

胸腔积液和胸膜炎 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/308/2021_2022__E8_83_B8_E8_85_94_E7_A7_AF_E6_c22_308090.htm 名称胸腔积液和胸膜炎

所属科室呼吸内科病因胸腔内的液体经胸膜毛细血管的动脉端滤过，由于静水压的不同，约80%~90%的液体从胸膜毛细血管的静脉端再吸收，其余部分的液体通过淋巴系统回到血液系统。滤过与再吸收两者之间经常处于动态平衡。

Starling描述影响血管内外水分运动的力量，说明液体的运动为滤过和再吸收力量间不平衡的结果。液体的净转运量与滤过系数成比例。其公式如下：液体运动 = 滤过系数K [(平均毛细血管静水压 - 平均毛细血管周静水压) - (血浆胶体渗透压 - 毛细血管周胶体渗透压)] Agostoni等应用这一公式到

壁层胸膜和脏层胸膜的毛细血管液体运动中去。正常人血浆含蛋白7g%，具有胶体渗透压约3.13kPa (32cmH₂O)；微量胸液内平均蛋白浓度为1.77g%，若胸液蛋白具有与血浆蛋白同等的相对浓度，则胸液的胶体渗透压约为0.56kPa

(8cmH₂O)。假定平均周身血管供给壁层胸膜的毛细血管静水压为2.94kPa (30cmH₂O)，静息肺容量的胸内压约-0.49kPa (-5cmH₂O)，则可计算出作用于毛细血管压力的总和，在静息肺容量时产生的总流量。壁层胸膜毛细血管的液体运动 = [(30 - (-5)) - (32 - 5.8)] = 0.86kPa (8

.8cmH₂O)，这有利于使液体从毛细血管出来。脏层胸膜，假定平均毛细血管静水压为1.07kPa (11cmH₂O)，则脏层胸膜毛细血管的液体运动 = [(11 - (-5)) - (32 - 5.8)] = -0.99kPa (10.2cmH₂O)，有利于从胸膜腔将水再吸收

。虽其确切的原理尚不明了，但对了解各种原因引起的胸腔积液的发生原理有所帮助。除这些压力因素外，液体的运动还受表面面积和淋巴引流的影响。【分型说明】可根据病因、胸液性质和发展阶段作出分类。按病因可分为感染性的，按一般常见频率如结核、化脓性细菌、真菌、寄生虫等；肿瘤性如支气管癌胸膜转移、淋巴瘤、胸膜间皮瘤等；变态反应性如系统性红斑狼疮、类风湿性关节炎等；化学性如尿毒症等；物理性如创伤等。根据病理变化的发展，可分为纤维蛋白性、浆液纤维蛋白性、脓性、纤维性等类。按积液性质可分为血性、乳糜性、胆固醇性和脓性等渗液。按渗液发生机理可分为漏出性和渗出性胸腔积液。根据发展过程又可分为急性和慢性胸膜炎。必须根据临床情况，X线检查，胸液的肉眼、生化、细胞学、病原学检查作出诊断。【发病机制】胸膜或全身疾病影响胸腔内液体移动，如炎症直接损坏或因炎性产物如组胺的作用，都能使毛细血管壁通透性增加，滤过系数增加。低蛋白血症患者血浆的胶体渗透压明显减低，使壁层胸膜毛细血管滤过增加，脏层胸膜再吸收减少或停止。引起水肿的血浆蛋白临界含量为1.5g%。少于1g%就会发生水肿，并伴胸腔积液。充血性心力衰竭或上腔静脉受压，患者的全身循环静水压增加，可使壁层胸膜毛细血管的液体大量滤出，尤当肺静脉高压减少脏层胸膜的毛细血管再吸收时。全身静脉高压而肺静脉压正常时，有利于脏层胸膜毛细血管对液体的再吸收，因而不致引起胸腔积液。因胸液中的液体和蛋白通过淋巴系统回到循环系统，所以淋巴系统的疾病常产生胸腔积液，伴高蛋白含量。淋巴回到循环的静脉侧，所以全身静脉高压，可阻止胸液的淋巴引流。胸部淋巴管

与腹腔淋巴引流相通，且在膈肌上下的浆膜下层都有广泛的交通。肝硬化和Meigs综合征患者胸液通过膈肌的转运，可使壁层胸膜淋巴系统的淋巴压力增加。下列病理情况可使胸腔积液增加：水盐潴留（如充血性心力衰竭、肾病综合征）或低蛋白血症。肺毛细血管压增高（如急性左心衰竭、肺静脉栓塞等）。胸膜毛细血管壁通透性增高（如肺炎）。

