,必要时皮下注射 0.1% 肾上腺素 0.5ml ,密切观察病情,注意血压变化,防止休克。一般情况下,抽胸腔积液后,没必要胸腔内注入抗结核药物,但可注入链激酶等防止胸膜粘连。

3. 抗结核治疗 见本篇第七章。

4. 糖皮质激素 疗效不肯定。如全身毒性症状严重、大量胸腔积液者,在抗结核治疗的同时,可尝试加用泼尼松 30mg/d ,分 3 次口服。待体温正常、全身毒性症状减轻、胸腔积液量明显减少时,即应逐渐减量以至停用。停药速度不宜过快,否则易出现反跳现象,一般疗程约 4~6 周。注意不良反

应或结核播散,应慎重掌握适应证。

(二) 类肺炎性胸腔积液和脓胸

类肺炎性胸腔积液一般积液量少,经有效的抗生素治疗后可吸收,积液多者应胸腔穿刺抽液,胸腔积液 pH<7.2 应肋间插管引流。

脓胸治疗原则是控制感染、引流胸腔积液及促使肺复张,恢复肺功能。抗菌药物要足量,体温恢复正常后再持续用药 2 周以上,防止脓胸复发,急性期可联合抗厌氧菌的药物,全身及胸腔内给药。引流是脓胸最基本的治疗方法,反复抽脓或肋间插管闭式引流。可用 2% 碳酸氢钠或生理盐水反复冲洗胸腔,然后注入适量链激酶或尿激酶,或组织纤溶酶原激活物(tPA)+脱氧核糖核酸酶(Dnase),可使脓液变稀便于引流。对有支气管胸膜瘘者不宜冲洗胸腔,以免引起细菌播散。慢性脓胸应改进原有的脓腔引流,也可考虑外科胸膜剥脱术等治疗。此外,一般支持治疗亦相当重要,应给予高能量、高蛋白及富含维生素的食物,纠正水电解质紊乱及维持酸碱平衡。

(三) 恶性胸腔积液

包括原发病和胸腔积液的治疗。例如,部分小细胞肺癌所致胸腔积液全身化疗有一定疗效,纵隔淋巴结有转移者可行局部放射治疗。胸腔积液多为晚期恶性肿瘤并发症,其胸腔积液生长迅速,常因大量积液的压迫引起严重呼吸困难,甚至导致死亡。常需反复胸腔穿刺抽液,但反复抽液可使蛋白丢失太多,效果不理想。可选择化学性胸膜固定术,在抽吸胸腔积液或胸腔插管引流后,胸腔内注入博来霉素、顺铂、丝裂霉素等抗肿瘤药物,或胸膜粘连剂,如滑石粉等,可减缓胸腔积液的产生。也可胸腔内注入生物免疫调节剂,如短小棒状杆菌疫苗、白介素-2、干扰素、淋巴因子激活的杀伤细胞、肿瘤浸润性淋巴细胞等,可抑制恶性肿瘤细胞、增强淋巴细胞局部浸润及活性,并使胸膜粘连。此外,可胸腔内插管持续引流,目前多选用细管引流,具有创伤小、易固定、效果好、可随时胸腔内注入药物等优点。对插管引流后胸腔积液持续或肺不能复张者,可行胸-腹腔分流术或胸膜切除术。虽经上述多种治疗,恶性胸腔积液的预后不良。

第二节 气 胸

胸膜腔是不含气体的密闭的潜在性腔隙。当气体进入胸膜腔造成积气状态时,称为气胸(pneumothorax)。气胸可分成自发性、外伤性和医源性三类。自发性气胸又可分为原发性和继发性,前者发生在无基础肺疾病的健康人,后者常发生在有基础肺疾病的病人。外伤性气胸系胸壁的直接或间接损伤引起。医源性气胸则由诊断和治疗操作所致。气胸是常见的内科急症,男性多于女性,原发性气胸的发病率男性为(18~28)/10 万人口,女性为(1.2~6)/10 万人口。发生气胸后,胸膜腔内负压可变成正压,致使静脉回心血流受阻,产生程度不同的心、肺功能障碍。本节主要叙述自发性气胸。

