

胸腔积液_胸部外科疾病库 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

https://www.100test.com/kao_ti2020/611/2021_2022__E8_83_B8_E8_85_94_E7_A7_AF_E6_c22_611394.htm 正常人胸腔内有3

~ 15ml液体，在呼吸运动时起润滑作用，但胸膜腔中的积液量并非固定不变。即使是正常人，每24小时亦有500 ~ 1000ml的液体形成与吸收。胸膜腔内液体自毛细血管的静脉端再吸收，其余的液体由淋巴系统回收至血液，滤过与吸收处于动态平衡。若由于全身或局部病变破坏了此种动态平衡，致使胸膜腔内液体形成过快或吸收过缓，临床产生胸腔积液

(pleural effusion，简称胸液)。【诊断】影像诊断胸腔积液量0.3 ~ 0.5l时，x线仅见肋膈角变钝；更多的积液显示有向外侧、向上的弧形上缘的积液影(图1)。平卧时积液散开，使整个肺野透亮度降低。液气胸时积液有液平面。大量积液时整个患侧阴暗，纵隔推向健侧。积液时常边缘光滑饱满，局限于叶间或肺与膈之间，超声检查有助诊断。b超可探查胸液掩盖的肿块，协助胸腔穿刺的定位。ct检查能根据胸液的密度不同提示判断为渗出液、血液或脓液，尚可显示纵隔、气管旁淋巴结、肺内肿块以及胸膜间皮瘤及胸内转移性肿瘤。ct检查胸膜病变有较高的敏感性与密度分辨率。较易检出x线平片上难以显示的少量积液。【治疗措施】胸腔积液为胸部全身疾病的一部分，病因治疗尤为重要。漏出液常在纠正病因后可吸收。渗出性胸膜炎的常见病因为结核病、恶性肿瘤和肺炎。一、结核性胸膜炎多数患者抗结核药物治疗效果满意，少量胸液一般不必抽液或仅作诊断性穿刺，胸腔穿刺不仅有助于诊断，且可解除肺及心、血管受压，改善呼吸，

防止纤维蛋白沉着与胸膜增厚，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迅速复张。大量胸液者每周抽液2~3次，直至胸液完全吸收。每次抽液量不应超过1000ml，过快、过多抽液可使胸腔压力骤降，发生肺水肿或循环障碍。此种由抽胸液后迅速产生的肺复张后肺水肿，表现为剧咳、气促、咳大量泡沫状痰，双肺满布浊湿音， pao_2 下降，x线显示肺水肿征。应立即吸氧，酌情应用糖皮质激素及利尿剂，控制入水量，严密监测病情与酸碱平衡。抽液时若发生表现为头晕、冷汗、心悸、面色苍白、脉细、四肢发凉的“胸膜反应”时，应立即停止抽液，使患者平卧，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，防止休克。一般情况下，抽胸液后，没必要向胸腔内注入药物。糖皮质激素可减少机体的变态反应及炎症反应，改善毒性症状，加速胸液吸收，减少胸膜粘连或胸膜增厚等后遗症。但亦有一定不良反应或导致结核播散，故应慎重掌握适应证。急性结核性渗出性胸膜炎全身毒性症状严重、胸液较多者，在抗结核药物治疗的同时，可加用糖皮质激素，通常用泼尼松或泼尼松龙25~30mg/d，分3次口服。待体温正常、全身毒性症状减轻消退、胸液明显减少时，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。

二、脓胸 脓胸是指由各种病原微生物引起的胸膜腔感染性炎症，同时伴有外观混浊，具有脓样特性的胸腔渗出液。细菌是脓胸的最常见病原体。大多数细菌性脓胸与细菌性胸膜炎未能有效控制有关。少数脓胸可由结核菌或真菌、放线菌、奴卡菌等所致。目前感染性胸腔积液中最常见的病原体为革兰阴性杆菌，其次为金黄色葡萄球

菌及肺炎球菌。革兰阴性杆菌中以绿脓杆菌等假单胞菌及大肠杆菌较为常见。厌氧菌作为脓胸的常见病原体亦已被广泛证实。肺炎并发的脓胸常为单一菌感染。若为肺脓肿或支气管扩张并发脓胸，则多为混合菌感染。使用免疫抑制剂的患者中，真菌及革兰阴性杆菌感染甚为常见。急性脓胸常表现为高热、消耗状态、胸胀痛等。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。针对脓胸的病原菌尽早应用有效抗菌药物，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，然后注入适量抗生素及链激酶，使脓液变稀便于引流。少数脓胸可采用肋间开水封瓶闭式引流。对有支气管胸膜瘘者不宜冲洗胸腔，以免引起细菌播散。慢性脓胸有胸膜增厚、胸廓塌陷、慢性消耗、杵状指（趾）等，应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、高蛋白及含维生素的食物。纠正水电解质紊乱及维持酸碱平衡，必要时可予少量多次输血。