胸膜腔淋巴引流阻塞（壁层胸膜炎或增厚；肿瘤侵蚀淋巴管）。临床表现一）纤维蛋白性胸膜炎亦称quot.，胸膜局部渗出少量纤维蛋白而无胸腔积液。往往由于肺部炎症包括结核蔓延至胸膜所致，或见于矽肺、石棉肺的晚期。常发生在肺部炎症的邻近部分，次为胸下部的胸膜。多数无症状，常自然痊愈，形成局部胸膜粘连。少数病人急性发病，局限性针刺样胸痛。患处听到胸膜摩擦音。病变局限于肺炎部位者，X线检查无明显改变；病变位于胸下部者，X线可见肋膈角变钝，膈肌运动减弱。治疗针对病因及对症处理。（二）浆液纤维蛋白性胸膜炎亦称quot.。浆液和纤维蛋白渗出增加，积聚于胸腔内。常见于结核性胸膜炎、化脓性胸膜炎和胸膜转移癌的早期。有时见于风湿病和结缔组织疾病。胸腔积液量多，久不吸收，大量纤维蛋白沉着，最后纤维化，形成胸膜增厚。一般起病急剧，但亦可缓发。初起胸液不多，故胸痛明显，待胸液增多，壁层与脏层胸膜分开，胸痛消失。大量积液时压迫肺脏可出现气急。积液越多，发生越快，症状亦越剧。胸部X线检查，少量积液仅见肋膈角变钝；中量积液见下胸部由腋部向内、向下呈弧形浓密阴影，膈肌阴影被遮掩；大量积液患侧呈均匀浓密阴影，气管和心影推向对侧。胸液若局限于某一部位，可形成包裹性、叶间或肺底积

液。胸腔穿刺抽液检查可确诊。治疗针对病因及胸腔穿刺抽液，后者可缓解肺、心血管的压迫症状及减轻胸膜增厚。（三）化脓性胸膜炎简称脓胸。系胸腔内有脓性渗液，多从邻近器官如肺、食管或腹部的感染蔓延而来。原发病变可能为肺炎、肺脓肿、肺结核、肺放线菌病、膈下脓肿、食管穿孔等。临床上急性起病者，有明显毒性症状，如恶寒、高热持续不退、多汗、胸痛、咳嗽和脓痰。胸腔积脓多时，可有胸闷和气急。血白细胞计数增高。慢性脓胸多不发热，但贫血及消瘦较明显。常伴有杵状指、趾。X线表现与一般胸腔积液及胸膜增厚相仿；由于肋骨长期受脓液刺激，骨膜可增厚。慢性脓胸，可见肋间隙狭窄、胸壁收缩。胸腔穿刺脓液检查，白细胞总数超过 $10,000 / \text{mm}^3$ ，中性粒细胞占90%以上。脓液涂片及培养可发现致病菌。治疗原则为控制胸膜感染和消除脓腔。急性者作病因治疗。除全身应用抗生素外，反复胸腔穿刺抽脓，冲洗引流。治疗后胸液吸收，肺脏张开，脏层与壁层胸膜粘连愈合。若治疗效果不著，则须作肋间引流。慢性脓胸，非但化脓性炎症长期存在，并有广泛胸膜增厚，显著纤维化和脓性肉芽组织，肺脏被包裹不能张开，严重影响呼吸功能，常须作胸膜剥脱术，切除厚壁脓腔。若肺不能复张，则须加胸廓改形术以消灭残腔。如病侧肺部病灶有手术切除指征，应在切除脓腔的同时，作肺叶或全肺切除（胸膜-肺切除），再加胸廓改形术。（四）结核性胸膜炎详见“结核性胸膜炎”。（五）肿瘤性胸膜炎为胸内或胸外癌肿，直接侵犯或转移至胸膜所引起。最常见为支气管癌，约占42%；次为乳腺癌、淋巴瘤及其他肿瘤。支气管腺癌常引起同侧胸腔积液；淋巴瘤和转移性胸腔积液常为双侧性。胸膜间皮瘤为