【病因和发病机制】

正常情况下胸膜腔内没有气体,这是因为毛细血管血中各种气体分压的总和仅为 706mmHg,比大气压低 54mmHg。呼吸周期胸腔内压均为负压,系胸廓向外扩张,肺向内弹性回缩对抗产生的。胸腔内出现气体仅在三种情况下发生:①肺泡与胸腔之间产生破口;②胸壁创伤产生与胸腔的交通;③胸腔内有产气的微生物。临床上主要见于前两种情况。气胸时失去了胸腔负压对肺的牵引作用,甚至因正压对肺产生压迫,使肺失去膨胀能力,表现为肺容积缩小、肺活量减低、最大通气量降低的限制性通气功能障碍。由于肺容积缩小,初期血流量并不减少,因而通气/血流比率减少,导致动静脉分流,出现低氧血症。大量气胸时,由于吸引静脉血回心的负压消失,甚至胸膜腔内正压对血管和心脏的压迫,使心脏充盈减少,心搏出量降低,引起心率加快、血压降低,甚至休克。张力性气胸可引起纵隔移位,循环障碍,甚或窒息死亡。

原发性自发性气胸(primary spontaneous pneumothorax, PSP)多见于瘦高体型的男性青壮年,常规 X 线检查肺部无显著病变,但可有胸膜下肺大疱(pleural bleb),多在肺尖部,此种胸膜下肺大疱的原



因尚不清楚,与吸烟、身高和小气道炎症可能有关,也可能与非特异性炎症瘢痕或弹性纤维先天性发育不良有关。

继发性自发性气胸(secondary spontaneous pneumothorax, SSP)多见于有基础肺部病变者,由于病变引起细支气管不完全阻塞,形成肺大疱(emphysematous bulla)破裂。如肺结核、COPD、肺癌、肺脓肿、肺纤维化、嗜酸性肉芽肿病、结节病、肺尘埃沉着症及淋巴管平滑肌瘤病等。月经性气胸仅在月经来潮前后 24~72 小时内发生,病理机制尚不清楚,可能是胸膜和膈肌上有异位子宫内膜结节破裂所致。妊娠期气胸可因每次妊娠而发生,可能与激素变化和胸廓顺应性改变有关。

脏层胸膜破裂或胸膜粘连带撕裂,如其中的血管破裂可形成自发性血气胸。航空、潜水作业而无适当防护措施时,从高压环境突然进入低压环境,以及机械通气压力过高时,均可发生气胸。抬举重物用力过猛、剧咳、屏气甚至大笑等,可能是促使气胸发生的诱因。

【临床类型】

根据脏层胸膜破裂情况不同及其发生后对胸腔内压力的影响,自发性气胸通常分为以下三种类型:

1. 闭合性(单纯性)气胸 胸膜破裂口较小,随肺萎缩而闭合,空气不再继续进入胸膜腔。胸膜腔内压接近或略超过大气压,测定时可为正压亦可为负压,视气体量多少而定。抽气后压力下降而不复升,表明其破裂口已不再漏气。

2. 交通性(开放性)气胸 破裂口较大或因两层胸膜间有粘连或牵拉,使破口持续开放,吸气与呼气时空气自由进出胸膜腔。胸膜腔内压在 0cmH₂O 上下波动;抽气后可呈负压,但观察数分钟,压力又复升至抽气前水平。

3. 张力性(高压性)气胸 破裂口呈单向活瓣或活塞作用,吸气时胸廓扩大,胸膜腔内压变小,空气进入胸膜腔;呼气时胸膜腔内压升高,压迫活瓣使之关闭,致使胸膜腔内空气越积越多,内压持续升高,使肺脏受压,纵隔向健侧移位,影响心脏血液回流。此型气胸胸膜腔内压测定常超过 10cmH₂O,甚至高达 20cmH₂O,抽气后胸膜腔内压可下降,但又迅速复升,对机体呼吸循环功能的影响最大,必须紧急抢救处理。