三、恶性胸腔积液恶性胸腔积液多为恶性肿瘤进展所致，是晚期恶性肿瘤常见并症，如肺癌伴有胸腔积液者已属晚期。影像学检查有助于了解肺内及纵隔淋巴结等病变范围。鉴于其胸液生长迅速且持续存在，常因大量积液的压迫引起严重呼吸困难，甚至导致死亡，故需反复胸腔穿刺抽液，但反复抽液可使蛋白丢失太多（1l胸液含蛋白40g），故治疗甚为棘手，效果不理想。为此，正确诊断恶性肿瘤及组织类型，及时进行合理有效治疗，对缓解症状、减轻痛苦、提高生存质量、延长生命有重要意义。全身化疗对于部分小细胞肺癌所致胸腔积液有一定疗效。纵隔淋巴结有转移者可行局部放射治

疗。在抽吸胸液后，胸腔内注入包括阿霉素、顺铂、氟尿嘧啶、丝裂霉素、硝卡芒芥、博来霉素等在内的抗肿瘤药物，是常用的治疗方法，有助于杀伤肿瘤细胞、减缓胸液的产生，并可以引起胸膜粘连。胸腔内注入生物免疫调节剂，是近年探索治疗恶性胸腔积液较为成功的方法，诸如短小棒状杆菌疫苗（cp）、il-2、干扰素、干扰素、淋巴因子激活的杀伤细胞（lak细胞）、肿瘤浸润性淋巴细胞（til）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。为闭锁胸膜腔，可用胸腔插管将胸液引流完后，注入胸膜粘连剂，如四环素、红霉素、滑石粉，使两层胸膜发生粘连，以避免胸液的再度形成，若同时注入少量利多卡因及地塞米松，可减轻疼痛及发热等不良反应。虽经上述多种治疗，恶性胸腔积液的预后不良。【病因学】实验室检查：一、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、上腔静脉或奇静脉受阻，产生胸腔漏出液。二、胸膜毛细血管通透性增加如胸膜炎症（结核病、肺炎）结缔组织病（系统性红斑狼疮、类风湿关节炎）、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，产生胸腔渗出液。三、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、粘液性水肿等，产生胸腔漏出液。四、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，产生胸腔渗出液。五、损伤所致胸腔内出血主动脉瘤破裂、食管破裂、胸导管破裂等，产生血胸、脓胸、乳糜胸。胸腔积液以渗出性胸膜炎最为常见；中青年患者中，结核病尤为常见。中老年胸腔积液（尤其是血性胸液）

应慎重考虑恶性病变与恶性肿瘤（如肺癌、乳腺癌、淋巴瘤等）向胸膜或纵隔淋巴结转移，可引起胸腔积液。肿瘤累及胸膜，使其表面通透性增加，或淋巴引流受阻，或伴有阻塞性肺炎累及胸膜，均可引起渗出性胸腔积液。偶因胸导管受阻，形成乳糜胸。当心包受累而产生心包积液，或因上腔静脉受阻，使血管内静水压升高，或因恶性肿瘤所致营养不良低蛋白血症，胸腔积液可为漏出液。【发病机理】胸腔积液与吸收的机制健康人的胸膜腔为负压（呼吸时平均为 $-5\text{cmH}_2\text{O}$ ， $1\text{cmH}_2\text{O}=98\text{pa}$ ），胸液中含蛋白质，具有胶体渗透压（ $8\text{cmH}_2\text{O}$ ）。胸液的积聚与消散亦与胸膜毛细血管中渗透压、静水压有密切关系。壁层胸膜由体循环供血，毛细血管静水压高（ $30\text{cmH}_2\text{O}$ ）；脏层胸膜则由肺循环供血，静脉压低（ $11\text{cmH}_2\text{O}$ ）。体循环与肺循环血膜以相等速度被吸收。根据动物实验测算，人体每天胸膜腔可有 $0.5\sim 1\text{L}$ 液体通过。胸液中的蛋白质主要经由淋巴管进入胸导管。胸膜炎症可使管壁通透性增高，较多蛋白质进入胸膜腔，使胸液渗透压增高。肿瘤可压迫、阻断淋巴引流，致使胸液中蛋白质积累，导致胸腔积液。门静脉肝硬化常有低蛋白血症，血浆胶体渗透压降低，可产生漏出液，当有腹水时，又可通过膈肌先天性缺损或经淋巴管而引起胸腔积液。变态反应性疾病、自身免疫病、心血管疾病或胸外伤等，增有可能产生胸腔积液。【临床表现】年龄、病史、症状及体征对诊断均有参考价值。结核性胸膜炎多见于青年人，常有发热；中年以上患者应警惕由肺癌所致胸膜转移。炎性积液多为渗出性，常伴有胸痛及发热。由心力衰竭所致胸腔积液为漏出液。肝脓肿所伴右侧胸腔积液可为反应性胸膜炎，亦可为脓胸。积液量少于 0.3L 时