胸膜本身的恶性肿瘤，仅占0.5%，常伴血性胸液。发病机理主要为：肿瘤毛细血管壁通透性增加。阻塞性肺炎并发胸膜炎。癌肿压迫或侵蚀淋巴管。癌肿直接侵犯胸膜。前两者的渗液与一般炎症或结核性胸膜炎不易鉴别。恶性肿瘤侵犯胸膜者，胸液大多呈血性，量多，抽液后增长迅速，难以控制。患者仅感胸闷及进行性呼吸困难，多无发热。胸液红细胞数常超过10万/mm³，离心沉淀涂片可找到病理细胞。胸膜活检有时可获病理证实。尽量抽出胸液后即行X线检查，可发现胸部原发病变。治疗包括抗癌化疗以及中草药治疗，或抽液后胸腔内注入氟脲嘧啶或丝裂霉素等药物进行治疗。如胸腔积液量大于胸腔容积的50%时，应做局部硅胶管胸腔插管闭式引流。待液体大部分排出后注入药物，如丝裂霉素10~20mg、顺氯氨铂50~80mg、阿霉素30mg或5-氟脲嘧啶750~1000mg，溶于生理盐水20~40ml，注入胸腔内，继给地塞米松5~10mg，然后夹管，24~48小时后拔管。嘱患者于胸腔注药后2小时内卧床休息，每5~10分钟变换体位一次，使药物能与胸膜和病灶广泛充分接触。一般每5~7天胸腔内注药一次，5~7次为一疗程，胸腔积液可望得到控制。生物调节剂，短小棒状杆菌、链球菌722制剂（沙培林OK-432），中药榄香稀、白细胞介素-2、肿瘤浸润性淋巴细胞局部治疗对控制恶性胸腔积液有较好的疗效，可提高癌细胞的非特异性作用。（六）真菌性胸膜炎 常见于放线菌病和白色念珠菌病。放线菌病常累及同一部位的胸膜、肋骨、胸壁，为其特点。胸壁呈红、肿、痛；四周组织变硬，有胸壁脓肿和窦道形成。肺部放线菌感染引起化脓性病灶，破溃到胸膜时可引起胸膜炎或脓胸。放线菌引起者，痰、脓液或组织切片

中可查到quot.，并可分离出致病菌。胸腔穿刺抽液及大剂量青霉素肌内注射或静滴治疗有效。肋骨、胸壁窦道或脓胸，若久治不愈，应作切开引流或手术治疗。肺白色念珠菌病有时并发胸腔积液，多见于病程较长，病情较重的病人。胸液或胸膜活检发现真菌可确诊。克霉唑、氟胞嘧啶、氟康唑或两性霉素B等治疗有效。

（七）结缔组织病胸膜炎 结缔组织病中并发胸膜炎者，以类风湿性关节炎为最多，亦可见于系统性红斑狼疮、结节性多动脉炎等。

1. 类风湿性胸膜炎 多见于男性类风湿性关节炎患者。临床常有咳嗽、胸痛、行动后气急、关节疼痛和杵状指；或无明显症状，在常规胸部X线检查时被发现。胸液为渗出液，单侧或双侧性，黄色或黄绿色，或由于脂肪和胆固醇含量增高而呈乳状。白细胞增多，以淋巴细胞为主。蛋白含量40g/L以上；乳酸脱氢酶较血清浓度明显增高；葡萄糖200g/L以下，即使静脉注射葡萄糖亦不足以升高，得与结核相鉴别。补体含量亦可减低。胸液和血清类风湿因子平行增高。胸液中找到类风湿关节炎细胞得以证实。这类细胞常为多形核白细胞，胸浆内含有0.5~1.5quot.假乳糜quot.RA细胞mu.g/ml者提示可能为恶性，>80mu.g/L间，一般在肿瘤高于此值，结核则相反。CEA作为肿瘤辅助诊断、评价疗效和判定预后均有一定的价值。

2. 抗PPD-IgG及其分泌细胞测定，结核性胸液中测值明显高于恶性胸液。

3. T淋巴细胞亚群测定，结核性胸液中CD3、CD4细胞百分数和绝对数明显高于外周血；而恶性胸液中CD3、CD4、CD8的绝对数和CD8的百分数明显低于外周血。

4. 聚合酶链式反应（polymerasechainreaction，PCR）和核酸探针技术亦已应用于结核性胸膜炎的诊断，可快速得出结

果，敏感性、特异性均较高。胸膜活检现已广泛应用于胸腔积液的诊断，在技术熟练操作下，恶性病变的检出率约为40%~70%，结核性病变的阳性率约为50%~70%。必要时尚可施行胸腔镜检查，非凡在高度疑及恶性胸腔积液时，其阳性率可达80%~90%。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 www.100test.com