【临床表现】

症状轻重与有无肺的基础疾病及功能状态、气胸发生的速度、胸膜腔内积气量及其压力大小三个因素有关。若原已存在严重肺功能减退,即使气胸量小,也可有明显的呼吸困难,即症状与气胸量不成比例;年轻人即使肺压缩 80% 以上,有的症状亦可以很轻。因此,SSP 比 PSP 病人症状更为明显或程度更重。

1. 症状 起病前有的病人可能有持重物、屏气、剧烈体力活动等诱因,但大多数病人在正常活动或安静休息时发生,偶有在睡眠中发病者。大多数起病急骤,病人突感一侧胸痛,针刺样或刀割样,持续时间短暂,继之胸闷和呼吸困难,可伴有刺激性咳嗽,系气体刺激胸膜所致。少数病人可发生双侧气胸,以呼吸困难为突出表现。积气量大或原已有较严重的慢性肺疾病者,呼吸困难明显,病人不能平卧。如果侧卧,则被迫气胸侧向上卧位,以减轻呼吸困难。

张力性气胸时胸膜腔内压骤然升高,肺被压缩,纵隔移位,迅速出现严重呼吸循环障碍;病人表情紧张、胸闷、挣扎坐起、烦躁不安、发绀、冷汗、脉速、虚脱、心律失常,甚至发生意识不清、呼吸衰竭。

2. 体征 取决于积气量的多少和是否伴有胸腔积液。少量气胸体征不明显,尤其在肺气肿病人更难确定,听诊呼吸音减弱具有重要意义。大量气胸时,气管向健侧移位,患侧胸部隆起,呼吸运动与触觉语颤减弱,叩诊过清音或鼓音,心或肝浊音界缩小或消失,听诊呼吸音减弱或消失。左侧少量气胸或纵隔气肿时,有时可在左心缘处听到与心跳一致的气泡破裂音,称 Hamman 征。液气胸时,胸内有振水声。血气胸如失血量过多,可使血压下降,甚至发生失血性休克。

3. 严重程度评估 为了便于临床观察和处理,根据临床表现把自发性气胸分成稳定型和不稳定型,符合下列所有表现者为稳定型,否则为不稳定型:呼吸频率 < 24 次/分;心率 60~120 次/分;血压

正常;呼吸室内空气时 $\text{SaO}_2 > 90\%$;两次呼吸间隔说话成句。

【影像学检查】

1. X线胸片检查 是诊断气胸的重要方法,可显示肺受压程度,肺内病变情况以及有无胸膜粘连、胸腔积液及纵隔移位等。一般摄立位后前位,必要时可摄侧位胸片。气胸的典型表现为外凸弧形的细线条形阴影,称为气胸线,线外透亮度增高,无肺纹理,线内为压缩的肺组织。大量气胸时,肺脏向肺门回缩,呈圆球形阴影。大量气胸或张力性气胸常显示纵隔及心脏移向健侧。合并纵隔气肿在纵隔旁和心缘旁可见透光带。

肺结核或肺部慢性炎症使胸膜多处粘连,气胸时多呈局限性包裹,有时气胸互相通连。气胸若延及下部胸腔,肋膈角变锐利。合并胸腔积液时,显示气液平面。局限性气胸在后前位胸片易遗漏,侧位胸片可协助诊断。

2. 胸部 CT 表现为胸膜腔内出现极低密度的气体影,伴有肺组织不同程度的萎缩改变。CT 对于小量气胸、局限性气胸以及肺大疱与气胸的鉴别比 X 线胸片更敏感和准确。对气胸量大小的评价也更为准确。