症状多不明显；若超过0.5l，患者渐感胸闷。局部叩诊浊音，呼吸音减低。积液量增多后，两层胸膜隔开，不再随呼吸摩擦，胸痛亦渐缓解，但呼吸困难亦渐加剧；大量积液时纵膈脏器受压，心悸及呼吸困难更加明显。【辅助检查】一、外观漏出液透明清亮，静置不凝固，比重 $gt.1.018$ 。脓性胸液若为大肠杆菌或厌氧菌感染常有臭味。血性胸液呈程度不同的洗肉水样或静脉血样；乳状胸液为乳糜胸；若胸液呈巧克力色应考虑阿米巴肝脓肿破溃入胸腔的可能；黑色胸液可能为曲菌感染。二、细胞正常胸液中有少量间皮细胞或淋巴细胞，胸膜炎症时，胸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 $1000 \times 10^6/l$ 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恶性；寄生虫感染或结缔组织病时嗜酸性粒细胞常增多。胸液中红细胞超过 $5 \times 10^9/l$ 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。恶性胸液中约有60%可查到恶性肿瘤细胞，反复多次检查可提高检出率。胸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。胸液中间皮细胞常有变形，易误诊为肿瘤细胞。非结核性胸液中间细胞超过5%，结核性胸液中常低于1%。系统性红斑狼疮并发胸积液时，其胸液中抗核抗体滴度可达1：160以上，且易找到狼疮细胞。三、pH结核性胸液pH常 $lt.7.00$ 者仅见于脓胸以及食管破裂所致胸腔积液。急性胰腺炎所致胸液的pH $lt.7.40$ ，应考虑恶性胸液。

四、病原体胸液涂片查找细菌及培养，有助于病原诊断。结核性胸膜炎胸液沉淀后作结核菌培养，阳性率仅20%，巧克力色脓液应镜检阿米巴滋养体。五、蛋白质渗出液的蛋白含量，胸液/血清比值大于0.5。蛋白含量30g/l时，胸液比重约为1.018（每加減蛋白1g，使之重增減0.003）。漏出液蛋白含量较低（ $gt.15 \sim 15 \mu g/l$ 或胸液/血清 $cea_{gt.4.52}mmol/l$ ），呈乳状混浊，苏丹 染成红色、但胆固醇含量不高，可见于胸导管破裂时。“乳糜样”或胆固醇性胸液（胆固醇 $lt.3.35mmol/l$ ）。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，可使葡萄糖含量较低，提示肿瘤广泛浸润，其胸液中恶性肿瘤细胞发现率亦高。八、酶胸液乳酸脱氢酶（ldh）含量增高，大于200u/l，且胸液ldh/血清ldh比值大于0.6，提示为渗出液，胸液ldh活性可反映胸膜炎症的程度，其值越高，表明炎症越明显。ldh $lt.7.4$ ，cea超过 $10 \sim 15 \mu g/l$ ，ldh $\>.500u/l$ ，常由肺癌、乳腺癌转移至胸膜所致。结核性胸膜炎多有发热，ph多低于7.3，ada活性明显高于其他原因所致胸腔积液，cea及铁蛋白通常并不增高。若临床难以鉴别时，可予抗结核治疗，监测病情及随访化疗效果。老年结核性胸膜炎患者可无发热，结核菌素试验亦常阴性，应予注意。若试验阴性且抗结核化疗无效，仍应考虑由肿瘤所致，结合胸液脱落细胞检查、胸膜活检、胸部影像（ct、mri）、纤支镜及胸腔镜等，有助于进一步鉴别。ct扫描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，对恶性胸腔积液的病因诊断、肺癌分期与选择方案至关重要。mri在胸腔积液诊断方面，尤其在恶性胸腔积液的诊断上，可补充ct扫描的不足，其特征性显然优于ct。胸膜针刺活检具有简单

、易行、损伤性较少的优点，阳性诊断率为40%~75%。胸腔镜检查对恶性胸腔积液的病因诊断率最高，可达70%~100%，为拟定治疗方案提供证据。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，可考虑剖胸探查。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