3. 气胸容量评估 可依据 X 线胸片判断。由于气胸容量近似于肺直径立方和单侧胸腔直径立方的比率 $[(\text{单侧胸腔直径}^3 - \text{肺直径}^3) / \text{单侧胸腔直径}^3]$,在肺门水平侧胸壁至肺边缘的距离为 1cm 时,约占单侧胸腔容量的 25%,2cm 时约 50%。故从侧胸壁与肺边缘的距离 $\geq 2\text{cm}$ 为大量气胸, $< 2\text{cm}$ 为小量气胸。如从肺尖气胸线至胸腔顶部估计气胸大小,距离 $\geq 3\text{cm}$ 为大量气胸, $< 3\text{cm}$ 为小量气胸(图 2-12-4)。由于目前大多数医院已使用影像归档与通信系统(picture-archiving communication systems, PACS),故在测量气胸量可使用其辅助功能,对测定气胸量的大小可能更准确。

【诊断与鉴别诊断】

根据临床症状、体征及影像学表现,气胸的诊断通常并不困难。X 线或 CT 显示气胸线是确诊依据,若病情十分危重无法搬动病人做 X 线检查时,应当机立断在患侧胸腔体征最明显处试验穿刺,如抽出气体,可证实气胸的诊断。

自发性气胸尤其是老年人和原有慢性心、肺疾病者,临床表现酷似其他心、肺急症,必须认真鉴别。

1. 哮喘与慢性阻塞性肺疾病 两者急性发作时均有不同程度的呼吸困难,体征亦与自发性气胸相似。哮喘病人常有反复阵发性喘息发作史,COPD 病人的呼吸困难多呈长期缓慢进行性加重。当哮喘及 COPD 病人突发严重呼吸困难、冷汗、烦躁,支气管舒张剂、抗感染药物等治疗效果不好且症状加剧,应考虑并发气胸的可能,

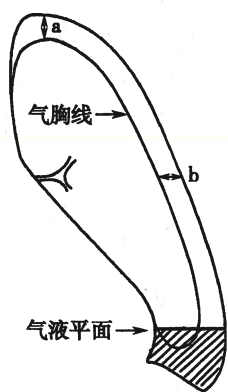


图 2-12-4 气胸容量测定法

X 线检查有助鉴别。

2. 急性心肌梗死 有突然胸痛、胸闷、甚至呼吸困难、休克等临床表现,但常有高血压、动脉粥样硬化、冠状动脉粥样硬化性心脏病史。体征、心电图、X 线检查、血清酶学检查有助于诊断。

3. 肺血栓栓塞症 大面积肺栓塞可突发起病,呼吸困难,胸痛,烦躁不安,惊恐甚或濒死感,临床上酷似自发性气胸。但病人可有咯血、低热和晕厥,并常有下肢或盆腔血栓性静脉炎、骨折、手术后、脑卒中、心房颤动等病史,或发生于长期卧床的老年病人。CT 肺动脉造影检查可鉴别。

4. 肺大疱 位于肺周边的肺大疱,尤其是巨型肺大疱易被误认为气胸。肺大疱通常起病缓慢,呼吸困难并不严重,而气胸症状多突然发生。影像学上,肺大疱气腔呈圆形或卵圆形,疱内有细小的条纹理,为肺小叶或血管的残遗物。肺大疱向周围膨胀,将肺压向肺尖区、肋膈角及心膈角。而气胸则呈胸外侧的透光带,其中无肺纹理可见。从不同角度作胸部透视,可见肺大疱为圆形透光区,在大疱的边缘看不到发丝状气胸线。肺大疱内压力与大气压相仿,抽气后,大疱容积无明显改变。如误对肺大疱抽气测压,甚易引起气胸,须认真鉴别。

5. 其他 消化性溃疡穿孔、胸膜炎、肺癌、膈疝等,偶可有急起的胸痛、上腹痛及气促等,亦应注意与自发性气胸鉴别。

【治疗】

目的是促进患侧肺复张、消除病因及减少复发。具体措施有保守治疗、胸腔减压、经胸腔镜手术或开胸手术等。应根据气胸的类型与病因、发生频次、肺压缩程度、病情状态及有无并发症等适当选择。部分轻症者可经保守治疗治愈,但多数需作胸腔减压帮助患肺复张,少数病人(10%~20%)需手术治疗。

影响肺复张的因素包括病人年龄、基础肺疾病、气胸类型、肺萎陷时间长短以及治疗措施等。老年人肺复张的时间通常较长;交通性气胸较闭合性气胸需时长;有基础肺疾病、肺萎陷时间长者肺复张的时间亦长;单纯卧床休息肺复张的时间显然较胸腔闭式引流或胸腔穿刺抽气为长。有支气管胸膜瘘、脏层胸膜增厚、支气管阻塞者,均可妨碍肺复张,并易导致慢性持续性气胸。

(一) 保守治疗

适用于稳定型小量气胸,首次发生的症状较轻的闭合性气胸。应严格卧床休息,酌情予镇静、镇痛等药物。由于胸腔内气体分压和肺毛细血管内气体分压存在压力差,每日可自行吸收胸腔内气体容积(胸片的气胸面积)的1.25%~2.20%。高浓度吸氧可加快胸腔内气体的吸收,经鼻导管或面罩吸入10L/min的氧,可达到比较满意的疗效。保守治疗需密切监测病情改变,尤其在气胸发生后24~48小时内。如病人年龄偏大,并有肺基础疾病如COPD,其胸膜破裂口愈合慢,呼吸困难等症状严重,即使气胸量较小,原则上亦不主张保守治疗。

(二) 排气疗法

1. 胸腔穿刺抽气 适用于小量气胸(20%以下),呼吸困难较轻,心肺功能尚好的闭合性气胸病人。抽气可加速肺复张,迅速缓解症状。通常选择患侧胸部锁骨中线第2肋间为穿刺点,局限性气胸则要选择相应的穿刺部位。皮肤消毒后用气胸针或细导管直接穿刺入胸腔,连接于50ml或100ml注射器或气胸机抽气并测压,直到病人呼吸困难缓解为止。一次抽气量不宜超过1000ml,每日或隔日抽气1次。张力性气胸病情危急,应迅速解除胸腔内正压以避免发生严重并发症,如无条件紧急插管引流,紧急时亦需立即胸腔穿刺排气。无抽气设备时,为了抢救病人生命,可用粗针头迅速刺入胸膜腔以达到暂时减压的目的。亦可用粗注射针头,在其尾部扎上橡皮指套,指套末端剪一小裂缝,插入胸腔作临时排气,此时高压气体从小裂缝排出,待胸腔内压减至负压时,套囊即行塌陷,小裂缝关闭,外界空气即不能进入胸膜腔。

2. 胸腔闭式引流 适用于不稳定型气胸,呼吸困难明显、肺压缩程度较重,交通性或张力性气胸,反复发生气胸的病人。无论其气胸容量多少,均应尽早行胸腔闭式引流。对经胸腔穿刺抽气效果不佳者也应插管引流。插管部位一般多取锁骨中线外侧第2肋间,或腋前线第4~5肋间,如为局限性气胸或需引流胸腔积液,则应根据X线胸片选择适当部位插管。在选定部位局麻下沿肋骨上缘平行做1.5~2cm皮肤切口,用套管针穿刺进入胸膜腔,拔去针芯,通过套管将灭菌胶管插入胸腔。或经钝性分离肋间组织达胸膜,再穿破胸膜将导管直接送入胸膜腔。目前多用带有针芯的硅胶管,经切口直接插入胸腔,拔去针芯即可,使用方便。16~22F导管适用于大多数病人,如有支气管胸膜瘘或机械通气的病人,应选择24~28F的大导管。导管固定后,另一端可连接Heimlich单向活瓣,或置于水封瓶的水面下1~2cm(图2-12-5),使胸膜腔内压力保持在 $-1 \sim -2\text{cmH}_2\text{O}$ 或以下,插管

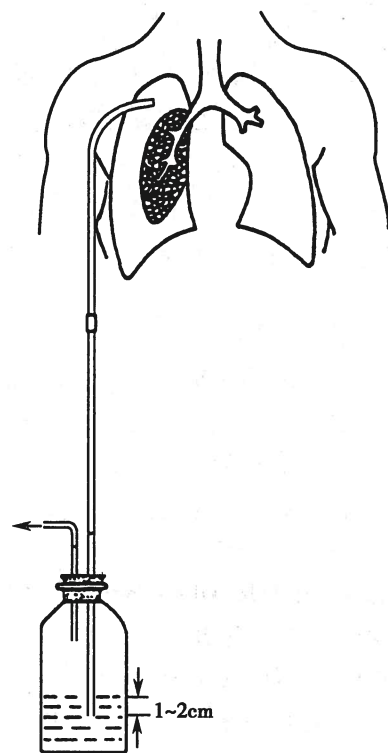


图2-12-5 水封瓶闭式引流装置

成功则导管持续逸出气泡,呼吸困难迅速缓解,压缩的肺可在几小时至数天内复张。对肺压缩严重,时间较长的病人,插管后应夹住引流管分次引流,避免胸腔内压力骤降产生肺复张后肺水肿。如未见气泡溢出1~2天,病人气急症状消失,胸片显示肺已全部复张时,可以拔除导管。有时虽未见气泡冒出水面,但病人症状缓解不明显,应考虑为导管不通畅,或部分滑出胸膜腔,需及时更换导管或作其他处理。

PSP 经导管引流后,即可使肺完全复张;SSP 常因气胸分隔,单导管引流效果不佳,有时需在患侧胸腔插入多根导管。两侧同时发生气胸者,可在双侧胸腔作插管引流。若经水封瓶引流后胸膜破口仍未愈合,表现为水封瓶中持续气泡溢出,可加用负压吸引装置(图 2-12-6)。用低负压可调节吸引机,如吸引机发生的负压过大,可用调压瓶调节,一般负压为 $-10 \sim -20\text{cmH}_2\text{O}$,如果负压超过设置值,则空气由压力调节管进入调压瓶,因此胸腔所承受的吸引负压不会超过设置值,可避免过大的负压吸引对肺的损伤。

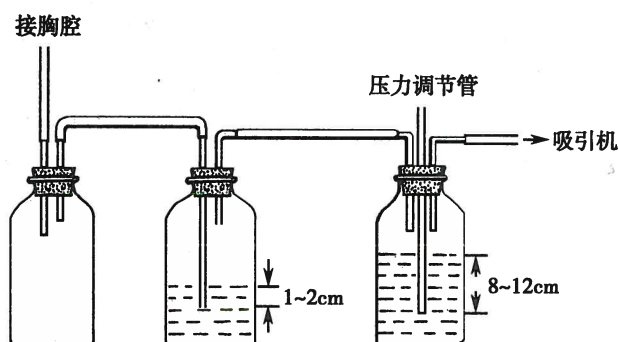


图 2-12-6 负压吸引水瓶装置

闭式负压吸引宜连续,如经 12 小时后肺仍未复张,应查找原因。如无气泡冒出,表示肺已复张,停止负压吸引,观察 2~3 天,经胸片证实气胸未再复发后,即可拔除引流管。

水封瓶应放在低于病人胸部的地方(如病人床下),以免瓶内的水回流进入胸腔。应用各式插管引流排气过程中,应注意严格消毒,防止发生感染。

(三) 化学性胸膜固定术

由于气胸复发率高,为了预防复发,可胸腔内注入硬化剂,产生无菌性胸膜炎,使脏层和壁层胸膜粘连从而消灭胸膜腔间隙。适应于不宜手术或拒绝手术的下列病人:①持续性或复发性气胸;②双侧气胸;③合并肺大疱;④肺功能不全,不能耐受手术者。常用硬化剂有多西环素、米诺环素、滑石粉等,用生理盐水 60~100ml 稀释后经胸腔导管注入,夹管 1~2 小时后引流;或经胸腔镜直视下喷洒粉剂。胸腔注入硬化剂前,尽可能使肺完全复张。为避免药物引起的局部剧痛,先注入适量利多卡因(标准剂量 200mg),让病人转动体位,充分麻醉胸膜,15~20 分钟后注入硬化剂。若一次无效,可重复注药。观察 1~3 天,经 X 线胸片证实气胸已吸收,可拔除引流管。此法成功率高,主要不良反应为胸痛、发热,滑石粉可引起急性呼吸窘迫综合征,应用时应予注意。

(四) 支气管内封堵术

采用微球囊或栓子堵塞支气管,导致远端肺不张,以达到肺大疱气漏处裂口闭合的目的。无论球囊或栓子封堵,病人一般应在肋间插管引流下进行。如置入微球囊(如硅酮球囊)后观察水封瓶气泡溢出情况,如气泡不再溢出,说明封堵位置正确,可观察数天后释放气囊观察气泡情况,如不再有气泡溢出说明气漏处已闭合。支气管内栓塞可用支气管内硅酮栓子、纤维蛋白胶,自体血等。

(五) 手术治疗

经内科治疗无效的气胸为手术适应证,主要适应于长期气胸、血气胸、双侧气胸、复发性气胸、张力性气胸引流失败者、胸膜增厚致肺膨胀不全或多发性肺大疱者。手术治疗成功率高,复发率低。



1. **胸腔镜** 直视下粘连带熔断术可促使受牵拉的破口关闭;对肺大疱或破裂口喷涂纤维蛋白胶或医用 ZT 胶,或喷洒胸膜硬化剂(如滑石粉)进行胸膜固定术;或用 Nd-YAG 激光或二氧化碳激光烧灼 <20mm 的肺大疱。电视辅助胸腔镜手术可行肺大疱结扎、肺段或肺叶切除,具有微创、安全、不易复发等优点。

2. **开胸手术** 如无禁忌,亦可考虑开胸修补破口,或肺大疱结扎。手术过程中用纱布擦拭胸腔上部壁层胸膜,有助于促进术后胸膜粘连。若肺内原有明显病变,可考虑将肺叶或肺段切除。手术治疗远期效果最好,复发率最低。

(六) 并发症及其处理

1. **脓气胸** 由金黄色葡萄球菌、肺炎克雷伯杆菌、铜绿假单胞菌、结核分枝杆菌以及多种厌氧菌引起的坏死性肺炎、肺脓肿以及干酪样肺炎可并发脓气胸,也可因胸膜腔穿刺或肋间插管引流医源性感染所致。病情多危重,常有支气管胸膜瘘形成。脓液中可查到病原菌。除积极使用抗生素外,应插管引流,胸腔内生理盐水冲洗,必要时应根据具体情况考虑手术。

2. **血气胸** 气胸伴有胸膜腔内出血常与胸膜粘连带内血管断裂有关,肺完全复张后,出血多能自行停止。若出血不止,除抽气排液及适当输血外,应考虑开胸结扎出血的血管。

3. **纵隔气肿与皮下气肿** 由于肺泡破裂逸出的气体进入肺间质,形成间质性肺气肿。肺间质内的气体沿着血管鞘进入纵隔,甚至进入胸部或腹部皮下组织,导致皮下气肿。张力性气胸抽气或闭式引流后,亦可沿针孔或切口出现胸壁皮下气肿,或全身皮下气肿及纵隔气肿。大多数病人并无症状,但颈部可因皮下积气而变粗。气体积聚在纵隔间隙可压迫纵隔大血管,出现干咳、呼吸困难、呕吐及胸骨后疼痛,并向双肩或双臂放射。疼痛可因呼吸运动及吞咽动作而加剧。病人发绀、颈静脉怒张、脉速、低血压、心浊音界缩小或消失、心音遥远、心尖部可听到清晰的与心跳同步的“咔嚓”声(Hamman 征)。X 线检查于纵隔旁或心缘旁(主要为左心缘)可见透明带。皮下气肿及纵隔气肿随胸腔内气体排出减压而自行吸收。吸入较高浓度的氧气可增加纵隔内氧浓度,有利于气肿消散。若纵隔气肿张力过高影响呼吸及循环,可作胸骨上窝切开排气。

【预防】

气胸病人禁止乘坐飞机,因为在高空上可加重病情,引致严重后果;如肺完全复张后 1 周可乘坐飞机。英国胸科学会则建议,如气胸病人未接受外科手术治疗,气胸发生后 1 年内不要乘坐飞机。

(谢灿茂)